



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA PSICOFISIOLÓGICA AL ESTRÉS Y SU  
RELACIÓN CON LA CALIDAD DE SUEÑO**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**DANIELA DEYANIRA GUARNEROS RONIGER**

**DIRECTORA:** Dra. María Dolores Rodríguez Ortiz

**REVISORA:** Lic. Maura Jazmín Ramírez Flores

**SINODALES:**

Mtra. Verónica Ma. Del C. Alcalá Herrera

Mtra. Irma Zaldivar Martínez

Lic. Karina Simón Arceo



**MÉXICO, D.F.**

**Abril 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **Agradecimientos**

A papá y mamá  
a quienes debo mis logros.

A mi hermano  
por su cariño y apoyo.

Al sínodo de este trabajo  
por sus valiosos comentarios y aportaciones.

A mis amigos  
por sus porras y empujones.

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>5</b>
<b>CAPÍTULO I: ANTECEDENTES</b>	<b>6</b>
<b>1. SUEÑO</b>	<b>7</b>
1.1 Calidad de sueño	<b>10</b>
1.2 Alteraciones del sueño	<b>13</b>
<b>2. ESTRÉS</b>	<b>16</b>
2.1 Modelos conceptuales de estrés	<b>20</b>
<b>3. PSICOFISIOLOGÍA Y EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA</b>	<b>22</b>
3.1 Fases de la evaluación psicofisiológica	<b>25</b>
3.2 Sistemas de clasificación del registro psicofisiológico	<b>26</b>
3.3 Actividad muscular	<b>31</b>
3.4 Temperatura periférica	<b>34</b>
3.5 Actividad eléctrica de la piel	<b>36</b>
<b>4. PSICOFISIOLOGÍA DEL ESTRÉS</b>	<b>38</b>
<b>CAPÍTULO II: METODOLOGÍA</b>	<b>45</b>
<b>5. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>46</b>
<b>6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>47</b>
<b>7. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>47</b>
<b>8. MÉTODO</b>	<b>48</b>
8.1 Objetivos	<b>48</b>
8.2 Hipótesis	<b>48</b>
8.3 Definición de variables	<b>49</b>
8.4 Diseño	<b>50</b>
8.5 Tipo de estudio	<b>50</b>
8.6 Muestra	<b>50</b>
8.7 Participantes	<b>50</b>
8.8 Instrumentos	<b>52</b>
8.9 Aparatos	<b>54</b>
8.10 Materiales	<b>54</b>
8.11 Procedimiento	<b>55</b>
8.12 Análisis estadístico	<b>57</b>
<b>CAPÍTULO III: RESULTADOS</b>	<b>59</b>
<b>CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES</b>	<b>71</b>

REFERENCIAS

83

ANEXOS

91



## RESUMEN

La calidad de sueño se considera un factor fundamental para mantener la salud, así como un elemento que propicia una buena calidad de vida. Por su parte el estrés se ha definido como una consecuencia psicofisiológica de cualquier suceso que desafíe la capacidad del organismo para enfrentar la sobrevivencia; se ha asociado con distintos tipos de alteraciones en la salud. Si bien diferentes estudios han contemplado la incidencia del estrés cuando disminuye la calidad de sueño, poco se ha explorado sobre la respuesta psicofisiológica al estrés y su relación con la calidad de sueño. El objetivo de este estudio fue determinar si existen diferencias en la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño. Se evaluó la temperatura periférica, la conductancia eléctrica de la piel y la electromiografía del músculo trapecio, así como la calidad de sueño con el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh en 27 voluntarios sanos, 8 con buena calidad de sueño y 19 con mala calidad de sueño, con una edad promedio de 23.07. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta psicofisiológica al estrés entre los participantes de ambos grupos; sin embargo, el análisis descriptivo muestra una mayor reactividad psicofisiológica al estrés en participantes con mala calidad de sueño, aunque siempre dentro del rango de sujetos sanos con un arousal moderado. La fase de línea base, muestra una ligera menor actividad psicofisiológica en los participantes que presentan mala calidad de sueño, lo que indica que esta condición no afecta la respuesta psicofisiológica tónica, aunque podría disminuir de forma significativa en pacientes con somnolencia diurna. Un estudio con pacientes insomnes podría esclarecer el panorama.





# **CAPÍTULO I: ANTECEDENTES**

## 1. SUEÑO

El sueño es un estado fisiológico activo y rítmico que aparece cada 24 horas en alternancia con otro estado de conciencia básico que es la vigilia. Ejerce un gran impacto en la vida de las personas. Sus efectos no se limitan al propio organismo (necesidad de restauración neurológica) sino que afectan al desarrollo y funcionamiento normal de un individuo en la sociedad (Sierra, Jiménez-Navarro y Martín-Ortíz, 2002). El sueño es un estado activo con cambios hormonales, metabólicos, de temperatura y bioquímicos imprescindibles para el buen funcionamiento del ser humano durante el día (Pavrides y Winson, 1989).

Existen varias explicaciones del porqué ocurre el sueño, en general se considera que funciona como una respuesta adaptativa o que proporciona un periodo de restauración. Puede ser un estado que resguarda al organismo del peligro o le permite conservar energía cuando las fuentes del medio son limitadas. Aún no se sabe con certeza cuál es su función principal (Ganon, 2004).

Se han postulado una serie de ventajas que justificarían la persistencia del sueño a lo largo de la escala filogenética y que son consideradas algunas posibles funciones del sueño (Gelder, López-Ibor y Andreasen, 2003; Shapiro y Flanigan 1993):

- Ahorro de energía.
- Restauración y recuperación física y psicológica.
- Modulación de emociones.
- Regulación de la temperatura cerebral, ya que ésta aumenta durante la vigilia.
- Consolidación de los recuerdos almacenados durante la vigilia (sueño MOR)

- Estimulación del desarrollo neuronal en las etapas iniciales de la vida (sueño MOR).

En 1967, la Asociación para el Estudio Psicofisiológico del Sueño creó un comité de investigadores con el fin de diseñar un método estándar para medir las distintas fases del sueño. En 1968, auspiciado por la Universidad de California, Los Ángeles, se publica el “Manual de terminología estandarizada, técnicas y sistemas de monitorización de las fases del sueño en sujetos humanos”. Este manual estableció las bases de la división actual de las fases del sueño. Se basa en el registro del electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG) y electrooculograma (EOG). En base a estos parámetros neurofisiológicos se elaboró una división del sueño en dos fases, sueño con movimientos oculares rápidos (sueño MOR) y sueño no-MOR o sueño de ondas lentas (sueño SOL) (Rechtschaffen y Kales, 1968, en Ávila-Rodríguez, 2007).

El EEG es un registro de la suma de la actividad postsináptica neuronal, principalmente de la corteza cerebral. Durante la vigilia, el EEG de una persona normal muestra dos patrones básicos de actividad: *alfa* y *beta*. La actividad alfa consiste en ondas regulares de frecuencia media (8-12 Hz). El cerebro produce esta actividad cuando la persona está descansando tranquilamente, sin estar particularmente activada o excitada y sin estar ocupada en una actividad mental que requiera esfuerzo. Aunque en algunas ocasiones las ondas alfa aparecen cuando una persona se halla con los ojos abiertos, son mucho más frecuentes cuando los ojos están cerrados. El otro tipo de patrón EEG de vigilia, la actividad beta, consiste en ondas irregulares de 13-30 Hz, en su mayor parte de baja amplitud. Esta actividad ocurre cuando la persona está alerta y atenta a los acontecimientos de entorno o cuando está pensando activamente (Carlson 1999).

El sueño no es uniforme, como ya se mencionó, se organiza en dos etapas: MOR y no-MOR. El sueño no-MOR es la primera etapa y se divide en tres fases, cada uno con características particulares:

- Fase 1: Actividad Theta (3.5-7.5 Hz). Este estadio es en realidad una transición entre el sueño y la vigilia.
- Fase 2: Aquí el EEG es generalmente irregular pero contiene periodos de actividad theta, husos de sueño y complejos K. Los husos de sueño son pequeñas ráfagas de ondas de 12-14 Hz, que ocurren de dos a cinco veces por minuto. Los complejos K son ondas repentinas, de forma puntiaguda. Ocurren espontáneamente a una tasa aproximada de uno por minuto, pero a menudo pueden ser producidos por los ruidos, sobre todo si es inesperado.
- Fase de ondas lentas: Aparición de actividad Delta (menos de 3.5 Hz) de alta amplitud (Moorcroft, 2003).

El sueño no-MOR representa el 75-80% del tiempo de sueño del adulto, además de las ondas lentas en el EEG, los músculos se relajan y hay actividad parasimpática: la frecuencia cardiaca y la presión arterial disminuyen, mientras que la actividad gastrointestinal aumenta.

Cuando comienza el sueño MOR, el EEG repentinamente se desincroniza en su mayor parte, con algunas ondas theta muy similares a las registradas durante el estadio 1, y hay presencia de actividad beta, por lo que se le denominó en primera instancia sueño paradójico (Carlson, 1999). Esta etapa se distingue por la desincronización del EEG, por el movimiento rápido de los ojos y por una pérdida del tono muscular en todo el cuerpo, excepto en los músculos oculares, oído medio y de la respiración. Se presenta también

una incapacidad para regular la temperatura corporal y se incrementa el umbral para responder o reaccionar a estímulos externos. El sueño MOR ocupa del 20 al 25% del tiempo total del sueño y comienza aproximadamente 90 minutos después del establecimiento del sueño y 45 minutos después del estadio 4 (Dorasco-Valdez, 2005 en Medina Arellano, 2008).

Al patrón que presentan las diferentes etapas en el transcurso de la noche se le denomina arquitectura del sueño. El adulto normal alterna periodos de sueño no-MOR y MOR a intervalos regulares. Los cuatro estadios del sueño no-MOR ocurren durante un periodo de 30 a 45 minutos, a continuación se regresa al estadio II y se continúa con el sueño MOR. El primer sueño MOR aparece a los 90 minutos aproximadamente y tiene una duración corta. El ciclo de sueño que va de un sueño MOR a otro se repite 4 o 5 veces durante la noche. En los dos primeros ciclos de la noche predomina el sueño de ondas lentas, al final el sueño MOR (Carlson 1999 y Dorasco-Valdez, 2005 en Medina Arellano, 2008)

La naturaleza cíclica del sueño MOR parece estar controlada por un “reloj” cerebral que también regula un ciclo de actividad que continúa durante la vigilia, este ciclo fue llamado Ciclo Básico de Reposo Actividad (BRAC) por Kleitman (Carlson 1999).

### *1.1 CALIDAD DE SUEÑO*

La calidad de sueño representa un fenómeno difícil de definir y medir objetivamente, se sabe que este constructo incluye aspectos cuantitativos del sueño tales como la duración, la latencia o el número de despertares nocturnos, y aspectos cualitativos puramente

subjetivos, como la profundidad del sueño o la capacidad de reparación del mismo. Los elementos exactos que componen la calidad de sueño y su importancia relativa varían según los individuos. (Buysse, Reynolds, Monk, Berman y Kupfer, 1989).

El registro polisomnográfico provee de información precisa de los índices fisiológicos de la calidad de sueño, y aunque esta técnica es considerada como el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos del sueño, es costosa y requiere de mucho tiempo para evaluar y analizar los datos (American Sleep Disorders Association, 1995). Otro método objetivo es la evaluación del ciclo sueño-vigilia con actígrafo. Además, existen métodos de auto-reporte como diarios de sueño, bitácoras de sueño y cuestionarios de sueño, los cuales evalúan de forma subjetiva la calidad de sueño experimentada por el sujeto. Estos métodos subjetivos intentan medir tanto los aspectos cuantitativos del sueño como los aspectos cualitativos y son fáciles de administrar, no son costosos y tienen un amplio grado de aplicación (Yi, Shin y Shin, 2006 en Chartier-Kastler y Davidson 2007).

A lo largo del tiempo se han desarrollado diferentes cuestionarios que tienen como objetivo evaluar la calidad de sueño, como son la escala Epworth de Somnolencia, o Epworth Sleepiness Scale (EES), este cuestionario fue diseñado para evaluar la somnolencia diurna de forma simple y estandarizada; el Cuestionario de Trastornos del sueño o The Sleep Disorders Questionnaire (SDQ) que consiste en 175 ítems y es útil cuando se ha confirmado que existe un trastorno del sueño en el paciente; el Cuestionario Leeds de Evaluación del Sueño o Leeds Sleep Evaluation (LSEQ), el cual contiene 10 preguntas relacionadas con aspectos del sueño y de la conducta de despertar; para evaluar los problemas de sueño en población alemana, se ha utilizado la Lista de Experiencias

Sueño Vigilia o Sleep Wake Experience List (SWEL) (Chartier-Kastler y Davidson, 2007); entre otros cuestionarios de evaluación del sueño, como es la Escala Atenas de Insomnio, traducida al español por Nenclares Portocarrero y Jiménez-Genchi (2005).

Aunque existen varios cuestionarios que son útiles para evaluar la calidad de sueño, comparten muchas limitaciones, por ejemplo, pocos de ellos usan intervalos específicos de tiempo para la evaluación del sueño. En contraste, el Índice de Calidad de sueño de Pittsburg (ICSP) o Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) ha sido ampliamente usado para medir la calidad de sueño en un intervalo de un mes, lo cual es clínica y científicamente útil (Chartier-Kastler y Davidson, 2007, Escobar-Córdoba y Eslava-Schmalbach, 2005). En el presente estudio se hace una evaluación de la calidad del sueño, a través del ICSP, el cual mide los siguientes componentes del sueño: calidad subjetiva, latencia, duración, eficiencia habitual, perturbaciones, uso de medicina hipnótica, y disfunción diurna.

Cuando hay una mala calidad de sueño, se presentan diferentes alteraciones, como fallas en los procesos de atención y percepción, falta de interés, errores de memoria e irritabilidad, llevando al sujeto afectado hacia un estado de ansiedad o estrés, con alteración y modificación de las funciones cerebrales superiores o cognoscitivas, de tal manera que se altera su capacidad para realizar eficazmente las actividades de la vida cotidiana. Con esto se entiende que el sueño y la vigilia guardan una estrecha relación y ambos son indispensables no sólo para la supervivencia del ser humano, sino para una buena calidad de vida al favorecer un saludable estado físico y mental (Del Río Portilla, 2006).

Diferentes estudios han relacionado al estrés con la calidad de sueño (Brummet et al., 2007; Cui, Suemarr, Li, Araki, 2008; Chung y Tang, 2006; Fortunato y Harsh, 2006; Fuchs y Flügge, 2002; Kageyama et al., 1998; Vgontzas et al., 1998;), y han encontrado que existe una estrecha relación entre ambos acontecimientos; sin embargo, en la revisión que hacen Cui et al. en 2008, mencionan que, en la evaluación objetiva del sueño, los cambios que se presenten en éste, varían de acuerdo al tipo de estrés al que esté sometido el organismo. Totenberg y Arshavsky (en Del Río Portilla, 2006) consideran que los cambios en el sueño no son producidos por el estrés, sino por el tipo de reacción conductual ante el estrés emocional, o sea, que las conductas que incluyen componentes de actividad de búsqueda dirigidas a cambiar la situación, están acompañadas por una reducción del tiempo en sueño MOR, mientras al renunciar a la búsqueda (evitación pasiva) hay un incremento en los requerimientos del sueño MOR. En ninguno de estos estudios se ha evaluado la respuesta psicofisiológica al estrés y por lo tanto, no se ha relacionado ésta respuesta con la calidad subjetiva de sueño.

### *1.2 ALTERACIONES DEL SUEÑO*

Las alteraciones del sueño son muy frecuentes en la población en general; muestras de pacientes externos que visitan centros de atención primaria indican que la prevalencia de disturbios del sueño varía entre 25 y 45%. La mayoría de las personas que padecen algún disturbio del sueño lo perciben como moderado o leve, sin embargo son lo suficientemente importantes como para afectar la calidad de vida en general (Blanco, Kriguer, Pérez Lloret y Cardinali, 2003). Estudios epidemiológicos en nuestro país, muestran que alrededor del 30% de la población padece déficit del sueño, mientras que



casi el 9% tiene dificultades para conciliar el sueño (Haro-García, Sánchez, Juárez y Larios, 2007). La gravedad de estos datos radica en que la población en general ignora las consecuencias de la privación del sueño o de la modificación de los ritmos biológicos (Torbjorn, 1995).

Se ha demostrado que el sueño es vital para un adecuado funcionamiento físico y mental. La restauración que ofrece el sueño es importante para todos los individuos independientemente del sexo, raza y edad. Las alteraciones del sueño se han asociado a una disminución de las funciones cognitivas, psicológicas y físicas; así como a la incapacidad de sentir placer ante diferentes actividades sociales. Esto repercute en una rápida disminución de la calidad de vida con un agudo impacto en la habilidad para ser funcional y sentir satisfacción en la vida (Mystakidou et al., 2007). La falta de sueño se asocia con fatiga diurna, deterioro en el funcionamiento cognitivo, disturbios emocionales, aumento en tasas de infección, depresión, deterioro en la productividad laboral (Chartier-Kastler y Davidson, 2007), sensación de malestar general, dificultad para la atención, concentración o memoria, cambios en el rendimiento sociolaboral, alteraciones del ánimo, somnolencia, disminución de la energía, motivación o iniciativa y propensión para cometer errores en el trabajo o en la conducción de vehículos (Pérez-Larraya, 2007). Además, la falta de sueño es un predictor para accidentes de tráfico y tiene consecuencias perjudiciales en diferentes sistemas corporales; así también, los problemas en la calidad de sueño han estado asociados con un decremento del funcionamiento inmune y con un aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes (Asplund, 2005).

Lo anterior indica que las alteraciones del sueño tienen consecuencias negativas para la salud, el funcionamiento del paciente y en la calidad de vida en general, por esta razón es importante mejorar la calidad de sueño de los pacientes, lo cual tendría repercusiones positivas en los niveles de energía-vitalidad y en la calidad de vida (Chartier-Kastler y Davidson, 2007).

El diagnóstico y tratamiento de las diferentes alteraciones del sueño deben ser considerados como materia de interés público (Blanco et al., 2003). Por un lado varias enfermedades tienen como correlato alguna alteración del sueño. Este es el caso de enfermedades psiquiátricas como la ansiedad o depresión por estrés postraumático, trastornos neurológicos, incluso el riesgo de infarto es mayor en personas con mala calidad de sueño debida a apnea del sueño (Blanco et al, 2003).

