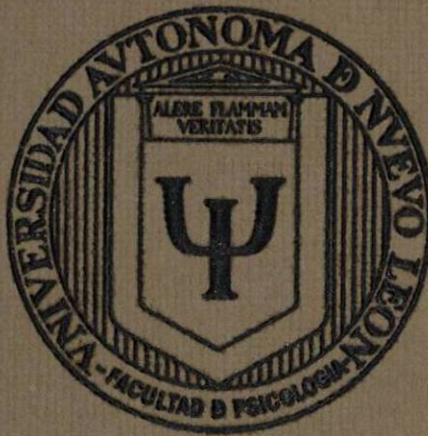


UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

Facultad de Psicología



EFFECTOS PSICOFISIOLOGICOS DEL
DORMIR REDUCIDO A
UNA HORA DIARIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
PRESENTAN:

ALMA EDITH ARRIAGA GONZALEZ

TERESA DE JESUS SANCHEZ JAUREGUI

Monterrey, N. L.

Octubre de 1988

T
QP4
A7
C. 1



1080074991

PARA:

BRUNO ARRIAGA CRUZ

SARA GONZALEZ DE ARRIAGA

BRUNO E. ARRIAGA GZZ.

MARIANELA ARRIAGA GZZ.

PARA:

JOSE PEDRO SANCHEZ S.

FLORINDA JAUREGUI DE S.

MARINA SANCHEZ JAUREGUI.

Nuestro más grande agradecimiento al Lic. Arnoldo Téllez L., por despertar nuestro interés en el campo de la Psicofisiología y por su constante asesoría en la elaboración de este trabajo.

Al Lic. Pablo Valdez R., por su colaboración y oportunas observaciones a lo largo de la investigación.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

Facultad de Psicología



**EFECTOS PSICOFISIOLOGICOS DEL
DORMIR REDUCIDO A
UNA HORA DIARIA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
PRESENTAN:**

ALMA EDITH ARRIAGA GONZALEZ

TERESA DE JESUS SANCHEZ JAUREGUI

T
Q 426
A



Indice

Resumen	1
Introducción	2
Método	
Sujetos	18
Aparatos	18
Procedimiento	18
Análisis Estadístico	20
Resultados	21
Discusión	42
Referencias	48

Resumen

El objetivo de este trabajo es observar algunos cambios fisiológicos (etapas del dormir, actividad alfa durante la vigilia y temperatura corporal), y de comportamiento (somnolencia y cansancio), producidos por la reducción del dormir a una hora diaria durante tres días. Para lograr esto se observaron a cuatro sujetos masculinos en las siguientes tres condiciones:

Línea base donde se observó al sujeto durmiendo en condiciones normales, privación del dormir, donde se estableció un régimen de 23 horas de vigilia por una hora de dormir permitida entre las 12 y las 2:00 P.M., y un período de recuperación, donde se volvieron a medir las condiciones de línea base. Cada condición se observó durante tres días.

Se encontró un incremento progresivo del dormir de ondas lentas (etapas III y IV), y una reducción de la etapa II del dormir conforme avanzaba la privación. Hubo una reducción de la actividad alfa del sujeto despierto durante el período de privación.

La temperatura no tuvo cambios significativos, su patrón circadiano se mantuvo durante las tres condiciones.

Los patrones de conducta observados no presentaron cambios significativos, sin embargo, coinciden con el ritmo de temperatura.

Los hallazgos nos sugieren que el dormir juega un papel importante en la recuperación de energías perdidas durante la vigilia.

DE ONDAS LENTAS

El dormir es un proceso que ocurre cíclicamente cada 24 horas aproximadamente, y se manifiesta como una relativa inmovilidad e inconciencia con respecto al medio ambiente. Dicho proceso es un comportamiento que representa la tercera parte del día, ya que el hombre invierte, en promedio, ocho horas de cada 24 (Téllez, 1987).

La diferenciación objetiva entre el estado de vigilia y del dormir fue posible mediante el registro de la actividad eléctrica cerebral por medio de la técnica electroencefalográfica.

Dada la importancia del electroencefalograma (EEG) en el conocimiento actual sobre la psicofisiología del dormir, revisaremos cómo fue evolucionando la concepción del funcionamiento del cerebro hasta la invención del EEG.

Galeno desarrolló una teoría para explicar la conducta y la denominó "espíritus animales" en la que afirmaba que el alimento digerido en el estómago pasaba al hígado donde se convertía en "espíritus naturales", éstos espíritus pasaban al corazón donde se transformaban en "espíritus vitales" los cuales eran enviados a través de la sangre arterial hasta llegar a los ventrículos cerebrales en donde se convertían en espíritus animales, y éstos eran responsables de la conducta humana.

Luigi Galvani, en el año de 1876, escribió una teoría que refutaba la de Galeno, ya que él descubrió que cuando se unían dos metales diferentes con el músculo de una rana se producían fuertes contracciones. Afirmando así que en el animal existía una electricidad inherente y no espíritus o vibraciones etéreas (Stevens, 1974).

Alessandro Volta, al hacer su propia investigación se dio cuenta que al unir dos metales diferentes generaba electricidad y éste al conectarse con el nervio producía las contracciones musculares, negando de esta manera que el nervio tuviera electricidad propia. Más tarde, él inventó una pila para así dar soporte a su hipótesis (Stevens, 1974).

Posteriormente, Dubois-Reymond pudo registrar potenciales eléctricos en el nervio de la rana, lo cual confirmó la hipótesis de Galvani (Walter, 1961).

Todas estas investigaciones nos demostraron que existen impulsos eléctricos en los nervios periféricos para así poder transmitir órdenes, lo cual fue una pauta para seguir investigando y descubrir si efectivamente el cerebro funciona eléctricamente.

Dos médicos militares, Fritsch y Hitzig en el año de 1870, encontraron que al estimular eléctricamente ciertas áreas del cerebro de soldados que acababan de morir, se originaban movimientos del lado opuesto, demostrando una excitabilidad eléctrica de la corteza cerebral. De esta manera, demostraron la existencia de áreas motoras y no motoras, esto fue descubierto al darse cuenta de que sólo una parte de la corteza cerebral frontal produce movimientos corporales al ser estimulada eléctricamente mientras el resto permanece "inexcitable" (Fritsch y Hitzig, 1870/1975).

Fue en 1929 cuando el neuropsiquiatra alemán Hans Berger descubrió la técnica electroencefalográfica, la cual permitió hacer los primeros registros de la actividad cerebral y demostrar así que podían hacerse registros de la actividad bioeléctrica por medio de la técnica electroencefalográfica. Estos registros fueron efectuados en personas que padecían tumores y se les había practicado trepanaciones en el cráneo lo que aprovechaban para insertarle los electrodos en forma de aguja entre el cuero cabelludo y la duramadre, lo que facilitaba la captación de la actividad eléctrica cerebral. Berger incluyó también en su publicación los registros de electrocardiograma y de respiración para poder deslindar cualquier dato en cuanto a posibles artefactos cardíacos o respiratorios.

Berger identificó dos tipos de ondas: alfa, o de primer orden con 10 ciclos por segundo (cps), las cuales se presentaban cuando el sujeto estaba relajado y con los ojos cerrados y las ondas beta o de segundo orden, de 30 cps., que aparecían cuando el sujeto estaba alerta o atento a estímulos medioambientales.

A partir del descubrimiento del EEG, se desataron una serie de estudios sobre la actividad electroencefalográfica del dormir.

Loomis y col., en 1953, registraron la actividad de sujetos durmiendo y descubrieron que el patrón electroencefalográfico cambia conforme avanza el dormir, y fueron los primeros en postular cinco etapas

diferentes que van desde la vigilia al sueño profundo y las denominaron de la A a la E respectivamente (Gaillard, 1980).

Las ondas electroencefalográficas se clasifican por su frecuencia, la cual es medida en ciclos por segundo, de esta forma, las ondas que tienen una frecuencia de 0.5 a 3.5 cps., son llamadas ondas delta, las que tienen de 4 a 7 cps., son ondas theta, las ondas alfa tienen de 8 a 12 cps., y las beta de 13 cps. en adelante (Téliez, 1987).

Aserinski y Kleitman en 1953, descubrieron que mientras el sujeto dormía, presentaba movimientos oculares repentinos, rápidos y binocularmente sincrónicos asociados con los sueños, y originalmente reportaron que estos movimientos ocurrían de 1:10 a 3:50 horas después del primer episodio.

Para comparar los estudios realizados por diferentes investigadores se hizo necesaria la unificación de los criterios para dividir el dormir en etapas, así como la forma de registro y calificación de las mismas. En 1968, un grupo de investigadores elaboraron un manual de técnicas, terminología y sistemas de calificación de las etapas del dormir utilizando la electroencefalografía (EEG), que es el registro de los potenciales eléctricos que se producen en el cerebro, la electrooculografía (EOG), utilizado para registrar los potenciales corneo-retinianos que se producen con el movimiento del ojo, y la electromiografía (EMG), con la que se registran los potenciales eléctricos del músculo. Al uso de estas tres medidas fisiológicas durante el dormir se les llama polisomnografía (Rechtschaffen y Kales, 1968) (Fig. 1).

La técnica polisomnográfica, así como los criterios empleados para la calificación de los estudios del dormir son los más utilizados en la actualidad, ya que nos permiten saber cuando un sujeto se encuentra en estado de vigilia y cuando está dormido. La contribución más importante de esta técnica es que ha permitido dividir el dormir en etapas.

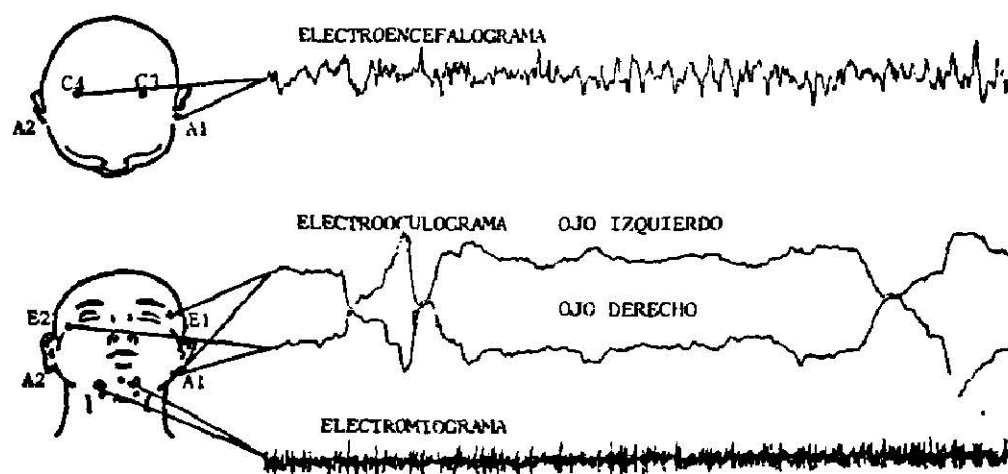


Fig. 1. Posición de los electrodos para el registro polisomnográfico de los estudios del dormir según Rechtschaffen y Kales (1968).

Antes de describir las características de las etapas del dormir, describiremos brevemente la actividad electroencefalográfica del estado de vigilia de acuerdo con el manual de Rechtschaffen y Kales (1968).

Cuando el sujeto está despierto y con los ojos abiertos, el patrón electroencefalográfico es caracterizado por actividad beta de más de 13 cps., y bajo voltaje (Fig. 2 y 8), sin embargo, cuando el sujeto está en vigilia relajada, es decir, despierto pero con los ojos cerrados, el patrón de actividad electroencefalográfica es de 8 a 12 cps., que corresponde a la actividad alfa (Berger, 1930/1969).

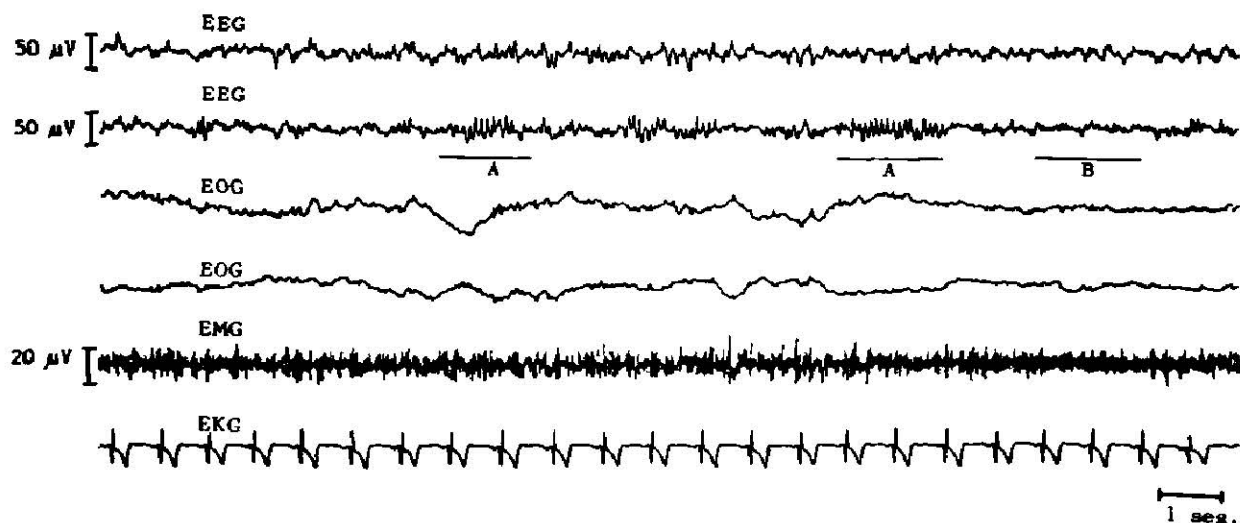


Fig. 2. Registro poligráfico del estado de vigilia, aparecen ondas alfa (A) en un fondo de actividad beta (B)

Esta etapa es usualmente acompañada por un tono muscular relativamente alto y los movimientos oculares rápidos (MORs), y parpadeos, están presentes la mayoría de las veces en el trazo EOG (Rechtschaffen y Kales, 1968). Si el sujeto continúa relajándose, pasará a la primera etapa del dormir.

La etapa I del dormir, se caracteriza primordialmente por una mezcla de frecuencia EEG de voltaje relativamente bajo, con una actividad de 2 a 7 cps., con un predominio de actividad theta. Esta etapa ocurre generalmente en la transición de vigilia a otras etapas del dormir o después de un movimiento corporal ocurrido durante el dormir. La etapa I tiende a ser muy corta, su duración es aproximadamente de 1 a 7 minutos y su umbral de despertamiento es muy bajo. La actividad de alto voltaje (aproximadamente de 50 a 75 μ V), tiende a ocurrir al final de la etapa. También al final de la etapa aparecen las ondas llamadas "puntas del vertex", con una amplitud que en ocasiones llega a los 200 μ V., con una frecuencia rápida, otra característica de esta etapa es la aparición de movimientos oculares lentos, los cuales tienen algunos segundos de duración (Rechtschaffen y Kales, 1968) (Fig. 3).

