

R.T. 735 (PS)

Biblioteca 13

Efecto del estado de activación cerebral sobre la duración de la memoria sensorial auditiva

T.D. PS
131

Tesis Doctoral presentada por
Dña. Mercedes Atienza Ruiz para optar al
grado de Doctora en Psicología

Dirigida por el *Dr. Carlos Gómez González*



Departamento de Psicología Experimental
- Área de Psicobiología -
Facultad de Psicología
Universidad de Sevilla

Director: Dr. Carlos Gómez González

Doctoranda: Mercedes Atienza Ruiz

Marzo de 1999

2

50

1880

Sevilla

~~05 JUN 1880~~

El Jefe del Negociado de Teles.

Alfonso Kaffels

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

de 19

Alfonso Kaffels

Dedico este trabajo a:

Mis padres, Salvador y Mercedes. Su apoyo incondicional me ha mantenido a flote en los malos momentos.

José Luis. Su inagotable fuente de entusiasmo supone cada día una brisa de aire fresco que me permite disfrutar de las pequeñas cosas y afrontar las grandes dificultades como si fuesen pequeñas.

Agradecimientos.

A Carlos Gómez, el director de este trabajo. Él fue el principal artífice de mi interés actual por la psicofisiología.

A Rosa. A ella le agradezco especialmente su actitud ante los nuevos retos, tenacidad, sensibilidad y apoyo. Todos estos adjetivos la han convertido en un elemento indispensable e insustituible de nuestro grupo.

A la Dra. Elena Díaz, Técnico de Sueño en la Unidad de Trastornos del Sueño de la Clínica Ruber en Madrid. Ella me ofreció por vez primera la oportunidad de clasificar un registro de sueño. Aquella experiencia no hizo sino afianzar nuestro deseo por trabajar algún día desde nuestro propio laboratorio de sueño.

A Carles Escera, profesor del Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica en la Universidad de Barcelona. El interés y la confianza depositada en nosotros así como sus palabras de aliento hacia nuestro trabajo han constituido un verdadero estímulo a la hora de caminar por este difícil mundo de la ciencia.

A los sujetos que han participado en este estudio. Su colaboración desinteresada, su curiosidad por el sueño y su sentido del humor amenizaron las duras noches de vigilia en las que, paradójicamente, el sueño fue mi principal enemigo.

A mis amigos. Ellos me ofrecen cada día la energía que necesito para seguir creciendo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	8
1.1. Marco teórico general: Los sistemas de memoria.	9
1.2. Marco teórico específico: La memoria sensorial.	24
1.2.1. <i>Nivel de análisis conductual.</i>	24
1.2.1.1. Características definitorias de la memoria sensorial.	24
1.2.1.2. Función de la memoria sensorial en el procesamiento cognitivo.	30
1.2.1.3. ¿Es la memoria sensorial un sistema de memoria independiente?.	31
1.2.2. <i>Nivel de análisis electrofisiológico.</i>	33
1.2.2.1. Técnica de los potenciales cerebrales evocados.	33
1.2.2.2. Sistema detector de transiciones reflejado por el componente N1.	35
1.2.2.3. Sistema detector de cambios reflejado por el potencial negativo de disparidad (MMN).	40
1.3. Estudio de la memoria sensorial en estados de activación cerebral diferentes al de vigilia.	45
1.3.1. <i>Efectos del estado de activación cerebral sobre el componente N1.</i>	46
1.3.2. <i>Efectos del estado de activación cerebral sobre el componente MMN.</i>	49
2. PLANTEAMIENTO GENERAL.	57
3. OBJETIVOS.	62
3.1. Objetivo general.	63
3.2. Objetivos específicos.	63
4. MÉTODO.	67
4.1. Sujetos.	68
4.2. Diseño experimental.	70

4.3. Estímulos y paradigma experimental.	73
4.4. Procedimiento.	75
4.5. Registro.	79
4.6. Análisis.	83
4.6.1. <i>Clasificación de la fase REM del sueño.</i>	83
4.6.2. <i>Análisis de la amplitud y latencia de los PE.</i>	90
4.6.2.1. Componentes exógenos: N1, P2.	90
4.6.2.2. Componentes endógenos.	91
4.6.2.2.1. Potencial Negativo de Disparidad (MMN).	91
4.6.2.2.2. Potencial Positivo Frontocentral (P230).	92
4.6.3. <i>Análisis estadístico de los PE.</i>	93
4.6.3.1. Potenciales evocados exógenos: N1, P2.	93
4.6.3.2. Potenciales evocados endógenos: MMN, P230.	93
4.6.4. <i>Análisis topográfico de los PE.</i>	94
5. RESULTADOS.	97
5.1. Resultados generales.	98
5.2. Componente exógenos: N1, P2.	100
5.2.1. <i>Tonos repetitivos.</i>	100
5.2.2. <i>Tonos discrepantes.</i>	104
5.3. Potencial Negativo de Disparidad (MMN).	108
5.4. Potencial Positivo Frontocentral (P230).	118
5.5. Distribución Topográfica.	121
5.5.1. <i>Topografía del componente MMN.</i>	121
5.5.2. <i>Topografía del componente P230.</i>	123
6. DISCUSIÓN.	124
6.1. Consideraciones generales.	125
6.2. Efecto del estado de activación cerebral sobre la formación de la huella de memoria sensorial auditiva.	127

6.2.1. <i>Efectos sobre el componente MMN.</i>	127
6.2.2. <i>¿Son los efectos sobre el componente MMN un reflejo de los efectos sobre la memoria sensorial pre-perceptual, la memoria sintetizada o ambas?.</i>	131
6.3. Efecto de la posición del tono discrepante en la secuencia de estímulos.	134
6.4. Efecto del intervalo de silencio entre secuencias de tonos (ITI) sobre el mantenimiento de la huella de memoria.	137
6.4.1. <i>El desvanecimiento de la huella de memoria durante la fase REM del sueño frente al estado de vigilia.</i>	137
6.4.2. <i>La reactivación de la huella de memoria durante el estado de vigilia frente a la fase REM del sueño.</i>	139
6.5. El Potencial Positivo Frontocentral P230.	141
6.6. Encuadre de los resultados obtenidos en los modelos teóricos de procesamiento de la información.	144
6.6.1. <i>Modelo de Cowan (1988).</i>	144
6.6.2. <i>Encuadre de los resultados del presente estudio en el modelo de Cowan.</i>	148
6.6.3. <i>Modelo de Näätänen (1990).</i>	150
6.6.4. <i>Encuadre de los resultados del presente estudio en el modelo de Näätänen.</i>	154
7. CONCLUSIONES.	158
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	162
9. APÉNDICE.	187

1. Introducción

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Marco teórico general: los sistemas de memoria.