La mala calidad de sueño y los trastornos del sueño, según estadísticas al respecto, son más habituales de lo que sería deseable (Prieto-Rincón et al, 2006). En Latinoamérica, Blanco et al. (2003), encontraron que un 23% de la población reporta tener diferentes problemas asociados al sueño casi todas las noches. De estas personas, el 74% considera su desorden como leve y no les causa preocupación, y sólo el 31% busca ayuda médica. En este estudio, no se encontraron diferencias de estado civil, género, ocupación y nivel socioeconómico entre los sujetos que no tenían disturbio del sueño y los que sí; sin embargo, la proporción de pacientes que presentaba algún otro trastorno no relacionado al sueño es mayor en el grupo de personas con disturbios crónicos del sueño comparado con el grupo con disturbios ocasionales o con el grupo sin disturbios (36, 21 y 15% respectivamente).

En este mismo estudio, se encontró que, entre las estrategias que los sujetos empleaban para lidiar con sus problemas de sueño, las más recurrentes fueron estrategias conductuales (44%), estrategias no farmacéuticas (17%) y estrategias farmacéuticas (10%). La razón más frecuente, citada por los pacientes, para no emplear fármacos preescritos fue el miedo a volverse adicto a la medicación, también se mencionaron el hecho de considerar que su problema de sueño no era tan serio y miedo a sentirse somnoliento o cansado al día siguiente (Blanco et al, 2003).

## **2. ESTRÉS**

El término estrés se ha convertido en un vocablo habitual de nuestra sociedad actual. Situaciones que hace unas pocas décadas se habrían explicado aludiendo a expresiones como “estar nervioso”, “estar triste”, e incluso “ser incompetente”, en nuestros días, frecuentemente se engloban bajo la expresión “estar estresado”. Se trata, pues, de un término complejo, extremadamente vigente e interesante, que genera, además, una gran curiosidad. Curiosidad que, en la población general, se ha visto alimentada por los sucesivos descubrimientos que han ido aportando ciencias, aparentemente tan diversas como la psicología y las diferentes especialidades biomédicas (Sandi, Venero, Cordero, 2001).

La palabra estrés tiene un origen románico, deriva del latín *stringere* que significa “provocar tensión” y proviene del francés antiguo *destresse* (s.XII-XVI), término que se utilizaba para denotar la condición de ser colocado bajo estrechez u opresión. A partir de aquí se utilizó en inglés, derivando en *distress*; para, posteriormente, terminar en *stress*, de donde se tradujo al español como estrés (Folkman y Lazarus 1986).

El término, en su acepción científica, proviene del campo de la física, en el cual se utilizó de manera sistemática a finales del siglo XIX (Folkman y Lazarus, 1991), para denotar fuerzas que se aplican a un objeto y que lo llevan hasta un punto de ruptura o desintegración (Casullo, 1998).

El empleo actual de este término se origina en los estudios de Hans Selye (1976, citado en Folkman y Lazarus, 1986), endocrinólogo de la Universidad de Montreal, quien tras unas investigaciones en las cuales pretendía descubrir una nueva hormona, encontró que una gran cantidad de estímulos resultaban nocivos para el tejido vivo, lo cual se manifestaba en una serie de respuestas no específicas a cuyo conjunto propuso llamar Síndrome General de Adaptación.

En las grandes ciudades los niveles de estrés son mayores que en las ciudades pequeñas y con poca población, este aumento en el estrés genera diferentes problemas psicosomáticos en la población. Siendo la Ciudad de México la segunda ciudad más poblada del mundo según estimaciones de la Organización de las Naciones Unidas para el 2007, y la tercera según estimaciones del sitio en internet “citypopulation.com” para el 2009, se debe prestar especial atención a las repercusiones que tiene el estrés en la vida diaria de sus habitantes.

Selye en 1956 (en deCatanzaro, 2001) definió al estrés como una consecuencia psicofisiológica de cualquier suceso que desafía la capacidad del organismo para enfrentar la sobrevivencia, citando la respuesta endocrinológica estereotipada para diversos estímulos. Selye reconoció que los estímulos no sólo son desagradables, sino que también existen estímulos positivos afectivos que causan estrés. Así, el estrés también puede ser llamado eustrés o distrés. Se llama eustrés cuando se hace alusión a la

adecuada activación necesaria para culminar con éxito una determinada prueba (“buen estrés”); y distrés cuando se refiere a las consecuencias perjudiciales de una excesiva activación psicofisiológica (“mal estrés”); sin embargo el cuerpo experimenta en la práctica las mismas respuestas inespecíficas a los diversos estímulos positivos o negativos que actúan sobre él (Gutierrez, 1998).

Siguiendo la lógica de Selye se puede definir al estrés en términos de respuestas fisiológicas medibles y a los estresores como estímulos que provocan tales respuestas (deCatanzaro, 2001).

El estrés se ha podido asociar con distintos tipos de alteraciones en la salud de los individuos, que frecuentemente se traducen en una mayor vulnerabilidad al desarrollo de diferentes enfermedades. Algo que sucede particularmente cuando el estrés se experimenta de forma prolongada. Los resultados obtenidos a partir de estudios biomédicos, que han aportado pruebas a favor de dicha relación (estrés-vulnerabilidad a la enfermedad), han generado una visión del estrés como sinónimo de “patología” (Sandi et al., 2001).

Cannon en 1915 y Selye en 1936 (en deCatanzaro, 2001) describieron los mecanismos generales que son el fundamento del estrés. Como ya se mencionó, Selye bosquejó un proceso de tres etapas a las que llamó síndrome general de adaptación (SAG por sus siglas en inglés). La primera etapa del SAG es la *emergencia* o *reacción de alarma* de Cannon. Esto ocurre con las demandas inmediatas, en especial el peligro, y consiste en la excitación del sistema nervioso simpático y la liberación de catecolaminas de la médula adrenal. La liberación del estrés agudo o el descanso es acompañado de reflejos parasimpáticos que invierten las reacciones del estrés. La segunda etapa es una

respuesta al estrés crónico, y Selye la llamó *estado de resistencia*. Durante el estrés crónico, es la corteza adrenal en vez de la médula adrenal, la que tiene mayor importancia. La tercera etapa es el *estado de agotamiento*. El estrés intenso no puede persistir de manera indefinida sin un costo importante. Por último, si el estrés crónico es demasiado intenso para el aparato de confrontación del individuo, habrá fallo corporal, enfermedad y muerte (deCatanzaro, 2001).

En las sociedades actuales existen muchas enfermedades frecuentes que están determinadas por factores que poco o nada tienen que ver con los agentes patógenos tradicionalmente considerados, como son virus, infecciones, traumatismos, entre otros; sino por otros más relacionados con la forma de vida y con el modo de comportarse de las personas. Son trastornos que están causados por el estilo de vida del individuo de manera global, es decir, incluyendo las características de su organismo y las reacciones de éste, su modo de percibir el mundo, las demandas ambientales a las que hace frente, etc. (Palmero y Fernández-Abascal, 1998).

En la actualidad, estos *trastornos* se denominan *psicofisiológicos* o *psicosomáticos*, ya que se caracterizan por la presencia de alteraciones fisiológicas y orgánicas en cuya aparición o desarrollo han influido factores psicológicos o conductuales. Así, las clasificaciones diagnósticas más actuales aceptan que los factores psicológicos pueden ejercer su influencia sobre cualquier condición física, y consideran que cualquier trastorno orgánico puede ser a su vez psicofisiológico; esta conceptualización aún se mantiene en el DSM-IV, en la que, bajo la denominación de *Factores psicológicos que afectan a la condición médica general*, se hace referencia a los factores psicológicos o conductuales que afectan adversamente a alguna condición

médica, definida ésta no sólo como estado físico con patología orgánica demostrable, sino también como alteración de un proceso fisiológico sin la concurrencia de patología orgánica o física (Palmero y Fernández-Abascal, 1998).

Labrador en 1992 (en Palmero y Fernández-Abascal, 1998) menciona que de entre todos los factores psicológicos que inciden en el desarrollo de los trastornos psicofisiológicos tiene especial relevancia la respuesta de estrés, considerada como la respuesta inicial del organismo que lo prepara para hacer frente a demandas excepcionales del medio.

El estrés aparece en los estudios epidemiológicos como uno de los factores comportamentales de riesgo de enfermedades tanto físicas como psicológicas. El estrés es un concepto típicamente psicofisiológico, ya que relaciona un proceso psicológico (la percepción de una situación como amenazante o desafiante) con una manifestación fisiológica (un patrón de activación somática, visceral y cortical) (Vila, 1996).

### *2.1 MODELOS CONCEPTUALES DE ESTRÉS:*

Vila (1996) plantea tres modelos principales para el estudio del estrés:

El *modelo de estrés como respuesta* plantea que el estrés es básicamente una característica interna del organismo, un estado de desequilibrio biológico provocado por determinadas situaciones amenazantes o desafiantes. Desde este modelo, el estrés está dentro del sujeto y no en el ambiente. El ambiente simplemente proporciona las condiciones para que se produzca la reacción de estrés. De esto son ejemplo las aportaciones de Cannon (la *reacción de lucha o huida*) y Selye (el *síndrome general de adaptación*) (Vila, 1996).

El *modelo de estrés como estímulo* entiende que el estrés es básicamente una característica externa del ambiente: el estímulo que provoca el desequilibrio biológico. Por consiguiente el estrés está fuera, no dentro del organismo. El organismo reacciona ante el estrés, no con estrés. Esta forma de entender el estrés ha orientado su estudio hacia el análisis de las situaciones que provocan el desequilibrio: los *estresores*. Un estresor es aquel elemento que es capaz de hacer que un organismo despliegue la respuesta de estrés, puede estar constituido por una causa externa o por un agente interno (Sandi et al, 2001). La investigación del estrés desde este planteamiento se ha centrado en el análisis, clasificación y evaluación de los estresores. Existen diferentes criterios de clasificación de acuerdo a las características intrínsecas, contextuales o paramétricas de los sucesos estresantes; por ejemplo, puede ser clasificado según su naturaleza en estresor físico, biológico, psicológico o cognitivo y social (Sandi et al, 2001). Se ha demostrado en estudio previos (Moya-Albiol et al., 2001; Renaud y Blodin, 1997; Tulen, Moleman, van Steenis, Boomsma, 1989) que el Test de Palabras y Colores de Stroop es un buen estresor cognitivo.

El *modelo de estrés como transacción entre el estímulo y la respuesta* defiende un planteamiento interactivo entre la situación y el organismo, interacción que se asume mediada por procesos cognitivos relacionados con la evaluación psicológica de la situación y de la respuesta que el organismo da, o puede dar ante esta situación (Lazarus y Folkman, 1984; en Vila, 1996). El término transaccional hace referencia precisamente a esa interacción dinámica de carácter cambiante y bidireccional entre la persona y su entorno. Desde este planteamiento es posible analizar de forma integrada los estímulos, las respuestas y los mediadores entre los estímulos y las respuestas, así como la posible



presencia de factores moduladores de la respuesta de estrés tanto de tipo biológico como de tipo psicológico y social (Vila, 1996).

Como ya se mencionó anteriormente, el estrés desencadena una serie de respuestas fisiológicas, las cuáles pueden ser estudiadas a través de la evaluación psicofisiológica.

### **3. PSICOFISIOLOGÍA Y EVALUACIÓN PSICOFISIOLOGICA**

La psicofisiología es la disciplina científica que estudia las relaciones entre los aspectos fisiológicos y psicológicos de la conducta. El objeto de estudio de la psicofisiología es la conducta, los procesos psicológicos, y esto se realiza mediante el registro y medición de los cambios fisiológicos. Esta característica sitúa a la psicofisiología como una disciplina típicamente psicológica. A su vez permite diferenciar la psicofisiología de otra disciplina que también se interesa por las relaciones entre lo psicológico y lo fisiológico: la psicología fisiológica; la cual se centra en el estudio de los sustratos fisiológicos que controlan a la conducta, es decir, sus bases biológicas. Su objeto principal de estudio es lo biológico no lo psicológico (Vila, 1996).

Una de las características de la psicofisiología ha sido su constante preocupación por estudiar la conducta humana, tanto normal como anormal, utilizando técnicas no invasivas de registro fisiológico en el contexto de manipulaciones experimentales estrictamente psicológicas. El supuesto básico de la psicofisiología es que los procesos psicológicos humanos de la percepción, la atención, el pensamiento, la motivación y la emoción se reflejan en los cambios fisiológicos eferentes, además de reflejarse en los propios cambios cerebrales (Simón y Amenedo, 2001).

Lo que interesa en la evaluación psicofisiológica es la respuesta fisiológica ante situaciones específicas que permitan conocer el grado en que la persona se ajusta o no a las demandas ambientales. Tal objetivo puede cubrirse de dos formas radicalmente distintas. Por un lado, están los registros estáticos realizados en la propia clínica, utilizando condiciones análogas o tareas de laboratorio. Y por otra parte, están los registros de la actividad fisiológica realizada en el entorno natural del propio paciente (Simon y Amenedo, 2001; Scarpa y Raine, 1997).

Las respuestas fisiológicas de una persona se pueden describir en función de las demandas de los estímulos o situaciones que las desencadenan, de las predisposiciones de esa persona para responder, o de la interacción entre ambas (Simon y Amenedo, 2001).

La evaluación psicofisiológica no es la medición de diferentes actividades fisiológicas sin más, realizadas de modo independiente de las condiciones y situaciones en las que se encuentra la persona a la que se realizan tales medidas, como ocurre en otros campos, ni es el estudio de los efectos psicológicos que conlleva determinada actividad fisiológica. La evaluación psicofisiológica es un proceso de evaluación situacional, en el que una parte muy importante del proceso son precisamente esas condiciones que debemos crear para una correcta interpretación de los cambios, para conocer de qué son consecuencia, es decir, de qué tipo de comportamiento son correlatos. Así pues, frente a una medida asituacional o “casual”, la evaluación psicofisiológica pretende establecer una relación entre factores psicológicos y respuestas fisiológicas, que necesariamente deberá tener una clara referencia a las condiciones evocadoras de las citadas respuestas (Simón y Amenedo, 2001).

En conclusión, podemos establecer que la evaluación psicofisiológica es una técnica de evaluación orientada a la observación de los cambios que se producen en la actividad fisiológica de una persona, como consecuencia de una actividad psicológica, y que nos proporciona una información que se integra en el conjunto de datos que conforman la evaluación conductual (Simón y Amenedo, 2001).

El objetivo primordial de la evaluación psicofisiológica es detectar desviaciones en algún parámetro psicofisiológico, que se asocie de manera fiable e inequívoca con un desorden clínico o de la salud en concreto (Simón y Amenedo, 2001).

La psicofisiología tiene tres aspectos metodológicos fundamentales derivados directamente de su objeto de estudio:

1. *Tipo de variables dependiente-independiente*: la psicofisiología crea cambios directamente en la conducta, a través de la manipulación de las condiciones ambientales y registra los cambios fisiológicos que se producen. De esta forma, las condiciones ambientales, y por tanto la conducta son consideradas como variables independientes, y los cambios fisiológicos variables dependientes.
2. *Tipo de sujetos*: la psicofisiología utiliza fundamentalmente sujetos humanos, ya que su manipulación se limita a la presentación de estímulos o a la realización de tareas determinadas.
3. *Carácter no invasivo*: la psicofisiología registra los cambios fisiológicos de forma no invasiva, esto es, desde la superficie del cuerpo y sin interferir con la conducta que está realizando el sujeto (Vila, 1996).

Dentro de un mismo sistema fisiológico de respuesta, la actividad que se estudia en psicofisiología puede manifestarse de distintas formas, por lo que se deben de conocer y tener en cuenta al analizar e interpretar todo el registro psicofisiológico. El nivel de actividad que se capta antes de un estímulo determinado y conocido se denomina *actividad tónica*. Las respuestas a estímulos concretos, es decir, respuestas discretas provocadas por la estimulación, se denominan *actividad fásica*. La *actividad espontánea* o *inespecífica* es semejante a la actividad fásica cuando se observa en un registro, pero se produce de forma no contingente a ningún estímulo conocido (Simón y Amenedo, 2001).

Las medidas fisiológicas se convierten en índices psicofisiológicos cuando se conoce el contexto experimental en el que se han obtenido. Dicho contexto hace referencia fundamental a la tarea experimental que realiza el sujeto durante el registro. Se debe tener en cuenta dos aspectos: la secuencia temporal en la que se realiza el registro, la cual puede dividirse en fases o periodos; y la actividad psicológica que realiza el sujeto (Vila, 1996).

### *3.1 FASES DE LA EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA*

Según Schwartz (2003) y Vila (1996), la evaluación psicofisiológica debe estar constituida por las siguientes fases o etapas:

*Adaptación o fase de estabilización:* Esta fase le permite al sujeto ajustarse o adecuarse a condiciones novedosas en el laboratorio antes de presentar cualquier estímulo, incluso antes de brindar cualquier instrucción, ya sea de reposo o activación, ésta también permite que el participante se ajuste a la temperatura ambiente, lo cual resulta de mayor importancia si se piensa monitorear la temperatura periférica

del organismo. El objetivo de esta fase es conseguir la estabilización de la actividad fisiológica, generalmente alterada por el propio procedimiento de colocación de los sensores; se aconseja que este periodo tenga una duración entre 5 y 20 minutos (Shwartz, 2003; Vila, 1996).

*Fase de reposo:* Es conveniente el uso de un periodo sentado con los ojos abiertos o cerrados, este periodo de registro debe realizarse al final de la fase de adaptación. El propósito de esta fase, también llamada de línea base, es observar y medir la actividad fisiológica pre-estímulo (Shwartz, 2003; Vila, 1996).

*Reactividad o fase de estimulación:* Este periodo coincide con la presentación de los estímulos o realización de la tarea. En esta fase interesa medir respuestas específicas, esto es, cambios físicos asociados a estímulos discretos (Vila, 1996).

*Periodo de adaptación postestimulación o fase de recuperación postestresor:* se refiere a la actividad fisiológica que ocurre después de haber presentado un estímulo (Shwartz, 2003).

### *3.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL REGISTRO PSICOFISIOLÓGICO*

Las técnicas del registro psicofisiológico se clasifican en función del tipo de actividad fisiológica registrada y del tipo de mecanismo de control neurofisiológico subyacente. Prácticamente abarcan la totalidad de respuestas fisiológicas del organismo bajo control directo o indirecto del sistema nervioso. La clasificación responde a la organización estructural y funcional de este sistema (Vila, 1996).

Desde el punto de vista estructural, el sistema nervioso humano se divide en dos grandes subsistemas: el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico. El primero incluye el cerebro, el tronco cerebral, el cerebelo y la médula espinal. El segundo incluye el resto de las vías nerviosas situadas fuera de este conjunto y se subdivide en el Sistema Nervioso Somático-Sensorial y el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) (Vila, 1996).