En esta etapa los sujetos reportan tener imágenes hipnagógicas las cuales pueden ser formas carentes de complejidad, sonidos sin sentido alguno, palabras u objetos fragmentados. Todas se presentan de manera espontánea, son pasajeras, sin emoción alguna, experimentadas como irreales y aceptadas pasivamente (Fisher, 1973).

Dentro de esta etapa la temperatura corporal es baja y así se mantiene durante las demás etapas, todas las funciones vegetativas disminuyen, lo que se refleja en una respiración y una frecuencia cardíaca lenta en las etapas siguientes.

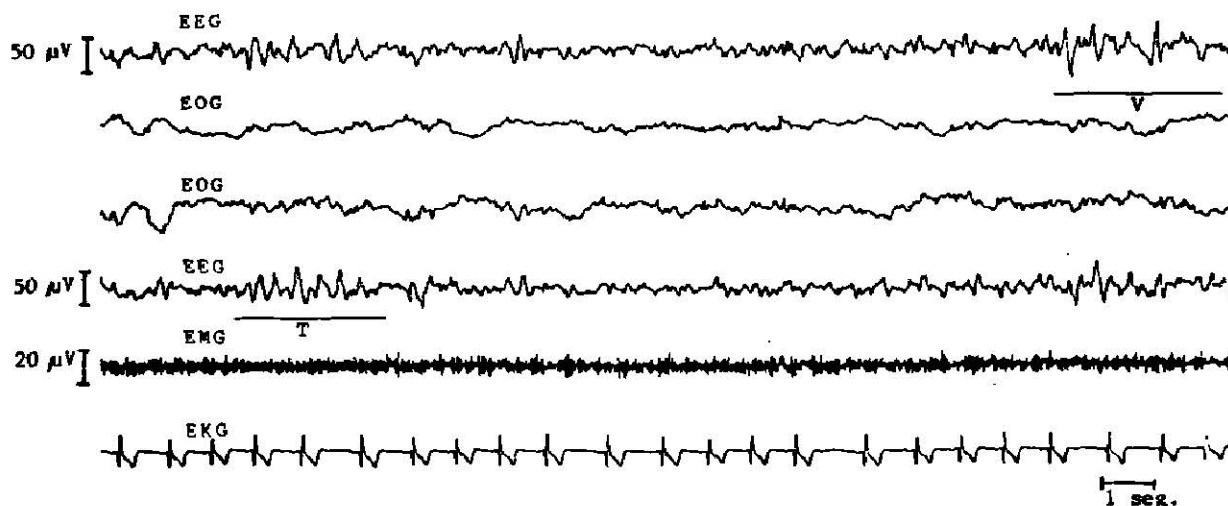


Fig. 3. Etapa I, obsérvese las ondas theta (T) al inicio de la época en conjunción con movimientos oculares lentos, al final de la época aparecen ondas de punta del vertex (V)

La etapa II del dormir es caracterizada por la presencia de husos de sueño y/o complejos K y por la ausencia de actividad lenta y de alto voltaje que pueden sugerir la presencia de la etapa III o IV.

La presencia de husos de sueño se caracteriza por tener una frecuencia de 12 a 14 cps., y una duración de por lo menos 0.5 segundos. Los complejos K son definidos como ondas EEG, que tienen bien identificada una onda en pico negativa que va seguido inmediatamente por un componente positivo. La duración del complejo K debe exceder los 0.5 segundos y tener una amplitud de más de 75 μ V. El complejo K es generalmente mayor en las regiones del vertex y ocurre como respuesta a un

estimulo medioambiental, aunque frecuentemente ocurre en ausencia de estímulos detectables (Rechtschaffen y Kales, 1968) (Fig. 4)

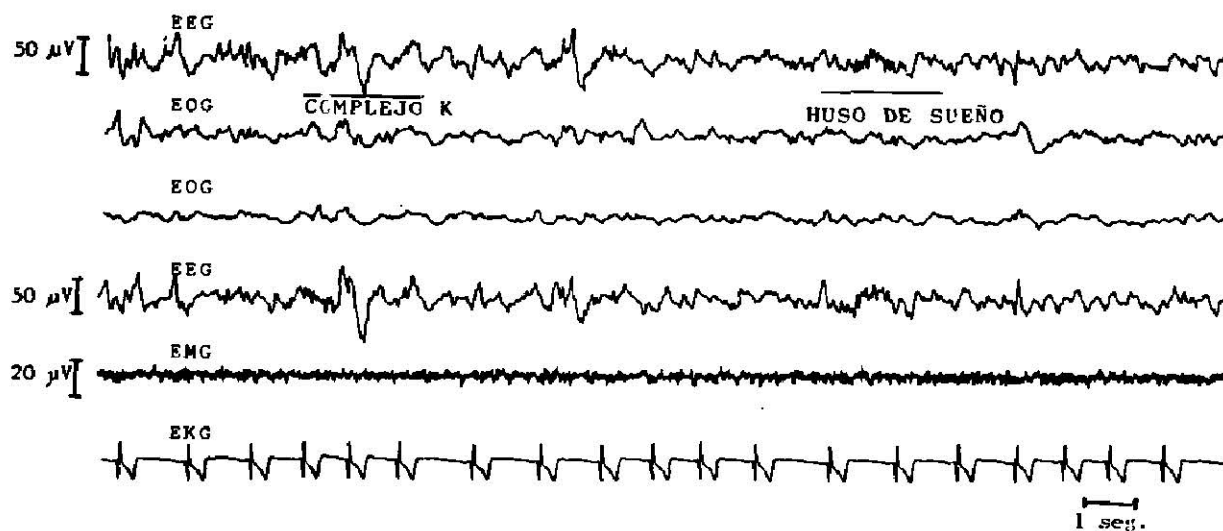


Fig. 4. Etapa II. Obsérvese la presencia de husos de sueño y complejos K.

Dentro de esta etapa es más difícil despertar al sujeto, ya que aquí el umbral de despertamiento va en ascenso. Esta etapa representa aproximadamente el 50% del tiempo total del dormir (Corsi, 1983).

La etapa III es definida por un registro EEG en el cual por lo menos el 20% pero no más de un 50% de la época está compuesta por ondas de 2 cps., o menos, las cuales tienen una amplitud más grande de 75 µV de pico a pico (la diferencia entre el punto más positivo y el más negativo) (Fig. 5).

Los complejos K pueden o no estar presentes dentro de esta etapa (Rechtschaffen y Kales, 1968).

Dentro de esta etapa el umbral de despertamiento es más alto, por lo que junto a la etapa IV se le ha llamado sueño profundo o sueño lento, ya que hay una predominancia de ondas de la banda delta (Horne, 1980).

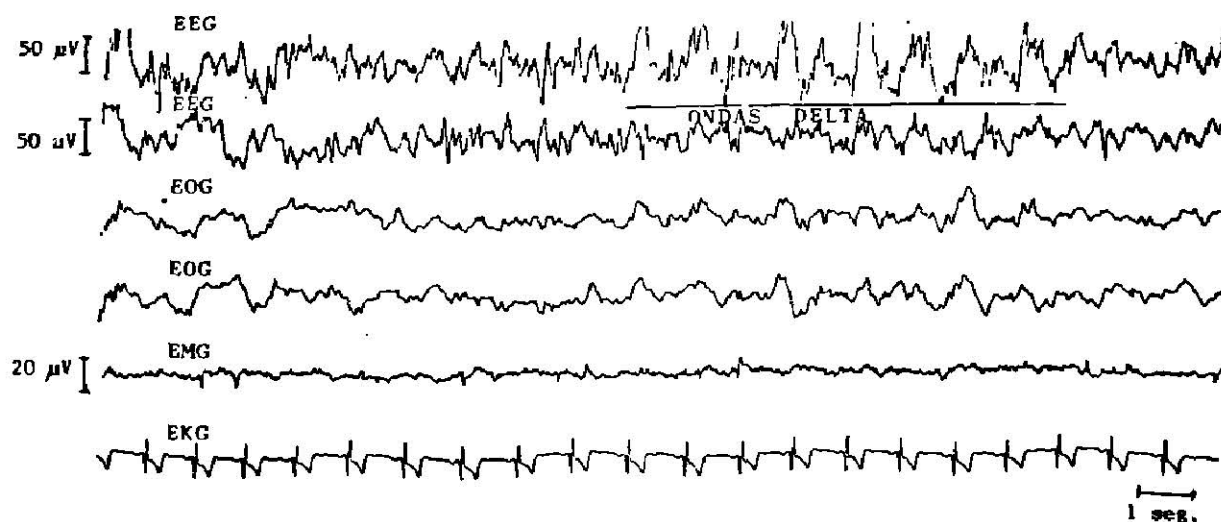


Fig. 5. Etapa III, las ondas delta aparecen en más del 20% de la época, sin embargo, no alcanzan a ocupar más del 50% de ésta.

La etapa IV es definida por un registro EEG en el cual más del 50% de la época consiste de ondas de 2 cps. o menos, cuya amplitud es de más de 75 μ V de pico a pico, es decir las ondas lentas se hacen más abundantes (Fig. 6). Los husos de sueño pueden o no estar presentes en la etapa IV. Intervalos de actividad rápida y de baja amplitud se presentan sólo por pocos segundos dentro de la etapa IV (Rechtschaffen y Kales, 1968).

Dentro de esta etapa es más difícil despertar al sujeto que en cualquiera de las etapas anteriores (Corsi, 1983).

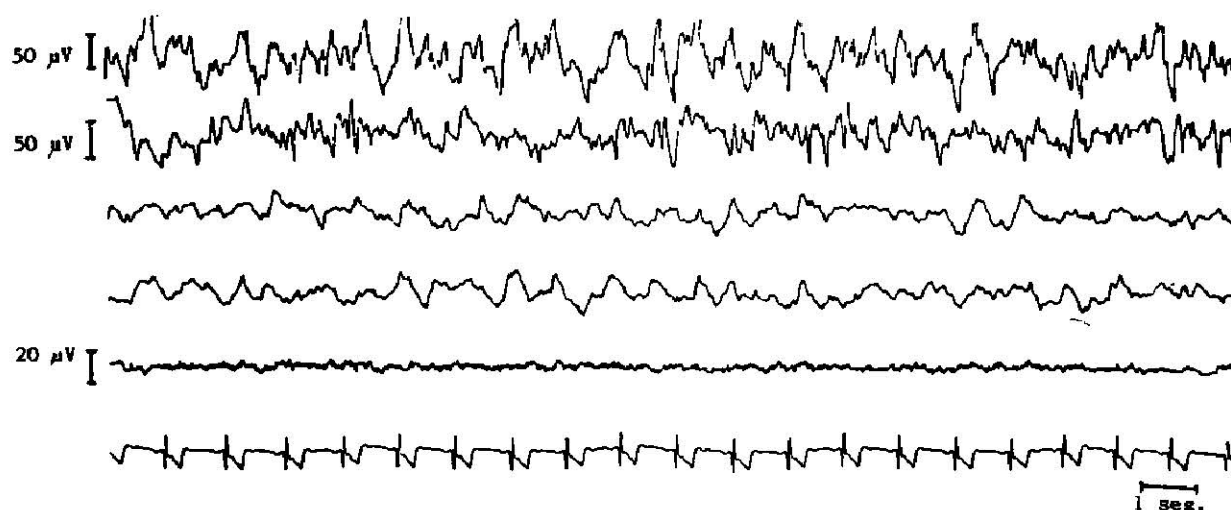


Fig. 6. Etapa IV, la mayor parte de la época está ocupada por actividad delta de baja frecuencia y alto voltaje.

La etapa MOR es definida por la aparición concomitante de una frecuencia EEG mixta de bajo voltaje y movimientos oculares rápidos y episódicos. El patrón EEG es muy parecido al de la etapa I, excepto porque las ondas del pico del vertex no son muy prominentes en el dormir MOR. En esta etapa es frecuente encontrar las ondas llamada "dientes de sierra" o "dentadas", estas ondas aparecen en la región frontal y en el vertex en conjunción con la irrupción de movimientos oculares rápidos. Los husos de sueño y complejos K no están presentes y el tono muscular es de amplitud más baja que la registrada en la etapa precedente (Rechtschaffen y Kales, 1968) (Fig. 7).

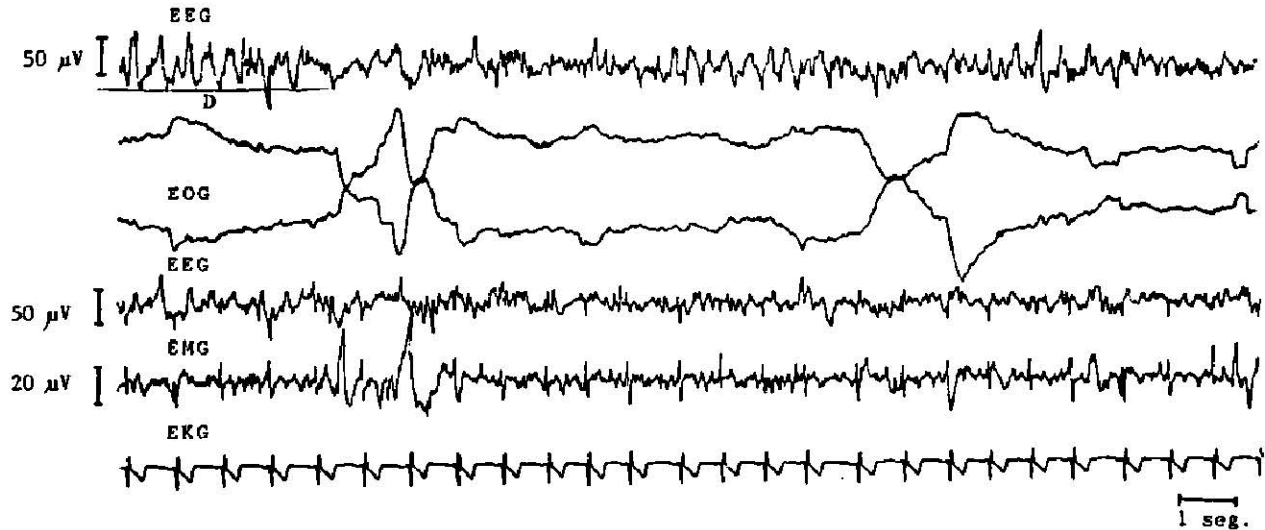


Fig. 7. Etapa MOR, aparecen ondas dentadas (D) y actividad teta, el EOG muestra movimientos oculares rápidos y el tono muscular es de un voltaje bajo.

Aquí por la actividad de EEG da la apariencia de que el sujeto está despierto o a punto de despertar, sin embargo al intentar despertarlo esto resulta un poco difícil y cuando ocurre el sujeto reporta haber estado soñando (Aserinsky y Kleitman, 1953).

Podemos concluir entonces que existen dos tipos de dormir: el dormir NO MOR y el dormir MOR.

En el dormir NO MOR la persona permanece pasiva y relajada donde por lo general no se reportan sueños y por lo tanto no hay MORs. Este dormir está compuesto por las cuatro etapas mencionadas anteriormente, en donde haremos una subdivisión, para poder describirlas de mejor manera: Las etapas I y II que en su conjunto se le denomina dormir ligero por el bajo umbral de despertamiento. Las etapas III y IV se denominan dormir de onda lentas (DOL), o dormir profundo. Esto se debe a la abundancia de ondas de alto voltaje y baja frecuencia, y por su umbral alto de despertamiento (Dement, 1972) (Fig. 8).

