

María del Carmen Cano, Elena Miró, Alberto Buela
Efecto de la privación total de sueño sobre el estado de ánimo deprimido y su relación con los cambios en la
activación autoinformada
Salud Mental, vol. 24, núm. 4, agosto, 2001, pp. 41-49,
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
México

Available in: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58242405>



Salud Mental,
ISSN (Printed Version): 0185-3325
perezrh@imp.edu.mx
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la
Fuente Muñiz
México

[How to cite](#)

[Complete issue](#)

[More information about this article](#)

[Journal's homepage](#)

www.redalyc.org

Non-Profit Academic Project, developed under the Open Access Initiative

EFFECTO DE LA PRIVACIÓN TOTAL DE SUEÑO SOBRE EL ESTADO DE ÁNIMO DEPRIMIDO Y SU RELACIÓN CON LOS CAMBIOS EN LA ACTIVACIÓN AUTOINFORMADA

María del Carmen Cano*, Elena Miró**, Gualberto Buela**

SUMMARY

The role of activation on the sleep deprivation anti-depressive effect has been verified in depressive subjects. In a recent study, it was observed that sleep deprivation provokes deterioration of the depressive mood in healthy subjects. However, there are also important individual differences as in the case of depressive subjects. Some subjects improve, others experience some deterioration, and still others do not experience any change in their depressive mood with sleep deprivation. The objective of this study is to analyze the activation role in the effect of sleep deprivation, on the depressive mood of healthy subjects. Specially, the levels of different subjective activation dimensions will be analyzed before and during sleep deprivation in order to verify if the previous variable levels can predict the sleep deprivation response. In addition, we will analyze if the changes in the activation variables are related to the response to this procedure. The pre-deprivation levels are considered in two forms: the mean level and the main course. A total of 48 healthy subjects (30 women and 18 men) participated in the study. Their ages ranged between 18 and 25 years. The experiment consisted of a total sleep deprivation of 60 hours (starting on Tuesday at 9:00 a.m. and ending on Thursday at 9:00 p.m.). The experiment all groups included from 5 to 7 subjects. Between evaluations, subjects were allowed to read, listen to music and watch television. The subjects were under the constant supervision of two investigators to prevent them from falling sleep. The Beck Depression Inventory was administered at 6:00 p.m. on the first day (base line); the second day (after the first night of sleep deprivation), and on the third day (after the second night of sleep deprivation) in order to evaluate any changes in the depressive mood. The self-informed activation levels were evaluated through the Differential Inventory for Mood Study (IDDA-EA), in order to measure three dimensions of the self-informed activation: activation, tension, and arousal. The IDDA-EA was administered every 10 hours (at 10:00 a.m., 4:00 p.m., 10:00 p.m., and 4:00 a.m.), 10 times throughout the length of the experiment. The data show that in healthy subjects the total sleep deprivation leads to low activation levels in diverse types of measures. These decreases in the activation

level are not related to changes in the depressive mood. Furthermore, the day before sleep deprivation the mean levels for these variables are also unrelated to the effect of this procedure. However, a significant relation was found between the diurnal arousal variation during the previous day and the sleep deprivation effect on the depressive mood. These data are discussed in relation to the data found in depressive subjects.

Key words: Total sleep deprivation, depressive mood, activation, tension, arousal.

RESUMEN

En los sujetos depresivos se ha comprobado el papel que desempeña la activación en el efecto antidepresivo de la privación de sueño. En un estudio reciente comprobamos que en los sujetos sanos la privación de sueño provoca a nivel global el empeoramiento del estado de ánimo deprimido. Sin embargo, al igual que ocurre en los sujetos depresivos, hay importantes diferencias individuales: hay sujetos que mejoran, otros que empeoran y otros más en los que no cambia su estado de ánimo deprimido con la privación de sueño. El objetivo de este estudio es analizar el papel que desempeña la activación en el efecto de la privación de sueño sobre el estado de ánimo deprimido en los sujetos sanos. En concreto, se analizaron los niveles de diferentes dimensiones subjetivas de la activación antes y durante la privación de sueño para comprobar si los niveles anteriores de estas variables pueden predecir la respuesta a la privación de sueño, o si los cambios en las variables de activación están relacionados con la respuesta a este procedimiento. Los niveles pre-privación son considerados de dos formas: nivel medio y curso específico. Se seleccionaron 48 sujetos sanos (30 mujeres y 18 hombres) para que participaran en este estudio. Su rango de edad oscilaba entre los 18 y los 25 años. El experimento consistía en la privación total de sueño durante 60 horas (comenzaba el martes a las 9:00 a.m. y terminaba el jueves a las 9:00 p.m.) a grupos formados por 5 y 7 sujetos. Entre uno y otro registro, los sujetos podían leer,

* Departamento de Psicología. Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación. Universidad de Jaén. Paraje Las Lagunillas s/n. Edif. D-2. 23071 Jaén, España.

** Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada. Campus de la Cartuja s/n. 18071 Granada, España.

Recibido primera versión: 27 de octubre de 2000, Segunda versión: 16 de febrero de 2001, Aceptado: 1o. de marzo de 2001.

escuchar música o ver la TV. Siempre estaban bajo la supervisión de dos investigadores para impedir que se quedaran dormidos. El Inventario de Depresión de Beck se llenaba el primer día (línea base) a las 6:00 p.m.; el segundo día, después de la primera noche de privación de sueño, y el tercer día, después de la segunda noche de privación de sueño, para evaluar los cambios que hubieran ocurrido en el estado de ánimo deprimido. Los niveles de activación autoinformada se evaluaron mediante el Inventario Diferencial para el Estudio del Estado de Animo (IDDA-EA) que nos permite medir tres dimensiones de la activación autoinformada: activación, tensión y *arousal*. El IDDA-EA se aplicaba cada 10 horas (a las 10:00 a.m., a las 4:00 p.m., a las 10:00 p.m. y a las 4:00 a.m.), en total, 10 veces a lo largo del experimento. Los datos señalan que en los sujetos sanos, la privación total de sueño es principalmente desactivante. Estos decrementos en el nivel de activación no se relacionan con los cambios del estado de ánimo deprimido. Por otra parte, durante el día previo a la privación de sueño, los niveles medios de estas variables no se relacionaron con el efecto de este procedimiento. Se encontró una relación significativa entre la variación diurna del *arousal* durante el día anterior y el efecto de la privación de sueño sobre el estado de ánimo deprimido. Se discuten estos datos en relación con los encontrados en los sujetos depresivos.

Palabras clave: Privación total de sueño, estado de ánimo deprimido, activación, tensión, *arousal*.

INTRODUCCIÓN

Las propiedades antidepresivas de la privación total de sueño (PTS) han sido ampliamente establecidas (15,20,35). Entre 50 y 60% de los pacientes depresivos manifiestan una notable mejoría de la sintomatología depresiva con sólo una noche de PTS (11,20,38). Desafortunadamente, la mejoría es transitoria, pues los síntomas reaparecen después del sueño de recuperación, pero el tratamiento farmacológico permite reducir la tasa de recaídas (38). Estos son los datos que más han llamado la atención. Sin embargo, un análisis más detenido de los efectos de la PTS señala que hay una gran variabilidad interindividual. Los efectos de la PTS pueden ser desde extremadamente positivos a extremadamente negativos. De hecho, la distribución de la respuesta es normal, con una ligera preponderancia de la respuesta positiva (36). También hay datos de una considerable variabilidad intraindividual en la respuesta: algunos pacientes que no responden inicialmente a la PTS pueden hacerlo en ocasiones posteriores, y viceversa (13).

Hasta la fecha, el mecanismo de acción del efecto terapéutico de la PTS no ha sido dilucidado (20). La mayoría de las teorías propuestas se han centrado en la desincronización de los biorritmos que supuestamente están en la base de la sintomatología depresiva. La PTS vendría a ajustar temporalmente esta desincronización. Otras teorías hacen hincapié en un proceso depresogénico asociado al sueño (38). Posiblemente

son compatibles con estas teorías las propuestas basadas en el concepto de activación. Hay la hipótesis de que la respuesta antidepresiva puede estar relacionada con los cambios de la activación inducidos por la PTS. Las teorías sobre el papel que desempeña la activación difieren en dos planteamientos opuestos. Por una parte, se ha postulado que los sujetos depresivos se encuentran en un grave estado de tensión interna (alta activación) y la PTS baja estos niveles (4,24). Mientras que por el contrario, otros consideran la posibilidad de que los sujetos depresivos se encuentren habitualmente en un estado de baja activación, y serían temporalmente activados por el estrés ocasionado por la PTS (14,25). Las dos explicaciones difieren en dos puntos importantes. El primero es si la PTS sirve como activador o desactivador, y el segundo es si el estado de los sujetos depresivos es esencialmente de alta o baja activación. En términos de los síntomas típicos de la depresión parece que ambos aspectos pueden estar presentes al mismo tiempo: por un lado hay un continuo de “tensión interna” relacionado con sentimientos de culpa, desprecio, ansiedad, inutilidad, resentimiento y, por otro lado, puede haber inhibición psicomotora y falta de “energía” reflejadas en quejas tales como anhedonia, impotencia y cansancio. El estado de tensión-cansancio es un patrón de activación característico de la depresión (31), cuya coexistencia sugiere que es inadecuado, o al menos insuficiente, hacer una conceptualización unidimensional de la activación en relación con la depresión (33). Es posible que el efecto antidepresivo de la PTS se deba no sólo a una influencia desactivadora, cuyo primer y principal resultado sería la posible reducción de la tensión, sino también a un proceso activador, disparado por el esfuerzo para mitigar la fatiga. Se ha comprobado que la PTS causa, al mismo tiempo, efectos activadores (más energía) y desactivadores (menos tensión) en los pacientes depresivos que mejoran tras la privación del sueño (33), lo que vendría a confirmar dicha hipótesis.

Todos estos datos coinciden con los avances más recientes en la conceptualización de la activación. En los últimos años se ha enfatizado en diversas áreas de investigación que la activación puede definirse y operacionalizarse de diferentes formas que, a menudo, no se correlacionan y, por lo tanto, no es un concepto unidimensional (30). Los estudios sobre la PTS en los sujetos sanos han señalado también la complejidad del concepto de activación. Aunque los teóricos de la activación generalmente están de acuerdo en que la PTS es inicial y principalmente desactivadora, con la consecuencia potencial de algunos efectos perjudiciales sobre la conducta, también se reconoce que los sujetos a los que se priva del sueño pueden mostrar, a veces, signos de una elevada activación cuando tienen que

ejecutar una tarea demandante o cuando hacen frente a una situación estresante (33). En un estudio reciente efectuado por nuestro grupo de investigación se comprobó que en los sujetos sanos la PTS durante 60 horas aumenta la somnolencia y la fatiga, hace descender la actividad electrodérmica, la activación y el estrés, al mismo tiempo que aumenta la ansiedad y la irritabilidad (23).