El Sistema Nervioso Somático-Sensorial está formado por los nervios aferentes (que van hacia el SNC), correspondientes a los receptores sensoriales, y los nervios eferentes (que proceden del SNC) que corresponden a los receptores motores. Mientras que el SNA está formado por los nervios aferentes y eferentes de los órganos internos, como son vísceras, músculos lisos y glándulas (Appenzeller, 1990; Jordan, 1997; Vila, 1996).

La función del sistema nervioso somático es controlar la actividad de los músculos estriados o voluntarios, responsables directos de la actividad esquelético-motora. La función del SNA es la regulación de la actividad de la musculatura lisa y de las glándulas (Vila, 1996). El control de las funciones viscerales del organismo, como la tasa cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria, etc., es regulado, básicamente de forma no consciente por el sistema nervioso autónomo. Este sistema está compuesto por tres ramas: simpática, parasimpática y entérica. Las ramas simpática y parasimpática inervan todo tipo de glándulas y vísceras, así como la musculatura lisa de todos los órganos del cuerpo. El sistema nervioso entérico regula la actividad del tracto intestinal, el páncreas y la vesícula biliar, y también está regulado por la actividad simpática y parasimpática que recibe (Appenzeller, 1990; Robertson, 2004; Sandi et al., 2001).

La rama simpática cumple una función de movilización o gasto de energía (función catabólica), mientras la rama parasimpática, tiene como función la conservación o almacenamiento de energía, cumpliendo funciones anabólicas. Ambas ramas se complementan mutuamente con la finalidad de mantener el balance homeostático del organismo. En la Figura 1 se observan los órganos que son inervados por las ramas simpática y parasimpática del SNA. La mayoría de los órganos internos están inervados por ambas ramas, de esta forma, cuando hay un aumento en la actividad fisiológica de los órganos se puede deber a un incremento en la actividad de la rama simpática, o a una disminución de la actividad parasimpática, o a ambas; lo contrario ocurre cuando se produce un decremento en la actividad fisiológica de los órganos. Sin embargo, no todos los órganos están inervados por ambas ramas del SNA, por ejemplo, las glándulas ecrinas del sudor (responsables de la actividad electrodérmica), los vasos sanguíneos periféricos (responsables de la temperatura y la vasodilatación periférica) y las glándulas adrenales (responsables de la actividad neuroendocrina) son órganos que sólo están inervados por la rama simpática del SNA. Así, un incremento o disminución en su actividad fisiológica siempre refleja un incremento o disminución paralela a la actividad simpática (Day, 1981; Robertson, 2004; Vila, 1996).

De acuerdo a esta organización estructural y funcional, Simón y Amenedo (2001) proponen la clasificación de las respuestas de los sistemas fisiológicos en tres grandes categorías, las cuales se muestran en la Tabla 1.

FIGURA 1

Sistema Nervioso Autónomo

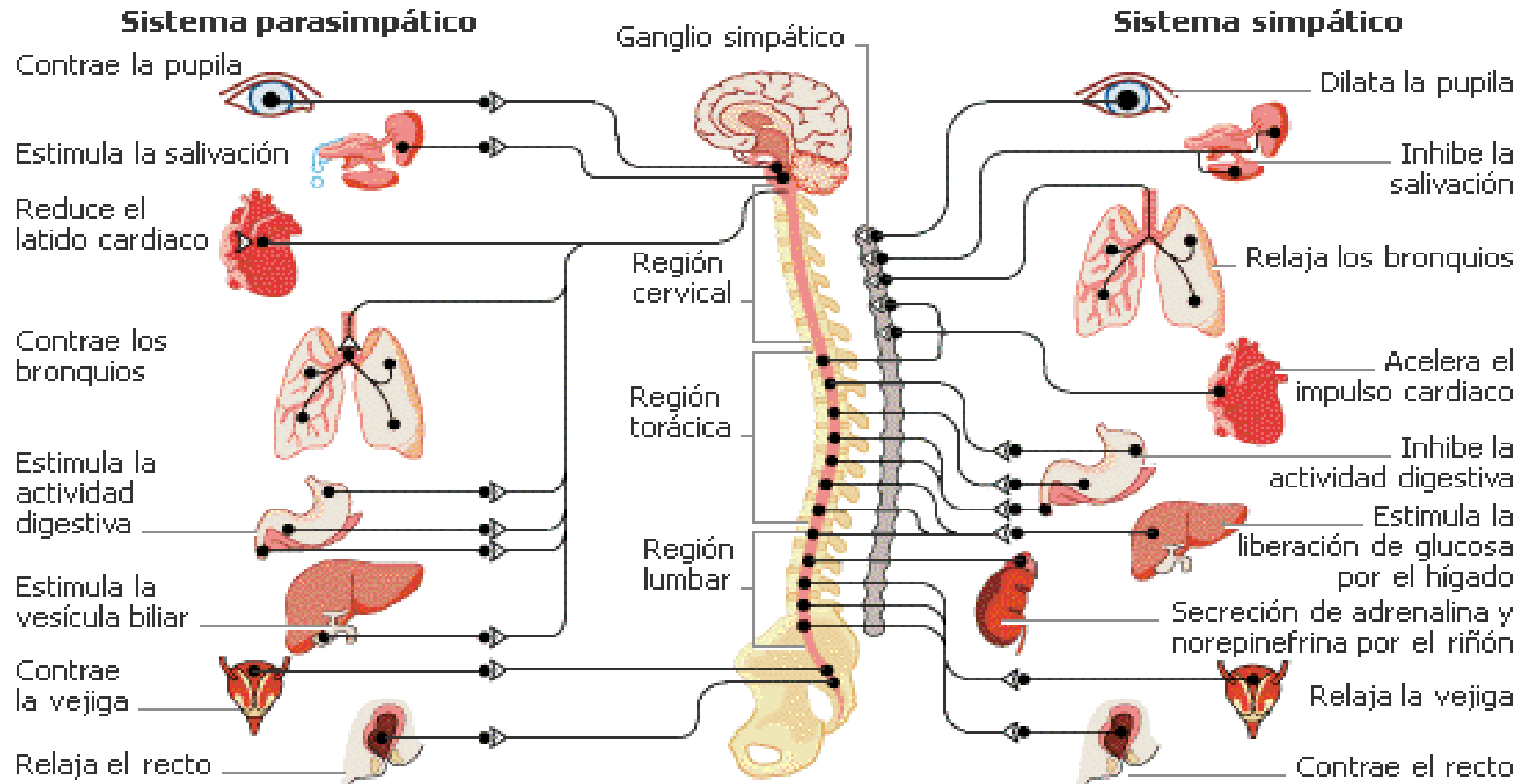


Figura 1: Acción de las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo sobre los órganos que inervan Tomado de

[www.virtual.unal.edu.co/.../nervioso/14.JPG](http://www.virtual.unal.edu.co/.../nervioso/14.JPG)



**Tabla 1**

Sistemas fisiológicos de respuesta y señales objeto de registro

<b>Sistema Fisiológico</b>	<b>Señales Registrables</b>	<b>Forma de detección</b>	
<b>Somático</b>	Actividad electromiográfica	Directa	
	Movimientos Corporales	Físico-biológico	
	Actividad electrooculográfica	Directa	
	Respiración	Físico-biológico	
<b>Sistema Nervioso Autónomo</b>	Índices de Arousal	Derivada	
	Cardiovascular	Actividad electrocardiográfica	Directa
		Presión Arterial	Físico-biológico
		Volumen Sanguíneo	Físico-biológico
		Flujo Sanguíneo	Transducida
		Volumen del pulso	Físico-biológico
		Velocidad de la onda del pulso	Derivada
		Tiempo de tránsito del pulso	Derivada
		Consumo de oxígeno del corazón	Derivada
	Cutáneo	Temperatura periférica	Físico-biológico
		Actividad electrodérmica:	
		-Conductancia de la piel	Transducida
		-Resistencia de la piel	Transducida
		-Potencial de la piel	Directa
	Genitourinario	Actividad sexual:	
		-Act. plestismográfica del pene	Físico-biológico
	-Volumen sanguíneo de la vagina	Físico-biológico	
Gástrico	Motilidad estomacal	Físico-biológico	
	pH estomacal	Físico-biológico	
<b>Sistema Nervioso Central</b>	Act. Electroencefalográfica.	Directa	
	Potenciales evocados	Directa	
	Neuromagnetometría	Transducida	

Tomado y modificado de Simón y Amenedo, 2001. Esta tabla muestra los tres sistemas fisiológicos, las señales que se pueden registrar en cada uno de estos sistemas y la forma de detección de dichas señales.

En esta tabla también se incluyen las señales objeto de registro, así como la forma en la que se detectan cada una de estas señales. La modalidad de detección directa se refiere a aquellas actividades fisiológicas que generan potenciales eléctricos y cuya captación es el objeto del registro; es, por tanto, una detección endosomática. La modalidad transducida se refiere a actividades fisiológicas que generan cambios en alguna otra magnitud eléctrica, lo que permite su transducción a potenciales eléctricos; es por tanto una medida exosomática. La modalidad físico-biológico comprende la captación de cambios físicos, que reflejan actividades biológicas. Por último, la modalidad derivada comprende detecciones estimadas a partir de varios parámetros a la vez.

En el presente proyecto, se realiza el registro psicofisiológico de tres señales, una perteneciente al sistema nervioso somático y dos al sistema nervioso autónomo. La primera es la actividad muscular, registrada por electromiografía, la segunda es la temperatura periférica, y la tercera la conductancia de la piel.

### *3.3 ACTIVIDAD MUSCULAR*

La actividad de los músculos esquelético-motores es la base fisiológica de la conducta externa, lo que los organismos hacen y puede ser observado públicamente, principal objeto de estudio de la psicología científica. En este sentido, el registro psicofisiológico de la actividad muscular proporciona una información complementaria, de carácter molecular e interno, de la conducta observable (Vila, 1996).

El organismo cuenta con tres tipos de músculos: el músculo cardíaco (miocardio), los músculos lisos (también llamados involuntarios) y los músculos estriados o esqueléticos. La mayor parte de los músculos estriados tienen la función de mover el esqueleto, permitiendo así al organismo reaccionar en relación con el entorno en función de

las decisiones tomadas por el SNC. No obstante existen músculos estriados que no desplazan ningún hueso, como los que mueven los globos oculares, los que producen las expresiones faciales, los responsables de la respiración o los que controlan ciertos esfínteres del sistema gastrointestinal; por esta razón es mejor denominarlos músculos estriados y no esqueléticos (Carretié e Iglesias, 2000).

Los músculos estriados reciben este nombre gracias a que sus células (también llamadas fibras) muestran una serie de bandas o estrías, en contraste con los músculos lisos, que carecen de ellas. En general, los músculos esqueléticos tienen forma alargada, y sus dos extremos se insertan en estructuras óseas por medio de los tendones (Carretié e Iglesias, 2000).

La actividad de los músculos estriados es la principal medida psicofisiológica del sistema nervioso somático, constituye la medida directa de la actividad eléctrica de los músculos esquelético-motores cuando se contraen y se relajan. La actividad eléctrica de estos músculos se registra directamente a través de la electromiografía (Vila, 1996).

La actividad electromiográfica es la actividad eléctrica de las unidades motoras, constituida por una neurona motora, cuyo cuerpo celular se encuentra a nivel de la médula espinal, y las células o fibras musculares inervadas por las terminaciones axónicas de dicha neurona. Las fibras musculares no tienen actividad propia, su actividad depende totalmente de la actividad del sistema nervioso central y somático, cuyo último eslabón son las neuronas motoras que hacen contacto con las células del músculo (Vila, 1996).

La unidad motora representa la etapa final de la transmisión de los impulsos nerviosos desde la corteza cerebral hasta la médula espinal, pasando por diferentes estructuras subcorticales.

Existen dos vías de descenso de los impulsos nerviosos. La primera es el sistema piramidal. En este sistema, las vías nerviosas se originan principalmente en el giro precentral de la corteza, y cuando llegan a la médula se cruzan al lado opuesto de donde se han originado. Este sistema controla únicamente los movimientos musculares finos, como escribir y asir (Vila, 1996). La segunda vía es el sistema extrapiramidal, éste se origina principalmente en la región prefrontal de la corteza, desciende hasta la médula espinal a través de diferentes estructuras, pero sin pasar por la zona piramidal. Este sistema controla principalmente los movimientos musculares gruesos, como caminar, sentarse o practicar algún deporte (Vila, 1996).

El registro electromiográfico capta la suma o la combinación de los potenciales de acción musculares producidos en un conjunto de fibras y registrado por un electrodo (Carretié e Iglesias, 2000); la depolarización y repolarización del músculo activo y/o de las células nerviosas, produce una onda de voltaje característica. El voltaje que aparece entre los sensores colocados sobre la piel es la suma algebraica de todos los potenciales de acción (voltajes) producidos cuando las fibras musculares se contraen y relajan cerca de los electrodos (Basmajian, 1989).

El montaje electromiográfico suele ser bipolar, colocándose dos electrodos sobre el mismo músculo, y normalmente alineados de forma longitudinal, es decir, siguiendo la dirección de las fibras musculares. Al menos debe emplazarse un canal de registro y un electrodo adicional derivado a tierra. También es posible la utilización de montajes monopares, colocando un electrodo sobre el músculo que nos interese estudiar (electrodo activo) y otro en una zona inactiva muscularmente. El montaje monopolar nos permite conocer la actividad absoluta de un músculo, mientras que el bipolar registra la diferencia de actividad entre dos zonas del mismo músculo (Carretié e Iglesias, 2000).

En cuanto a la amplitud, la señal EMG puede variar desde menos de un microvoltio hasta uno o dos milivoltios, y en cuanto a la frecuencia, ésta puede variar desde 10Hz hasta 1kHz o más Carretié e Iglesias, 2000).

Un aspecto importante del registro electromiográfico es la información que puede proporcionar sobre el nivel general de activación de un organismo. Un nivel muy alto de activación suele coincidir con un nivel muy alto de tensión o estrés, mientras que un nivel muy bajo de activación corresponde con el estado de relajación profunda o el sueño (Vila, 1996).

### *3.4 TEMPERATURA PERIFÉRICA*

La temperatura corporal es considerada como producción y pérdida de calor en el organismo. Se divide en dos: la central y la periférica. La temperatura central comprende la cavidad craneana, abdominal, pélvica y porciones profundas de masas musculares de las extremidades. En condiciones normales en el humano, se espera que la temperatura central esté en 37°C, con un rango de desviación de, aproximadamente, 1°C (en grados Fahrenheit sería de 96.8, a 100.4°F), según la edad, la hora del día en la que se toma y la vía para medirla. La temperatura periférica comprende a la piel, al tejido subcutáneo y a porciones superficiales de masas musculares; en condiciones normales se espera que oscile entre 85 y 90°F, su equivalencia en grados Celcius es de 29.4 y 32.2° (Miranda, 2000; Castillero y Pérez, 2005). La primera se ha relacionado con cuestiones de salud-enfermedad y la segunda con situaciones emocionales y cognitivas.

Usualmente, en los registros psicofisiológicos en los que se incluye la temperatura periférica, ésta es registrada y reportada en grados Fahrenheit, ya que la escala de medición es más pequeña, y por lo tanto se observan cambios más inmediatos.

La temperatura periférica es detectada por pequeños transductores llamados termistores. Estos termistores convierten las variaciones en la temperatura en pequeñas señales que son procesadas por el equipo de evaluación psicofisiológica. En una temperatura ambiente de 72-80°F, la temperatura periférica de manos y pies es determinada principalmente por el torrente sanguíneo a través de las pequeñas arteriolas de la piel. El diámetro de estas pequeñas vesículas disminuye por el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático. La disminución en la actividad del sistema nervioso simpático aumenta la vasoconstricción y, por lo tanto, baja la temperatura periférica.

Se ha observado que la respuesta de estrés está acompañada por vasoconstricción (García, et al., 2004); por el contrario un estado de relajación produce vasodilatación (Miranda, 2000). Cuando el organismo detecta una situación estresante, de inmediato hay una respuesta metabólica, existiendo estimulación simpática e incrementando las funciones cardíacas y de los órganos vitales, como resultado el flujo sanguíneo se redirige de las extremidades hacia los órganos vitales para facilitar el incremento de la función corporal. La temperatura periférica medida en la palma de las manos puede variar de 59.9°F a 98.9°F, con la siguiente interpretación psicológica en diferentes rangos (García et al., 2004):

- ✓  $\leq 79^{\circ}\text{F}$ : Muy tenso.
- ✓ 80-84°F: Tenso.
- ✓ 85-90°F: Calmado.
- ✓ 91-95°F: Relajado.
- ✓  $>95^{\circ}\text{F}$ : Muy relajado.

La temperatura periférica tiende a cambiar de forma lenta, se ha encontrado que puede tener una tasa de cambio de hasta 4°F por minuto (Basmajian, 2000).

### *3.5 ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LA PIEL*

Las bases biológicas de la actividad eléctrica de la piel se encuentran en la actividad de las glándulas ecrinas del sudor, las cuales se hallan distribuidas por toda la superficie del cuerpo y son sencillas estructuras tubulares con una parte secretora situada justo debajo de la dermis, y una parte final del conducto que se abre en un pequeño poro en la superficie de la epidermis; la parte secretora de las glándulas está innervada exclusivamente por fibras nerviosas simpáticas (Vila, 1996).

La densidad de glándulas ecrinas es mayor en la palma de la mano que en el resto del cuerpo, por esta razón es recomendable hacer el registro de la actividad electrodérmica en esta zona (Vila, 1996).

Freixa y Baqué (en Vila, 1996) proponen en 1993, los términos “actividad electrodérmica” y “electrodermografía”; el primero designa de manera global y genérica todas las manifestaciones de la piel, sin precisar el procedimiento de registro utilizado ni los componentes estudiados; la respuesta electrodérmica está mediada por la actividad de la rama simpática del sistema nervioso autónomo (Basmajian, 1989; Carretié 2000; Vila, 1996). Un decremento en la resistencia eléctrica de la piel de un individuo indica arousal (Basmajian, 2000). La actividad electrodérmica ha demostrado ser una herramienta muy útil en la psicofisiología con extensa aplicabilidad. Los investigadores sociales y conductuales han encontrado que la actividad electrodérmica es usada para investigar estados generales de activación y alerta, también es útil para estudiar procesos atencionales y diferencias individuales (Cacioppo, Tassinari y Berntson, 2000).