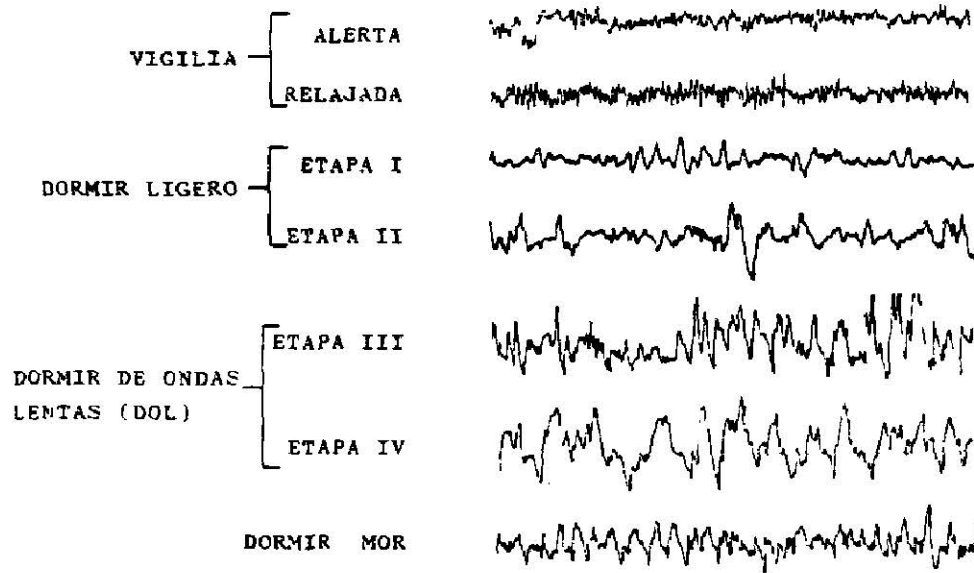


Fig. 8. Actividad electroencefalográfica en la progresión del estado de vigilia alerta hasta el dormir MOR.

El dormir NO MOR, se caracteriza por los siguientes cambios fisiológicos: disminución del tono muscular, el ritmo cardíaco y respiratorio se tornan más lentos y estables, la presión arterial disminuye, la temperatura corporal comienza a bajar (Corsi, 1983), y durante el DOL, que forma parte del dormir NO MOR, hay secreción de la hormona del crecimiento (Horne y col., 1969) e inmovilidad corporal (Hobson y col., 1969).

El otro tipo de dormir es denominado dormir MOR, el cual ocurre aproximadamente después de 60 a 90 minutos de haberse iniciado el dormir, dentro de este periodo, el sujeto da muestras de actividad electroencefalográfica rápida y se le ha asociado estrechamente con el soñar (Kleitman 1960/1969).

El dormir MOR se caracteriza principalmente por: frecuencia cardíaca y respiratoria irregular, reporte de sueños (Aserinski y Kleitman), aumento de irrigación cerebral (Fisher, 1973), además en el hombre hay erección del pene independientemente del contenido

de los sueños (Fisher y col., 1973). Otra característica es la inhibición o disminución del tono muscular, que quizá sirva como mecanismo protector para no convertir los sueños en acción (Hishikawa, 1965).

La alternancia entre el dormir MOR y NO MOR da como resultado un ciclo, este ciclo puede medirse considerando el tiempo que transcurre desde el inicio del primer episodio MOR hasta el inicio del segundo episodio, incluyendo un cambio de una actividad cerebral rápida con ondas de bajo voltaje a una actividad cerebral lenta con ondas de alto voltaje (Luce, 1917).

El ciclo de MOR-NO MOR se incrementa de 50 - 60 minutos en el neonato hasta alcanzar 90 minutos en el adulto (Hartman, 1968).

La variación de las etapas se presenta de la siguiente forma: se inicia con un periodo de vigilia relajada la cual da paso a la Etapa I que dura algunos minutos, enseguida hay un rápido avance a las etapas II y III hasta llegar a la etapa IV que dura 30 a 40 minutos, después hay un cambio a la etapa III o II y se presenta el primer episodio MOR. El primer MOR dura algunos minutos, pero conforme avanzan las horas del dormir va aumentando la longitud del periodo MOR y disminuyendo la duración del NO MOR. El promedio de ciclos es de 3 a 6, aunque por lo general se presentan 4 cada noche (Fisher, 1973) (Fig. 9).

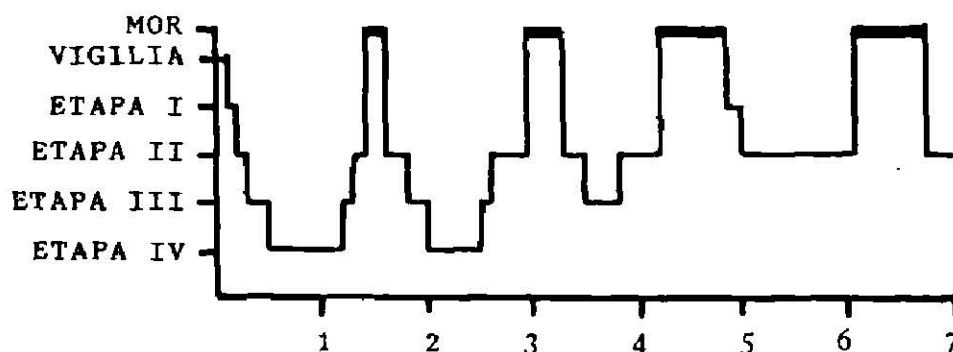


Fig. 9. Hipnograma típico de una persona en una noche de 7 horas de dormir.

Esta estructura del dormir se observa cuando un sujeto duerme normalmente de 6 a 9 horas. Sin embargo, cuando se modifica la cantidad habitual del dormir de un sujeto, también se presentan cambios en la estructura.

Entre las contribuciones más importantes para atender las funciones del dormir, están los estudios de la privación del mismo. Cuando se intentó saber cuál era la función psicológica y fisiológica del dormir, se procedió a eliminarlo para observar lo que sucedía. Se han utilizado tres métodos principalmente: Privación parcial, privación total y privación selectiva del dormir (Webb, 1969).

La privación total del dormir consiste en mantener a un sujeto en vigilia por un período de tiempo que rebase la cantidad de vigilia a la que está acostumbrado, por ejemplo 72 horas continuas sin que el sujeto duerma, lo que equivale a no dormir 3 noches.

En la privación parcial se reduce la cantidad del dormir normal del sujeto, por ejemplo, si el sujeto duerme 8 horas cada noche, se le permitiría dormir 4 horas.

La privación selectiva del dormir consiste en suprimir una etapa en particular, así, a manera de ejemplo, se puede privar selectivamente la etapa IV aplicando alguna clase de estimulación para que el sujeto cambie de etapa, esto mismo se puede hacer con la etapa MOR (Webb, 1969).

Los efectos de la privación total del dormir han sido muy estudiados y se ha encontrado que después de que un sujeto ha pasado algunos días sin dormir, presentan cambios conductuales tales como ansiedad, irritabilidad, alteraciones en la percepción, (Morris y Singer, 1961; Akerstedt y Gillberg, 1979; Webb y Levy, 1984), disminución de la atención (Angus y col., 1985). Los cambios son usualmente más pronunciados en la madrugada, cuando el sujeto normalmente está dormido, es decir, cuando la temperatura corporal llega a su límite más bajo, sugiriendo una variación circadiana en las variables anteriores (Kales y Kales, 1984).

Por otra parte se ha encontrado que la privación total produce alteraciones a nivel fisiológico; Kant

(1984), encontró que después de 72 horas de privación hay un incremento en la urea y decremento en electrolitos y glucosa en la orina, otros investigadores han encontrado alteraciones en el ritmo de temperatura corporal (Ax, 1961; Benoit, 1981; Horne, 1983).

A nivel electroencefalográfico, Naitoh (1969), encontró un decremento en el porcentaje de la actividad alfa en un estudio de 205 horas de privación total. La actividad alfa alcanzó su porcentaje mínimo entre las 141 y 153 horas. Naitoh además observó una recuperación de la actividad alfa a los niveles de línea base a las 120 horas de privación, sin embargo, estos niveles volvieron a bajar. Este incremento se interpretó como un mecanismo de ajuste del organismo.

Los cambios en la estructura del dormir han sido estudiados en las noches subsecuentes a la privación total del dormir, algunos investigadores han encontrado que la etapa IV aparece más rápidamente en el primer periodo de recuperación y además hay un incremento en el porcentaje total de la misma (Gulevich y Dement, 1966; Akerstedt y Gillberg, 1979).

Los estudios de la privación selectiva surgen de la inquietud de saber qué tipo de dormir es más necesario para el organismo, la mayoría de los estudios involucran la privación del dormir MOR y la etapa IV o el dormir de ondas lentas (etapas III y IV en conjunto), y cuáles son las consecuencias de suprimir cada etapa.

La necesidad de una etapa es inferida por los intentos de entrar nuevamente en dormir y la cantidad compensatoria durante la recuperación (Webb, 1969).

En los estudios de privación selectiva (MOR o DOL), se ha encontrado que hay un aumento en la cantidad de la etapa suprimida en las noches de recuperación que se denomina efecto de rebote, por ejemplo, si el dormir MOR normalmente ocupa un 20% de la noche, después de la privación selectiva del dormir, se puede incrementar hasta un 50%. Además se ha encontrado que el número de intentos por volver a la etapa se incrementa conforme avanzan los días de privación. Sin embargo, mientras que el rebote MOR se presenta en el primer día de recuperación, el rebote de la etapa IV se sigue presentando por algunos días. A nivel conductual, al privar la etapa IV se encontró que

los sujetos muestran aislamiento, menos agresividad, incomodidad y malestares corporales imprecisos, por el contrario, al privar de MOR, el sujeto se torna ansioso, irritable, inseguro (Agnew y col, 1967). Estos hallazgos permiten la suposición de que la privación de etapa IV da como resultado un estado hipoactivo y de respuestas deprimidas, mientras que la privación de MOR trae como consecuencia un estado hiperactivo y de respuestas inestables (Webb, 1972).

Con lo que respecta a la privación parcial del dormir se ha observado que hay un efecto de rebote en la etapa MOR y también una fuerte consistencia en las noches de recuperación (Webb, 1969).

Existe una distribución temporal de las etapas a través de la noche, el DOL tiende a acumularse en el primer tercio del dormir, mientras que el MOR se acumula en el último tercio del dormir, entre las 3 y las 7:00 A.M. (Webb y Agnew, 1973).

Debido a esta distribución de etapas, la restricción de un periodo del dormir resulta en una privación selectiva de la etapa predominante en el periodo del dormir eliminado.

Sampson (1965), encontró que permitiendo dormir al sujeto solamente las primeras 2.5 horas durante tres noches, hubo un incremento en el dormir MOR en las noches de recuperación. Esto debido a que el tiempo eliminado correspondía en una mayor parte al dormir MOR.

Taub y Berger (1973), encontraron que cuando se recorre la hora del dormir 4 horas después de lo usual hay un incremento de las etapas IV y MOR a costa de la etapa II.

Algunos autores han sugerido que el dormir juega un papel muy importante en la restitución corporal especialmente en las etapas III y IV, ya que se ha encontrado grandes cantidades de hormona de crecimiento durante el DOL (Horne, 1980).

La importancia de la hormona del crecimiento en cuanto al favorecimiento de la restitución corporal, se debe al aumento de la síntesis de proteínas y de otros elementos celulares, para de esta manera posibilitar el desarrollo físico infantil y evitar la degeneración del tejido en el adulto.

Los estudios que conocemos de privación parcial son de un periodo mínimo de 2.5 horas, pero sería interesante observar los cambios a nivel fisiológico y comportamental que ocurren al permitirsele al sujeto una hora de dormir. Es posible que en este periodo el dormir NO MOR tienda a ocupar la mayor parte del tiempo, restituyendo las energías gastadas durante la vigilia.

Método

Sujetos

Participaron un total de 4 sujetos, un maestro y 3 estudiantes universitarios del sexo masculino, con un rango de edad de 22 a 30 años con una media de 25 años los cuales fueron reclutados de la Facultad de Psicología. Los sujetos no tenían al momento de la investigación ninguna enfermedad o problema de salud. Los sujetos estaban libres del consumo de alcohol, drogas o fármacos. Ninguno reportó tener problemas de dormir.

Aparatos

Para los registros poligráficos se utilizó un electroencefalógrafo Grass modelo 79B de ocho canales a una velocidad de 15mm por segundo, la calibración utilizada fue de 50 μ V por 10mm o de 50 μ V por 7mm, con una constante de tiempo de 0.3 segundos.

Para la medición de la temperatura se utilizaron termómetros electrónicos Micronta y Timex TH-1A así como termómetros de mercurio Leroy.

Para registrar los estados subjetivos, se empleó una escala de autorreporte que contiene reactivos de somnolencia, cansancio, irritabilidad, ansiedad, deseo sexual, depresión, lucidez de pensamiento y sensación de bienestar; los cuales son autocalificados del 1 al 10, siendo el 1 la mínima sensación y 10 la máxima (se anexa una copia del autorreporte).

Procedimiento

Los sujetos fueron observados consecutivamente pero en forma individual, tratando de seguir procedimientos homogéneos. Cada sujeto se observó durante 9 días los cuales fueron divididos en tres periodos.

Durante un periodo de tres días al cual se le denominó línea base, los sujetos fueron observados durmiendo en sus horarios habituales. En este periodo de línea base se aplicó una escala de autorreporte cada dos horas siempre y cuando el sujeto se encontrara despierto. Se realizó un registro de temperatura

axilar cada hora, cuando los sujetos se encontraban despiertos se les pedía que mantuvieran el termistor bajo sus axilas durante cinco minutos y cuando los sujetos dormían se fijaba el termistor a la axila para que los observadores registraran el dato de temperatura sin despertar al sujeto. Se realizaron registros electroencefalográficos utilizando las derivaciones de A1-01 y/o A2-02, esto con el objeto de registrar la actividad alfa durante la vigilia. El registro se efectuó entre las 12 y las 13:00 horas, con una duración de tres minutos, el sujeto se encontraba sentado y con los ojos cerrados.

Después del período de línea base se implementó un régimen de 23 horas de vigilia por una hora de dormir durante tres días donde se midieron las mismas variables que en la línea base, y se agregó un registro polisomnográfico que se efectuó en la hora de dormir permitida entre las 12 y las 14:00 horas. En el registro se tomaron cuatro medidas fisiológicas: EEG, EMG, EOG y EKG. Para el registro del EEG se utilizaron las derivaciones A2-C3 y A2-02 y/o A1-C4 y A1-01, para el registro electromiográfico se colocó un electrodo en el músculo submental. Los movimientos oculares (EOG), se registraron colocando un electrodo en el canto externo de cada ojo, con respecto a un mismo electrodo de referencia (lóbulo de la oreja). El electrocardiograma (EKG), se registró colocando un electrodo en el tercer espacio intercostal izquierdo, estos datos no se reportan.

El registro se iniciaba una vez que el sujeto se encontrara acostado, relajado y con los ojos cerrados.