Se han hecho pocos estudios sobre la relación sueño-estado de ánimo deprimido en poblaciones no clínicas, y sus resultados son variados (22). Recientemente se comprobó que en los sujetos sanos la PTS produce, a nivel global, un empeoramiento del estado de ánimo deprimido, sin embargo, como ocurre en los sujetos depresivos, hay importantes diferencias individuales: algunos sujetos mejoran con la PTS, otros empeoran, y en otros más no cambia el estado de ánimo. Además, el efecto del sueño de recuperación es diferente en estos grupos (6). Este tipo de análisis rara vez se ha llevado a cabo en sujetos sanos, por lo que hay pocos estudios que analicen las diferencias individuales en la respuesta a la PTS.

Con base en estos datos se ha planteado la hipótesis de que los cambios en el estado de ánimo deprimido producidos por la PTS en sujetos sanos, pueden estar relacionados con los cambios en la activación, igual que ocurre en los sujetos depresivos. El objetivo del presente estudio es analizar la relación que hay en una muestra de sujetos sanos, entre el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido y los cambios en la activación autoinformada. En concreto, se analizarán los niveles de tres dimensiones subjetivas de la activación: activación, tensión y *arousal*, antes y durante la PTS, para comprobar si los niveles anteriores pueden predecir la respuesta a la PTS, o si los cambios en las variables de activación se relacionan con esta respuesta. Los niveles pre-PTS son considerados de dos formas: en términos de su promedio durante el día previo a la PTS, y en términos de su curso específico. Se ha constatado que, en los sujetos sanos, estas variables fluctúan durante el día (8), por lo que es interesante comprobar si el modelo de evolución, específico de estas variables a lo largo del día, es mejor predictor del efecto de la PTS que los valores medios.

MATERIAL Y MÉTODO

Sujetos

Se seleccionaron 48 sujetos voluntarios sanos (18 hombres y 30 mujeres) para que participaran en este estudio. Su rango de edad oscilaba entre los 18 y los 25 años (media = 20,23 y desviación típica = 1,74). A

fin de que no intervinieran factores motivacionales no se les ofreció ningún tipo de gratificación por su participación. Para seleccionar a los sujetos se elaboró un cuestionario (23) en el que se les preguntaba acerca del estado de su salud física y mental; su edad, su consumo de fármacos, de tabaco, de alcohol y de otras drogas; su consumo de café, de té y de otros estimulantes; la regularidad de su ciclo menstrual, la regularidad de su ciclo sueño-vigilia, su patrón de sueño y la posible presencia de trastornos del dormir. Junto con este cuestionario, los sujetos contestaban la Escala de Matutinidad-Vespertinidad, de Horne y Östberg (19), a fin de determinar su tipo circadiano; el Cuestionario de Ansiedad Rasgo de Spielberger (28); el Cuestionario de Personalidad de Eysenck (12) y el Inventario de Depresión de Beck (1). Estos tres últimos cuestionarios se aplicaron con la finalidad de detectar las posibles alteraciones conductuales o puntuaciones extremas que pudieran ser significativas desde un punto de vista clínico. Los criterios de exclusión fueron: tener o haber tenido una enfermedad física o mental, tomar medicación o consumir drogas, tomar diariamente más de 3 tazas de café u otros estimulantes, consumir mucha o poca nicotina, a fin de igualar sus efectos, impidiendo la habituación excesiva o la falta de ella. También se controló la irregularidad de los patrones de sueño, los trastornos del sueño o los patrones atípicos del ciclo sueño-vigilia. Estos patrones atípicos se correspondían con puntuaciones superiores a 21 (claramente matutinos) o inferiores a 8 (claramente vespertinos) en la Escala de Matutinidad-Vespertinidad, de Horne y Östberg (19). Todos los sujetos seleccionados informaron presentar un patrón de sueño habitual de entre 7 y 9 horas, acostándose entre las 11:30 p.m. y las 2:30 a.m., y levantándose entre las 7:30 a.m. y las 10:30 a.m. Además, se excluyeron los sujetos con puntuaciones directas en ansiedad rasgo (28) y en neuroticismo y psicoticismo (12) que superaran el centil 70, y a los sujetos con puntuaciones superiores a 11 en el Inventario de Depresión de Beck (1) (puntuación que tampoco debía superar al del día en que se iniciaba el experimento). Se recogió el consentimiento por escrito de todos los sujetos.

Procedimiento

El experimento comenzó un martes a las 9:00 a.m. y terminó el jueves a las 9:00 p.m. (un total de 60 horas de PTS). Los grupos eran siempre de entre 5 y 7 sujetos. En el cuadro 1 se puede ver un esquema del protocolo experimental. Entre uno y otro registro, los sujetos podían leer, escuchar música, ver la TV, etc, pero no debían tener una actividad física excesiva. Siempre estuvieron bajo la supervisión de dos investigadores

que impedían que los sujetos se quedarán dormidos. Se les dieron instrucciones muy precisas sobre lo que debían hacer el día anterior al experimento. Durante todo el experimento se les impidió tomar café, té, o refrescos de cola y medicamentos. Se les informó que podían fumar pero no 30 minutos antes de que se les tomaran los registros. A las mujeres se les pidió que acudieran durante la semana que no coincidiera con el período premenstrual, menstrual o de ovulación, es decir, que se presentararan la semana entre el último día de la menstruación y los siete días siguientes (fase preovulatoria). Ni a los investigadores que colaboraron ni a los sujetos experimentales se les informó sobre el propósito del estudio (6).