El segundo término, el de “electrodermografía”, designa a la vez el estudio de la actividad eléctrica de la piel y la técnica utilizada para registrarla. Desde el punto de vista

técnico existen dos procedimientos electrodermográficos generales para medir la actividad eléctrica de la piel: el endógeno y el exógeno. El endógeno registra la actividad eléctrica natural de las glándulas ecrinas mediante el uso de dos electrodos, por los que no pasa ninguna corriente eléctrica externa, en la forma de potencial entre una zona donde hay actividad sudorípara y una zona donde no la hay; este procedimiento recibe la denominación de *potencial dérmico*. El procedimiento exógeno registra el valor de resistencia/impedancia o conductancia/admitancia de la piel ante el paso de una pequeña corriente externa (continua o alterna), aplicada a través de dos electrodos colocados generalmente en la falange media de los dedos índice y medio de la mano no dominante, particularmente cuando los sujetos deben ejecutar una tarea manual (Carretié, 2000). Dependiendo de si se utiliza corriente alterna o directa, y de que para el registro eléctrico se mantenga constante la intensidad de la corriente o el voltaje, este procedimiento da lugar a cuatro tipos diferentes de registro exógeno:

- Resistencia dérmica: Corriente continua e intensidad constante
- Conductancia dérmica: Corriente continua y voltaje constante
- Impedancia dérmica: Corriente alterna e intensidad constante
- Admitancia dérmica: Corriente alterna y voltaje constante

Los procedimientos electrodermográficos más utilizados en psicofisiología son los de la resistencia y conductancia dérmica. Aunque parecen existir razones fisiológicas que aconsejan registrar directamente la conductancia y no la resistencia, la mayoría de los polígrafos sólo permiten el registro directo de la resistencia. En estos casos, y dado que existe una relación recíproca entre resistencia y conductancia, lo aconsejable es la transformación matemática de los datos de resistencia en conductancia con anterioridad a la



obtención de los parámetros de interés; como la conductancia y la resistencia son parámetros inversos, a mayor sudoración, menor resistencia y mayor conductancia y viceversa (Carretié, 2000; Vila, 1996).

Las unidades de medida con la que se expresa la resistencia dérmica son los ohms, o megohms (ohms x  $10^6$ ), el recíproco de la resistencia que es la conductancia se expresa en mhos o micromhos (mhos x  $10^{-6}$ ). Si la resistencia de la piel se mide en la palma de la mano, entre dos dedos, con electrodos secos de 13mm de diámetro, un sujeto normal que no presenta aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, puede presentar una resistencia eléctrica aproximada de 1megohm o una conductancia aproximada de 1micromho. Un individuo que presenta un arousal moderado tendrá una resistencia por encima de 0.2-0.1 megohm, correspondientes a una conductancia de 5-10 micromhos. Y finalmente, un sujeto que tiene un arousal alto, y por lo tanto altos grados de sudoración, puede presentar aproximadamente 0.04 megohms o 25 micromhos (Basmajian, 2000).

#### **4. PSICOFISIOLOGÍA DEL ESTRÉS**

El estrés consiste en respuestas conductuales, autónomas y endocrinas, los dos últimos componentes son los que pueden tener efectos adversos sobre la salud cuando la respuesta de estrés es sostenida. Durante la respuesta fisiológica al estrés, algunas de las señales pueden ser una fuerte sensación de esfuerzo, sudor y fatiga, un latido acelerado del corazón y un aumento de la presión sanguínea; las glándulas adrenales están liberando hormonas por el estrés en el torrente sanguíneo que son las que; en parte, causan estos cambios corporales (Romo-Maldonado, 2005).

Cuando se agotan los recursos físicos, se necesita un tiempo para descansar y recuperarse, durante el cual se restablece el equilibrio fisiológico. Cuando se enfrenta un

entorno fisiológicamente perjudicial como el calor, el frío o el hambre también se presenta un desequilibrio (Romo-Maldonado, 2005).

Como las situaciones amenazadoras generalmente requieren de actividad vigorosa, las respuestas autónomas y endócrinas que acompañan a esta actividad son de naturaleza catabólica; es decir, ayudan a movilizar las reservas energéticas del cuerpo. La rama simpática del SNA está activa y las glándulas suprarrenales secretan adrenalina, noradrenalina y hormonas esteroideas. La adrenalina afecta el metabolismo de la glucosa, haciendo que los nutrientes almacenados en los músculos estén disponibles para proporcionar la energía necesaria para un ejercicio vigoroso; y junto con la noradrenalina, aumenta el flujo sanguíneo de los músculos, incrementando la respuesta cardíaca y por lo tanto aumenta también la presión sanguínea, lo cual, con el tiempo, contribuye a las enfermedades cardiovasculares (Carlson, 1999).

Algunas de las respuestas conductuales y fisiológicas producidas por estímulos aversivos parecen estar mediadas por neuronas noradrenérgicas: las situaciones estresantes aumentan la liberación de noradrenalina en el hipotálamo, la corteza frontal y el prosencéfalo basal lateral (Carlson, 1999).

Otra hormona relacionada con el estrés es el cortisol (un esteroide secretado por la corteza suprarrenal). El cortisol es un glucocorticoide, y por lo tanto ayuda a degradar las proteínas y a convertirlas en glucosa, facilitando así que haya grasas disponibles como fuente de energía, que aumente el flujo sanguíneo y que se estimule la capacidad de respuesta conductual (Carlson, 1999). Se ha descrito que pacientes con niveles altos de cortisol duermen menos y presentan más despertares durante la noche, antes de recibir un reductor de esteroide suprarrenal (Del Río Portilla, 2006).

La secreción de glucocorticoides está controlada por neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo (NPV), cuyos axones terminan en la eminencia media, donde se localizan los capilares hipotalámicos de la vena porta que abastecen a la adenohipófisis. Las neuronas del NPV secretan un péptido denominado factor de liberación de corticotropina (CRF), el cual estimula a la adenohipófisi para que secrete la hormona adrenocorticotropa (ACTH). La ACTH entra en la circulación general y estimula a la corteza suprarrenal para que secrete glucocorticoides (Carlson, 1999). La administración de glucocorticoides induce una notable reducción de sueño MOR e incremento del sueño de ondas lentas; también se ha observado que al inyectar adrenocorticotropa se suprime el sueño MOR e incrementa la vigilia (Del Río Portilla, 2006).

El CRF también se secreta en el encéfalo, donde actúa como neuromodulador, especialmente en regiones del sistema límbico involucradas en las respuestas emocionales, tales como la sustancia gris periacueductal, el locus coeruleus y el núcleo central de la amígdala. Los efectos conductuales producidos por una inyección de CRF en el encéfalo son similares a los producidos por las situaciones aversivas; por tanto, algunos elementos de la respuesta de estrés parecen estar producido por la liberación encefálica de CRF (Carlson, 1999).

Se ha observado que existe un patrón circadiano de los niveles de cortisol y de adenocorticotropa en el plasma en seres humanos, ratas y monos, y se ha propuesto que esas fluctuaciones pueden estar relacionadas temporalmente con el ciclo sueño-vigilia. Tanto la adenocorticotropa, el cortisol y la corticotropina en plasma, presentan niveles bajos durante el inicio del sueño e incremento de los niveles plasmáticos cuando se inicia el periodo de actividad (Del Río Portilla, 2006).

Los efectos fisiológicos del estrés comprenden cada una de las reacciones corporales a las exigencias del medio. Éstas adaptan al cuerpo para que responda a los desafíos que enfrenta, haciendo que permanezca firme y devuelva los golpes, o impulsando al organismo a una retirada estratégica. Esta respuesta llamada “ataque o huida”, sucede a nivel del SNA. Es decir, no ocurre conscientemente a través del sistema nervioso central, es automática. Como las situaciones amenazadoras generalmente requieren de actividad vigorosa, las respuestas autonómicas y endocrinas que acompañan dicha actividad, generalmente son de naturaleza catabólica, es decir que ayudan a movilizar las reservas energéticas del cuerpo. La rama simpática del SNA está activa, y las glándulas suprarrenales secretan adrenalina, noradrenalina y hormonas esteroideas relacionadas con el estrés (Lüllmann, Mohr, Ziegler y Bieger, 2000; Robertson, 2005). Los cambios fisiológicos que se producen en la respuesta de estrés tienen un claro significado adaptativo, ya que ayudan a los organismos a la realización de un gran esfuerzo físico, eliminan las conductas que no son adaptativas ante una situación de amenaza y facilitan la evaluación de la situación, incrementando la alerta y la vigilancia, así como la toma de decisiones y la ejecución de soluciones ante dicha situación estresante (Sandi et al., 2001).

Ante la percepción de un estímulo estresante, la primera reacción fisiológica del organismo, que ocurre en cuestión de segundos, es una reacción de alarma que se produce a través de la activación del sistema simpático (Sandi et al., 2001); esta respuesta es regulada por el hipotálamo, que es la estructura cerebral más relevante en el control del SNA, aunque también participan otras estructuras cerebrales como la corteza cerebral y entorrinal, el hipocampo, la amígdala, algunos núcleos talámicos, los ganglios basales y el cerebelo. Estas estructuras también participan en la regulación del SNA, aunque suelen ejercer su influencia a través del hipotálamo (Sandi et al., 2001).

Durante la respuesta de estrés, el hipotálamo integra la información procedente de vías sensoriales y viscerales, desencadenando la acción del Sistema Nervioso Simpático (SNS), produciendo los siguientes efectos:

- El corazón late más rápido y con más fuerza.
- La respiración se acelera.
- La sudoración se incrementa (aumenta la conductancia eléctrica de la piel).
- Aumentan los niveles de tensión muscular.
- Sequedad en la boca (Sandi et al., 2001; Schleifer, et al., 2008; Simón y Amenedo, 2001; Vila, 1996).

Para que estos efectos puedan llevarse a cabo, las neuronas preganglionares simpáticas de la médula espinal reciben información del hipotálamo a través de las vías autónomas descendentes que provienen del NPV o bien, a través del núcleo del tracto solitario (NTS) en el tronco cerebral. Esta información es transmitida hasta la cadena ganglionar simpática paraventricular en donde hacen sinapsis con las neuronas postganglionares simpáticas; estas liberan noradrenalina (NA) en los distintos órganos que inervan, y producen la activación de los distintos receptores adrenérgicos presentes en las distintas estructuras (Hockman, 1987; Jordan, 1997; Kirstein, e Insel, 2004; Robertson, 2004; Sandi et al., 2001).

La activación simpática causa la relajación de la musculatura bronquial en los pulmones, así como un incremento de la frecuencia respiratoria, lo cual permite una mejor ventilación pulmonar y, por lo tanto, un mayor aporte de oxígeno a la sangre; por otro lado se produce una contracción de los vasos sanguíneos en aquellos órganos y tejidos cuya función no es imprescindible en esta respuesta de estrés. Esta acción permite una

redistribución de la circulación sanguínea hacia los órganos que precisen un mayor riego sanguíneo (Sandi et al., 2001).

Además de estas modificaciones fisiológicas, el sistema simpático produce cambios metabólicos importantes en el organismo, entre los que destaca su acción en el hígado, en donde estimula la glucogenolisis; lo cual conduce un aumento de glucosa en sangre, que podrá ser utilizada en aquellos tejidos u órganos que demanden mayor cantidad de aporte energético. En conjunto, los cambios fisiológicos y metabólicos producidos como consecuencia de la activación del sistema simpático consiguen que se produzca un mayor flujo sanguíneo con un aporte suplementario de oxígeno y glucosa, tanto en el músculo esquelético como en el cerebro (Sandi et al., 2001).

Si tras la reacción de alarma inicial, el sujeto ha conseguido superar la situación estresante, la activación del sistema simpático disminuye y, por lo tanto, los efectos fisiológicos y metabólicos tienden a desaparecer; sin embargo, cuando la situación estresante se mantiene en tiempo e intensidad (estrés crónico), el sistema simpático mantiene una actividad elevada sin regresar a sus niveles normales. Esta sobreactivación prolongada en el tiempo puede desencadenar diversas patologías fisiológicas y metabólicas (Sandi et al., 2001).

Un elemento clave que relaciona la reactividad ante estrés con el riesgo de enfermedad o patología, es que los individuos se caracterizan por perfiles estables de respuesta, es decir que casi no ocurre habituación en esta respuesta. Durante la evaluación psicofisiológica, la respuesta que se desencadena en la fase de activación, refleja la forma en la que las personas responden a estresores en su vida diaria (Hamer, Boutcher, Park, Boutcher, 2006).

Tanto el sueño como la vigilia son indispensables para la vida normal del ser humano. Las alteraciones del sueño y el estrés se pueden ver desde una perspectiva bidireccional: la modificación en patrones del sueño puede provocar alteraciones emocionales como estrés o irritabilidad, así como cambios en la actividad cerebral, en los procesos cognoscitivos; y cuando un individuo presenta estrés, este va a presentar alteraciones del dormir además de alteraciones del sistema inmunológico (Del Río Portilla, 2006)





## **CAPÍTULO II: METODOLOGÍA**

## 5. JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones en la calidad de sueño se han asociado con una disminución de las funciones cognitivas, psicológicas y físicas; esto recae en un aumento en el riesgo de enfermedades, así como en una disminución de la calidad de vida, con un agudo impacto en la habilidad para ser funcional y sentir satisfacción en la vida. De igual forma, el estrés se ha podido asociar con distintos tipos de alteraciones en la salud de los individuos, lo que trae consigo una mayor vulnerabilidad al desarrollo de diferentes enfermedades.

En América Latina, un 23% de la población sufre alteraciones en la calidad de sueño y, siendo la ciudad de México una de las más pobladas a nivel mundial, los índices de estrés son altos, y esto nos presenta un problema creciente en la salud de los individuos que se puede prevenir a tiempo.

La mayoría de las personas que tienen alteraciones en el sueño y buscan ayuda médica (67%) prefiere una estrategia conductual a una farmacéutica para hacer frente a este problema, ya que temen la adicción al fármaco, en este sentido, estrategias que no incluyen la medicación, como una educación en la higiene del sueño, restricciones en el sueño y terapia cognitiva o multi-factorial, han probado ser exitosas para el tratamiento de los disturbios del sueño (Blanco et.al. 2003)

Al estudiar la relación entre la respuesta psicofisiológica al estrés y la calidad de sueño podríamos generar estrategias para tratar este problema en la salud de forma global y prevenir riesgos futuros en la salud; contando así con una herramienta psicofisiológica que nos permita desarrollar una intervención enfocada a la mejora de la calidad de sueño, a través de retroalimentación biológica de las señales de estrés como parte de un tratamiento global no farmacéutico.

## **6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

A pesar de los múltiples estudios que relacionan al estrés con la calidad de sueño (Vgontzas et al., 1998; Kageyama et al., 1998; Fortunato y Harsh, 2006; Chung y Tang, 2006; Fuchs y Flügge, 2002; Brummet et al., 2007; Cui et al., 2008), hasta el momento, no hay estudios en donde se mida la actividad psicofisiológica como respuesta al estrés y sea relacionada con la calidad de sueño, o donde se evalúen las diferencias en la respuesta psicofisiológica al estrés debidas a la buena o mala calidad de sueño.

## **7. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

- ¿Existen diferencias en la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño?
- ¿Existen diferencias en la fase de línea base de la evaluación psicofisiológica en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño?
- ¿Existen diferencias en el la fase de recuperación de la evaluación psicofisiológica en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño?
- ¿Existe alguna relación entre la calidad de sueño subjetiva y la respuesta psicofisiológica al estrés?

## 8. MÉTODO

### 8.1 Objetivos:

*General:*

- Determinar si existen diferencias en la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño.

*Específicos:*

- Determinar si existe alguna relación entre la calidad de sueño y la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes clínicamente sanos.
- Determinar si hay diferencias en la respuesta psicofisiológica durante la fase de línea base de la evaluación en participantes con buena calidad de sueño y participantes con una mala calidad de sueño.
- Determinar si hay diferencias en la fase de recuperación en participantes con buena calidad de sueño y participantes con una mala calidad de sueño.

### 8.2 Hipótesis

**H1:** La respuesta psicofisiológica al estrés de los participantes con buena calidad de sueño será diferente a la de participantes con mala calidad de sueño.

**H0:** La respuesta psicofisiológica al estrés será igual en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño.

**H2:** La línea base de la evaluación psicofisiológica de los participantes con buena calidad de sueño será diferente a la línea base de los participantes con mala calidad de sueño.

**H0:** La línea base de la evaluación psicofisiológica será igual en los participantes de ambos grupos.

**H3:** La recuperación en los participantes con buena calidad de sueño será diferente al regreso a línea base de los participantes con mala calidad de sueño

**H0:** La recuperación será igual en los participantes de ambos grupos.

**H4:** Se encontrará una relación proporcional entre la calidad de sueño y la respuesta psicofisiológica al estrés.

**H0:** No se encontrará ninguna relación entre la calidad de sueño y la respuesta psicofisiológica al estrés.

### **8.3 Definición de variables:**

#### *Independientes:*

- Calidad de sueño: incluye en su definición tanto aspectos cuantitativos del sueño como cualitativos. Se evaluó la calidad de sueño por medio del Índice de Calidad de sueño de Pittsburgh.
- Estresor: La tarea estresora que generó la respuesta psicofisiológica fue el Test de Palabras y Colores de Stroop.

#### *Dependiente:*

- Respuesta psicofisiológica al estrés: Respuesta electrodérmica, temperatura periférica y electromiografía del músculo trapecio.

#### **8.4 Diseño:**

Es un diseño cuasiexperimental, ya que los participantes no fueron asignados al azar a un grupo, puesto que tenían características inherentes (calidad de sueño) (Hernández Sampieri et al. 1998)

#### **8.5 Tipo de estudio:**

Se trata de un estudio comparativo, *ex postfacto*. Es comparativo ya que en este estudio hubo dos grupos de participantes, cuyos resultados fueron contrastados (Kerlinger y Lee, 2002). *Expostfacto* se refiere a que los pacientes ya tienen características no controlables por el investigador.

#### **8.6 Muestra:**

La muestra de participantes fue no probabilística de participantes voluntarios.

#### **8.7 Participantes:**

Participaron de forma voluntaria 27 estudiantes universitarios, 14 hombres y 13 mujeres entre 20 y 27 años de edad. Los participantes fueron asignados a dos grupos, de acuerdo a su puntuación en el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh. Los grupos quedaron formados de la siguiente manera:

	Buena Calidad de sueño	Mala calidad de sueño	Total
Hombres	3	11	<b>14</b>
Mujeres	5	8	<b>13</b>
Total	<b>8</b>	<b>19</b>	<b>27</b>

*Criterios de inclusión:*

- Personas de ambos sexos.
- Edad entre 20 y 27 años.
- Que acepten participar y que firmen el consentimiento informado.