Una de las grandes cuestiones objeto de debate en las dos últimas décadas dentro de la investigación cognitiva y psicobiológica ha sido, y es, la descripción de la naturaleza y la delimitación del número de sistemas de memoria existentes. Frente a la idea consensuada de los múltiples sistemas de memoria, también aparece en escena el argumento de memoria unitaria que funciona o puede ser usada de muy diferentes formas (e.g., Jacoby, 1984; Humphreys, Bain y Pike, 1989; Roediger, Weldon y Challis, 1989; Masson y MacLeod, 1992).

La hipótesis sobre la existencia de múltiples sistemas (o formas) de memoria no es nueva. Así, en los siglos XVII y XVIII, filósofos como Leibniz y Herbart ya distinguieron entre formas de memoria conscientes e inconscientes (para una revisión histórica ver Schacter, 1987). Sin embargo, debemos remontarnos a los comienzos del siglo XIX para hallar los verdaderos antecedentes históricos de esta hipótesis, concretamente a los trabajos del filósofo Maine de Biran y del frenólogo Franz Joseph Gall. El primero de estos autores distinguió, utilizando los procesos y las funciones como criterios básicos, tres tipos de memoria: *la memoria mecánica*, asociada a la adquisición de hábitos motores y verbales, que opera, en gran medida, de forma inconsciente; *la memoria sensorial*, la cual aparece involucrada en la adquisición de sentimientos, afectos e imágenes fugaces, y que la mayoría de las veces funciona también a un nivel inconsciente; y por último, *la memoria representativa*, relacionada con el recuerdo consciente de ideas y eventos.

Por su parte, Gall, basándose en las observaciones de las diferencias intra e interindividuales para recordar la información específica relacionada con un determinado área de conocimiento (geometría, música, aritmética, etc.), asumió que cada una de las facultades mentales llevaba asociada su propia memoria. Las propuestas de estos dos autores hacen referencia a dos formas diferentes de memoria, por una parte, la memoria basada en el conocimiento general, habilidades y hábitos y, por otra, aquella basada en el recuerdo de las experiencias personales de los sujetos.

Aunque Maine de Biran y Gall fueron los primeros que propusieron de forma explícita una visión no unitaria de la memoria, no fueron los únicos pensadores decimonónicos que defendieron esta idea. Los ejemplos más representativos corresponden a los trabajos de Pierre Broca y Carl Wernicke, quienes, basándose en evidencias neuroanatómicas extraídas de pacientes con una lesión localizada en regiones específicas del cerebro, consideraron que las alteraciones del lenguaje eran causadas por daños en un tipo particular de memoria. Por su parte, Ribot (1882), en su libro “Diseases of memory” —Trastornos de la memoria—, estableció la existencia de tres tipos de memoria totalmente independientes, éstas son *la memoria verbal*, *la memoria visual* y *la memoria auditiva*. A partir de aquí, la distinción entre diferentes sistemas de memoria cae casi por completo en el olvido, con algunas excepciones a principios de nuestro siglo, hasta que vuelve a resurgir en la década de los sesenta.

En opinión de Schacter y Tulving (1994), el establecimiento de la hipótesis de los múltiples sistemas de memoria como foco central de estudio surgió a partir de la confluencia de tres líneas de investigación diferentes que se desarrollaron entre finales de los sesenta y comienzos de los ochenta. En primer lugar, la investigación neuropsicológica reveló que los pacientes amnésicos mantenían intactas algunas

funciones de memoria y aprendizaje (e.g., Milner, Corkin y Teuber, 1968; Warrington y Weiskrantz, 1968, 1974). Un segundo aspecto importante fue la reaparición de la distinción entre las dos formas generales de memoria que se desprenden de los trabajos de Milner de Biran y Gall, esta vez bajo los conceptos de *memoria episódica* y *semántica* como dos sistemas paralelos de procesamiento de la información (Tulving, 1972; Anderson y Ross, 1980; Herrmann y Harwood, 1980). Finalmente, y como consecuencia de las dos líneas de investigación anteriores, se llevaron a cabo estudios con sujetos humanos normales que revelaron disociaciones sorprendentes entre lo que actualmente entendemos por *memoria explícita* e *implícita*¹ (Graf y Schacter, 1985; Schacter, 1987). Estos trabajos junto con los realizados en pacientes amnésicos con lesiones cerebrales y en sujetos sanos mediante manipulaciones experimentales en las décadas posteriores, no han hecho sino fortalecer la hipótesis sobre la existencia de múltiples sistemas de memoria con funciones bien diferenciadas.

¿Qué es un sistema de memoria?

Una cuestión importante reside en diferenciar el concepto de sistema de memoria de otros que, aunque han sido utilizado muchas veces en su lugar (operaciones, procesos o tareas de memoria), difieren de éste en ciertos aspectos. De acuerdo con Tulving (1985), para definir un sistema de memoria es necesario conocer los mecanismos cerebrales subyacentes, el tipo de información que dicho sistema procesa y las exigencias para su correcto funcionamiento. Frente a esta

¹ Graf y Schacter (1985) introdujeron los términos de *memoria explícita* e *implícita* para diferenciar entre la memoria que miden los tests de recuerdo y reconocimiento de aquel otro tipo de memoria medido por los tests de priming. En el primer caso, la ejecución de la tarea se ve facilitada por el recuerdo consciente de experiencias previas mientras que en el segundo, la facilitación se produce en ausencia de dicho recuerdo consciente.

definición, de claro corte estructural, Sherry y Schacter (1987) optaron por otra más funcional, según la cual, un sistema de memoria es el resultado de la interacción entre los mecanismos de adquisición, retención y recuperación de información sobre la base de unas determinadas reglas de funcionamiento. En opinión de estos últimos autores, van a ser precisamente estas reglas de funcionamiento las que establezcan la distinción entre los diferentes sistemas de memoria, mientras que el tipo de información que está siendo procesada así como las bases neurales subyacentes van a determinar los diferentes subsistemas de memoria.