Una vez concluido el período de privación los sujetos tuvieron tres días de recuperación en donde se les permitió dormir libremente y se midieron las mismas variables mencionadas en la línea base siguiendo los mismos procedimientos.

La calificación de los registros polisomnográficos se hizo en forma manual en base a los criterios de Rechtschaffen y Kales (1968). Cada registro fue calificado por tres experimentadores en forma independiente, y las diferencias suscitadas en cualesquiera de las épocas calificadas eran discutidas hasta llegar a un acuerdo con estricto apego al criterio anteriormente citado.

Análisis Estadístico

Para el análisis de la organización electrofisiológica del dormir en los tres días de privación parcial del dormir se usó el análisis de varianza (AVAR), la misma prueba estadística se utilizó en la comparación de ondas alfa entre los periodos de línea base, privación y recuperación.

El ritmo de temperatura se analizó utilizando la técnica de medias móviles.

Resultados

Actividad Alfa

Se encontró que el porcentaje de ondas alfa registradas durante la línea base disminuye significativamente durante el régimen de privación ($F=5.20$, $p<.01$). En el periodo de recuperación se observa un incremento en la actividad alfa, sin embargo, no logra alcanzar los niveles de la línea base.

La figura 10 muestra la cantidad de ondas alfa representadas como los porcentajes promedio de todos los sujetos en cada una de las condiciones, de esta manera tenemos que en línea base hubo un promedio de 28.3% de actividad alfa, 10.1% en el periodo de privación y un 23.1% durante la recuperación.

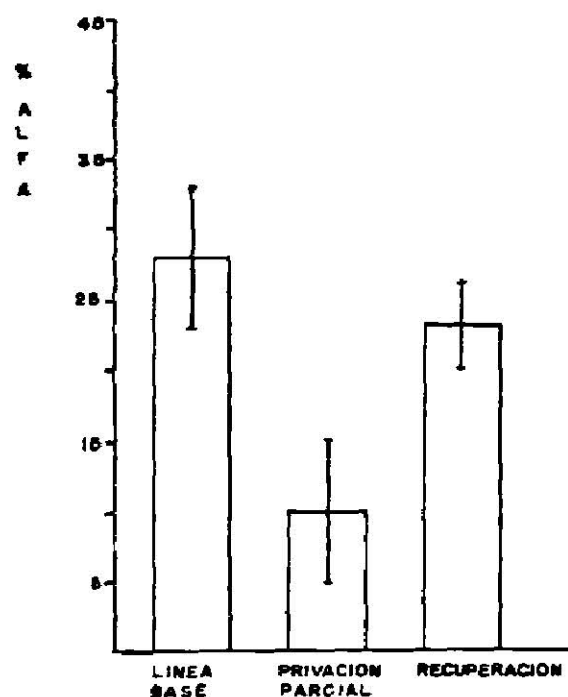


Fig. 10. Actividad alfa representada por el porcentaje promedio del grupo en cada una de las condiciones.

Arquitectura del dormir

Al analizar los datos polisomnográficos de la hora a la que fue reducido el dormir durante el periodo de privación se encontró que conforme avanzan los días de privación hay un decremento de la etapa II del dormir, de un promedio de 25.6 minutos en el primer día de privación a un promedio de 7 minutos en el tercer día ($F=16.4$, $p<.01$) (Fig. 11).

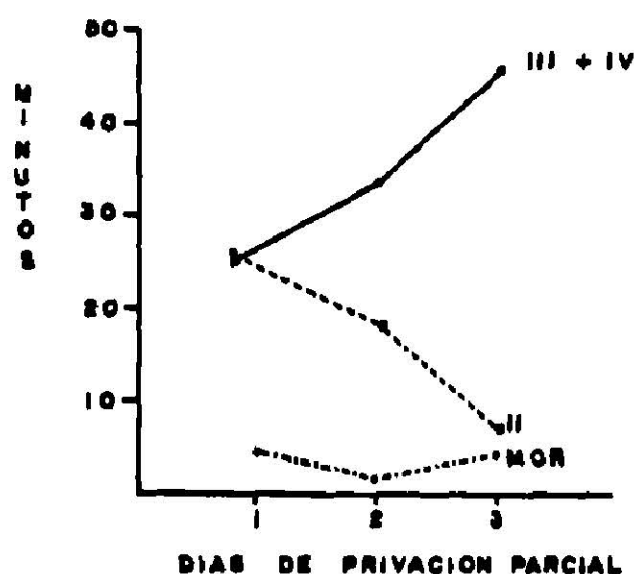


Fig. 11. Mientras que la etapa II disminuye, el DOL (Etapas III y IV) aumenta - conforme avanza la privación.

Por otra parte, se encontró que la etapa III aumenta progresivamente de un promedio de 15.2 minutos el primer día a un promedio de 27.2 minutos en el tercer día. Sin embargo, estos cambios no llegan a ser estadísticamente significativos. Al igual que la etapa III, la duración de la etapa IV se incrementa conforme avanza la privación de 9.6 minutos en el primer día a 18 minutos en el tercer día, sin alcanzar la significancia estadística (Tabla 1).

No obstante, al analizar las etapas III y IV en forma conjunta como dormir de ondas lentas, se encontró un incremento significativo de 24 minutos en el primer día de privación a 45.7 minutos en el tercer día ($F=16.4$, $p<.01$) (Fig. 11).

Tabla 1. Duración promedio de las etapas durante los tres días de privación. El número - del paréntesis indica el error estándar

ETAPA	1er. día	2do. día	3er. día
I	2.2 (.74)	2.8 (1.3)	1.9 (2.2)
II*	25.6 (7.1)	18.6 (11.7)	7.0 (3.0)
III	15.2 (5.5)	18.7 (6.8)	27.7 (6.7)
IV	9.6 (8.6)	14.9 (10.8)	18 (11.9)
III + IV*	24.8 (11.7)	33.6 (12.2)	45.7 (5.2)
MOR	4.8 (3.8)	1.7 (2)	4.4 (3)

* $p < .01$

Los resultados anteriores indican que el tiempo ocupado por el dormir de ondas lentas se incrementa a costa de la etapa II, que es la que disminuye en mayor cantidad. Sin embargo, al estudiar la latencia del dormir de ondas lentas, no se disminuye debido a que la duración del primer episodio de la etapa II permanece inalterado (Tabla 2).

Tabla 2. Latencia promedio de las etapas durante los tres días de privación. El número del paréntesis indican el error estándar.

ETAPA	1er. día	2do. día	3er. día
II	1.4 (.42)	2.5 (.98)	2.8 (1.8)
III	9.2 (3.5)	7.5 (4.9)	5.7 (2.7)
IV	13.0 (4.6)	12.2 (3.5)	11.2 (3.7)
MOR	48.8 (6.3)	46.9 (9.4)	42.0 (28.2)

En los hipnogramas (Fig. 12, 13, 14 y 15), se puede observar la distribución temporal de cada una de

las etapas en los tres días de privación, la latencia inalterada del primer episodio de la etapa II y del dormir MOR y los cambios progresivos en las etapas II, III y IV en cada uno de los sujetos. Aunque los sujetos presentaron patrones similares, es interesante observar que el sujeto C presentó un episodio MOR al inicio del dormir en el tercer día de privación (Fig. 14).

El MOR apareció en 9 de los 12 registros con una latencia promedio de 49 minutos. Sin embargo, tanto el dormir MOR como la etapa I no presentaron cambios importantes (Tablas 1 y 2).

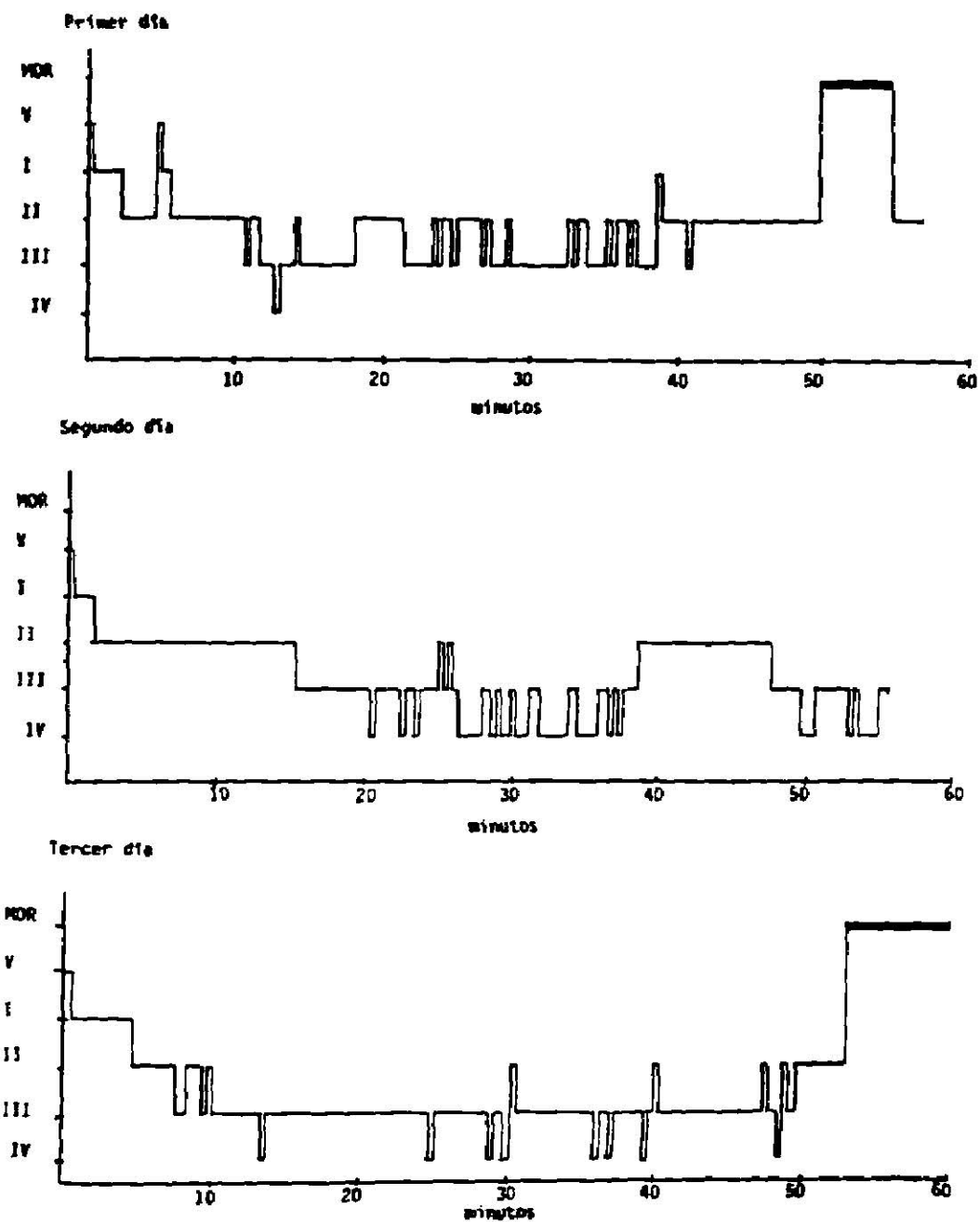


Fig. 12. Distribución temporal de las etapas del sujeto A, obsérvese el aumento del DOL hacia el tercer día de privación y la inalteración del primer episodio de la etapa II.

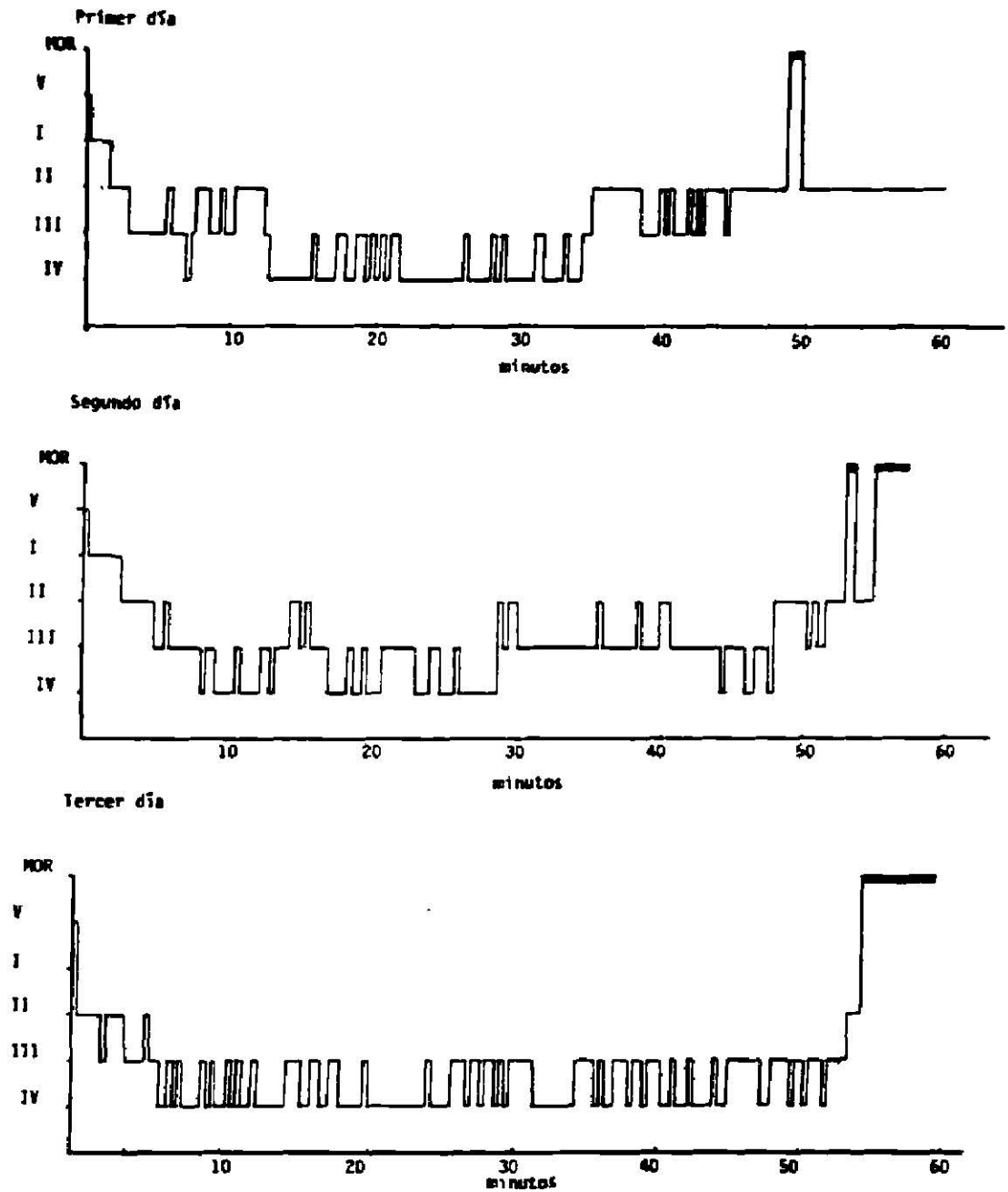


Fig. 13. Distribución temporal de las etapas del sujeto B; hay un aumento del DOL conforme avanza la privación y el MOR aparece en los tres días con una la tencia promedio de 52 minutos.