*Criterios de exclusión:*

- Padecer alguna enfermedad psiquiátrica o neurológica (explorada por la entrevista M.I.N.I).
- Padecer alguna enfermedad cardíaca.
- Ingerir algún medicamento que altere el Sistema Nervioso.
- Ser adicto a algún tipo de sustancia como alcohol y otras drogas de abuso.
- Tener altos niveles de adicción a la nicotina (evaluado por el Test de Fagerström)
- Tener problemas de audición sin corregir.
- Tener problemas de visión sin corregir.

## **8.8. Instrumentos:**

### *Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg (ICSP):*

Este instrumento, diseñado por Buysse y colaboradores en 1989, es considerado como el cuestionario con mayor validez para establecer la calidad de sueño (Escobar-Córdoba y Eslava-Schmalbach, 2005). Es un instrumento de tipo lápiz-papel, de fácil manejo y bajo costo de aplicación. Consta de 24 preguntas totales, de las cuales 19 son preguntas de autoevaluación y las 5 restantes deben ser respondidas por el compañero de habitación; las primeras se puntúan mientras que las últimas se usan como información cualitativa. Para efectos de esta investigación sólo se aplicaron las preguntas de autoevaluación. Las primeras 4 preguntas se contestan de forma concreta, y las otras se contestan mediante una escala ordinal con 4 grados. Generalmente, el tiempo en el que se suele completar la encuesta oscila entre 5 y 10 minutos. Se obtienen 7 puntuaciones que nos informan de los diferentes componentes de la calidad del sueño: la Calidad Subjetiva, la Latencia del Sueño, la Duración del Sueño, la Eficiencia Habitual del Sueño, las Perturbaciones del Sueño, el Uso de Medicina Hipnótica, y la Disfunción Diurna, que son evaluadas de 0 a 3 puntos, a mayor puntuación peor calidad de sueño. La puntuación global es la suma de la puntuación en cada uno de los componentes, así la puntuación va de 0 a 21; el punto de corte es una puntuación de 5 (Buysse, et al 1989, Royuela y Macías, 1997 y Escobar-Córdoba y Eslava-Schmalbach, 2005); los participantes que puntúen arriba de 5 son considerados como malos dormidores o participantes con mala calidad de sueño, y los que puntúan debajo de 5 son considerados como buenos dormidores o participantes con buena calidad de sueño (ver anexo 2). La validación de esta escala al español, tiene una sensibilidad de 89.6% y una especificidad de 86.5% (Royuela Rico y Macías Fernández, 1997).



*Cuestionario de Estrés percibido:*

Este cuestionario publicado en 1993 por Levenstein y colaboradores, fue validado al español por Sanz Carrillo y colaboradores (2002). Está diseñado específicamente para medir el estrés en investigación clínica psicosomática. Consiste en 30 preguntas desarrolladas por expertos y ha sido validada en italiano, inglés y español. Para los fines de este estudio se tomaron sólo aquellas preguntas que ayudaron a determinar los niveles de estrés percibido al inicio de la evaluación psicofisiológica (anexo 3).

*Test de Palabras y Colores de Stroop:*

Se trata de una prueba que evalúa la atención voluntaria e inhibición de estímulos. Involucra procesos de atención selectiva y resistencia a la interferencia mental. Está conformada por tres secciones; en la primera el sujeto debe leer los nombres de los colores (P), en la segunda parte se pide que mencione los colores con los que están impresos los estímulos (C) y en la última parte, debe decir el color de la tinta con la que están escritas las palabras (PC). Puede utilizarse para personas de 7 a 80 años de edad. Este test ha sido utilizado como un estresor psicológico o cognitivo capaz de inducir respuestas emocionales y elevar los niveles fisiológicos, especialmente la reactividad autónoma, como tasa cardíaca, conductancia de la piel y actividad muscular en el antebrazo (Tulen et al., 1989, Renaud y Blondin, 1997, y Moya-Albiol, et al., 2001). Renaud y Blondin (1997) encontraron que la reactividad fisiológica que se presenta en la tarea de stroop, es mayor sólo en la tercera fase, y cuando se les da a los participantes un tiempo limitado para decir la mayor cantidad de estímulos que puedan; por lo tanto así fue aplicado en la presente investigación.

*MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional:*

Llamada también MINI por sus siglas en inglés (MINI International Neuropsychiatric Interview), fue validada al español por Ferrando y Soto (2000), no adaptada a la población mexicana. Es un instrumento lápiz-papel, diseñado para explorar trastornos de tipo psiquiátrico, así como dependencia del alcohol y adicción a drogas.

*Test de Fargeström:*

Es un instrumento lápiz-papel, útil para determinar el grado de dependencia a la nicotina, compuesto de 8 ítems, la puntuación es de 0 a 4 puntos para dependencia baja, de 4 a 8 puntos para dependencia moderada y más de 8 puntos para dependencia alta (anexo 4).

### **8.9 Aparatos:**

Las mediciones fisiológicas fueron registradas mediante un software Unicom versión 4.5, el cual cuenta con seis canales, dos para electromiografía, uno para temperatura periférica y uno para conductancia de la piel.

### **8.10 Materiales:**

- Electrodo de superficie para el registro de la actividad electromiográfica
- Sensores de plata para el registro de la actividad electrodérmica.
- Termistor para el registro de la temperatura periférica.
- Cinta transpore para fijar los sensores y el termistor en la piel de los participantes.

- Alcohol y algodón para la limpieza de las zonas donde se colocarían los electrodos y el termistor.
- Gel conductor

### **8.11 Procedimiento:**

Se citó a los participantes de forma individual al laboratorio de psicofisiología aplicada, se les dio a leer una hoja de información y se les pidió que firmaran una carta de consentimiento informado (ver anexo 1). Después se aplicó el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (ver anexo 2), para determinar la calidad de sueño, y por lo tanto el grupo al que debía ser asignado cada uno de los participantes. Se aplicó también un cuestionario sobre estrés percibido (ver anexo 3), derivado de la validación de la versión española de Sanz-Carrillo y colaboradores (2002) del Cuestionario de Estrés Percibido de Levenstein (en Sanz-Carrillo y cols. 2002) con el fin de evaluar los niveles de estrés al inicio de la evaluación psicofisiológica; y posteriormente se aplicó el test de Fagerström para determinar los niveles de adicción a la nicotina de cada uno de los participantes.

Posteriormente, se instrumentó a cada uno de los participantes para monitorear las señales fisiológicas: para la actividad electromiográfica se colocaron los electrodos de superficie sobre la piel del músculo trapecio derecho e izquierdo, a una distancia de dos centímetros lateral al punto medio entre la cervical 7 y el acromonio (Kleine et al, 1999, Rissén, et al., 2000; Schleifer et al., 2008), siguiendo la dirección de las fibras musculares (Vila y Castelar, 1996; Carretié e Iglesias, 2000), con previa limpieza de la piel con alcohol (Vila y Castelar, 1996); para el registro de la conductancia de la piel se colocaron los sensores en las falanges medias de los dedos índice y medio de la mano no dominante limpiando dicha zona con agua (Venables y Christie, 1980 en Carretié e Iglesias, 2000); en

el caso de la temperatura periférica se colocó el termistor en la falange media del dedo medio de la mano dominante previamente limpiada con alcohol para eliminar impurezas y suciedad, con la finalidad de que el termistor obtuviera un registro más preciso, se esperaron unos segundos para que la zona limpiada se secase perfectamente; y posteriormente se colocó el termistor en la zona ya mencionada y se fijó con cinta transpore.

Una vez instrumentados se les dio 15 minutos de habituación a las condiciones experimentales, y se les hizo la entrevista MINI, para descartar trastornos psiquiátricos y/o psicológicos. A continuación se evaluó la actividad psicofisiológica en reposo durante la fase de línea base (A) por dos minutos, posteriormente se aplicó el Test de Palabras y Colores de Stroop fase PC, y se evaluó la respuesta psicofisiológica que éste desencadenó (B), esta fase también duró dos minutos, finalmente se evaluó la actividad psicofisiológica durante la fase de recuperación o regreso a línea base (A), la cual, nuevamente tuvo una duración de dos minutos. Es decir que fue un diseño A B A, como se muestra en la tabla 2. Durante la fase de adaptación a las condiciones experimentales, no hubo registro de las señales.

**Tabla 2**

<b>Fase de evaluacion</b>	Adaptación	Línea base	Activación	Recuperación
<b>Actividad del sujeto</b>	-----	Reposo	Tarea Stroop	Reposo
<b>Duración</b>	15 minutos	2 minutos	2 min	2 min

## **8.12 Análisis estadístico:**

Para realizar los análisis estadísticos pertinentes, se elaboró una base de datos en el paquete estadístico SPSS en su versión 15.0. Esta base de datos contenía, los datos sociodemográficos; el puntaje global y el puntaje por componentes del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (ICSP); el puntaje del cuestionario de estrés percibido; y las medidas obtenidas a partir de la evaluación psicofisiológica: actividad electromiográfica del músculo trapecio derecho e izquierdo, temperatura periférica y conductancia eléctrica de la piel. Las medidas se tomaron cada 20 segundos, de esta forma, por cada fase de evaluación se obtuvieron seis medidas diferentes, las cuales se promediaron para poder contar con un sólo dato para cada uno de los participantes por fase.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas de la muestra. Para encontrar la diferencia de medias entre ambos grupos en cuanto a la edad, la puntuación del test de Fagerström, la puntuación del Cuestionario de Estrés Percibido, la puntuación global del ICSP y de sus componentes, se realizó un análisis no paramétrico para grupos independientes (U de Mann-Whitney). Para conocer la diferencia en la frecuencia de género se hizo un análisis de chi cuadrada.

Para evaluar la diferencia de medias en la respuesta psicofisiológica al estrés se utilizó una prueba U de Mann-Whitney para cada variable psicofisiológica en cada una de las tres fases de evaluación. Se realizó un análisis de correlación de Spearman para determinar las siguientes relaciones:

- ICSP - Respuesta psicofisiológica al estrés
- ICSP - Estrés Percibido
- ICSP - Adicción a la nicotina.

- Estrés Percibido - Adicción a la nicotina.
- Estrés percibido - Respuesta psicofisiológica al estrés.

Finalmente se segmentó la base de datos por grupo, y se realizó una prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas, esto con el objetivo de evaluar los cambios de cada una de las variables psicofisiológicas en ambos grupos.

Los niveles de significancia ( $p$ ) para todas las pruebas estadísticas, se reportan a dos colas



## **CAPÍTULO III: RESULTADOS**



## RESULTADOS

Se evaluó una muestra total de 27 participantes, divididos en dos grupos; uno conformado por los participantes con buena calidad de sueño (puntaje global de ICSP menor de 5), y el otro por los participantes con mala calidad de sueño (puntaje global de ICSP 5 ó mayor a 5). La muestra estuvo conformada por 13 mujeres (48.1%) y 14 hombres (51.9%), con una media de edad de 23.07 (d.e.=1.662), la edad mínima de la muestra fue de 20 años y la máxima de 27. En la Tabla 3 se muestran los datos sociodemográficos de la muestra, dividida por grupos.

**Tabla 3**

### DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Grupo	<i>n</i>	Edad	Sexo	Lateralidad	Edo. Civil	Escolaridad
		<i>x</i> (d.e.)	<i>M</i> <i>F</i>			
<i>n=27</i>		[Rango]	Fr. (%)	Fr. (%)	<i>D</i> <i>Z</i>	<i>Sol</i> <i>Media sup.</i>
<b>Buena Calidad de sueño</b>	8	23.63 (1.99) [21-27]	3 (37.5)	5 (62.5)	100% 0%	100% 100%
<b>Mala Calidad de sueño</b>	19	22.84 (1.50) [20-26]	11 (57.9)	8 (42.1)	100% 0%	100% 100%

Nota: *x* = media. (d.e.) = desviación estándar. *M* = sexo masculino. *F* = Sexo femenino. *D* = diestro. *Z* = zurdo. *Sol* = Soltero. *Media sup.* = Educación Media superior.

La chi cuadrada para diferencia de género en los grupos, muestra que no hay diferencias significativas en la frecuencia de hombres y mujeres en cada uno de los grupos ( $\chi^2 = 0.037$  *gl* = 1  $p > 0.05$ ). Como se muestra en la Tabla 4, no se encontraron diferencias significativas en las edades de los participantes de ambos grupos, en la puntuación del test de Fagerström, ni en la puntuación del Cuestionario de Estrés Percibido.

**Tabla 4**

**RESULTADOS DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA  $n=27$**

	U Mann-Whitney	Z	P
<b>Edad</b>	64	-.657	.511
<b>Test de Fargeström</b>	73	-.198	.843
<b>C.E.P.</b>	42.5	-1.785	.074

Por medio de una prueba U de Mann-Whitney, se encontró que los grupos difieren significativamente en el puntaje global del Índice ICSP así como en el puntaje de los componentes 3 (duración del sueño) y 4 (eficiencia habitual del sueño). Todos los participantes tuvieron un puntaje de cero en el componente 6 (uso de medicina hipnótica). Ver Tabla 5.

Al analizar las medias totales de cada grupo en cada una de las fases de evaluación, y hacer las comparaciones entre los grupos, por medio de una prueba U de Mann-Whitney, no se encontraron diferencias significativas para actividad electromiográfica de músculo trapecio, temperatura periférica ni conductancia de la piel, en ninguna de las tres fases de evaluación ( $p>0.5$ ).

**Tabla 5**

**DIFERENCIA EN LA CALIDAD DE SUEÑO ENTRE LOS DOS GRUPOS**

<i>n</i> =27	Buena calidad de Sueño		Mala Calidad de Sueño		U Mann-Whitney	Z	P
	<i>n</i> =8	<i>n</i> =19	<i>n</i> =8	<i>n</i> =19			
	x	d.e.	X	d.e.			
Puntuación global	3.75	.463	6.68	2.405	.000	-4.125	** .000
C1	.88	.345	1.11	.567	63.5	-1.074	.283
C2	.63	.518	1.16	.834	48.5	-1.595	.111
C3	.25	.463	1.11	.875	31.0	-2.610	** .009
C4	.00	.000	.68	.794	36.0	-2.482	*.013
C5	1.00	.000	1.11	.315	68.0	-.936	.394
C6	.00	.000	.00	.000	76.0	.000	1.0
C7	1.00	.756	1.53	.697	48.0	-1.618	.106

Nota: \*\*= $p \leq .01$ . \* $p \leq .05$ . C1= Calidad subjetiva de sueño. C2=Latencia del sueño. C3=Duración del sueño. C4=Eficiencia habitual del sueño. C5=Disturbios del sueño. C6=Uso de medicina hipnótica. C7=Disfunción diurna.

La correlación de Spearman (Tabla 6) mostró que, la actividad electromiográfica de ambos músculos trapecio evaluados conjuntamente, tiene una correlación media positiva con el puntaje del ICSP durante las fases de activación ( $r_{xy}=0.575$ ,  $p<0.01$ ) y recuperación ( $r_{xy}=0.424$ ,  $p<0.05$ ). También se encontró una correlación media positiva en el músculo trapecio izquierdo evaluado de forma individual, en la fase de activación ( $r_{xy}=0.494$ ,  $p<0.01$ ). En cuanto a las correlaciones entre las puntuaciones de los diferentes instrumentos, se encontró que sólo existe correlación significativa entre el puntaje del ICSP y el puntaje del cuestionario de estrés percibido ( $p<0.01$ ), así como entre algunos componentes del ICSP y el cuestionario de estrés percibido.

**Tabla 6**  
**CORRELACIÓN DE SPEARMAN  $n = 27$**

		C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	GLOBAL
<b>Puntuación del cuestionario de estrés percibido</b>	<b>Coefficiente</b>								
	<b>de</b>	.462	.136	.385	.188	.410	-----	.464	.611
	<b>correlación</b>								
	<b>Significancia</b>	*.015	.498	*.047	.394	*.034	-----	*.015	**.001

Nota: \* =  $p \leq .05$  \*\* =  $p \leq .01$

Al hacer el análisis de la correlación de Spearman para los puntajes en el cuestionario de estrés percibido y cada una de las medidas psicofisiológicas evaluadas, no se encontró ninguna correlación significativa ( $p \leq 0.05$ ).

La última prueba estadística que se realizó fue la prueba de Wilcoxon para muestras relacionadas, y se encontró lo siguiente:

#### ACTIVIDAD MUSCULAR

La Tabla 7 muestra los resultados de la prueba de Wilcoxon para la actividad muscular del trapecio derecho de cada uno de los dos grupos, y la Tabla 8 muestra los resultados de trapecio izquierdo.