Una vez definido el concepto de sistema de memoria deberíamos ser capaces de establecer los diferentes sistemas de memoria que están disponibles al servicio del organismo. Sin embargo, la literatura no proporciona una clasificación única de estos sistemas. De los resultados obtenidos a partir de la investigación realizada con animales se extrae una clara dicotomía que enfrenta a aquellas formas de memoria dependientes del hipocampo y de estructuras relacionadas² con aquellas otras totalmente independientes de tales estructuras. Sobre esta propuesta general se ha establecido una gran variedad de clasificaciones dicotómicas entre las que cabe destacar *declarativa/procedimental*³ (Winograd, 1975; Cohen y Squire, 1980; Squire

² Estas estructuras relacionadas con el hipocampo incluyen la corteza entorrinal, perirrinal, fórnix y estructuras diencefálicas tales como el núcleo talámico dorsomedial y los cuerpos mamilares (para una revisión ver Squire y Zola-Morgan, 1996).

³ *La memoria declarativa* contiene información acerca de episodios y hechos de la vida cotidiana. Esta información puede acceder a la conciencia verbalmente, en forma de proposiciones, o no verbalmente, en forma de imágenes. Es dependiente de las estructuras diencefálicas de la línea media y del lóbulo temporal medial. En opinión de Squire (1986), la memoria declarativa incluiría tanto a la memoria episódica como a la semántica, aunque ambas pueden ser disociadas según se extrae de los estudios realizados en pacientes amnésicos que además de sufrir daños en las regiones anteriormente mencionadas presentaban daños en el lóbulo frontal (para una revisión ver Squire y Zola-Morgan, 1998). Por su parte, *la memoria procedimental* contiene información que permite el aprendizaje de habilidades perceptivas, motoras y cognitivas. Sólo podemos acceder a ella mediante la acción.

y Cohen, 1984), *declarativa/no declarativa*⁴ (Squire y Zola-Morgan, 1988) y *local/taxón*⁵ (O'Keefe y Nadel, 1978). En cada una de estas dicotomías, el primer término se refiere a un sistema de memoria específico mientras que el segundo es usado en un sentido más descriptivo para referirse a un conjunto de funciones que comparten ciertas características en común pero que también difieren en otros aspectos. En opinión de Schacter y Tulving (1994), el uso de diferentes niveles de definición no hace sino dificultar la tarea de establecer una clasificación de los sistemas de memoria.

Por otra parte, de la investigación realizada con sujetos humanos se extraen igualmente nuevas dicotomías. En estos estudios se ha enfatizado, además de los contenidos de la memoria, el tiempo que la información permanece con unas características determinadas en un sistema de memoria particular. Quizás la propuesta de clasificación más general, que además está cimentada sobre criterios temporales, sea la que distingue entre *memoria a corto y a largo plazo* (Waugh y Norman, 1965; Atkinson y Shiffrin, 1968). Dentro de la memoria a corto plazo se han distinguido a su vez diversos subsistemas de memoria, a saber, los diferentes tipos de

⁴ Squire y Zola-Morgan (1988) propusieron el término de memoria no declarativa para sustituir al de memoria procedimental. Con este nuevo término hacían referencia a un grupo heterogéneo de habilidades de aprendizaje que únicamente comparten el hecho de no ser declarativas. De acuerdo con los autores, la distinción declarativa frente a no declarativa es equivalente a la dicotomía explícita/implícita.

⁵ De acuerdo con O'Keefe y Nadel (1978) existe una variedad de factores que permiten diferenciar el *aprendizaje local* (asociado a estructuras hipocámpicas) del *aprendizaje taxón* (asociado a estructuras no hipocámpicas). Entre estos factores cabe destacar el papel central que juega la información espacial en el sistema local, la velocidad con que dicha información puede ser adquirida o cambiada (adquisición rápida del sistema local frente a la adquisición lenta del sistema taxón), la sensibilidad a la interferencia (el sistema local ofrece una menor predisposición a los efectos de interferencia), el tipo de motivación que subyace a la adquisición de información (el sistema local está íntimamente relacionado con la conducta de exploración mientras que el sistema taxón es más dependiente de la contingencia de los reforzamientos), la flexibilidad con que la información es utilizada (el sistema local tiene una capacidad especial para generar nuevos eferentes a partir de sus representaciones) y, finalmente, el papel de la codificación contextual (el sistema local ofrece principalmente información contextual frente a la información libre del contexto proporcionada por el sistema taxón).

memoria de trabajo (o memoria operativa) propuestos por Baddeley (1992a, 1992b).⁶ Por su parte, en la memoria a largo plazo se han propuesto diversas dicotomías entre las que destacan *memoria episódica* frente a *memoria semántica* (Tulving, 1972) y *memoria explícita* frente a *memoria implícita* (Graf y Schacter, 1985; Schacter, 1987). Esta última distinción es muy similar a aquellas establecidas entre la memoria con conciencia frente a la memoria sin conciencia (Jacoby y Witherspoon, 1982), memoria declarativa frente a memoria no declarativa o procedimental (Squire, 1992) y memoria directa frente a indirecta (Johnson y Hasher, 1987).

La Tabla 1.1. recoge la clasificación de los cinco principales sistemas de memoria humana propuesta por Schacter y Tulving (1994). Dichos sistemas se corresponden con la memoria procedimental, la memoria de representación perceptiva, la memoria semántica, la memoria de trabajo y la memoria episódica. Asimismo, estos autores incluyeron los subsistemas más importantes y la naturaleza de los mismos.

⁶ Baddeley y Hitch (1974) realizaron una serie de experimentos en los que simulaban un déficit de memoria a corto plazo pidiendo a los sujetos enumerar una secuencia de dígitos mientras realizaban tareas simultáneas de razonamiento, comprensión y aprendizaje. Ellos demostraron que la ejecución en estas tareas dependía directamente de la capacidad (recursos) del sistema de memoria de trabajo (memoria operativa). Sobre la base de sus resultados, los autores abandonaron la idea de memoria de trabajo como un sistema unitario y propusieron en su lugar un modelo tripartito. El principal componente del sistema es el "ejecutivo central", encargado de almacenar temporalmente y procesar los productos de las operaciones realizadas por el sistema. En las funciones de almacenamiento participan además otros dos subsistemas: el "lazo articulatorio o fonológico" y la "agenda visoespacial". El primero de ellos se encargaría de retener la información verbal mediante procesos de repetición mientras que la "agenda visoespacial" se ocuparía de mantener la información visual. Para revisiones posteriores del modelo consultar Baddeley y Hitch (1977) y Baddeley (1986, 1990, 1992a, 1992b).