Instrumentos

Estado de ánimo deprimido

Los cambios en el estado de ánimo deprimido se evaluaron con el Inventario de Depresión de Beck (*Beck Depression Inventory, BDI*) (1). Este tipo de prueba no sólo se seleccionó por sus avaladas propiedades psicométricas (2,29), sino por la posibilidad de aplicar este instrumento en poblaciones no clínicas. Parece que el BDI puede identificar eficazmente a los sujetos con un estado de ánimo deprimido (7). El BDI se aplicaba a las 6:00 p.m. el primer día (línea base), el segundo día (después de la primera noche de PTS), el tercer día (después de la segunda noche de PTS) y después del sueño de recuperación.

Activación autoinformada

Para registrar los cambios en activación autoinformada se utilizó el Inventario Diferencial para el Estudio del Estado de Animo (IDDA-EA) (32), que evalúa tres factores (o dimensiones) de la autopercepción individual del potencial de energía que experimenta cada persona en todo momento:

– *Activación* o, más específicamente, activación relacionada con la acción, interdependiente con las demandas de la situación y las expectativas positivas o neutrales del propio individuo sobre aquélla. Se refiere al continuo activación-desactivación. Los adjetivos más representativos son: activo, activado, alerta, decidido, movilizado y desbordante. Una puntuación alta en esta dimensión indica un elevado nivel de energía, determinado por un gran interés y motivación exigidos por la situación o la actividad en que participan (32).

– *Tensión*. Se refiere a la dimensión continua de relajación-tensión o, más específicamente, a la tensión provocada por la interdependencia negativa entre las demandas de la situación y las expectativas del propio sujeto, que le hacen experimentar como desagradable el nivel de energía. Algunos adjetivos que describen

esta dimensión son: tenso, inquieto, agitado, intranquilo, alterado, etc. Las altas puntuaciones en esta dimensión indican que el sujeto evalúa su nivel de energía en términos negativos (32).

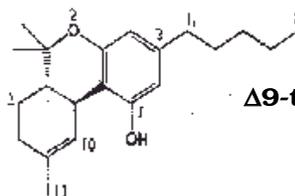
– *Arousal*. Describe, más bien, la disponibilidad general de energía y no los cambios de la misma provocados por las situaciones específicas o por las cogniciones y motivaciones secundarias. Es un factor de disponibilidad energética inespecífica. Se refiere a un continuo de energía vinculado a la actividad cerebral y, en concreto, a la actividad de la corteza cerebral mantenida por la formación reticular en el tronco cerebral. Se le conoce como la dimensión de alerta cortical y se utiliza para identificar la energía corporal que se ve afectada directamente por los ritmos circadianos y por el ritmo sueño-vigilia y, en general, está relacionada con el reposo y el sueño. Caracterizan a este factor los adjetivos: despejado, desvelado, descansado-fatigado, despabilado y cansado-fresco. Las puntuaciones altas y las bajas están determinadas por las características endógenas del sujeto, antes que por las demandas de la situación. Una puntuación alta en esta dimensión es sinónimo de no estar afectado por la fatiga ni por el sueño (32).

Este inventario consta de 28 pares de adjetivos antónimos, separados entre sí por una escala de 7 puntos. Los mismos autores (32) constataron, mediante análisis factoriales, la validez convergente y discriminante de cada par de adjetivos para cada uno de los factores, así como la adecuada validez concurrente y el rango de fiabilidad que va de un valor mínimo de 0,81 hasta un máximo de 0,91. El IDDA-EA se aplicaba cada 6 horas (a las 10:00 a.m., a las 4:00 p.m., a las 10:00 p.m. y a las 4:00 a.m.), un total de 10 veces al lo largo del experimento.

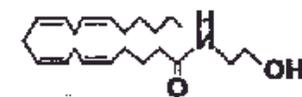
Análisis de datos

La diferencia entre las puntuaciones obtenidas en el BDI durante la línea base (primer día), y las puntuaciones obtenidas el segundo día de PTS (L.B.–2PTS) se estableció como efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido. Los cuartiles de estas puntuaciones diferenciales se utilizaron para determinar los patrones de respuesta. Aplicando este criterio, los grupos quedaron establecidos de la siguiente manera: primer cuartil (los sujetos con la peor respuesta, n= 11), segundo cuartil (el grupo intermedio, n= 25) y tercer cuartil (los sujetos con la mejor respuesta, n= 12). Se aplicó un diseño factorial mixto con dos factores manipulados por selección entre grupos: sexo y grupo, y un factor manipulado intrasujeto: PTS. Un análisis de varianza con medidas repetidas nos permitió comprobar si hay un efecto principal del factor PTS y si hay interacción entre el factor PTS y el factor grupo

CUADRO 1
Protocolo experimental en el que se representa los momentos del día en que se hicieron las evaluaciones durante las 60 horas de privación total de sueño.