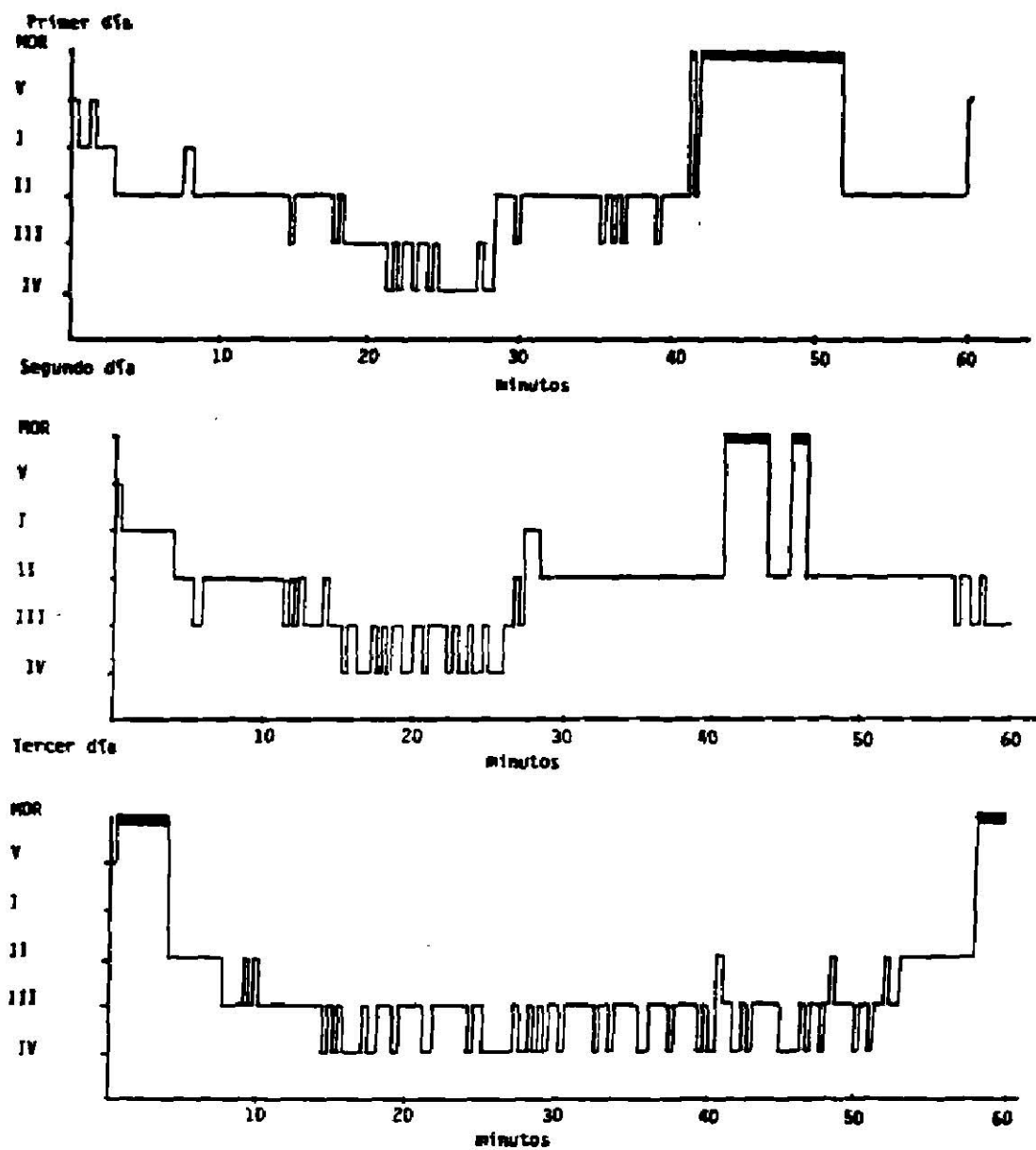


Fig. 14. Distribución temporal de las etapas del sujeto C, la etapa II disminuye y el DOL aumenta hacia el tercer día de privación. Se presenta un MOR inicial en el tercer día de privación.

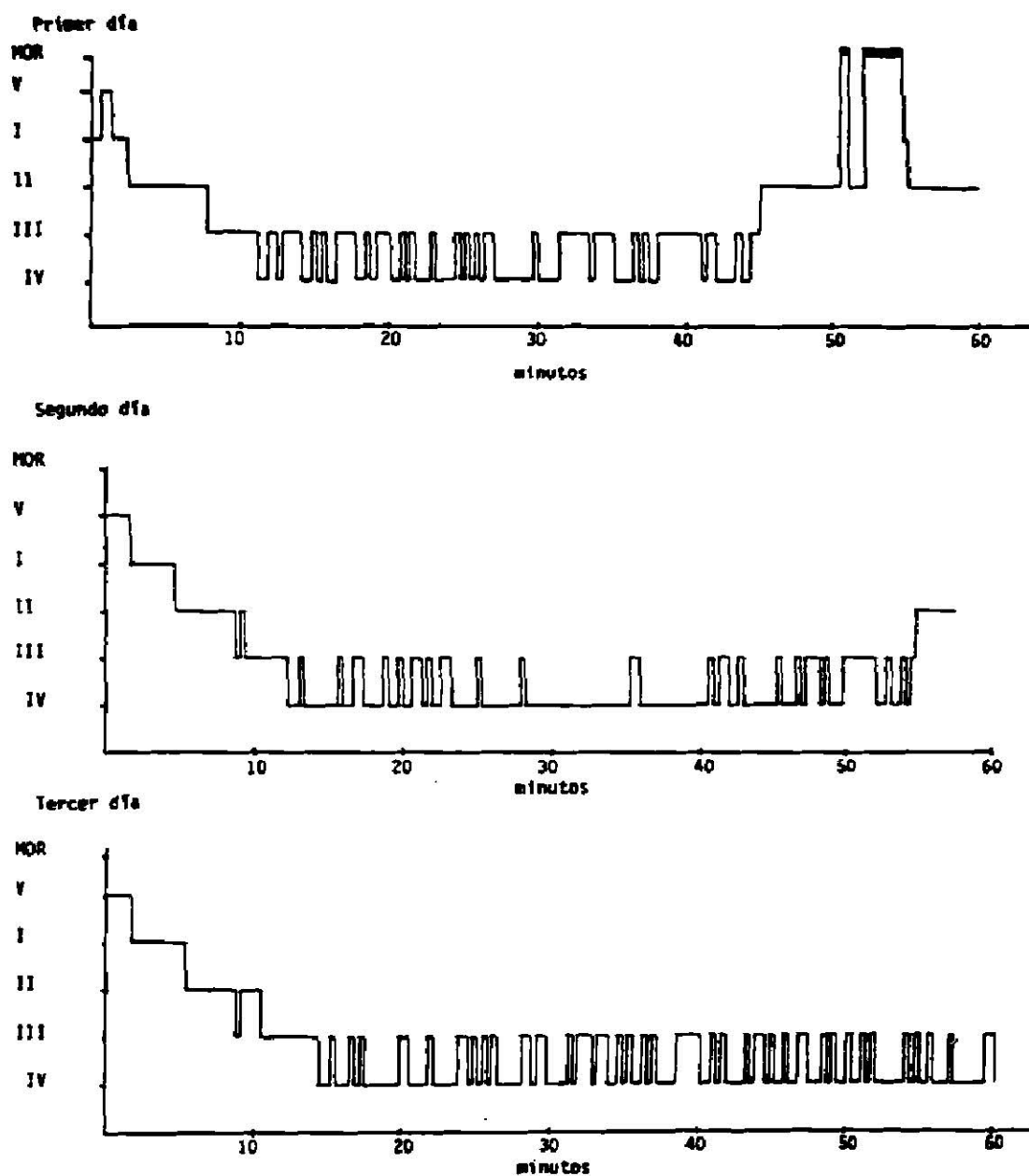


Fig. 15. Distribución temporal de las etapas del sujeto D, el DOL incrementa de tal forma que en el tercer día ocupa más del 80% del período de dormir registrado.

Ritmo de temperatura

El ritmo de temperatura se analizó de dos formas:
 1) Con respecto a la hora del día tomando como referencia un promedio de temperatura durante el día.
 2) Con respecto al punto más bajo de temperatura corporal para correlacionarlo con los datos de autorreporte. Del ritmo de temperatura se analizó el: periodo, que es el tiempo que transcurre desde el inicio de una oscilación hasta el inicio de la siguiente; la fase, que describe una porción de la onda con respecto a otra porción de ella misma o con otra onda; la amplitud, que es la intensidad que alcanza la onda, esto es, la altura de un pico a otro pico en el ciclo.

1) Ritmo Circadiano de Temperatura con Respecto a la Hora del Día:

a) Amplitud de la Onda: La amplitud de la onda medida en grados de temperatura con respecto a un promedio muestra una tendencia a disminuir hacia el tercer día de privación y el primer día de recuperación, sin embargo, estos cambios no son significativos (Fig.16).

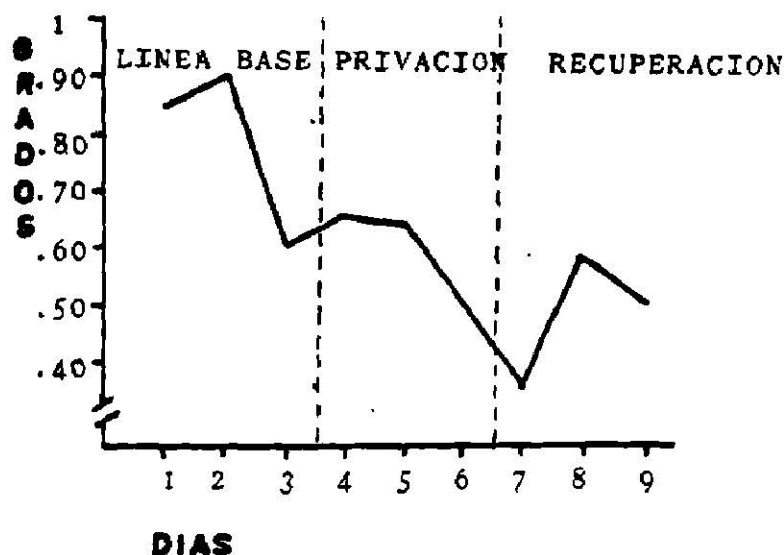


Fig. 16. La amplitud de la onda en el ritmo de la temperatura muestra una tendencia a disminuir durante los días de privación.

b) Periodo: A nivel de grupo no se encontraron

cambios notables en la longitud de los periodos (Fig. 17). Sin embargo, a nivel individual, los sujetos B y D presentaron un alargamiento del periodo durante la fase de privación (Fig. 18 y 20), mientras que el sujeto C presentó una reducción del periodo en el tercer día de privación y un alargamiento en el primer día de recuperación (Fig. 19). El sujeto A no tuvo alteración de los periodos (Fig. 21).

En las figuras 17 a 21, se grafica la hora en que inicia el periodo y la hora en que termina (tomando como referencia un punto de la onda), por lo tanto, obtenemos la duración total de los periodos durante los 9 días de estudio. Las flechas indican el tiempo en que la temperatura alcanza su pico mínimo y máximo.

c) Fase: En cada uno de los sujetos se observa que el pico máximo y mínimo de temperatura no son estables en ninguno de los sujetos y no se modifican con la condición de privación, a nivel de grupo se observa que el pico máximo se presenta entre las 16 y las 19 horas, mientras que el mínimo se presenta entre las 3 y las 6 horas (Fig. 17), durante las tres condiciones. Esto indica que la privación no altera las fases de la temperatura en forma importante.

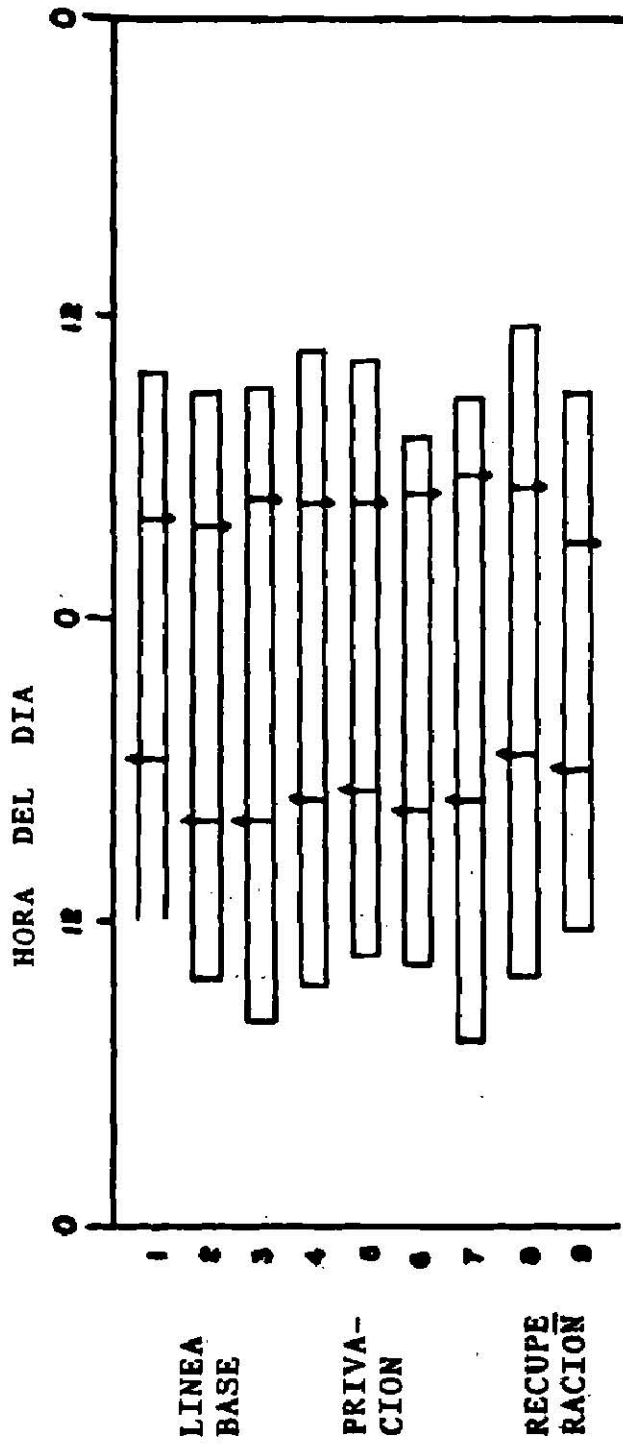


Fig. 17. Promedio de grupo de la duración de los períodos. Nótese que el pico máximo y mínimo de temperatura ocurren en un período de tiempo muy limitado.