Tabla 1.1. Principales sistemas de aprendizaje y memoria. (Modificada de Schacter y Tulving, 1994)

SISTEMA	SUBSISTEMAS	RECUPERACIÓN
Procedimental	Habilidades motoras Habilidades cognitivas Condicionamiento simple Aprendizaje asociativo simple	Implícita
Representación perceptiva	Visual Auditiva Descripción estructural	Implícita
Semántica	Espacial Relacional	Implícita
Primaria (o de trabajo)	Visual Auditiva	Explícita
Episódica		Explícita

El sistema de memoria procedimental o memoria no declarativa (Squire, 1992) es un gran sistema que incluye a su vez otros muchos subsistemas. Está involucrado en la adquisición gradual de habilidades conductuales y cognitivas. Opera a un nivel más bien automático, sus productos no son cognitivos (en el sentido de que el conocimiento no puede ser transmitido de forma verbal, por el contrario, sólo es transmisible mediante la acción) y su funcionamiento es independiente del hipocampo (Hirsh, 1974; Squire, 1987). La existencia de la memoria procedimental como una categoría independiente de otros sistemas de memoria viene avalada por las disociaciones encontradas en pacientes amnésicos (e.g., Cohen y Squire, 1980; Moscovitch, 1982; Charness, Milberg y Alexander, 1988; Knowlton, Ramus y Squire, 1992; Reber, Knowlton y Squire, 1996; Hamann y Squire, 1997), pacientes con

demencias (e.g., Butters, Heindel y Salmon, 1990), amnesia inducida por consumo de fármacos (Nissen, Knopman y Schacter, 1987) y sujetos sanos (e.g., Schwartz y Hashtroudi, 1991; Buckner et al., 1995).

Los otros cuatro sistemas a los que se hace referencia en la Tabla 1.1. están directamente relacionados con la cognición, es decir, el individuo tiene acceso al producto final de estos sistemas a través de la introspección. El sistema de memoria primaria o de trabajo se diferencia del resto por el hecho de manipular información durante un período de tiempo limitado. Este sistema, que de acuerdo con Baddeley (1992a, 1992b), constituye un subsistema de la memoria a corto plazo, nos permite retener diferentes tipos de información durante un período corto de tiempo, participa en una gran cantidad de tareas cognitivas y mantiene relaciones complejas con los sistemas de memoria a largo plazo.

Los tres sistemas restantes almacenan información durante largos períodos de tiempo. El sistema de representación perceptual hace referencia a un conjunto de subsistemas que procesan y construyen representaciones de la información sobre la forma y la estructura pero no sobre el significado y otras propiedades asociativas (Schacter, 1990; Tulving y Schacter, 1990). Este sistema opera, por tanto, a un nivel pre-semántico, participa en expresiones no conscientes o implícitas de experiencias previas, tales como el priming,⁷ y su funcionamiento depende de mecanismos corticales. Los subsistemas que comprenden este sistema de representación perceptual difieren únicamente en cuanto al tipo de información que cada uno de ellos contiene. La existencia de esta forma de memoria viene apoyada principalmente

⁷ El término priming hace referencia a la facilitación para procesar un objeto perceptual en función de la experiencia reciente (Shimamura, 1986; Tulving y Schacter, 1990). Las tareas de priming han puesto de manifiesto que los cambios en la ejecución son independientes de la experiencia consciente sobre dichos cambios (Graf, Mandler y Haden, 1982; Tulving, Schacter y Stark, 1982).

por los resultados de dos líneas de investigación. Por una parte, los experimentos de memoria que indican que el priming perceptual puede dissociarse de la memoria explícita en sujetos normales, pacientes amnésicos, personas de edad avanzada y amnesias inducidas por ingesta de fármacos (Roediger, 1990; Tulving y Schacter, 1990; Hamann y Squire, 1997). Por otra, la investigación neuropsicológica con pacientes que muestran déficits de procesamiento léxico y perceptivo de los objetos, sugiriendo la preservación del acceso al conocimiento perceptual/estructural bajo condiciones en las que el acceso al conocimiento semántico se muestra seriamente afectado (Schacter, 1990).

En palabras de Tulving (1972), la memoria semántica es necesaria para el uso del lenguaje. Este sistema contiene información sobre hechos, conceptos y vocabulario así como acerca de las reglas que nos permiten manipularlos y relacionarlos. La memoria episódica, por su parte, almacena información sobre los parámetros espacio-temporales que caracterizan los acontecimientos pasados de la vida de una persona. El funcionamiento de estas dos formas de memoria depende de las regiones del lóbulo temporal medial y de las estructuras diencefálicas de la línea media. No obstante, las estructuras de la corteza prefrontal también juegan un importante papel. Los estudios que utilizan la técnica de la tomografía por emisión de positrones (PET) han demostrado que las regiones de la corteza prefrontal izquierda parecen estar más involucradas en la recuperación de la información de la memoria semántica y en la codificación simultánea de aspectos novedosos de la información recuperada en la memoria episódica. Por su parte, las regiones de la corteza prefrontal derecha parecen más involucradas en la recuperación de la memoria episódica (Tulving et al., 1994). Las disociaciones entre estos dos sistemas de memoria provienen de estudios realizados en pacientes con lesiones cerebrales así

como en personas de edad avanzada, quienes han mostrado poseer intacta su capacidad para adquirir conocimientos basados en hechos y sin embargo no pueden recordar cuando ni como adquirieron dicho conocimiento. En casos extremos, los pacientes llegan a adquirir nueva información semántica pero se muestran incapaces para recordar experiencias personales de su pasado (e.g., Tulving, Hayman y Macdonald, 1991; Hayman, Macdonald y Tulving, 1993).