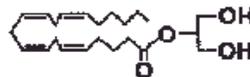
Δ9-tetrahydrocannabinol



Anandamide



Oleamide



2-Arachidonylglycerol

§ Registros en laboratorio.
 § **BDI**: Inventario de Depresión de Beck.
 § **IDDA-EA**: Inventario Diferencial de Adjetivos para el Estudio del Estado de Ánimo: activación, tensión y *arousal*.

en cada una de las variables analizadas. Finalmente, para comprobar si los niveles de estas variables (tanto los valores promedio como las variaciones diurnas) durante la línea base, se relacionan con el efecto de la PTS, se calcularon las correlaciones parciales entre los niveles de las variables de activación durante la línea base y el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido. En las variables de activación se calculó el promedio de los dos valores registrados durante la línea base (a las 10:00 a.m. y a las 4:00 p.m. del primer día). De esta forma se controlaron los efectos relacionados con las fluctuaciones circadianas de estas variables (cuadro 1). Las variaciones diurnas (VD) de las variables de activación se definieron como la diferencia entre los valores de la mañana (10:00 a.m.) y los valores de la tarde (4:00 p.m.).

RESULTADOS

Efecto de la PTS sobre el nivel de activación

A lo largo de la PTS se producen cambios significativos en los valores de activación a nivel global (efecto del factor PTS: $F_{9,369} = 27,17$, $p < 0,001$). Estos cambios se ajustan a una función lineal decreciente (efecto de la

tendencia lineal del factor PTS: $F_{1,41} = 121,60$; $p < 0,001$). Este decremento en el nivel de activación no varía en función del grupo (interacción PTS y grupo: $F_{18,369} = 0,66$; $p = 0,850$) (fig. 1).

Efecto de la PTS sobre el nivel de tensión

La PTS produce decremento progresivo en los niveles de tensión autoinformada (efecto del factor PTS: $F_{9,369} = 3,04$; $p = 0,002$; efecto de la tendencia lineal del factor

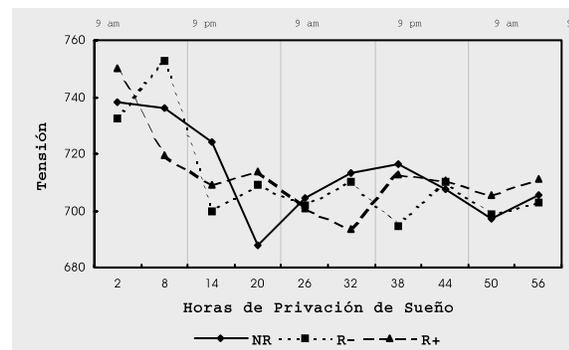


Figura 1. Efecto de la privación total de sueño sobre la activación en función del grupo (NR: grupo intermedio; R-: grupo con la peor respuesta; R+: grupo con la mejor respuesta).

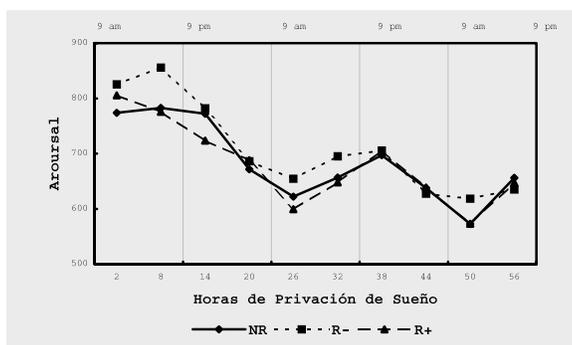


Figura 2. Efecto de la privación total de sueño sobre la tensión en función del grupo (NR: grupo intermedio; R-: grupo con la peor respuesta; R+: grupo con la mejor respuesta).

PTS: $F_{1,41} = 11,45$; $p = 0,002$). Esto ocurre tanto en los sujetos que mejoran como en los que empeoran y en los que no cambia su estado de ánimo deprimido (interacción PTS y grupo: $F_{18,369} = 0,62$; $p = 0,884$) (fig. 2).

Efecto de la PTS sobre el nivel de arousal

La PTS produce decremento en los niveles de arousal (efecto del factor PTS: $F_{9,369} = 26,14$; $p < 0,001$ y efecto de la tendencia lineal del factor PTS: $F_{1,41} = 91,91$; $p < 0,001$). El modelo de evolución de estos cambios no es diferente entre los grupos (interacción PTS y grupo: $F_{18,369} = 0,55$; $p = 0,930$) (fig. 3).

Relación entre los niveles anteriores de las variables de activación y los niveles anteriores de depresión

No se ha encontrado ninguna correlación significativa entre las dimensiones de la activación autoinformada y los niveles de depresión durante la línea base (Activación, $r = -0,077$; $p = 0,602$; Arousal, $r = 0,132$; $p = 0,370$). Hay una tendencia no significativa en la relación entre los niveles anteriores de tensión y los niveles anteriores de depresión ($r = 0,248$; $p = 0,09$). Se



Figura 3. Efecto de la privación total de sueño sobre el arousal en función del grupo (NR: grupo intermedio; R-: grupo con la peor respuesta; R+: grupo con la mejor respuesta).

Cuadro 2. Correlaciones parciales (y las probabilidades) entre el efecto de la privación de sueño sobre el nivel de depresión (L.B. - 2TSD) y los niveles promedio de activación, tensión y arousal autoinformada durante la línea base de la muestra total, de la muestra de hombres y de la muestra de mujeres.