Tabla 7

PRUEBA DE WILCOXON PARA TRAPECIO DERECHO

FASES	B. C. S.		M. C. S.	
	Z	P	Z	P
Línea Base-Activación	-1.192	.233	-3.662	** .000
Activación -Recuperación	-2.521	*.012	-3.662	** .000
Línea Base-Recuperación	.240	*.025	-1.288	-.198

Nota: B. C. S.= Grupo con Buena Calidad de Sueño. M. C. S.= Grupo con Mala Calidad de Sueño.  
 \* $p = 0.05$  \*\*= $p \leq 0.01$

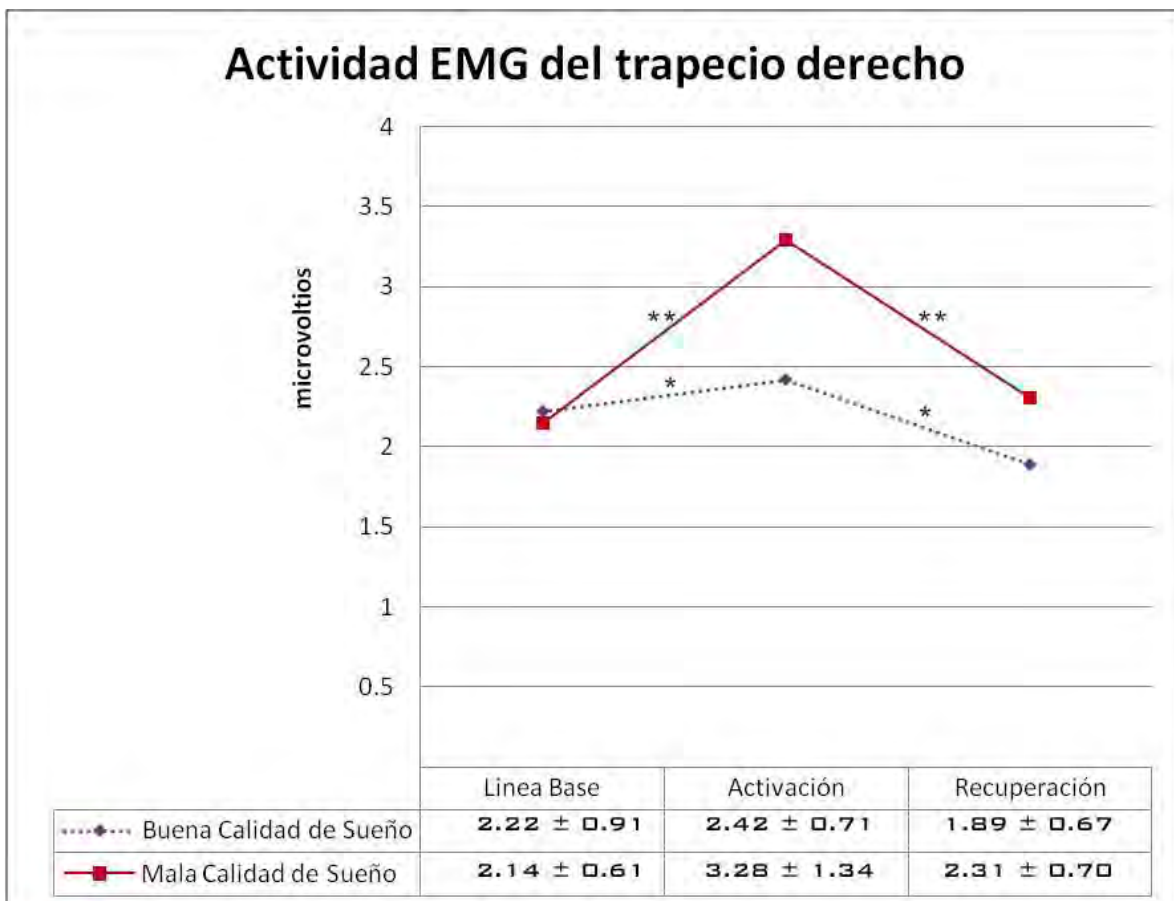


FIGURA 2: Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del músculo trapecio derecho para cada uno de los dos grupos en las tres fases de evaluación. En el cuadro de datos se muestra el promedio y la desviación estándar. \* =  $p \leq .05$   
 \*\* =  $p \leq .01$

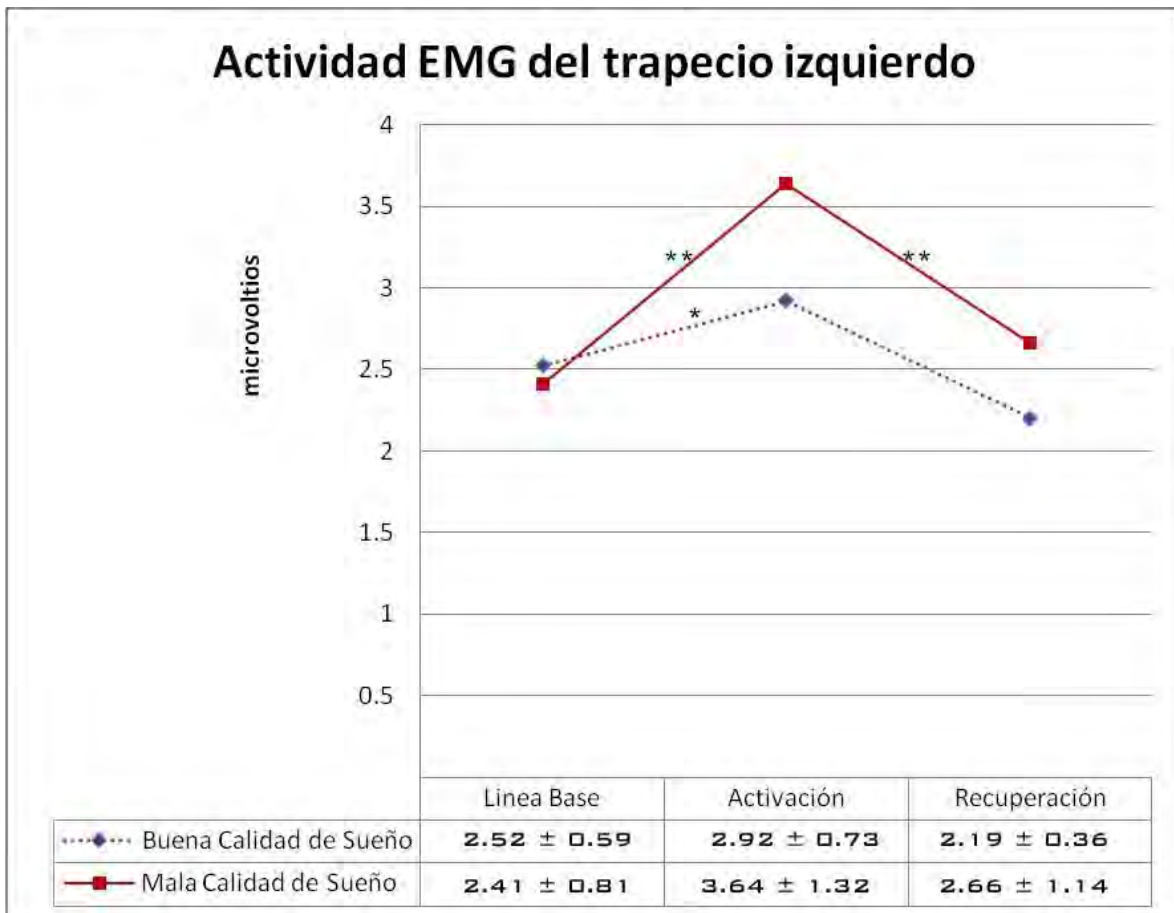


FIGURA 3: Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del músculo trapecio izquierdo para cada uno de los dos grupos en las tres fases de evaluación. En el cuadro de datos se presenta el promedio y la desviación estándar. \* =  $p \leq .05$   
 \*\* =  $p \leq .01$

Línea Base-Activación: en los participantes con buena calidad de sueño no se encuentran diferencias significativas en estas dos fases, aunque sí hay un aumento del tono muscular en la fase de activación, sin embargo en el grupo de mala calidad de sueño sí hay diferencias significativas entre la fase de línea base y la de activación, lo que sugiere que está respondiendo más el grupo de mala calidad de sueño, aunque sus niveles basales son más bajos que los participantes con buena calidad de sueño (ver Figura 2 y Figura 3).

**Tabla 8**

**PRUEBA DE WILCOXON PARA TRAPECIO IZQUIERDO**

FASES	B. C. S.		M. C. S.	
	Z	P	Z	P
<b>Línea Base-Activación</b>	-1.400	.161	-3.582	** .000
<b>Activación –Recuperación</b>	-2.521	*.012	-3.501	** .000
<b>Línea Base-Recuperación</b>	-.980	.327	-.966	.334

Nota: B. C. S.= Grupo con Buena Calidad de Sueño. M. C. S.= Grupo con Mala Calidad de Sueño. P= significancia a dos colas. \*=  $p \leq 0.05$  \*\*=  $p \leq 0.01$

Activación-Recuperación: En la última fase de evaluación, ambos grupos muestran un descenso significativo en la actividad del músculo trapecio derecho con respecto a los niveles que se encontraron en la fase de activación. Pero es importante mencionar que el grupo de mala calidad de sueño presenta una menor recuperación que el grupo de buena calidad de sueño; los niveles de actividad del músculo quedan por encima de los niveles basales, mientras que en el grupo de buena calidad de sueño, los niveles de actividad en la última fase son incluso menores que en la primera fase, lo que implica una buena recuperación de la respuesta psicofisiológica de estrés.

Línea Base-Recuperación: En el grupo de buena calidad de sueño se encuentra una diferencia en trapecio derecho entre la fase de línea base y la de recuperación, pero esta diferencia está caracterizada por el hecho de que los niveles de tensión muscular son menores en la fase de recuperación que en la fase de línea base (ver Figura 2). Aunque en trapecio izquierdo esta diferencia no es significativa, también se observa una tendencia a relajar el músculo incluso por debajo de los niveles basales (ver Figura 3). En el grupo de

mala calidad de sueño no hay diferencias entre la fase de línea base y la fase de recuperación, lo que indica que el organismo se está recuperando a los mismos niveles basales que había en un inicio.

**Tabla 9**

**PRUEBA DE WILCOXON PARA TEMPERATURA PERIFÉRICA**

FASES	B. C. S		M. C. S.	
	Z	P	Z	P
<b>Línea Base-Actividad</b>	-.700	.484	-2.978	*.003
<b>Actividad-Recuperación</b>	-1.680	.093	-1.087	.277
<b>Línea Base-Recuperación</b>	-.420	.674	-1.710	.087

Nota: B. C. S.= Grupo con Buena Calidad de Sueño. M. C. S.= Grupo con Mala Calidad de Sueño.  
 \*=  $p \leq .05$

TEMPERATURA PERIFÉRICA

Línea base-Activación: Entre estas dos fases hay un descenso de la temperatura periférica (ver Figura 4), sin embargo este descenso sólo es significativo en el grupo de mala calidad de sueño, en el cual el cambio de temperatura es más drástico (ver Tabla 9), lo que indica una mayor reactividad del sistema nervioso simpático, que es desencadenada por el estrés cognitivo que genera la tarea de Stroop.

Activación-Recuperación: De la fase de activación a la fase de recuperación no hay diferencias en ninguno de los dos grupos, aunque sí hay una tendencia a elevar la temperatura (ver Figura 4). Esto, en el grupo de mala calidad de sueño implica que la



recuperación no es completa o es mucho más lenta, ya que de la fase de línea base a la de activación baja casi 1°F, y de la fase de activación a la de recuperación sólo sube 0.2°F.

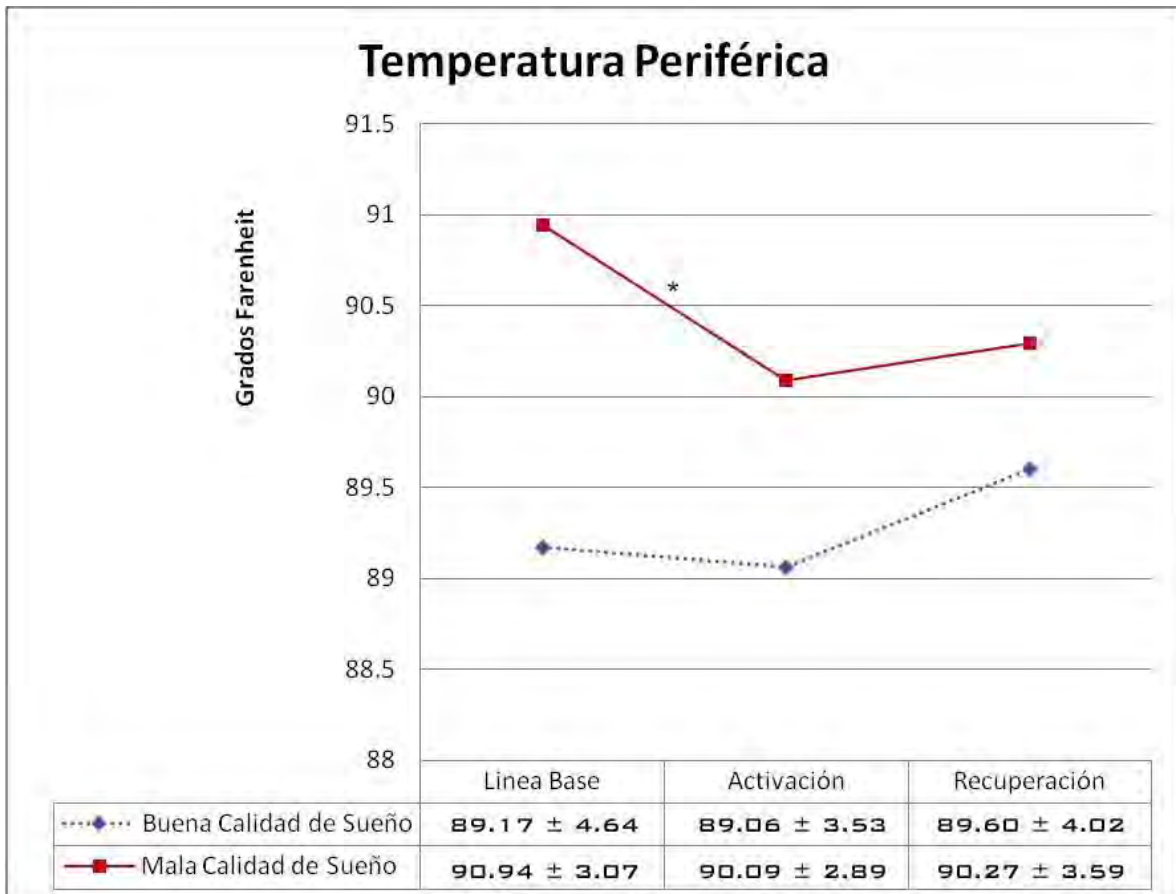


FIGURA 4: Muestra los valores promedio de la temperatura periférica para cada uno de los dos grupos en las tres fases de evaluación. En el cuadro de datos se muestra el promedio de la actividad, así como la desviación estándar. \* =  $p \leq .05$

Línea base-recuperación: No hay diferencias significativas en ninguno de los dos grupos de una fase a la otra. Todo esto indica que en el grupo de buena calidad de sueño no hay mucha variación en la temperatura periférica, es mucho más constante, sin embargo; en el grupo de mala calidad de sueño hay un descenso en la fase de activación pero no hay una completa recuperación de la temperatura, y aunque no hay diferencias entre la fase de línea

base y la fase de recuperación, la temperatura es menor al terminar la evaluación que al principio de ésta (ver Figura 4).

#### CONDUCTANCIA ELÉCTRICA DE LA PIEL

En cuanto a la conductancia eléctrica de la piel (ver Figura 5), la prueba de Wilcoxon mostró diferencias significativas entre cada una de las fases, tanto para el grupo de buena calidad de sueño, como para el grupo de mala calidad de sueño (ver Tabla 10).

**Tabla 10**

#### PRUEBA DE WILCOXON PARA CONDUCTANCIA ELÉCTRICA DE LA PIEL

FASES	B. C. S		M. C. S.	
	Z	P	Z	P
<b>Línea Base-Actividad</b>	-2.51	*.012	-3.823	** .000
<b>Actividad-Recuperación</b>	-2.240	*.025	-3.783	** .000
<b>Línea Base-Recuperación</b>	-2.100	*.036	-2.616	** .009

Nota: B. C. S.= Grupo con Buena Calidad de Sueño. M. C. S.= Grupo con Mala Calidad de Sueño.  
 \*=  $p \leq 0.05$  \*\*=  $p \leq 0.01$

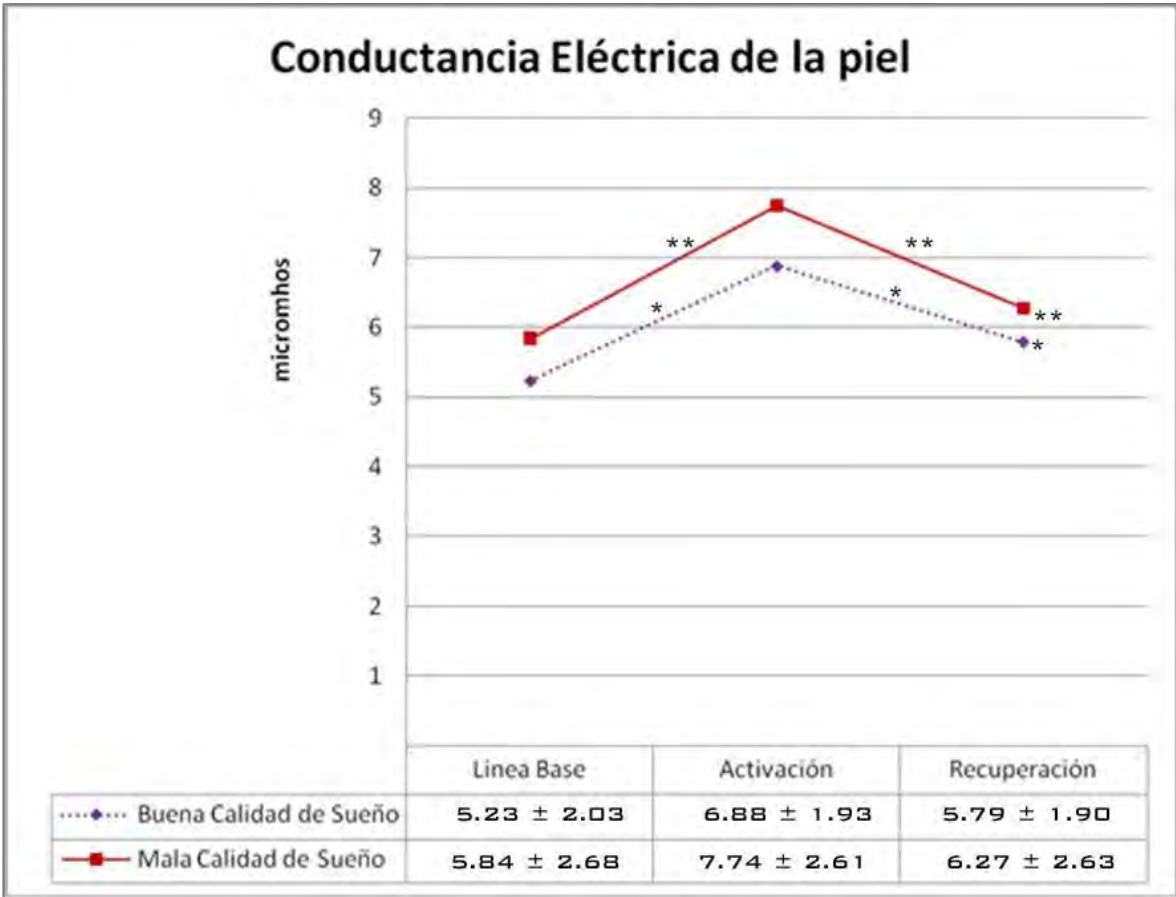


FIGURA 5: Muestra los valores promedio de la conductancia eléctrica de la piel para cada uno de los dos grupos en las tres fases de evaluación. En el cuadro de datos se muestra el promedio y la desviación estándar.  $* = p \leq .05$   $** = p \leq .01$  Los asteriscos al final de las líneas graficadas muestran la diferencia entre la fase de línea base y la fase de relajación.