El estudio o abordaje de los diferentes sistemas (y/o de los subsistemas) de memoria ha sido posible mediante el uso de paradigmas experimentales, cada vez más perfeccionados, en animales y en sujetos humanos sanos, pacientes con daños cerebrales localizados, sujetos amnésicos y personas de edad avanzada. En la mayoría de los casos, las conclusiones se han extraído a partir de los cambios observados en la conducta del individuo como consecuencia de una manipulación experimental concreta. Estas manipulaciones experimentales han sido realizadas tradicionalmente en estados en los que el nivel de alerta del individuo es relativamente alto, debido a la necesidad de que el sujeto pudiera controlar de forma voluntaria la ejecución de la respuesta. Por lo tanto, resulta difícil imaginar la aplicación de un test de memoria durante determinados estados en los que el nivel de alerta está bajo mínimos, como es el caso del sueño, y en el que la capacidad del sujeto para emitir una respuesta motora es prácticamente nula. Sin embargo, antes de reflexionar sobre la posibilidad de enfocar un estudio de estas características, cabría preguntarse primero, si resulta de interés abordar un sistema de memoria en un estado tan extremadamente diferente al de vigilia como es el sueño, teniendo en cuenta, sobre todo, que otros procesos cognitivos podrían verse igualmente afectados e interferir, por tanto, en la interpretación final de los resultados.

¿Por qué estudiar la memoria (o un sistema de memoria) durante el sueño?

A fin de encontrar una respuesta a la pregunta planteada recurrimos a uno de los criterios establecidos por Schacter y Tulving (1994) para determinar un sistema de memoria. Según estos autores, durante diferentes estados cerebrales, ciertas funciones de memoria podrían verse afectadas mientras otras permanecen inalteradas. El hecho de que un conjunto de funciones de memoria quedaran afectadas de forma selectiva debido a los cambios en el estado de activación cerebral nos sugeriría que las alteraciones podrían ser la consecuencia de cambios en las operaciones de un sistema de memoria específico. Sin embargo, y dado que, durante estados como el sueño, los cambios en la actividad cerebral conllevan la modulación de otros procesos cognitivos además de los de memoria, la identificación de un sistema de memoria específico parece difícil.

No obstante, sabemos que un sujeto dormido no anula por completo su capacidad para procesar la estimulación procedente de su entorno. La existencia de cierto nivel de procesamiento de la información externa queda patente en aquellos trabajos que ponen de manifiesto la inclusión de estímulos sensoriales en la actividad onírica de los sujetos (Maury, 1878; Dement y Wolpert, 1958; Burton, Harsh y Badia, 1988). El hecho de que se produzcan cambios transitorios en la actividad eléctrica cerebral tras la presentación de un estímulo específico también sugiere que dicho estímulo ha recibido un cierto nivel de procesamiento. En este sentido, Oswald, Taylor y Treisman (1960) observaron que los nombres propios de los sujetos generaban más complejos-K⁸ que otros nombres o sílabas sin sentido. Por otra parte,

⁸ Los complejos-K constituyen un evento fásico característico de la fase 2 del sueño que pueden aparecer bien de forma espontánea bien asociados a la estimulación externa o endógena (Niiyama, Satoh, Kutsuzawa y Hishikawa, 1996). Halász y Ujászai (1991) argumentaron que dicha actividad transitoria es uno de los mecanismos funcionales de los que se sirve el "cerebro dormido" para relacionarse con el medio que le rodea.

Brualla, Romero, Serrano y Valdizán (1998) han demostrado, mediante la técnica de los potenciales evocados, que el efecto del priming semántico se mantiene en todas las fases del sueño. Estos hallazgos, junto con aquellos que han puesto de manifiesto cómo la estimulación externa puede alterar la calidad del sueño (Jurriens, 1981; Wilkinson y Campbell, 1984) apuntan la participación activa de un sistema de procesamiento sensorial que, de una forma automática y mediante procesos de discriminación⁹ e identificación¹⁰ de eventos, se ocupa de extraer información sobre los estímulos que están presentes en nuestro ambiente, establecer representaciones neurales de los mismos, mantener o activar tales representaciones, realizar operaciones de comparación sobre ellas y, finalmente, utilizar el producto de dichas operaciones para el procesamiento posterior del estímulo. Por consiguiente, el funcionamiento de una memoria sensorial parece imprescindible incluso durante el sueño.

Si partimos de la idea de que ciertas operaciones básicas (de comparación) de memoria deberían desarrollarse aun durante el sueño, se nos antoja especialmente interesante explorar en qué medida las operaciones en sí mismas, así como sus productos, podrían verse modulados por un estado de activación cerebral diferente al de vigilia, en el que se supone que el resto de los procesos cognitivos (percepción, atención, emoción, otros tipos de memoria, etc.) se ven seriamente afectados (e.g., Kahn, Pace-Schott y Hobson, 1997) y en el que, además, la capacidad para ser consciente de los resultados de dichos procesos parece estar anulada. Al mismo tiempo, se nos presenta la oportunidad, no menos interesante, de conocer en qué

⁹ La discriminación es el proceso mediante el cual se establece el registro de una diferencia entre las representaciones de dos eventos presentados bien simultáneamente bien de forma consecutiva.

¹⁰ La identificación es el proceso que permite registrar la similitud entre dos representaciones de memoria.

medida la alteración de tales procesos cognitivos influye en el procesamiento automático de la información.

¿Qué tipo de memoria (o sistema) estudiar durante el sueño y cómo hacerlo?

En el apartado anterior hemos ofrecido algunas evidencias empíricas que apoyan la existencia de un sistema de procesamiento de memoria sensorial durante el sueño. El hecho de que el sujeto no pueda controlar la dirección de la atención durante este estado de activación cerebral sugiere que las operaciones que subyacen a este sistema de procesamiento podrían llevarse a cabo aun sin la participación de la conciencia,¹¹ sobre todo si tenemos en cuenta la estrecha relación existente entre atención y conciencia. No queremos decir con esto, sin embargo, que la conciencia no juegue un papel importante en el procesamiento de la información. En este sentido, nosotros compartimos la opinión de Ruiz-Vargas (1994), quien afirma que “la cognición humana no resulta exclusivamente del procesamiento inconsciente de la información, sino de una interacción permanente y perfectamente coordinada de procesamiento de información en el que, en efecto, la conciencia no participa (procesamiento inconsciente) y de procesamiento de información en el que la conciencia tiene un papel determinante (procesamiento consciente)” (Ruiz-Vargas, 1994; p. 230).¹²

¹¹ Con este razonamiento no queremos decir que durante el sueño no exista conciencia, especialmente si la conceptualizamos como el conjunto de experiencias subjetivas que se generan en un estado de activación cualquiera (Kahn, Pace-Schott y Hobson, 1997). Por el contrario, utilizamos el término conciencia para referirnos a la intención o voluntariedad con la que se inicia el proceso de recuperación de la información almacenada en la memoria sensorial y no a la experiencia subjetiva asociada al producto de dicha recuperación (ver Ruiz-Vargas, 1994; p. 217-220).