	Total	Hombres	Mujeres
Activación	0.041 (0.786)	-0.014 (0.958)	-0.110 (0.570)
Tensión	-0.209 (0.159)	-0.367 (0.147)	0.071 (0.716)
Arousal	-0.232 (0.117)	-0.187 (0.472)	0.162 (0.402)

han encontrado elevadas correlaciones entre las variaciones diurnas de todas las dimensiones de la activación, lo que indica que las variaciones en las tres dimensiones están muy relacionadas, siendo los cambios en la misma dirección: a lo largo del día descienden los niveles de activación, tensión y arousal.

Relación entre los niveles promedio de las variables de activación y el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido

El total de las correlaciones parciales entre el efecto de la PTS sobre el nivel de depresión y los niveles promedio durante la línea base de las variables de activación analizadas, se presentan en el cuadro 2 (controlando los niveles anteriores de depresión). Ninguna de las correlaciones ha resultado significativa. Esto ocurre tanto en la muestra total como en la muestra de hombres y de mujeres por separado.

Relación entre la variación diurna de las variables de activación y el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido

Se calculó la correlación parcial entre efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido y la variación diurna de la activación autoinformada controlando los niveles anteriores de depresión. Se encontró que hay una correlación parcial significativa entre la variación diurna del nivel de arousal y el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido ($r = 0,374$, $p = 0,009$). Mientras mayor sea la variación del nivel del arousal (mayor nivel por la mañana y menor por la tarde) más positivo será el efecto de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido (fig. 4). El resto de las correlaciones no resultaron significativas.

DISCUSIÓN

A nivel global, la PTS parece tener efectos contrarios en los sujetos depresivos y en los sujetos sanos. Mientras que en los sujetos depresivos produce una notable mejoría de la sintomatología depresiva, en los sujetos sanos produce un empeoramiento del estado de ánimo deprimido. No obstante, hay importantes diferencias

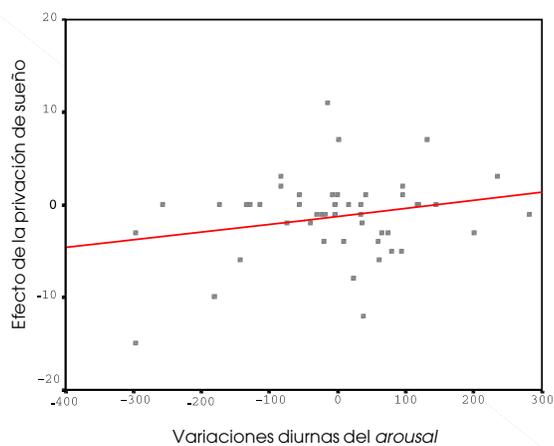


Figura 4. Relación entre las variaciones diurnas del *arousal* (mañana menos tarde) y el efecto de la privación de sueño sobre el estado de ánimo deprimido (L.B.- 2 PTS).

individuales. Este dato no es nada nuevo en la bibliografía sobre la efectividad de los tratamientos para la depresión. Efectivamente, no todos los pacientes se benefician del mismo tipo de terapia. Lo que interesa es determinar las características del paciente que nos puedan ayudar a predecir el tipo de respuesta a un tratamiento determinado (3).

Hay una hipótesis que sostiene que los cambios en los niveles de activación pueden estar implicados en la respuesta antidepresiva de la PTS. Se ha intentado identificar cuáles son los cambios provocados por la PTS en diferentes dimensiones de la activación, y si hay relación entre alguno de estos cambios y la respuesta a la PTS. En los sujetos depresivos que responden positivamente, la PTS parece ser simultáneamente activante (aumenta la energía) y desactivante (disminuye la tensión) a la vez que les produce más fatiga y somnolencia (33). En el presente estudio hemos comprobado que la PTS tiene un efecto desactivante en los sujetos sanos (disminuyendo los niveles de activación, de tensión y de *arousal*), independientemente de los cambios experimentados en el estado de ánimo deprimido. ¿Cómo explicar estos cambios diferenciales en el nivel de activación entre los sujetos depresivos y los sujetos sanos? La respuesta se puede encontrar en la misma conceptualización de la interacción entre energía y tensión, propuesta por Thayer (31). Según los estudios de Thayer (30) en muestras de sujetos sanos, con niveles de bajos a moderados, las dimensiones de activación y tensión se correlacionan positivamente. A niveles elevados, estas dos dimensiones se correlacionan negativamente, conceptualización que podría explicar las diferencias encontradas entre los sujetos depresivos y los sujetos sanos.

Por otra parte, se ha intentado determinar si un patrón característico de activación puede predecir la respuesta

a la PTS. En los estudios realizados en sujetos depresivos, los resultados han sido bastante congruentes. Se ha encontrado que los niveles elevados de activación durante la línea base se relacionan con una respuesta favorable. La baja actividad simpática periférica y la alta actividad noradrenérgica central parecen predecir una respuesta positiva a la PTS (20,24). En diversos estudios se ha encontrado hipermetabolismo en el cerebro de los pacientes que mejoran con la PTS, particularmente en las áreas límbicas (9,10,18,37,39,40). Estos datos concuerdan con los encontrados a niveles conductuales y psicológicos. Los altos niveles de activación conductual y de vigilancia, y los bajos niveles de cansancio, se relacionan con una respuesta favorable (4,5,39). Al repetir este tipo de análisis en sujetos sanos se encontró que, durante la línea base, los niveles más elevados de vigilancia (menor tiempo de reacción) se relacionan con un efecto más beneficioso de la PTS sobre el estado de ánimo deprimido (6). Los mismos resultados se encontraron en sujetos depresivos utilizando una tarea visual de vigilancia (39). Sin embargo, la activación autoinformada durante la línea base no se relacionó en este estudio con el efecto de la PTS. Es preciso indicar que no en todos los estudios en sujetos depresivos se ha encontrado una clara relación entre el nivel de activación y el efecto de la PTS (16,21). Por otra parte, no todos coinciden en el tipo de variable de activación que parece estar relacionada con el efecto antidepresivo. Esto también lo hemos encontrado en sujetos sanos. La explicación de este abanico de resultados aparentemente confuso, puede estar en la misma conceptualización de la activación. Las diferencias en el concepto y la operacionalización de la activación (cansancio subjetivo, activación conductual, tasa metabólica) podrían explicar estas discrepancias. Por lo tanto, no es posible formular una explicación unidimensional de la activación para el efecto antidepresivo de la PTS.