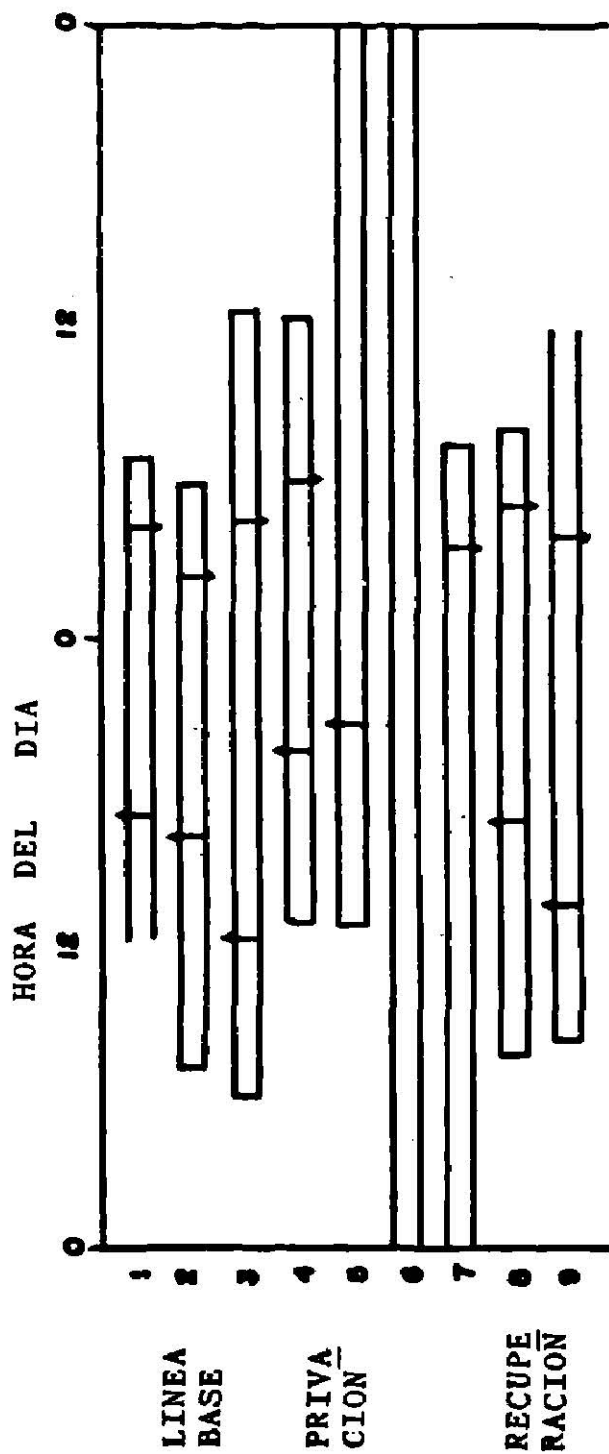


Fig. 18. Distribución de los períodos de temperatura del sujeto B, se observa un alargamiento del período que inicia en el quinto día y termina en el séptimo, con una duración total de 67 hrs.

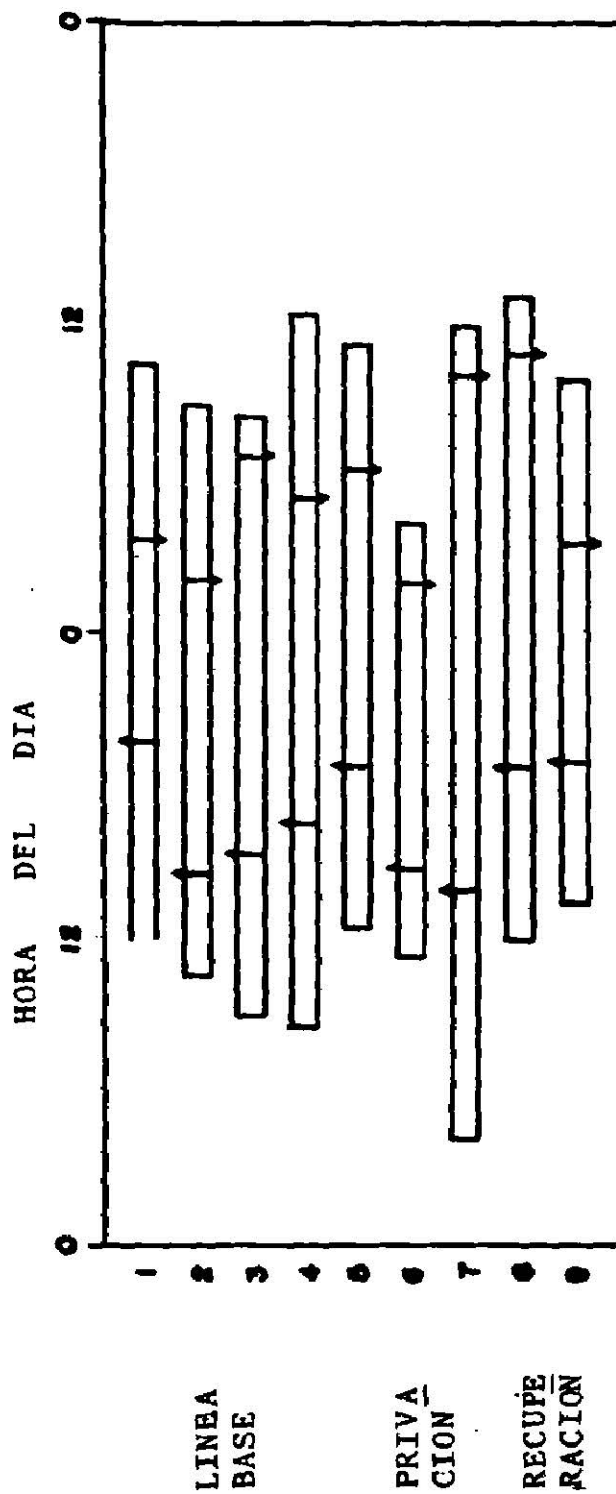


Fig. 19. Distribución de los períodos de temperatura en el sujeto C quien muestra un ligero incremento del período en el séptimo día con una duración de 31.8 horas.

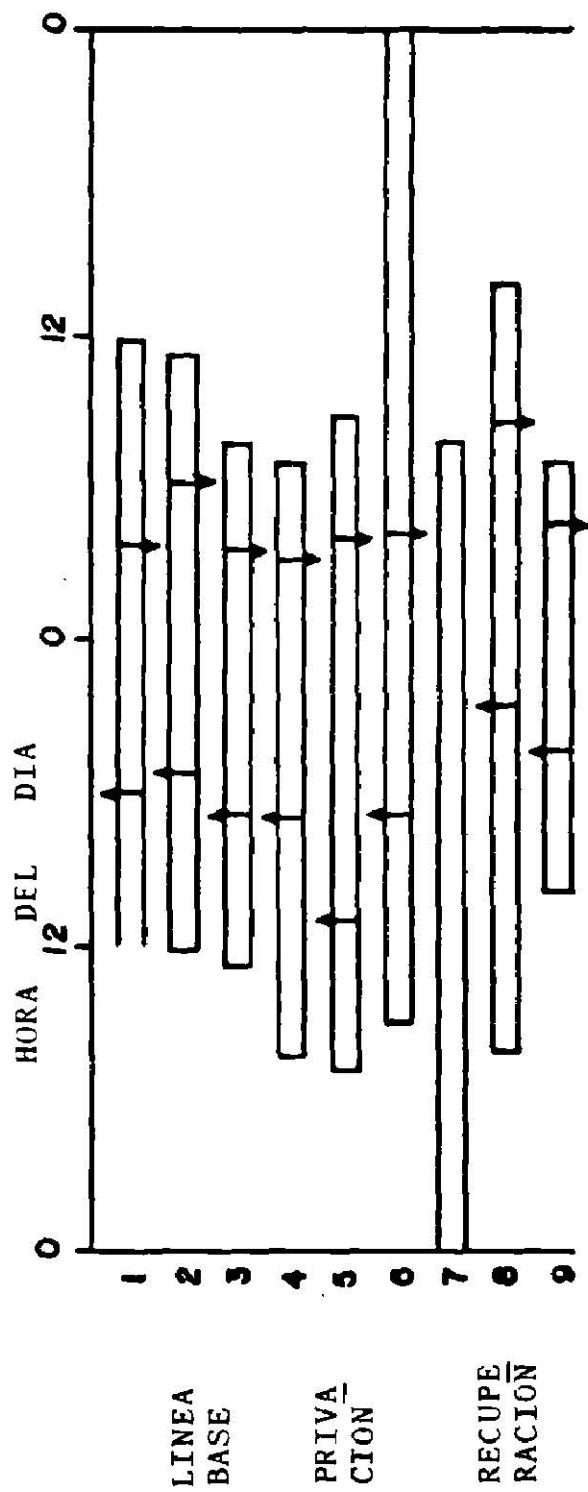


Fig. 20. Distribución de los períodos de temperatura del sujeto D, se muestra un alargamiento del período a partir del sexto día con una duración de 45.8 horas.

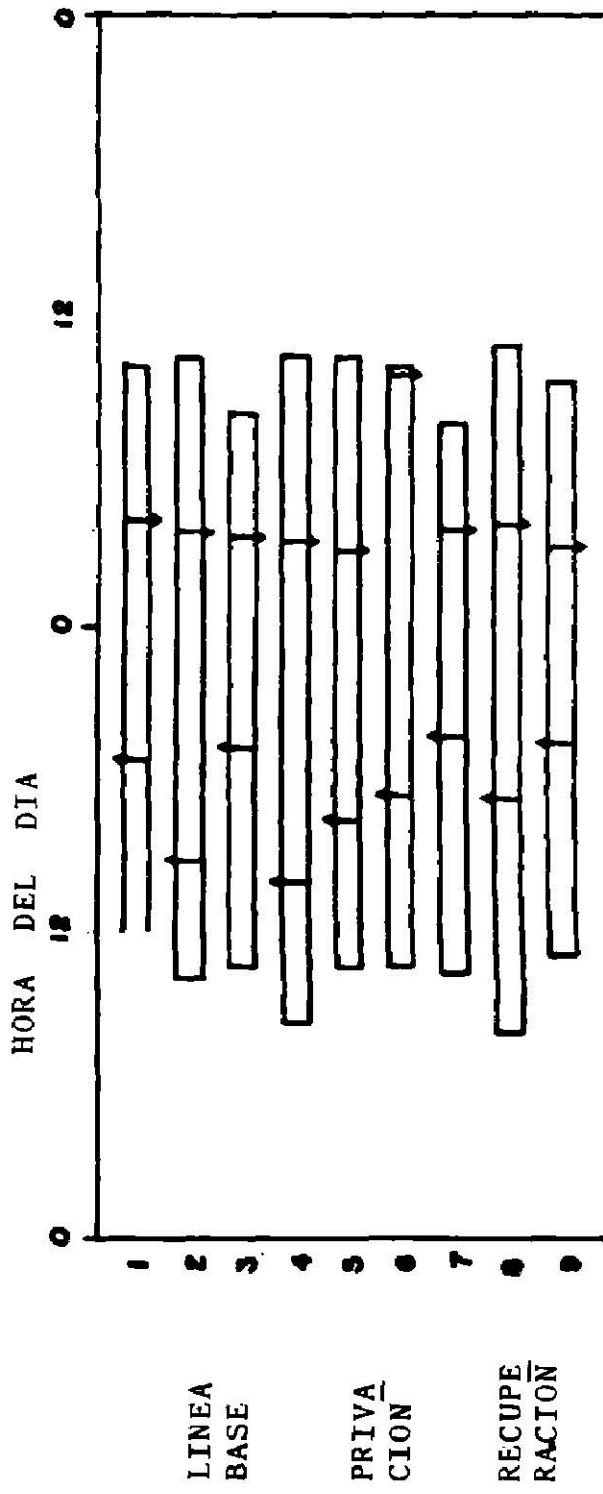


Fig. 21. Distribución de los períodos de temperatura en el sujeto A. No se observan modificaciones en la duración de los períodos.

2) Análisis de la Temperatura con Respecto al punto Mínimo de Temperatura Corporal correlacionado con el Autorreporte:

a) Amplitud del Ritmo de Temperatura: En este ciclo podemos observar que en todos los sujetos a excepción del sujeto C la amplitud se manifiesta marcadamente dentro de este periodo de línea base, con una diferencia promedio de 1.2 OC. Dicha amplitud va decrecentándose notoriamente en el periodo de privación con un promedio de .6 OC. Sin embargo, en el sujeto C se observa un decremento bastante manifiesto en el periodo de línea base y un incremento en el periodo de privación. Ahora bien, dentro del periodo de recuperación, la amplitud se manifiesta de manera similar al periodo de privación excepto en el sujeto C ya que la amplitud se redujo marcadamente (Fig. 22).

b) Somnolencia y Cansancio: Aquí observamos que dentro del periodo de línea base, tanto el reactivo de somnolencia como de cansancio durante la vigilia van en ascenso conforme el ritmo de temperatura va descendiendo (Fig. 22, 23, 24 y 25), posteriormente no podemos observar que ocurre debido a que los sujetos inician su periodo de dormir. Durante el periodo de privación se observa claramente un ascenso tanto de somnolencia como de cansancio al momento de bajar la temperatura y posteriormente van descendiendo conforme la temperatura va en ascenso. Aunque hay una excepción tanto de somnolencia como de cansancio en dos de los sujetos. En el sujeto C la curva de cansancio va ascendiendo progresivamente y así se mantiene dos horas para tener un descenso precipitadamente a la hora en que la temperatura está en su nivel más bajo (Fig. 22), e inmediatamente vuelve a ascender para posteriormente ir descendiendo conforme la temperatura va incrementándose. En cuanto a la somnolencia observamos que en el sujeto D (Fig. 25), ésta va ascendiendo pero llega un momento en que baja rápidamente ocurriendo esto una hora antes de que la temperatura se encuentre en su punto mínimo para posteriormente volver a ascender y bajar inmediatamente. Dentro del periodo de recuperación observamos que tanto la somnolencia como el cansancio van en ascenso (Fig. 22, 23, y 25), sólo en el sujeto B (Fig. 24), no se observa variabilidad alguna en ninguno de los reactivos.

c) Periodo de Dormir: Dentro de este periodo de

dormir podemos observar que tanto en el sujeto A (Fig. 23), como en el sujeto B (Fig. 24), la duración aumenta una hora en la fase de recuperación. Respecto al sujeto C (Fig. 22), se puede observar que el periodo del dormir se incrementa de 10 horas de duración en la fase de línea base a 13 horas en el periodo de recuperación. En el sujeto D (Fig. 25), observamos que hubo un incremento en el periodo de dormir de una hora de diferencia de línea base, al periodo de recuperación.