¹² La opinión de Ruiz-Vargas (1994) se muestra contraria a la argumentación de Velmans (1991), quien afirma que cualquier tipo de procesamiento se lleva a cabo de forma inconsciente y que la conciencia únicamente influye sobre los resultados de dicho procesamiento.

La ausencia de atención y de conciencia parecen ser exigencias fundamentales si queremos estudiar el procesamiento de la información durante el sueño, por lo que, en principio, quedamos limitados a examinar procesos que se desarrollen de forma automática e inconsciente. No obstante, y al contrario de lo que pueda parecer a simple vista, no sólo el almacenamiento de la información sensorial tiene lugar de manera automática. El sistema de memoria a largo plazo, por ejemplo, ha demostrado incluir representaciones de memoria que han sido almacenadas también mediante procesos totalmente inconscientes¹³ (e.g., Kunst-Wilson y Zajonc, 1980; Seamon, Brody y Kauff, 1983; Seamon, Marsh y Brody, 1984). Los estudios sobre memoria implícita, y más concretamente aquellos relacionados con el efecto de priming de repetición, son los que han aportado más datos en favor de que la información puede ser almacenada automáticamente en el sistema de memoria a largo plazo (e.g., Tulving, Schacter y Stark, 1982; Kirsner, Milech y Standen, 1983; Light y Singh, 1987; Mitchell y Brown, 1988). A pesar de ello, nos parece más prudente comenzar por examinar el posible efecto que puede ejercer el estado de activación cerebral sobre los mecanismos de adquisición, almacenamiento y recuperación que subyacen a la memoria sensorial, por ser éste el primer paso en la cadena de procesamiento de la información (e.g., Atkinson y Shiffrin, 1968; Cowan, 1988; Näätänen, 1990).¹⁴

El uso de los paradigmas psicológicos tradicionales para estudiar la memoria sensorial, tales como la técnica del informe parcial (e.g., Moray, Bates y Barnett,

¹³ Aquellos procesos mediante los cuales la información que queda almacenada tiene muy poca probabilidad de acceder a la conciencia.

¹⁴ La memoria sensorial está considerada como el primer paso en la cadena de procesamiento en los tres modelos, sin embargo, en el modelo de Atkinson y Shiffrin (1968) esta estructura es independiente del resto y la transferencia de información tiene lugar de una forma serial. Por el contrario, en los modelos de Cowan (1988) y Näätänen (1990), la información entra en principio en la memoria sensorial pero simultáneamente pueden activarse elementos no sensoriales contenidos en otros sistemas de memoria.

1965; Darwin, Turvey y Crowder, 1972), la técnica del enmascaramiento (e.g., Massaro, 1970a, 1970b, 1970c, 1972) o la técnica del efecto sufijo (Conrad y Hull, 1968, Crowder y Morton, 1969; Crowder, 1971, 1976;) entre otras, exige una actitud activa por parte del sujeto, por lo que se hace necesario enfocar el estudio de la memoria sensorial durante el sueño desde otro nivel de análisis diferente al conductual. Por otra parte, ninguno de los paradigmas mencionados anteriormente han ofrecido estimaciones exactas sobre la persistencia temporal de la información en el almacén sensorial, debido, fundamentalmente, a que no eliminan los efectos de la interferencia auditiva ni la codificación no sensorial durante el período en el que presumiblemente se está produciendo el desvanecimiento de los contenidos de dicha forma de memoria (Cowan, 1995). La técnica de los potenciales cerebrales evocados junto con el uso de paradigmas experimentales durante el sueño que, por supuesto, no requieran la focalización de la atención sobre ninguno de los estímulos presentados, podría constituir una alternativa aceptable a la hora de abordar el estudio de la memoria sensorial en otros estados cerebrales donde se supone que los procesos atencionales están seriamente afectados (incluso eliminados), como es el caso del sueño.

En los apartados siguientes nos disponemos a establecer un marco teórico más específico en el que encuadrar nuestro estudio. En primer lugar, examinaremos si la memoria sensorial presenta características y reglas de funcionamiento específicas que nos permitan diferenciarla de cualquier otro sistema de memoria o si, por el contrario, únicamente se distingue de otros sistemas en función del tipo de información que utiliza, en cuyo caso estaríamos ante un subsistema de memoria de acuerdo con los criterios de definición establecidos por Sherry y Schacter (1987). En

segundo lugar, revisaremos aquellos estudios que, mediante la técnica de los potenciales evocados, han proporcionado datos acerca de los substratos neurales de esta forma de almacenamiento. Y, finalmente, haremos una revisión crítica de los escasos trabajos existentes en la literatura que, utilizando la misma técnica, han abordado el estudio de la memoria sensorial durante el sueño.

1.2. Marco teórico específico: la memoria sensorial.

En esta sección se expondrán las principales características que definen a la memoria sensorial y que pudieran diferenciarla de otros sistemas de memoria, tales como la memoria a corto y a largo plazo. Se expondrán igualmente las diferentes funciones que puede desempeñar la memoria sensorial en el procesamiento cognitivo no sólo en vigilia sino también durante estados como el sueño. Todo ello será expuesto, primero, desde un nivel de análisis conductual para adentrarnos después en un nivel electrofisiológico, desde el cual intentaremos ofrecer los datos más relevantes acerca de la representación neural de dicha memoria sensorial.

1.2.1. Nivel de análisis conductual.

1.2.1.1. Características definitorias de la memoria sensorial.

La definición operacional de memoria sensorial ha sufrido importantes cambios desde los inicios de la psicología cognitiva hasta nuestros días. En un principio, la memoria sensorial se conceptualizó como un sistema de capacidad ilimitada, en el que se almacenaban las propiedades físicas de los estímulos aferentes con el fin de prolongar la duración de sus representaciones. Sin embargo, no todas

estas propiedades físicas serían percibidas sino sólo aquellos elementos relevantes de la información que hubieran sido previamente seleccionados por un mecanismo de filtrado (Broadbent, 1958). En el modelo de Broadbent, la memoria sensorial es considerada como una estructura pasiva por la que debe pasar obligatoriamente la información extraída del estímulo antes de acceder a la memoria a corto plazo, estructura de capacidad limitada en donde se iniciaría realmente el procesamiento y, consiguientemente, la percepción del estímulo. Este modelo no explicaba, sin embargo, cómo la información, que aun habiendo sido ignorada por el sujeto, podía recibir, en ciertas ocasiones, un procesamiento semántico (Moray, 1959; Treisman, 1960), incluso durante estados caracterizados por la ausencia total de atención tales como el sueño (Oswald, Taylor y Treisman, 1960; Brualla, Romero, Serrano y Valdizán, 1998).