Sumándose a estas propuestas, Thayer (31) también hizo hincapié en la importancia de las diferencias individuales en la conceptualización de la activación. En numerosos estudios observó cientos de patrones energéticos de variación muy distintos. Por ser tan importantes las diferencias individuales, los principios generales acerca del funcionamiento del estado de ánimo deben adaptarse a cada individuo.

Por otra parte, pocos estudios han analizado las variaciones diurnas de la activación como predictores del efecto de la PTS. Podría ser que los modelos específicos de evolución de la activación fueran los que determinaran la respuesta a este procedimiento. En nuestro estudio se han encontrado claras relaciones entre la variación diurna del nivel del *arousal* durante el día previo a la PTS y la respuesta a este procedimiento.

Las variaciones diurnas del humor depresivo se consideran como uno de los mejores predictores de una buena respuesta a la PTS (17,26,27). Lo anterior es interesante porque esta variable podría estar relacionada, a su vez, con las variaciones diurnas de la activación. Teniendo en cuenta las relaciones constatadas entre el humor depresivo y el nivel de *arousal*, puede que ambos patrones coincidan para producir un patrón común relacionado con la efectividad de la PTS. Esta posibilidad explicaría no sólo la variabilidad interindividual sino también la variabilidad intraindividual. El modelo de evolución de estas variables puede alterarse por factores biológicos (la hora del día, la dieta, la salud, el sueño) y psicológicos (pensamientos negativos, autoestima) (31), lo que explicaría por qué en un mismo sujeto, la PTS es efectiva en una ocasión y en otra puede que no. Estas propuestas deben investigarse también en los sujetos sanos.

Es necesario hacer más estudios que evalúen los efectos de diferentes tipos de manipulaciones del sueño sobre el estado de ánimo deprimido de los sujetos depresivos y de los sujetos sanos, atendiendo a las diferencias individuales. Hay muy pocas teorías que hayan acomodado sus hipótesis a los diferentes patrones de respuesta. Parece ser que la línea de investigación que puede aportar datos más fructíferos es la implicación de la activación en el efecto antidepresivo.