# **CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A pesar de que existen diferentes estudios que relacionan al estrés con la calidad de sueño, no se contaba con información sobre la relación que existe entre la calidad de sueño y la respuesta psicofisiológica al estrés; por lo tanto hay que tener presente, que este es un estudio exploratorio que nos permite tener una primera aproximación al tema, y que los hallazgos nos permiten ampliar el campo de visión para futuras investigaciones, y no para concluir de manera determinante. A partir de la metodología desarrollada y del análisis de datos propuesto en este trabajo, se pueden contestar las preguntas de investigación. Con respecto a si existen diferencias en la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes con buena calidad de sueño y participantes con mala calidad de sueño, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, en ninguna de las tres fases de evaluación: línea base, activación y recuperación.

En cuanto a si existe una correlación significativa entre la calidad de sueño subjetiva y la respuesta psicofisiológica al estrés, se encontró que hay una correlación media positiva entre la actividad electromiográfica del músculo trapecio y la calidad subjetiva de sueño cuando se presenta el estresor, y cuando se retira, pero no en la fase de línea base, lo cual, como veremos más adelante, está sugiriendo que los participantes que tienen mala calidad de sueño tienen una respuesta psicofisiológica tónica igual a la de los participantes con buena calidad de sueño. No se encontró correlación significativa en temperatura periférica ni en conductancia eléctrica de la piel con la calidad de sueño en ninguna de las tres fases de evaluación.

Con estas conclusiones se rechaza las hipótesis de investigación y se aceptan las hipótesis nulas. Sin embargo quedan algunos puntos importantes por discutir.

Al observar las medias en las tres fases de evaluación, de la actividad muscular en trapecio derecho e izquierdo, la temperatura periférica y la conductancia eléctrica de la piel, se puede ver que la tarea de Stroop en la fase de interferencia palabra-color (fase PC) como ya lo habían demostrado estudios previos (Tulen et al., 1989, Renaud y Blondin, 1997, y Moya-Albiol, et al., 2001) tiene un efecto sobre el organismo, elevando la tensión muscular y la conductancia eléctrica de la piel, y disminuyendo los niveles basales de temperatura periférica. Estos efectos indican que el organismo está estresado (Vila, 1996). El estrés generado se presentó en ambos grupos, y se pudo observar no sólo su activación, sino la existencia de una tendencia a la recuperación de los niveles basales después de la exposición a estrés, sobre todo en aquellos participantes que presentaron una buena calidad de sueño. Lo anterior demuestra que las tres fases de evaluación psicofisiológica que proponen Schwartz (2003) y Vila (1996) se lograron de forma apropiada, se realizó una línea base, una fase de activación que fue provocada por la fase PC de la tarea de Stroop, y una fase de recuperación posterior a la presentación del estresor. Podemos con esto concluir que efectivamente la tarea de Stroop en la fase PC es un buen estresor cognitivo que puede ser utilizado en diferentes investigaciones con el objetivo de crear una respuesta psicofisiológica al estrés en los participantes.

En ninguna de las medidas psicofisiológicas que fueron evaluadas en este estudio se encontraron diferencias en los niveles basales entre el grupo de los participantes con buena calidad de sueño y el grupo de mala calidad de sueño. Esto indica que la mala calidad de sueño no modifica o no tiene relación con la respuesta tónica del organismo al estrés, es decir que el participante con mala calidad de sueño no se encuentra permanentemente con altos niveles psicofisiológicos de estrés. Incluso los niveles de tensión muscular en trapecio son menores en los participantes con mala calidad de sueño, y

los niveles de temperatura periférica, son mayores; esto indica una menor actividad del sistema nervioso simpático; lo que puede sugerir que los sujetos que no tienen buen descanso durante la noche no conservan de forma adecuada la energía que gastarán durante el día, y por lo tanto deberán hacer este ahorro de energía durante sus actividades diurnas. Un estudio con pacientes insomnes nos daría mayor información al respecto. Sugerman, et al. (1985) demostraron que las personas que presentan insomnio subjetivo tienden a tener un nivel de activación más bajo que las personas que presentan insomnio objetivo o que no presentan insomnio; en dicho estudio, la activación se provocó a través de una tarea de vigilancia auditiva. Aunque estos no son índices psicofisiológicos, podemos inferir que al presentar una activación baja durante la tarea de vigilancia auditiva, la actividad psicofisiológica también presenta una reactividad disminuida, lo que implica una menor activación del sistema nervioso simpático, probablemente debido a un estado de somnolencia. Estudios posteriores pueden incluir una evaluación de somnolencia diurna para esclarecer este tema.

Para presentar el análisis de los resultados, se ha dividido en tres secciones, una por cada variable evaluada, para facilitar la discusión.

## ACTIVIDAD MUSCULAR

En este punto hay que recordar que la tensión muscular que es generada por un estímulo estresor es parte importante de la preparación para desencadenar la respuesta defensiva de lucha o huida; sin embargo, una falta de adaptación de esta respuesta, o una respuesta prolongada o inadecuada ante el estrés lleva a una sobrecarga de las demandas del sistema de estrés, que ha sido implicada como un factor en la progresión de una enfermedad (Hamer et al., 2006). El hecho de que los participantes con mala calidad de sueño no



regresen a los niveles basales, implica que están manteniendo una tensión muscular cuando ya no es necesaria, aunque esta tensión es claramente menor que cuando está presente el estímulo estresor. Estos participantes mantienen un estado de alerta, lo cual puede ser perjudicial, ya que como mencionan Hamer et al., al mantener altos niveles de tensión muscular y no regresar a los niveles basales pueden desarrollar dolor en esta área.

Schleifer et al. (2008) encontraron que el estrés psicológico induce bajos niveles de tensión muscular que mantiene pequeñas unidades motoras activas continuamente, reduciendo cualquier oportunidad de descansos periódicos, cuanto mayores son los niveles de tensión muscular, menor es el número de episodios de descanso de estas unidades motoras, lo que las lleva a un daño en el tejido debido a la prolongada activación; el daño en estas unidades motoras puede desencadenar mialgia del músculo trapecio y quejas de los sujetos de dolor en esta área. Estos mismos autores mencionan que el estrés cognitivo puede causar mayores niveles de tensión en músculo trapecio, que el estrés físico, es decir, aquel que se deba a una mala postura o a un trabajo físico constante. Probablemente por esta razón sólo en la electromiografía de músculo trapecio en la fase de activación se encontró una correlación con el ICSP, puede ser que una mala calidad de sueño subjetiva, nos lleve a niveles más altos de estrés de tipo cognitivo.

Según Lundberg (2002), una característica importante del estrés psicosocial, es que hay menos oportunidad de descanso, probablemente debido a la falta de control sobre los fenómenos que se enfrentan, en comparación con estrés físico o biomecánico, en el cual los descansos intermitentes (en forma de pausas en el trabajo físico) son más frecuentes.

## TEMPERATURA PERIFÉRICA

La temperatura periférica en el grupo de mala calidad de sueño es más elevada que la temperatura en el grupo de buena calidad de sueño durante toda la evaluación, esta diferencia no es significativa, y ambos grupos se encuentran dentro del rango que los distingue como calmados (García, et al., 2004). Sin embargo es importante mencionar que se esperaba que la temperatura periférica en sujetos con mala calidad de sueño fuera más baja que en sujetos con buena calidad de sueño, estos hallazgos reiteran lo que se mencionó al principio de la discusión sobre los niveles tónicos de actividad simpática de los sujetos con mala calidad de sueño que no están fuera de los valores de sujetos sanos y calmados. Monroe en 1967 (en Vgontzas et al., 1997) encontró que malos dormidores presentaban una temperatura rectal elevada en un periodo de 30 minutos en cama antes de dormir y durante el sueño.

Como ya se mencionó en los antecedentes, si el organismo detecta una situación estresante, la temperatura disminuirá, ya que aumenta la estimulación simpática que incrementa las funciones cardíacas y de los órganos vitales, y como consecuencia el flujo sanguíneo se redirige de las extremidades hacia los órganos vitales para facilitar el incremento de la función corporal. Así, la temperatura periférica nos puede estar dando información de forma indirecta sobre la función cardíaca. Podemos asumir que la tasa cardíaca se incrementa cuando se presenta el estresor cognitivo, y que este aumento es mayor en los sujetos que presentan mala calidad de sueño; además de que no se recuperan completamente cuando se retira el estresor, lo que puede llevar a diferentes enfermedades cardíacas debido a la activación constante de esta señal. En este estudio, no se incluyó la medida de tasa cardíaca debido a que no contamos con el equipo adecuado, sin embargo siempre es recomendable contemplar la gran importancia de esta variable en

investigaciones que incluyan evaluación psicofisiológica, ya que es una señal muy sensible a cambios emocionales y conductuales, que nos puede arrojar datos muy relevantes sobre el tema que estemos estudiando. Y este tipo de estudios nos ayudaran a entender la patogénesis de enfermedades cardiacas, así como el curso de las mismas y formas de evitarlas.

### CONDUCTANCIA ELÉCTRICA DE LA PIEL

En esta medida psicofisiológica se encontró diferencia entre cada una de las fases para ambos grupos; esto indica que sí hay una activación del sistema nervioso simpático provocada por un estímulo estresor, y una recuperación a niveles basales, provocada por la retirada del mismo. Sin embargo esta recuperación no es completa o es más lenta, y el tiempo de registro psicofisiológico empleado en esta investigación, no lo alcanza a detectar.

Los niveles de conductancia que se encontraron en ambos grupos, corresponde a la de sujetos con un arousal moderado (Basmajian, 2000) para las tres fases; así, aunque hay diferencias en las tres fases y una clara tendencia a la activación fásica del sistema nervioso simpático ante el estresor cognitivo, estos aumentos no rebasan los límites señalados para un arousal moderado.

El hecho de que no se encontraran diferencias entre los dos grupos evaluados en ninguna de las tres fases, y que las diferencias intra grupos hayan sido iguales para ambos grupos, nos puede indicar que esta señal, aunque es muy sensible a cambios emocionales y cognitivos, como lo podemos ver en el análisis intra grupos, los participantes con buena calidad de sueño responden de la misma forma que los participantes con mala calidad de sueño. Al parecer la calidad de sueño no influye en la respuesta electrodérmica generada por un estímulo estresor, sin embargo, puede ser diferente si estudiamos grupos con

trastornos de sueño, y evaluamos la señal psicofisiológica no sólo con estímulos estresantes, sino también en procesos atencionales.

### CALIDAD DE SUEÑO-ESTRÉS PERCIBIDO

Se encontró una correlación positiva entre la calidad de sueño y el estrés percibido. A mayores puntajes globales del ICSP, mayores puntajes del cuestionario de estrés percibido; esto es consistente con el estudio de Chung y Tang (2006), en donde encontraron que hay una relación entre el estrés percibido y los disturbios del sueño, evaluados estos últimos a través del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh. Ellos mencionan que altos niveles de estrés percibido incrementa cuatro veces los riesgos de padecer disturbios de sueño. El hecho de que el estrés percibido sí tenga una correlación con la calidad de sueño, y no así el estrés psicofisiológico, puede sugerir que las personas tienden a percibir el estrés más grande de lo que su sistema reacciona ante el mismo, se sienten más estresadas que la activación real del sistema de estrés. Posiblemente por esta razón no se encontraron diferencias significativas entre los buenos y malos dormidores en los puntajes del cuestionario de estrés percibido, pero sí se correlacionó con la calidad subjetiva de sueño. Esto se confirma con la correlación significativa existente entre el estrés percibido y el componente 1 del ICSP, el cual se refiere precisamente a la calidad subjetiva del sueño.

También se encontraron correlaciones significativas entre el estrés percibido y los componentes del ICSP que se refieren a duración y eficiencia del sueño, y disfunción diurna. No se pretende en este trabajo hacer un análisis de cada uno de los componentes, ya que la calidad del sueño es un constructo complejo, que está compuesto por varios elementos y por la interacción entre ellos, así que separarlos no generaría datos relevantes para el objetivo de este estudio; sin embargo, se propone que, en investigaciones futuras se

estudien las diferencias en la incidencia diaria de cada uno de los componentes de la calidad de sueño, propuestos por Buysse et al. (1989), para poder generar una definición conceptual completa y más delimitada de Calidad de Sueño.

Sería adecuado que estudios posteriores incluyeran el tiempo que cada uno de los sujetos ha sufrido de una mala calidad de sueño; claramente el ICSP nos hace una referencia del mes anterior a la evaluación, pero puede haber participantes que hayan tenido esta mala calidad de sueño por más de un mes, y habrá otros que la hayan presentado recientemente. Probablemente una mala calidad de sueño crónica tendrá diferentes efectos sobre el sistema de estrés que una mala calidad de sueño aguda.

Según reportan Sierra et al. (2002), los trastornos del sueño constituyen uno de los problemas de salud más relevantes de las sociedades occidentales. La importancia de una buena calidad del sueño no solamente es fundamental como factor determinante de salud sino como elemento propiciador de una buena calidad de vida. Como ya hemos visto, la calidad del sueño no se refiere únicamente al hecho de dormir bien durante la noche, sino que incluye también un buen funcionamiento diurno, eso hace fundamental el estudio de la incidencia de estos trastornos y sus consecuencias en distintos tipos de poblaciones.

De las 27 personas que acudieron a la invitación para participar en este estudio y cumplieron con los criterios de inclusión, el 29.6% presentó una buena calidad de sueño, mientras que el 70.4% presentó una mala calidad de sueño; si bien la muestra es tan pequeña que no podemos hacer inferencias sin riesgo a cometer errores, parece ser que hay una tendencia en los estudiantes universitarios a presentar una mala calidad de sueño. Hace falta hacer un estudio epidemiológico de las alteraciones del sueño en la población mexicana, y estudios que nos puedan indicar cuáles son las consecuencias de estos disturbios o trastornos, para poder tomar acciones preventivas.

## LIMITACIONES

En este punto es importante mencionar las limitaciones de este trabajo, la primera de ellas es que el tamaño de la muestra no fue el deseado, se recomienda como primer punto para estudios posteriores que tengan como objetivo indagar sobre el tema, que la muestra sea más grande y que sea el mismo número de participantes en ambos grupos, de forma que se pueda emplear con confiabilidad, estadística paramétrica, ya que ésta tiene mayor poder que la estadística no paramétrica; y el hecho de que se encuentren tendencias de respuesta psicofisiológica diferentes en ambos grupos, sugiere que al aumentar la muestra, estas diferencias pueden ser significativas, además de que podríamos generalizar los datos encontrados y de esta forma diseñar una estrategia a seguir, para poder implementar un tratamiento adecuado que incluya retroalimentación biológica en aquellos pacientes que presenten trastornos del dormir que estén relacionados con altos niveles de estrés en la vida diaria.

La inherente gran variabilidad de las medidas que aquí se han evaluado es otro factor que disminuye la posibilidad de detectar diferencias significativas en la reactividad psicofisiológica al estrés; por esta razón se propone que una mejoría para investigaciones de este tipo sea el uso de los participantes como su propio control, es decir diseñar un experimento intra sujetos, ya que esto ayuda a reducir la variabilidad debida a diferencias individuales en masa corporal, longitud de los músculos evaluados, velocidad de contracción, edad, sexo, postura y reactividad al estrés; y por lo tanto diferencias individuales en cada una de las variables psicofisiológicas evaluadas (Schleifer et al., 2008).

Como podemos observar en los resultados obtenidos en la temperatura periférica y conductancia eléctrica de la piel, la recuperación de la señal a los niveles basales no se da completamente durante los dos minutos de evaluación, por esta razón se sugiere ampliar el tiempo en cada una de las fases de evaluación, incluso podría ser conveniente que la fase de recuperación no tenga un tiempo limitado, sino que se detenga hasta que se observe que cada participante ha recuperado los niveles basales, y posteriormente se puede hacer una comparación entre los sujetos con buena calidad de sueño y los de mala calidad de sueño en el tiempo que demoran en recuperar cada una de las señales a los mismos niveles que mostraban en línea base. Lo anterior nos podría dar una idea clara de qué forma el estrés se relaciona con mala calidad de sueño, porque, si bien es importante evaluar y controlar la respuesta fásica del sistema simpático ante un estímulo que provoca estrés, también hay que poner mucha atención en la activación del sistema cuando se ha retirado el estresor, ya que hay organismos que presentan una respuesta sostenida al estrés, alterando la actividad simpático adrenal, lo cual parece ser un factor de gran importancia en la patogénesis de diferentes trastornos, como hipertensión e hipotensión ortostática, y estados de ansiedad (Sandi et al., 2001 y Tulen et al., 1988).

Estudios posteriores en los que se evalúen participantes que tengan mayores niveles de mala calidad de sueño, o incluso pacientes con insomnio severo, podría clarificar si los disturbios en el sueño están asociados de forma directa con una alta actividad del sistema de estrés en su rama simpática.

Con las modificaciones metodológicas propuestas, se plantea la posibilidad de corroborar y ampliar la información que aquí se presenta, para poder, posteriormente, desarrollar programas de prevención, en forma de retroalimentación biológica, con aquellos

pacientes que presenten una mala calidad de sueño en etapas agudas; o programas de rehabilitación en pacientes crónicos.





## REFERENCIAS

- American Sleep Disorders Association (ASOA) and Research Society, (1995). An American Sleep Disorders Association report. The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 18 (1) 58-70.
- Appenzeller, O., (1990). *The Autonomic Nervous System: an introduction to basic and clinical concepts*. 4a ed. Elsevier. Amsterdam, Países Bajos.
- Asplund, R. (2005) "Nocturia" consequences for sleep and daytime activities and associated risks. *European Urology Supplements* 3 (6), 24-32.
- Basmajian, J. V. (1989). *Biofeedback. Principles and Practice for Clinicians*. Williams and Wilkins. 3era Ed. Maryland, United States of America.
- Blanco, M., Kriguer, N., Pérez Lloret, S., and Cardinali, D.P. (2003) Attitudes towards treatment among patients suffering from sleep disorders. A Latin American survey. *BMC Family Practice* 4 (17).
- Brummet, B. H., Krystal, A.D., Ashley-Koch, A., Kuhn, C.M., Züchner, S., Siegler, I. C., Barefoot, J. C., Ballard, E.L., Gwyther, L. P., and Williams, R.B. (2007) Sleep quality varies as a function of 5-HTTLPR genotype and stress. *Psychosomatic Medicine* 69, 621–624.
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F, Monk, T.H., Berman, S. R. and Kupfer, D.J. (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatry Research* 28, 193-213.
- Cacioppo, J. T.; Tassinari, L. G. & Berntson, G. G. (2000) *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University. Second Edition.
- Carlson, N. (1999). *Fisiología de la conducta*. Barcelona, España. 6ª ed. Ariel.