En contraposición, surgieron nuevos modelos —conocidos con el nombre de modelos del filtro post-perceptual— para defender la idea de que todos los estímulos que llegaban a través de los canales sensoriales recibían procesamiento perceptual antes de ser seleccionados por la atención (Deutsch y Deutsch, 1963; Norman, 1968; Johnston y Heinz, 1978). De acuerdo con estos modelos, la memoria sensorial podría ser entendida como un almacén de gran capacidad que contiene información específica para cada modalidad sensorial durante un breve espacio de tiempo y cuyos contenidos son procesados de una manera pasiva, inconsciente y en paralelo antes de acceder a la memoria a corto plazo.

No obstante, la primera evidencia empírica de la existencia de una memoria sensorial (visual) fue proporcionada por Sperling (1960). Mediante la técnica del

informe parcial,¹⁵ demostró que los sujetos disponían de toda la información expuesta no sólo justamente después del estímulo que señalizaba el momento en el que el sujeto debía comenzar a informar sino que, además, podían acceder a dicha información tras varios cientos de milisegundos. Resultados similares han sido obtenidos a partir de los estudios de persistencia e integración sensorial del estímulo (Plomp, 1964; Efron, 1970a, 1970b, 1970c). Otros investigadores han demostrado igualmente la existencia de una memoria sensorial estudiando los efectos de interferencia sobre los contenidos almacenados en dicha forma de memoria. Si tras la presentación breve de un estímulo "target" se presenta un segundo estímulo (con características similares) en un intervalo de tiempo menor a 300 milisegundos, existe una alta probabilidad de que se fracase en el reconocimiento del dicho estímulo. Estos resultados sugieren que la información sensorial se desvanece en unos cientos de milisegundos. Este hecho ha sido observado tanto en la modalidad visual (Turvey, 1973) como en la auditiva (Massaro, 1972). Tal efecto de interferencia retroactiva también aparece cuando la tasa de presentación de los estímulos es algo más lenta, como ocurre en la técnica del efecto sufijo (Dallet, 1965; Crowder y Morton, 1969). La introducción de un estímulo auditivo (sufijo) después de una lista de ítems que pertenecen a la misma modalidad sensorial tiene un efecto negativo sobre el recuerdo del último elemento de la lista (Crowder, 1971). La magnitud de este efecto se acentúa al disminuir el intervalo temporal entre el último elemento de la lista y el sufijo y al aumentar la similitud física entre ambos estímulos (Morton, Crowder y Prussin, 1971; Greene y Samuel, 1986). Los experimentos con diferentes demoras entre el sufijo y el último elemento de la lista sugieren que la información sensorial

¹⁵ En la técnica del informe parcial se le presenta al sujeto una serie de ítems durante un período breve de tiempo. Posteriormente, un estímulo (normalmente un sonido) indicará que parte de la información presentada debe ser informada en cada ensayo.

se mantiene durante varios segundos —hasta aproximadamente 20 segundos— (Crowder y Morton, 1969; Watkins y Todres, 1980). En algunos casos, el efecto de la interferencia puede depender más de la categorización mental del estímulo que de los atributos físicos del mismo (Ayres et al., 1979). Estos últimos autores presentaron como sufijo un sonido musical producido por una trompeta que sonaba de forma muy similar a la sílaba “wa”. Los resultados indicaron que el efecto de interferencia debido al sufijo era mucho mayor cuando éste era percibido dentro de la categoría sílaba que cuando fue percibido dentro de la categoría sonido musical. El mismo hallazgo fue posteriormente replicado por Neath, Surprenant y Crowder (1993).

Estos estudios muestran que la memoria sensorial de un estímulo es extremadamente sensible a la interferencia retroactiva y que ésta puede depender de la similitud física entre estímulos o de la categorización mental de los mismos. Igualmente, estos estudios han proporcionado datos contradictorios en cuanto a la duración de la memoria sensorial, sugiriendo que la información contenida en dicha forma de memoria puede desvanecerse en unos cientos milisegundos o después de varios segundos. Massaro (1975) y Cowan (1984), tras una revisión exhaustiva de la literatura, argumentaron que la memoria sensorial auditiva constaba de dos fases: *una fase breve*, que contiene información no analizada y que proporciona una sensación continua del estímulo durante unos cientos de milisegundos (entre 150 y 350 milisegundos); y *una fase más larga*, en donde la información sensorial, algo más elaborada, puede persistir hasta aproximadamente 30 segundos. En una revisión posterior, Cowan (1988) encontró evidencias que favorecían la existencia de estas dos fases en las modalidades visual y táctil. A la luz de estos resultados, Cowan concluyó que la duración de la memoria sensorial apenas mostraba variaciones de una modalidad a otra. Por el contrario, el contenido de dicha memoria cambiaba

considerablemente, debido sobre todo a las diferencias perceptivas entre modalidades (mientras la modalidad auditiva ofrece una mejor resolución temporal, la modalidad visual ofrece una mejor resolución espacial). En la Tabla 1.2. se presentan las principales diferencias existentes entre las dos fases de la memoria sensorial propuestas por Cowan (1984).