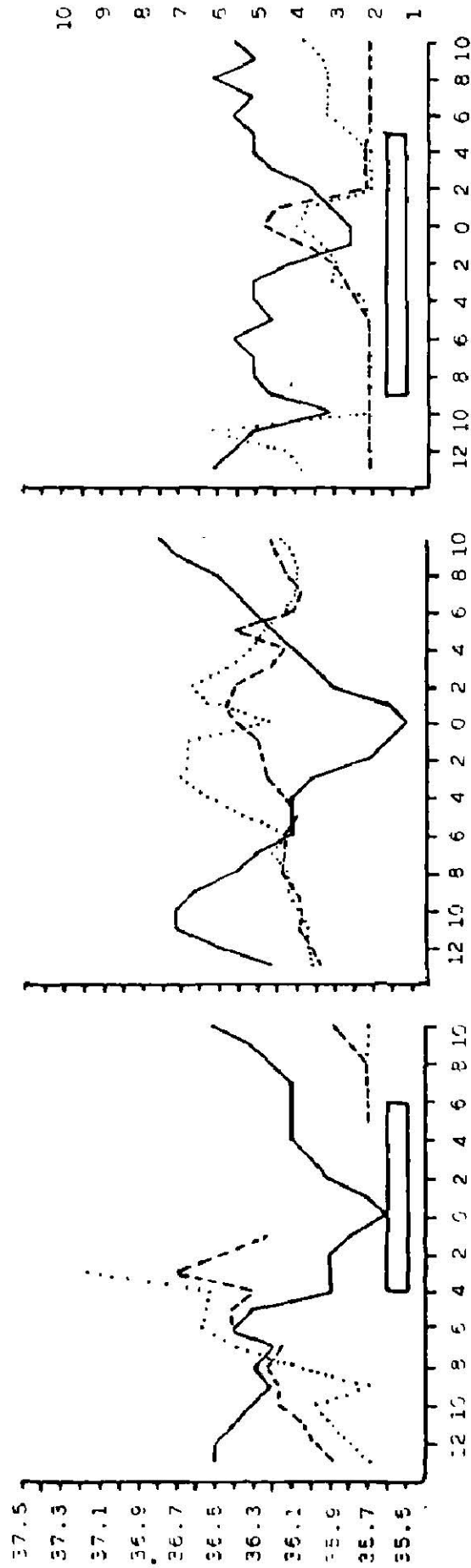


Fig. 22. Promedio de temperatura en sus tres condiciones del sujeto C (L.B. I, Privación y L.B. II), correlacionados con los reactivos de somnolencia y cansancio. La línea continua indica la temperatura, la línea quebrada - indica el reactivo de somnolencia, la línea punteada indica el reactivo de cansancio y el rectángulo indica el período de dormir.

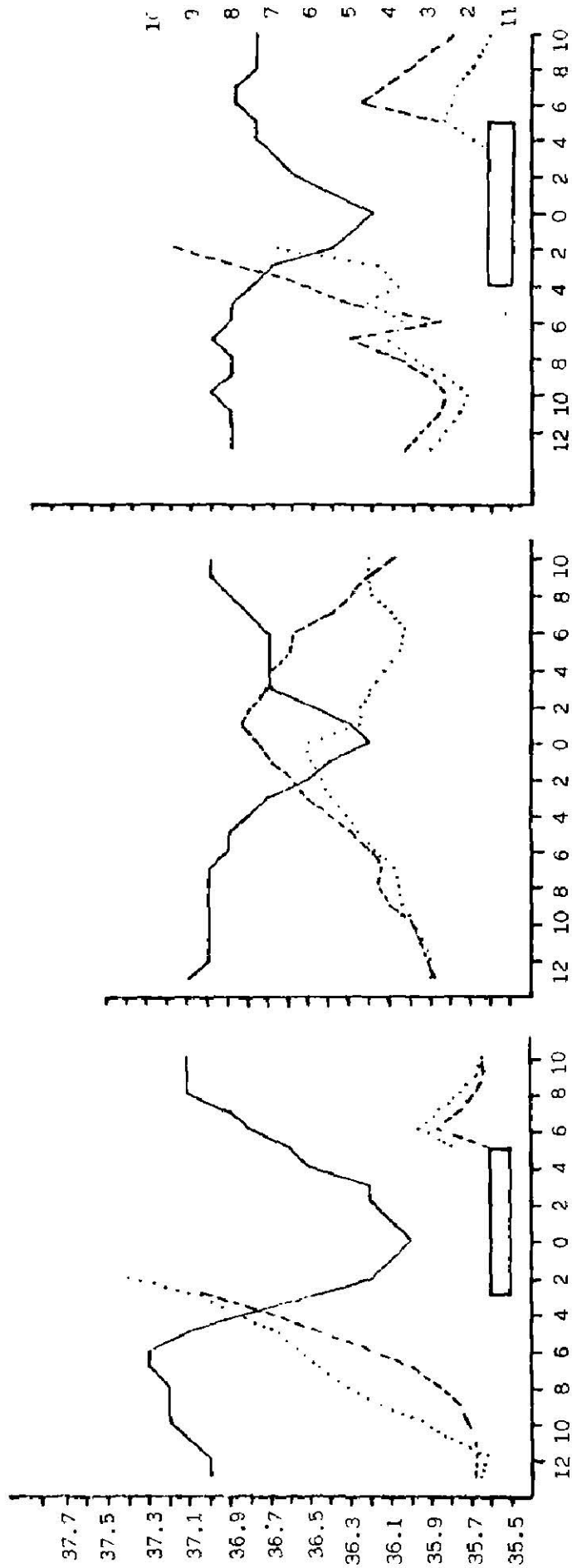


Fig. 23. Promedio de temperatura en sus tres condiciones del sujeto A (L.B. I, Privación y L.B. II), correlacionados con los reactivos de somnolencia y cansancio. La línea continua indica la temperatura, la línea quebrada - indica el reactivo de somnolencia, la línea punteada indica el reactivo de cansancio y el rectángulo indica el período de dormir.

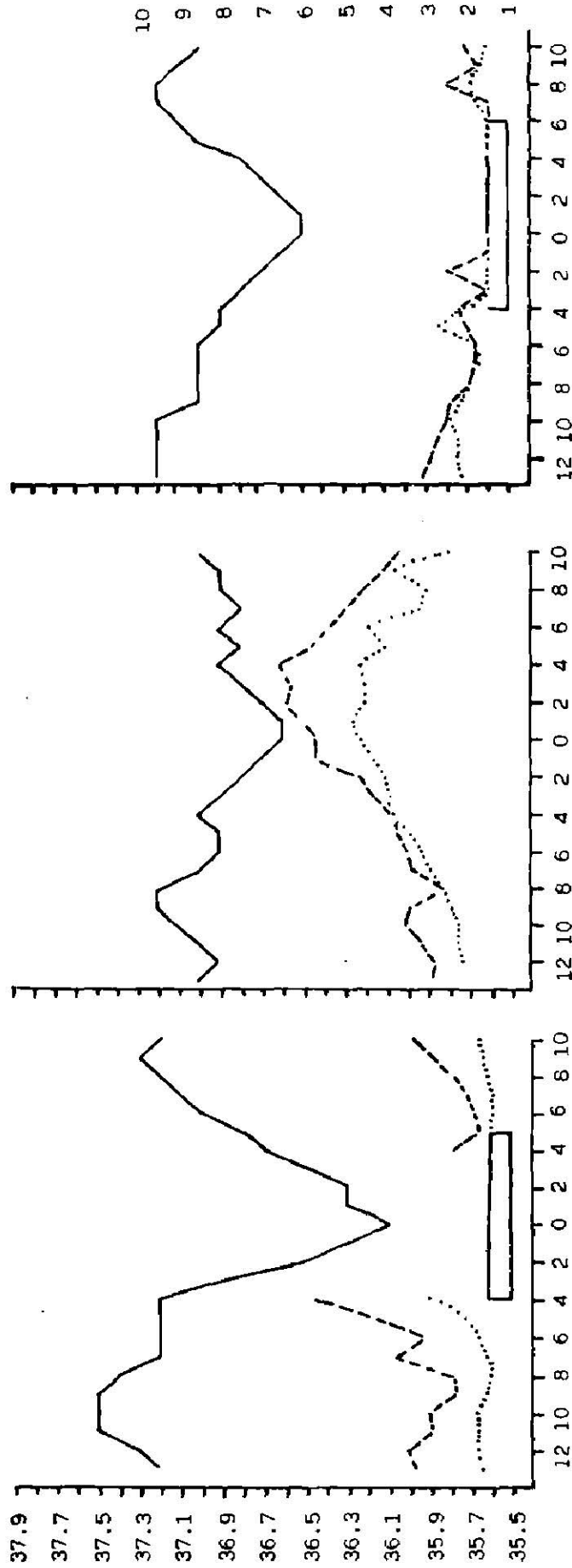


Fig. 24. Promedio de temperatura en sus tres condiciones del sujeto B (L.B. I, Privación y L.B. II), correlacionados con los reactivos de somnolencia y cansancio. La línea continua indica la temperatura, la línea quebrada - indica el reactivo de somnolencia, la línea punteada indica el reactivo de cansancio y el rectángulo indica el período de dormir.

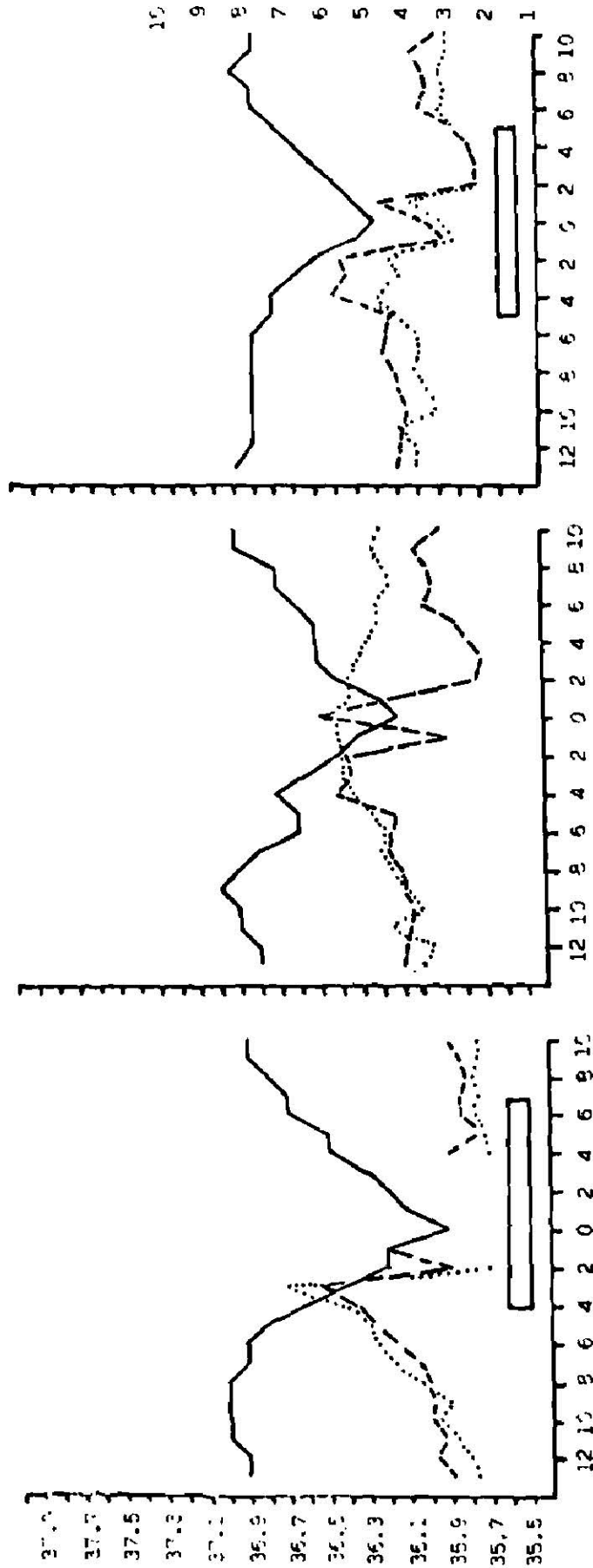


Fig. 25. Promedio de temperatura en sus tres condiciones del sujeto D (L.E. I. Privación y L.E. II, correlacionados con los reactivos de somnolencia y cansancio. La línea continua indica la temperatura, la línea quebrada - indica el reactivo de somnolencia, la línea punteada indica el reactivo de cansancio y el rectángulo indica el período de dormir.

Discusión

El incremento observado en el DOL en el presente estudio concuerda con los hallazgos de Taub y Berger (1973), quienes retardaron el dormir cuatro horas encontrando resultados similares.

En los estudios de privación total del dormir se han encontrado resultados similares. Gulevich y Dement (1966), encontraron un aumento en el DOL después de 264 horas de privación. Akerstedt y Gillberg (1969), también encontraron un aumento en la etapa IV después de privar 74 horas. Otro estudio que confirma la prioridad del DOL después de la privación es el de Agnew y col. (1964), en el cual observaron un aumento de la etapa IV después de 48 horas de privación. En otro estudio, Webb y Agnew (1971), establecieron un régimen de 24 horas de vigilia y tres horas donde se permitía dormir, encontrando un incremento de la etapa IV durante el periodo de dormir.

En un estudio muy similar al nuestro, Dinges (1986) encontró que la latencia del inicio del dormir y del DOL decreció, mientras que las cantidades de la etapa IV incrementaron marcadamente en respuesta a la vigilia anterior de 30 horas.

Todos estos hallazgos indican que conforme se incrementa la vigilia anterior, se obtienen mayores cantidades del DOL en los periodos de recuperación, de este hecho, podría inferirse que el DOL juega un papel importante en la restauración física del organismo.

La suposición de que el DOL tiene un papel restaurador se deriva, entre otras cosas, del incremento significativo de la hormona del crecimiento durante el DOL (Takahashi y col. 1968). Honda y col. (1968), observaron un marcado aumento en los niveles de la hormona del crecimiento inmediatamente después de haberse iniciado el dormir. También observaron que durante el dormir MOR disminuye la secreción de la hormona del crecimiento y que durante la vigilia se observó una supresión de dicha hormona. Beck y col. (1975), comprobaron los hallazgos de Takahashi y de Honda, pues también encontraron que la hormona del crecimiento se secreta en mayores cantidades durante el dormir de ondas lentas.

Se ha encontrado que aproximadamente un 70 - 90% de la secreción total de la hormona del crecimiento diaria, se presenta en las dos primeras horas del dormir, así como el DOL estimula la secreción de la hormona del crecimiento, la privación del DOL retarda o suprime la secreción de esta hormona (Shapiro, 1981).

La hormona del crecimiento juega un papel muy importante en el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos y también sirve como factor sinérgico para aumentar los efectos de otras hormonas. La hormona del crecimiento también tiene un efecto en la formación de cartilago y hueso, favoreciendo de esta manera el crecimiento del individuo y en los adultos (quienes ya no aumentan de talla), le sigue favoreciendo para que de esta forma tenga movimientos corporales adecuados. Además promueve la transferencia de los aminoácidos extracelulares a través de la membrana celular hacia las células musculares (Donell-Turner, 1967). También se ha encontrado que hay una tasa mitótica alta, la cual es promovida por la secreción de la hormona del crecimiento (Oswald, 1980).

Se ha visto que la hormona tiroidea también aumenta la tasa metabólica y que los pacientes que son hipotiroideos no presentan DOL, por el contrario, pacientes con hipertiroidismo, presentan una alta proporción de DOL y por consiguiente una mayor secreción de la hormona del crecimiento durante la noche (Oswald, 1980).

Las demandas metabólicas también son incrementadas al presentarse una aguda inanición, ya que en lugar de usar alimento, se procesa tejido corporal, grasas y músculo. Tanto la inanición aguda como el incremento de las demandas metabólicas aumentan el dormir DOL y la secreción de hormona del crecimiento (Oswald, 1980).