REFERENCIAS

1. BECK AT, RUSH AJ, SHAW BF, EMERY G: *Terapia Cognitiva de la Depresión*. Desclee de Brouwer, Bilbao, 1983.
2. BECK AT, STEER RA, GARBIN MC: Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev*, 8:77-100, 1988.
3. BEUTLER LE: Differential treatment selection: The role of diagnosis in psychotherapy. *Psychotherapy*, 26:271-281, 1989.
4. BOUHUYS AL, BEERSMA DGM, VAN DEN HOOFDAKKER RH: Observed behavior as a predictor of the response to sleep deprivation in depressed patients. *Psychiatry Res*, 28:47-61, 1989.
5. BOUHUYS AL, VAN DEN BURG W, VAN DEN HOOFDAKKER RH: The relationship between tiredness prior to sleep deprivation and the antidepressant response to sleep deprivation in depression. *Biol Psychiatry*, 37:457-461, 1995.
6. CANO MC: Efectos de la privación de sueño sobre el estado de ánimo: Predictores psicológicos y psicofisiológicos. Tesis Doctoral, Universidad de Granada. Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Jaén [Microforma], Jaén, 1999.
7. CARROLL BF, FIELDING JM, BLASHKY TG: Depression rating scales. *Arch Gen Psychiatry*, 28:361-366, 1973.
8. DIJK DJ, DUFFY JF, CZEISLER CA: Circadian and sleep/wake dependent aspects of subjective alertness and cognitive performance. *J Sleep Res*, 1:112-117, 1992.
9. EBERT D, FEISTEL H, BAROCKA A: Effects of sleep deprivation on the limbic system and the frontal lobes in affective disorder: A study with Tc99m HMPAO SPECT. *Psychiatry Res: Neuroimaging*, 40:247-251, 1991.
10. EBERT D, FEISTEL H, BAROCKA A, KASCHKA WP: Increased limbic blood flow and total sleep deprivation in major depression with melancholia. *Psychiatry Res: Neuroimaging*, 35:880-885, 1994.
11. ELSENGA S: Sleep deprivation and depression. Tesis, University of Groningen, Groningen, 1992.
12. EYSENCK HJ, EYSENCK SBG: *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior & Adult) (EPQ-A)*. Hodder and Stoughton, Londres, 1975.
13. FÄHNDRICH E: Effects of sleep deprivation on depressed patients of different nosological groups. *Psychiatry Res*, 5:277-285, 1981.
14. GERNER RH, POST RM, GILLIN JC, BUNNEY WE: Biological and behavioral effects of one night's sleep deprivation in depressed patients and normal. *J Psychiatr Res*, 15:21-40, 1979.
15. GILLIN JC: The sleep therapies of depression. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiat*, 7:351-354, 1983.
16. GILLIN JC, SITARAN N, WEHR R, DUNCAN W, POST R, MURPHY DL, MENDELSON WB, WYATT RJ, BUNNEY WE: Sleep and affective illness. En: POST RM, BALLENGER JC (eds.). *Neurobiology of Mood Disorders*. Williams & Wilkins, 157-189, Baltimore, 1984.
17. HAUG HJ: Prediction of sleep deprivation outcome by diurnal variation of mood. *Biol Psychiatry*, 31:271-278, 1992.
18. HO AP, GILLIN HC, BUCHSBAUM MS, WU JC, ABEL L, BUNNEY WE: Brain glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in major depression. *Arch Gen Psychiatry*, 53:645-652, 1996.
19. HORNE JA, ÖSTBERG O: A self assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiology*, 4:97-100, 1977.
20. KUHS H, TÖLLE R: Sleep deprivation therapy. *Biol Psychiatry*, 29:1129-1148, 1991.
21. LARSEN JK, LINDBERG ML, SKOVGAARD B: Sleep deprivation as treatment for endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand*, 54:167-173, 1976.
22. McCANN UD, PENETAR DM, SHAHAM Y, THORNE DR, SING HC, THOMAS ML, GILLIN JC, BELENKY G: Effects of catecholamine depletion on alertness and mood in rested and sleep deprived normal volunteers. *Neuropsychopharmacology*, 8:345-356, 1993.
23. MIRÓ E: Efectos de la Privación Total del Sueño sobre variables psicofisiológicas, de personalidad y de rendimiento. Tesis Doctoral, Universidad de Granada, Granada, 1996.
24. MÜLLER C, RIEMANN D, BERGER M, MÜLLER C: The influence of total sleep deprivation on urinary excretion of catecholamine metabolites in major depression. *Acta Psychiatr Scand*, 88:16-20, 1993.
25. POST RM, KOTIN J, GOODWIN FK: Effects of sleep deprivation on mood and central amine metabolism in depressed patients. *Arch Gen Psychiatry*, 33:627-632, 1976.
26. REININK E, BOUHUYS AL, GORDUJN MCM, VAN DEN HOOFDAKKER RH: Prediction of the response to total sleep deprivation of depressed patients: longitudinal versus single day assessment of diurnal mood variation. *Biol Psychiatry*, 34:471-481, 1993.
27. REININK E, BOUHUYS AL, WIRZ-JUSTICE A, VAN DEN HOOFDAKKER RH: Prediction of the antidepressant response to total sleep deprivation by diurnal variation of mood. *Psychiatry Res*, 32:113-124, 1990.
28. SPIELBERGER CD, GORSUCH RL, LUSHENE RE: *Manual for the State/Trait Anxiety Inventory*. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, 1970.

29. STEER RA, BECK AT, GARRISON B: Applications of the Beck Depression Inventory. En: SARTORIUS N, BAN TA (eds.). *Assessment of Depression*. Springer-Verlag, 121-142, Berlín, 1986.
30. THAYER RE: *The Biopsychology of Mood and Arousal*. Oxford University Press, Nueva York, 1989.
31. THAYER RE: *El Origen de los Estados de Animo Cotidianos*. Paidós, Barcelona, 1998.
32. TOUS JM, ANDRES A: *Inventario Diferencial de Adjetivos para el Estudio del Estado de Animo (IDDA-EA)*. TEA Ediciones, S. A, Madrid, 1991.
33. VAN DEN BURG W, BEERSMA DGM, BOUHUYS AL, VAN DEN HOOFDAKKER RH: Self-rated arousal concurrent with the antidepressant response to total sleep deprivation of patients with major depressive disorder: a disinhibition hypothesis. *J Sleep Res*, 1:211-222, 1992.
34. VAN DEN BURG W, VAN DEN HOOFDAKKER RH: Total sleep deprivation in endogenous deprivation. *Arch Gen Psychiatry*, 32:1121-1125, 1975.
35. VAN DEN HOOFDAKKER RH: Total sleep deprivation: Clinical and theoretical aspects. En: HONIG A, PRAAG M (eds.). *Depression: Neurobiological, Psychopathological and Therapeutic Advances*. John Wiley & Sons Ltd., 63-589, Nueva York, 1997.
36. VAN DEN HOOFDAKKER RH, BEERSMA DGM: On the contribution of sleep wake physiology to the explanation and the treatment of depression. *Acta Psychiatr Scand*, 77:53-71, 1988.
37. VOLK S, KAENDLER S, WEBER R: Evaluation of the effects of total sleep deprivation on cerebral blood flow using SPECT. *Acta Psychiatr Scand*, 86:478-483, 1992.
38. WU JC, BUNNEY WE: The biological basis of the antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *Am J Psychiatry*, 147:14-21, 1990.
39. WU JC, GILLIN JC, BUCHSBAUM MS, HERSHEY T, JOHNSON JC, BUNNEY WE: Effect of sleep deprivation on brain metabolism of depressed patients. *Am J Psychiatry*, 149:538-543, 1992.
40. WU JC, GILLIN JC, BUCHSBAUM MS, HERSHEY T, JOHNSON JC, BUNNEY WE: PET studies of sleep deprivation in unipolar depression. *Neuropsychopharmacology*, 10:876S, 1994.