- Carretié, A. L. e Iglesias, D. J. (2000). *Psicofisiología. Fundamentos metodológicos*. Ediciones Pirámide. Madrid, España. pp. 2006-2007.
- Castillero, A. Y. y Pérez, L. M. (2005). *El uso de la biorretroalimentación en los programas de tratamiento de estrés*. Universidad de la Habana, Cuba.
- Casullo, M. (1998). *Adolescentes en riesgo. Identificación y orientación psicológica*. Paidós. Argentina.
- Chartier-Kastler, E. y Davidson, K. (2007) Evaluation of quality of life and quality of sleep in clinical practice. *European Urology Supplements* 6, 576–584.
- Chung, K.F. y Tang, M.K.(2006) Subjective sleep disturbance and its correlates in middle-aged Hong Kong Chinese women. *Maturitas* 53, 396–404.
- citypopulation.com (2009) disponible en <http://www.citypopulation.de>
- Cui, R., Suemaru K., Li B. y Araki, H. (2008) The effects of atropine on changes in the sleep patterns induced by psychological stress in rats. *European Journal of Pharmacology* 579, 153–159.
- Day, M. (1981) *Farmacología del Sistema Nervioso Autónomo*. Manual Moderno. México.
- deCatanaro, D. (2001). *Motivación y Emoción*. Ed. Pearson Educación de México. México.
- Del Río Portilla, Y. (2006) Estrés y sueño. *Revista Mexicana de Neurociencia* 7(1), 15-20.
- Dorasco Valdez, J. (2005). Trastornos del sueño y tratamientos del insomnio. En Medina Arellano, A. (2008). *Efectos de los turnos de trabajo sobre la calidad de sueño en el*

*personal de enfermería de Hospital General de Zona 32 del IMSS*. Tesis de especialización. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F.

Escobar-Córdoba, F., y Eslava-Schmalbach, J. (2005) Validación colombiana del índice de calidad de sueño de Pittsburgh. *Revista de Neurología* 40 (3), 150-155.

Ferrando, L.; Bobes, J.; Gibert, J.; Soto, M.; Soto, O. (2000) MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI International Neuropsychiatric Interview, MINI) Versión en español 5.0.0 *DSM-IV*.

Folkman, S., y Lazarus, R. S. (1986) *Estrés y procesos cognitivos*. Martínez Roca. Barcelona, España.

Folkman, S. y Lazarus, R. S. (1991) *Estrés y procesos cognitivos*. Ediciones Roca. México.

Fortunato, V.J. y Harsh, J. (2006) Stress and sleep quality: The moderating role of negative affectivity. *Personality and Individual Differences* 41, 825–836.

Fuchs, E. y Flügge, G. (2002) Social stress in tree shrews: Effects on physiology, brain function, and behavior of subordinate individuals. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 73, 247–258.

Ganon, William, F. (2004) *Fisiología Médica*. 18a edición. Manual Moderno. México.

García, B., Díaz, R., Littman, S., Santos, S., Pérez, R. y Ocaña, L. (2004) Efectos de la musicoterapia sobre la ansiedad generada durante la atención dental, en las mujeres embarazadas en el Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología. *Revista ADM*, LXI(2): 59-64.

- Gelder, M., López-Ibor J., Andreassen, N., (2003) *Tratado de Psiquiatría*. Tomo II. Ars Médica.
- Hamer, M., Boutcher, Y. N., Park, Y. Boutcher, S. H., (2006). Reproducibility of skeletal muscle vasodilatation responses to Stroop mental challenge over repeated sessions. *Biological Psychology*. 73: 186-189.
- Haro García, L.; Sánchez R.; Juárez, C., Larios, E. (2007) Justificaciones médicas de la jornada laboral máxima de 8 horas. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro. Soc.* 45(2): 191-197.
- Hernández Sampieri, R; Fernández Collado, C. y Baptista Lucio, P. (1998) *Metodología de la investigación*. 2ª edición. McGrawHill. México.
- Hockman, C. (1987) *Essentials of Autonomic Function. The autonomic Nervous System: Fundamental concepts from Anatomy, Physiology, Pharmacology and Neuroscience for Students and Professionals in the Health Sciences*. Charrtes C. Thomas Publisher, U. S. A.
- Jordan, D. (1997). *Central Nervous Control of Autonomic Function*. Overseas Publishers Association. Harwood, Australia.
- Kageyama, T., Nishikido, N., Kobayashi, T., Kurokawa, Y., Kaneko, T. y Kabuto, M. (1998) Self-Reported Sleep Quality, Job Stress, and Daytime Autonomic Activities Assessed in Terms of Short-Term Heart Rate Variability among Male white-Collar Workers *Industrial Health* 36, 263-272.
- Kerlinger F.N y Lee H.B, (2002). *Investigación del comportamiento. Métodos de investigación en ciencias sociales* (4ª ed). México: Mc Graw Hill.
- Kirstein, S., L. e Insel, P., A. (2004) Autonomic Nervous System Pharmacogenomics: A progress report. *Pharmacological Reviews*, 56: 31-52.

- Kleine, B. U., Schumann, N. P., Stegeman, D. F., y Scholle, H. F. (2000). Surface EMG mapping of the human trapezius muscle: the topography of monopolar and bipolar surface EMG amplitude and spectrum parameters at varied forces and fatigue. *Clinical Neurophysiology*. 111: 686-693.
- Lüllmann, H.; Mohr, K.; Ziegler, A.; y Bieger, D. (2000). *Color Atlas of Pharmacology*. Ed. Thieme Stuttgart. 2a edición. Nueva York.
- Lundberg, U. (2002). Psychophysiology of work: Stress, gender, endocrine response, and work-related upper extremity disorders. *American Journal of Industrial Medicine*. 41: 383-392.
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV TR*. (2002) Barcelona, España. Editorial Masson.
- Miranda, R. (2000). *Estrategias cognitivo conductuales asistidas por biorretroalimentación para el tratamiento de la cefalea tensional: efecto sobre la temperatura periférica*. Tesis para obtener el grado de maestría. Facultad de psicología, Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
- Moorcroft, W. H., (2003) *Understanding Sleep and Dreaming*. Kluwer Academic / Plenum Publishers. New York. United States of America.
- Moya-Albiol, L., Salvador, A., Costa, R., Martínez-Sanchis, S., González-Bono, E. y Arnedo, M. (2001) Psychophysiological responses to the stroop task alter a maximal cycle ergometry in elite sportsman and physically active subjects. *International Journal of Psychophysiology*. 40, 47-59.

- Mystakidou, K., Parpa, E., Tsilika, E., Pathiaki, M., Gennatas, K., Smyrniotis, V., Vassiliou, I., (2007) The relationship of subjective sleep quality, pain, and quality of life in advanced cancer patients. *Sleep*. 30 (6). 737-742.
- Nenclares Portocarrero, A. y Jiménez-Genchi, A. (2005) Estudio de la validación de la traducción al español de la Escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*. 28 (5): 34-39.
- Palmero, F. y Fernández Abascal (Coordinadores) (1998) *Emociones y Adaptación*.\_Ariel Psicología, Barcelona, España.
- Pavlidis, C., Winson, J. (1989). Influences of hippocampal place cell firing in the awake state on the activity of these cells during subsequent sleep episodes. *J. Neurosc.* 9 2907-2918.
- Pérez-Larraya, J. (2007). Clasificación de los trastornos del sueño. *An. Sist. Sanit. Navar.* 30: 19-36.
- Prieto Rincón, D.; Echeto-Iniciarte, S. Faneite Hernández, P.; Iniciarte Mundo, J.; Rincón Prieto, C.; Bonilla, E. (2006). Quality of sleep in hospitalized psychiatric patients. *Invest Clin*. 47(1): 5-16.
- Organización de las Naciones Unidas (2007) disponible en <http://www.un.org>
- Renaud, P y Blondin J-P (1997). The stress of stroop performance: physiological and emotional responses to color-word interferente, task pacing, and pacing speed. *International Journal of Psychophysiology*. 27, 87-97.
- Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968) A manual of standadizing terminology, techniques and scoring system oh human subjects. En Ávila Rodríguez, V. (2007). *Calidad de sueño, insomnio y somnolencia en pacientes psiquiátricos ambulatorios en el*

- Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez*. Tesis de especialidad. Facultad de medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. México. D.F.
- Rissén, D., Melín, B., Sandsjö, L., Dohns, I., Lundberg, U. (2000). Surface EMG and psychophysiological stress reactions in women during repetitive work. *Eur J Appl Physiol*. 83: 215-222.
- Robertson, D. (2004). *Primer on the Autonomic Nervous System*. 2a ed. Boston Academic.
- Robertson, D. (2005). Pharmacology of the Autonomic Nervous System. *Pharmacology*. 501.
- Royuela, R. A. y Macías, F. J. (1997) Propiedades clinimétricas de la versión castellana del cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia-Sueño*. 9, 81-94.
- Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M., (2001) *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y el envejecimiento*. Ed. Ariel Neurociencias. Barcelona, España.
- Sanz-Carrillo, C.; García-Campayo, J.; Rubio, A.; Santed, M.A.; Montoro, M. (2002) Validation of the Spanish version of the Perceived Stress Questionnaire. *Journal of Psychosomatic Research*. 52: 167-172.
- Scarpa, A. y Raine, A. (1997) Psychophysiology of Anger and Behavior. *The psychiatric clinics of North America*. 20 (2): 375-394.
- Schleifer, L. M., Spalding, T. W., Kerick, S. E., Cram, J. R., Ley, R. y Hatfield, B. D. (2008). Mental stress and trapezius muscle activation under psychomotor challenge: A focus on EMG gaps during computer work. *Psychophysiology*. 45: 356-365.



- Schwartz, M. S. (2003). *Biofeedback. A practitioner's guide.* The Guildford Press. 3era Ed. United States of America.
- Shapiro, C. M., Flanigan, M. J. (1993). Function of Sleep. *Br Med J.* 306-383.
- Sierra, J. C., Jiménez-Navarro, C., Martín-Ortiz, J. D. (2002). Calidad del sueño en estudiantes universitarios: Importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental.* 25 (6): 35-43.
- Simón A. y Amenedo E. (2001). *Manual de Psicofisiología clínica.* Ediciones Pirámide. Madrid.
- Sugerman, J. L., Stem, J. A. y Walsh, J.K (1985). Daytime Alertness in Subjective and Objective Insomnia: Some Preliminary Findings. *Society of Biological Psychiatry.* 20: 741-750.
- Torbjörn, A. (1995) Work Hours Sleepiness and Accidents . *Journal of Sleep Research.* 4: 1011-1120.
- Tulen, J. H. M., Moleman, P., van Steenis, H. G. y Boomsma, F. (1989) Characterization of stress reactions to the stroop color word test. *Pharmacology Biochemistry and Behavior.* 32, 9-15.
- Vgontzas, A., Tsigos, C., Bixler, E., Stratakis, A., Zachman, K., Kales, A., Vela-Bueno, A. y Chrousos, G. (1997) Chronic Insomnia and activity of the stress system: A preliminary study. *Journal of Psychosomatic Resarch.* 45 (1) 21-31.
- Vila Castelar Jaime (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica.* Ediciones Pirámide. Madrid, España. pp. 82.



# **ANEXOS**

---

## Anexo 1

### Hoja de Información

#### **Estudio sobre calidad de sueño y su relación con respuestas psicofisiológicas**

Investigador Principal: Psic. Daniela Deyanira Guarneros Roniger.

**Laboratorio de Psicofisiología Aplicada y Retroalimentación Biológica. Facultad de Psicología, UNAM. Edificio D, 2ºPiso.**

#### **Propósito del estudio**

Esta investigación ha sido diseñada para el estudio de la relación de la respuesta psicofisiológica al estrés y la calidad de sueño en sujetos sanos. Asimismo se explorará la reactividad psicofisiológica que existe ante un estresor cognitivo. A cada voluntario se le realizará una entrevista para conocer aspectos de su vida y sus hábitos, posteriormente se llevará a cabo la sesión experimental, en la cual se conectará al participante al equipo de registro psicofisiológico.

#### **Procedimiento y duración**

La sesión tendrá una duración aproximada de 1 hora, en la cual se conectaran 5 electrodos para el registro electromiográfico en músculo trapecio derecho e izquierdo, dos sensores que registrarán la actividad electrotérmica y un termistor para registrar la temperatura periférica.

El estudio será llevado a cabo por investigadores expertos en esta técnica, quienes podrán contestar cualquier pregunta adicional.

#### **Riesgos y molestias**

No se ha reportado que existan riesgos ni molestias durante y posteriores al procedimiento de registro psicofisiológico. En caso de que tenga una enfermedad cardiaca es MUY IMPORTANTE que avise a la investigadora, ya que no es candidato para participar en el estudio.

#### **Beneficios**

El participante tendrá el beneficio indirecto de contribuir al entendimiento de las respuestas psicofisiológicas presentadas ante estrés cognitivo, y la relación que guardan con la calidad de sueño.

Los procedimientos realizados en el protocolo NO tendrán costo monetario alguno para los participantes. Estos costos serán absorbidos en su totalidad por el Laboratorio de Psicofisiología Aplicada.

#### **Confidencialidad**

Su identidad y sus resultados no serán revelados.

#### **Participación Voluntaria**

Su participación en este estudio es voluntaria. Puede rehusarse a participar o suspender su participación en el estudio en cualquier momento. Se le informará acerca de cualquier hallazgo significativo que surja durante el curso de esta investigación, si usted así lo desea.

---

### Carta de Consentimiento

He leído la hoja de información y entiendo de qué se trata el estudio. He hablado directamente con el investigador responsable y ha contestado todas mis preguntas en términos que he podido entender. Entiendo que si tengo alguna pregunta tendré que hacerla antes de comenzar el estudio o al finalizarlo.

Mi identidad no será revelada en ninguna referencia del estudio o sus resultados.

Si tengo alguna pregunta, puedo contactar a la Psic. Daniela Guarneros Roniger al teléfono (044 55) 14 85 09 89

Basado sobre esta información, acepto voluntariamente participar en este estudio.

_____	_____
Nombre y firma del Participante	Fecha
_____	_____
Nombre y firma de la Investigadora	Fecha
_____	_____
Nombre y firma de la directora	Fecha

## Anexo 2

### ÍNDICE DE CALIDAD DE SUEÑO DE PITTSBURGH

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Instrucciones: Las siguientes preguntas hacen referencia a cómo ha dormido usted normalmente **durante el último mes**. Intente ajustarse en sus respuestas de la manera más exacta posible a lo ocurrido durante la mayor parte de los días y las noches del último mes.

#### Durante el último mes:

- 1.- ¿Cuál ha sido su hora de acostarse? Apunte su hora habitual de acostarse: \_\_\_\_\_
- 2.- ¿Cuánto tiempo habrá tardado en dormirse las noches del último mes? Apunte el tiempo en minutos: \_\_\_\_\_
- 3.- ¿A qué hora se levantó habitualmente por la mañana? Apunte la hora habitual de levantarse: \_\_\_\_\_
- 4.- ¿Cuántas horas calcula que habrá dormido verdaderamente cada noche durante el último mes? (El tiempo puede ser diferente al que usted permanezca en la cama.) Apunte las horas que crea que durmió: \_\_\_\_\_

Para cada una de las siguientes preguntas, elija la respuesta que más se ajusta a su caso marcando con una **X**. Por favor, conteste a todas las preguntas.

5.- Durante el mes pasado, ¿cuántas veces ha tenido usted problemas para dormir a causa de...?	0. Ninguna vez en el último mes	1. Menos de una vez a la semana.	2. Una o dos veces a la semana	3. Tres o más veces a la semana
a. no poder quedarse conciliar el sueño en la primera media hora				
b. Despertarse durante la noche o de madrugada				
c. Tener que levantarse para ir al baño				
d. No poder respirar bien				
e. Toser o roncar ruidosamente				
f. Sentir frío				
g. Sentir demasiado calor				
h. Tener pesadillas o malos sueños				
i. Sufrir dolores				
j. Otras razones (por favor descríbalas a continuación:)				
6. Durante el último mes ¿cuántas veces habrá tomado medicinas (por su cuenta o recetadas por el médico) para dormir?				
7. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha sentido somnolencia mientras conducía, comía, trabajaba, estudiaba o desarrollaba alguna otra actividad?				
8. Durante el último mes, ¿ha representado para usted mucho problema el tener ánimos para realizar alguna de las actividades detalladas en la pregunta anterior?	0. Nada problemático	1. Sólo ligeramente problemático	2. Moderadamente problemático	3. Muy problemático
9. Durante el último mes, ¿cómo valoraría en conjunto la calidad de su sueño?	0. Muy buena	1. Bastante buena	2. Bastante mala	3. Muy mala

**GRACIAS POR TU PARTICIPACIÓN**

### Anexo 3

#### Cuestionario de Estrés Percibido

Instrucciones: En cada pregunta marque con un círculo el número que mejor describa cómo se siente en este momento, siguiendo la siguiente clave:

- 1: Totalmente en desacuerdo
- 2: En desacuerdo
- 3: De acuerdo
- 4: Totalmente de acuerdo

**Responda rápidamente, sin intentar comprobar las respuestas.**

1. Se siente descansado	1	2	3	4
2. Está irritable o malhumorado	1	2	3	4
3. Se siente cansado	1	2	3	4
4. Se siente tranquilo	1	2	3	4
5. Se siente frustrado	1	2	3	4
6. Se siente lleno de energía	1	2	3	4
7. Se siente tenso	1	2	3	4
8. Siente que tiene prisa	1	2	3	4
9. Se siente seguro y protegido	1	2	3	4
10. Tiene muchas preocupaciones	1	2	3	4
11. Se siente desanimado	1	2	3	4
12. Se siente criticado o juzgado	1	2	3	4
13. Se siente alegre	1	2	3	4
14. Se siente agotado mentalmente	1	2	3	4
15. Tiene problemas para relajarse	1	2	3	4
16. Se siente agobiado por la responsabilidad	1	2	3	4

## Anexo 4

### Test de Fagerström

El test de Fagerström ha sido elaborado para que evalúe su grado de dependencia a la nicotina (es decir, su adicción a fumar).

1. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo.
  - Más de 30 minutos
  - Menos de 30 minutos
  
2. ¿Fuma más por las mañanas?
  - No
  - Si
  
3. ¿Fuma cuando está enfermo?
  - No
  - Si
  
4. ¿Fuma en lugares prohibidos?
  - No
  - Si
  
5. ¿Qué cigarrillo le gusta más?
  - El primero del día
  - Otros
  
6. ¿Se traga el humo?
  - Nunca
  - A veces
  - Siempre
  
7. ¿Qué cantidad de nicotina tienen sus cigarrillos?
  - 0.8mg
  - 0.9 a 0.12 mg
  
8. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
  - 1 a 15
  - 16 a 25
  - 27 o más