En cuanto a las personas que padecen enanismo, se ha encontrado que hay un bajo nivel en la producción de hormona del crecimiento, pero tienen altos niveles de DOL y por el contrario, los acromegálicos, tienen mucha cantidad de hormona del crecimiento y poca cantidad de DOL (Shapiro, 1981). Esto parecería una contradicción con los hallazgos anteriores, sin embargo, la secreción de hormona del crecimiento no depende de la cantidad del DOL, por lo que el aumento del DOL en las personas con enanismo podría explicarse como una compensación

para el organismo por la falta de hormona del crecimiento, y en los gigantes las grandes cantidades de hormona del crecimiento hacen menos importante el papel del DOL como restaurador corporal.

Otro hallazgo importante fue el de Adamson y col. (1984), quienes encontraron un aumento significativo en los niveles de secreción de hormona del crecimiento en 10 de los 12 sujetos que participaron en el estudio después de hacer ejercicio físico. Así mismo, Horne y Minard (1985), encontraron que después de que un sujeto tiene un día físicamente activo, presenta un incremento de la cantidad de DOL a costa de la etapa II del dormir. También se ha observado que en las personas que habitualmente hacen ejercicio, el dormir NO MOR tiende a ser más largo (Reilly, 1986).

Buguet y col. (1980), encontraron que después de someter a sujetos a ejercicio físico que consistía en recorrer 35 km., en 5.5 horas, hubo un incremento en la cantidad de DOL. Del mismo modo, Bunell y col. (1983), observaron que después de someter a atletas a su máxima capacidad aeróbica, los sujetos presentaron un aumento en la duración del DOL.

De los estudios anteriores se puede deducir que el DOL facilita la restitución corporal después del ejercicio, por lo que podría pensarse que en situaciones de descanso prolongado e inactividad, el DOL se vería reducido. No obstante, Rybacky y Lewis (1971), encontraron que los niveles de DOL no se redujeron al haber un descanso prolongado durante 6 semanas en la cama, sino que por el contrario hubo un incremento del DOL, esto se explica por el hecho de que el estar acostado por periodos prolongados no produce sensación de descanso sino que provoca cansancio, incomodidad, aburrimiento y en conjunto, produce un agotamiento físico, lo cual puede significar que ésta sea la causa principal de que los niveles de DOL no hayan sido decrementados.

Por otra parte se ha encontrado que conforme avanza la edad la etapa IV del dormir disminuye, lo cual nos hace suponer que esto se debe a que en los niños que son físicamente muy activos hay una mayor cantidad de DOL, mientras que los ancianos se vuelven físicamente muy sedentarios y por lo tanto no hay necesidad de DOL (Feinberg y Carlson, 1968; Webb y Agnew, 1971).

Existen casos de personas que habitualmente duermen durante un periodo muy reducido de tres horas o incluso una hora. Estos sujetos no presentan alteraciones que sugieran una privación parcial, por lo que se les ha llamado insomnes "saludables". En estos sujetos se ha encontrado que las cantidades de DOL están incrementadas con respecto a las cantidades promedio normales, el MOR sólo alcanza a presentarse con un episodio y la etapa II se encuentra reducida (Jones y Oswald, 1967; Meddis y col. 1973).

Hobson y col. (1978), reportaron que durante el DOL existe más inmovilidad corporal y ésta concuerda con los reportes subjetivos de descanso, esto es, cuando el sujeto no presenta grandes cantidades de movimiento corporal durante el dormir, reporta haber tenido un dormir reparador y la sensación de descanso.

De acuerdo con las investigaciones anteriores, podemos suponer que en nuestro estudio el organismo de los sujetos aprovecha el tiempo de dormir permitido incrementando sus cantidades de DOL en favor de la restitución corporal.

Al igual que en el estudio de Taub y Berger (1973), el incremento del DOL es a costa de la etapa II, lo que indica que la etapa II no juega un papel importante en el proceso de restitución corporal.

La etapa MOR apareció en 9 de los 12 registros efectuados con una latencia de 49 minutos y un sujeto presentó MOR al inicio del dormir. Esta aparición del MOR con una latencia más corta sugiere que este tipo de dormir también juega un papel importante en la restitución.

Agnew y Webb (1973), encontraron que el MOR tiende a acumularse en la madrugada, y si se alarga el periodo del dormir se produce más cantidad de MOR. Dinges (1986), permitió dormir dos horas a diferentes periodos del día, a las 3:00 y a las 15:00 horas, encontrando que el MOR se presenta con mayor concentración durante la tarde. Este hallazgo nos permite suponer que la aparición del MOR durante la hora del dormir permitida es el resultado de la variación circadiana del dormir MOR.

El decremento del porcentaje de actividad alfa durante la privación concuerda con el estudio de Naitoh (1969), quien también observa un decremento en el

porcentaje de alfa en un estudio de 205 horas de privación total.

La actividad alfa se presenta cuando el sujeto está en vigilia, relajado y con los ojos cerrados. El decremento de la actividad alfa durante la privación podría asociarse con un estado de fatiga o cansancio, sin embargo, el decremento de la actividad alfa se hace evidente ya que el sujeto no puede estar relajado y con los ojos cerrados durante el periodo de privación, ya que el sujeto entraría al dormir directamente, o con una latencia muy corta.

En nuestro estudio, el ritmo de temperatura no fue modificado significativamente, aunque hubo una modificación en los periodos, los picos de temperatura no fueron alterados, esto podría explicarse debido a que el periodo de reducción del dormir fue muy corto. Otra variable que pudo influir fue la técnica de medición, ya que sabemos que aunque la temperatura axilar no es la más confiable, es la más accesible.

Al correlacionar el ritmo de la temperatura con las variables de comportamiento, se observó que conforme baja la temperatura, el sujeto se siente más cansado y somnoliento y cuando aumenta la temperatura decremента la sensación de cansancio y somnolencia. Estos resultados concuerdan con el estudio de Horne y col. (1983), quienes encuentran que la temperatura y la somnolencia muestran ritmos circadianos claros.

Angus y Heslegrave (1985), encontraron que la fatiga, somnolencia y estado de ánimo declinan conforme avanza el periodo de privación total de 54 horas, siguiendo un ritmo circadiano.

De todo lo mencionado anteriormente podemos concluir que el dormir juega un papel importante en la restitución corporal y en la sensación de descanso, esto se deriva del hecho de que al haber una privación prolongada del dormir hay un aumento en el DDL el cual se ha asociado estrechamente con aumentos en la cantidad de secreción de hormona del crecimiento.

En el presente reporte proponemos que la abundancia de DDL tiene un papel que favorece a la restitución corporal, sin embargo, se podrían realizar estudios posteriores en los que se tomaran muestras de la hormona del crecimiento que es uno de los indicadores de la restitución corporal.

En este momento se está realizando un estudio en el que se modifica la hora de dormir permitida para observar las influencias circadianas sobre la arquitectura del dormir.

Referencias

- Agnew, H.W., Webb, W.B., Williams, R.L. (1964). The Effects of Stage Four Sleep Deprivation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 17, 68-70.
- Agnew, H.W., y Webb, W.B. (1973). The Influence of the Time Course Variables on REM Sleep. *Bull. Psychon Soc.* 2, 131-133.
- Akerstedt, T. y Gillberg, M. (1979). Effects of Sleep Deprivation on Memory and Sleep Latencies in Connection with Repeated Awakenings from Sleep. *Psychophysiology*, 16, 49-52.
- Angus, R.A., Heslegrave, R.J., y Steward, M.W. (1985). Effect of Prolonged Sleep Deprivation with and without Chronic Physical Exercise on Mood and Performance. *Psychophysiology*, 22, 272-282.
- Aserinsky, E. Kleitman, N. (1953). Regularly Occurring Periods of Eye Motility, and Concomitant Phenomena, During Sleep. *Science*, 108, 273-274.
- Ax, A. y Luby, E.D. (1961). Autonomic Responses to Sleep Deprivation. *Archives of General Psychiatry*, 4, 81-85.
- Adamson, L., Hunter, W.M., Ogunremi, D.O., Oswald, I., y Percy-Robb, W. (1974). Growth Hormone Increase During Sleep After Daytime Exercise. *J. Endocr.* 62, 473-478.
- Beck, U., Brezinova, V., Hunter, W.M., y Oswald, I. (1975). Plasma Growth Hormone and Slow Wave Sleep Increase After Interruption of Sleep. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 40, 812-815.
- Benoit, D., Foret, J., Merle, B., y Bourand, A. (1981). Diurnal Rhythm of Axillary Temperature in Long and Short Sleepers: Effects of Sleep Deprivation and Sleep Displacement. *Sleep*, 4, 359-365.
- Berger, H. (1967). On the Electroencephalogram of Man. *EEG and Clinical Neurophysiology, Supplement*, 28, 79-93. (trabajo original publicado en 1930).

- Buguet, a., Roussel, R., Angus, B., Sabiston y Radomski, M. (1980). Human Sleep and Adrenal Individual Reactions to Exercise. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 515-523.
- Bunell, D.E., Bevier, W.C. y Horvarth, S.M. (1983). Nocturnal Sleep Cardiovascular Function and Adrenal Activity Following Maximum Capacity Exercise. *EEG and Clinical Neurophysiology*, 56, 186-189.
- Corsi-Cabrera, M. (1983). *Psicofisiología del Sueño*. México: Trillas.
- Dinges, F.D. (1986). Differential Effects of Prior Wakefulness and Circadian Phase on Nap Sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64, 224-227.
- Feinberg, I. y Carlson, V.R. (1968). Sleep Variables as a Function of Age in Man. *Archives of General Psychiatry*, 18, 239-250.
- Fisher, C., Gross, J., y Zuch, J. (1973). Ciclo de Erección Peneana Sincrónico con el Dormir, Fisher. C. (Dir.). *Biología de los Sueños y Psicoanálisis*. México: Siglo XXI.
- Fritsch y Hitzig (1975). On the Electrical Excitability of the Cerebrum. En Webster, W.G. (Dir.). *Principles of Research Methodology in Physiological Psychology* (pags. 176-183). New York: Harper and Row. (trabajo original publicado en 1870).
- Gaillard J.M. (1980). Electrophysiological Semiology of Sleep. *Experientia*, 36, 3-6.
- Gulevich, G., Dement, W., y Jhonson, L. (1966). Psychiatric and EEG Observations on a Case of Prolonged (264 Hours), Wakefulness. *Archives of General Psychiatry*, 15, 29-35.
- Hartman, E. (1968). The 90 minute Sleep-Dream Cycle. *Archives of General Psychiatry*, 18, 280-285.
- Hishikawa, Y., Sumitsuji, N., Matsumoto, K., y Kaneko, Z. (1964). H-Reflex and EMG of the Mental and

- Hyoid Muscles During Sleep, with Special Reference to Narcolepsy. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, *18*, 487-492.
- Hobson, J.A., Spagna, T., y Malenka, R. (1978). Ethology of Sleep Studied with Time-Lapse Photography: Postural Immobility and Sleep-Cycle Phase in Humans. *Science*, *201*, 1251-1253.
- Honda, Y., Takahashi, K., S., Aumi, K., Irie, M., Sakuma, M., Tsushima, T., y Shizume, K. (1969). Growth Hormone Secretion During Nocturnal Sleep in Normal Subjects. *J. Clin. Endocr.* *29*, 20-29.
- Horne, J.A. (1980). Sleep and Body Restitution. *Experientia*, *36*, 11-13.
- Horne, J.A., Anderson, N.R., y Wilkinson, R.T. (1983). Effect of Sleep Deprivation on Signal Detection Measures of Vigilance, Implications for Sleep Function. *Sleep*, *6*, 347-358.
- Horne, J.A. y Minard, A. (1985). Sleep and Sleepiness Following a Behaviorally "Active" Day. *Ergonomics*, *28*, 567-575.
- Jones, H.S. y Oswald, I. (1968). Two Cases of Healthy Insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *24*, 378-380.
- Kales, A, y Kales, J.D. (1984). *Evaluation and Treatment of Insomnia*. New York, Oxford University Press. 16-23.
- Kant, G.T., Genser, S.B., Thorne, D.R., Pfalser, J.L. y Mougey, E.H. (1984). Effects of 72 Hours of Sleep Deprivation on Urinary Cortisol and Indices of Metabolism. *Sleep*, *7*, 142-146.
- Kleitman, N. (1979). Patrones Oníricos. En Thompson, R.F. (Dir.) *Psicología Fisiológica*. Selección de Scientific American, (pags. 429-434). Madrid: Blume (Trabajo original publicado en 1960).
- Luce, G.G. y Segal, J. (1971). *El Insomnio*, México: Siglo XXI.
- Luce, G.G. (1971). *Biological Rhythms in Human and Animal Physiology*. New York: Dover Publications.

- Meddis, R., Pearson, A.J.D. y Angford, G. (1973). An Extreme Case of Healthy Insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35, 213-214.
- Morris, G.O., y Singer, M.T. (1961). Sleep Deprivation. Transactional and Subjective Observation. *Archives of General Psychiatry*, 5, 57-65.
- Naitoh, P., Kales, A., Kollar, E.J., Smith, J.C. y Jacobson, A. (1969). Electroencephalography Activity After Prolonged Sleep Loss. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 27, 2-11.
- Oswald, I. (1980). Sleep as a Restorative Process: Human Clues. *Progress in Brain Research*, 53, 279-288.
- Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). *Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*; Public Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C.
- Reilly, T. (1986). Exercise and Sleep: An Overview. En Watkins, J., Reilly, T. and Burwitz, L. (Ed.). *Sports Science*. (pags.414-419). New York: E. & F.N. Spon.
- Ryback, R.S., y Oliver, F.L. (1971). Effects of Prolonged Bed Rest on EEG Sleep Patterns in Young, Healthy Volunteers. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 31, 395-399.
- Shapiro, M. (1981). Growth Hormone-Sleep Interaction: A review. *Research Communications in Psychology, Psychiatry and and Behavior*, 6, 115-131.
- Stevens, L. (1971). *Exploradores del Cerebro* Barcelona: Barral Editores.
- Takahashi, Y., y Col. (1968). Growth Hormone Secretion During Sleep. *The Journal of Clinical Investigation*, 47, 2079-2090.
- Taub, J.M., y Berger, R.J. (1973). Sleep Stage Pattern Associated with Acute Shifts in Sleep-Wakefulness Cycle. *Electroncephalography and*

- Clinical Neurophysiology*, 35, 613-619.
- Tellez A. (1987). Electrofisiología del Dormir. *Archivos de Psicofisiología*, 1, 11-34.
- Walter, W.A. (1961). *El Cerebro Viviente*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Webb, W.B. (1969). Partial and Differential Sleep Deprivation. En Kales A. (Dir.), *Sleep: Physiology and Pathology*, pag. 221-231. Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Webb, W.B. y Agnew, H.W. (1971). Stage 4 Sleep: Influence of Time Course Variables. *Science*, 174, 1354-1356.
- Webb, W.B. y Levy, C.M. (1984). Effects of Spaced and Repeated Total Sleep Deprivation. *Ergonomics*, 27, 45-58.
- Weitzman, E.D., Christopher, N., Perlow, M., Fukushima, D., Sassin, J. y McGregor, P. (1974). Effects of a Prolonged 3 Hour Sleep Wake Cycle on Sleep Stages, Plasma Cortisol, Growth Hormone and Body Temperature in Man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 38, 1018-1030.