Tabla 1.2. *Diferencias entre la fase breve y la fase larga de la memoria sensorial auditiva. (Modificada de Cowan, 1984)*

FASE BREVE DE LA MEMORIA SENSORIAL AUDITIVA	FASE LARGA DE LA MEMORIA SENSORIAL AUDITIVA	EVIDENCIAS EN LA LITERATURA
Duración: 150-350 ms.	Duración: 2-20 s.	Plomp, 1964; Efron, 1970a, 1970b, 1970c; Crowder, 1982a
Experimentada como una sensación.	Experimentada como memoria.	Broadbent, 1958; Plomp, 1964; Neisser, 1967; Efron, 1970a, 1970b, 1970c
Duración constante medida desde el comienzo del estímulo.	El decaimiento comienza cuando se alcanza la máxima resolución del estímulo.	Efron, 1970a, 1970b, 1970c; Massaro, 1970b; Pisoni, 1973; Massaro, 1975
¿Se almacena el estímulo aferente no analizado?	¿Se almacena el estímulo aferente analizado parcialmente?	Wickelgren, 1965, 1966; Massaro, 1972; Cole, 1973; Massaro, 1976
No puede contener una secuencia temporal de la estimulación aferente.	Puede contener una secuencia temporalmente estructurada.	Zwislocki, 1960, 1969; Dorman et al., 1975; Bregman, 1978; Blumstein y Stevens, 1980; Kewley-Port, 1983
La interferencia es causada por la sobreescritura y no puede ser desinhibida.	La interferencia es parcial, depende de la similitud entre estímulos y puede ser desinhibida.	Crowder, 1978; Kallman y Massaro, 1979; Crowder 1982b; Kallman y Massaro, 1983

Hoy en día, ni los estudios conductuales ni los estudios psicofisiológicos —que comentaremos en secciones posteriores— han podido aclarar con precisión cuál es la duración de la memoria sensorial, independientemente del estado cerebral en que se encuentre el sujeto. Asimismo, tampoco han podido desvelar si la información almacenada en dicha memoria persiste realmente menos tiempo que aquella almacenada en la memoria a corto plazo. Otra cuestión que permanece aún sin resolver es si la memoria sensorial representa el resultado del análisis automático de las características de la estimulación o si, por el contrario, es el producto de la interacción entre este análisis y la información codificada en formas más duraderas de memoria. En el modelo de Broadbent (1958) ya aparecía una conexión entre el almacén a corto plazo de capacidad limitada y el almacén sensorial preatencional. Sin embargo, en modelos posteriores (Sperling, 1960; Atkinson y Shiffrin, 1968), la memoria sensorial fue concebida como un almacén independiente, en donde la información podía persistir durante períodos más prolongados. La investigación más reciente ha recuperado, sin embargo, la interacción entre ambos tipos de memoria (e.g., Crowder 1983; 1989; Keller, Cowan y Sauls, 1995). Cowan (1988, 1995) ha propuesto que la fase más larga de la memoria sensorial auditiva es el resultado de la activación de un conjunto de características de la memoria a largo plazo y, por tanto, es un tipo de memoria activada o, lo que es lo mismo, una parte del almacenamiento a corto plazo. Dicho almacenamiento a corto plazo o memoria activada, por su parte, podría ser considerado como un subconjunto activado de las representaciones almacenadas en la memoria a largo plazo.

1.2.1.2. *Función de la memoria sensorial en el procesamiento cognitivo.*

La fase más breve de la memoria sensorial ha mostrado desempeñar una función muy relevante relacionada con la *integración sensorial*, tanto en el caso de la modalidad auditiva (e.g., Elmasian, Galambos y Bernheim, 1980; Cowan, 1987) como en el de la modalidad visual (Eriksen y Collins, 1967, 1968; Phillips, 1974). El resultado de la integración sensorial es la percepción unitaria de una realidad fragmentada. Por ejemplo, Plomp (1964) demostró que la presentación de dos estímulos en un intervalo de tiempo muy corto (varios cientos de milisegundos) desemboca en la fusión perceptiva de un sólo estímulo. Los estudios de enmascaramiento también aportan datos en este sentido. Cowan (1987) utilizó pares de tonos con intervalos variables de silencio y los sujetos debían juzgar la intensidad de cada uno de los estímulos presentados. Los resultados sugirieron que el incremento del intervalo entre los estímulos no sólo permitía mejorar la sensación del estímulo sino que, además, durante dicho intervalo se extraía información que facilitaría el proceso de discriminación posterior. Por lo tanto, la fase breve de la memoria sensorial parece tener una doble función: una de ellas relacionada con la sensación del estímulo, de tal manera que al disminuir el tiempo entre la presentación de dos estímulos la sensación del primero se debilita hasta tal punto que puede fundirse con la sensación asociada al segundo estímulo (integración sensorial); mientras que la otra función, sin embargo, está más relacionada con la información que es extraída a partir del estímulo, la cual va a determinar el resultado de procesos como la discriminación.

A rasgos generales, tanto la fase breve como la fase más larga de la memoria sensorial van a *prolongar en el tiempo las características físicas del estímulo*. Esta función puede ser muy importante en el procesamiento tanto de estímulos atendidos

como no atendidos. Así, en el caso de que un sujeto esté absorbido por las demandas cognitivas de una tarea, los contenidos de la memoria sensorial analizados podrían facilitar la redirección automática de la atención hacia cambios en el ambiente potencialmente relevantes para el sujeto. En el caso de que la atención esté focalizada sobre la estimulación, la existencia de una memoria sensorial que prolongue las propiedades físicas de los estímulos va a facilitar los procesos de comparación necesarios en la elaboración de una toma de decisión.

1.2.1.3. *¿Es la memoria sensorial un sistema de memoria independiente?*

Una vez comentadas las principales características de la memoria sensorial así como sus diferentes tipos y funcionalidad, es el momento de reflexionar sobre si dicha memoria puede ser claramente diferenciada de otros sistemas de memoria. Tras lo expuesto anteriormente, parece claro que la memoria sensorial contiene información que es específica de cada modalidad (ver apartado 1.2.1.1). Sin embargo, los criterios de duración, capacidad, conciencia (referida tanto al inicio de los procesos subyacentes a la memoria sensorial como al resultado de tales procesos) y codificación no parecen apoyar la idea de que la memoria sensorial, al menos su fase más larga, pueda ser considerada como un sistema funcionalmente independiente de la memoria a corto plazo por las razones que se exponen a continuación (Cowan, 1988):

1. No existen evidencias empíricas que permitan concluir que la duración de la segunda fase de la memoria sensorial es más corta que la de la memoria a corto plazo. En ambos casos, las estimaciones sobre la persistencia pueden alcanzar hasta

los 30 segundos, aunque el desvanecimiento es más fácilmente observable en los primeros segundos.

2. Tan sólo la fase más breve de la memoria sensorial parece ser de capacidad ilimitada.

3. Aunque la memoria sensorial ha mostrado ser sensible a la interferencia retroactiva y la memoria a corto plazo puede serlo además a la interferencia proactiva, este criterio *per se* no permite establecer diferencias funcionales entre ambos tipos de memoria.

4. Tanto los contenidos de la memoria sensorial como los de la memoria a corto plazo han demostrado tener acceso a la conciencia.

5. A lo anterior, podemos añadir que no sólo la transferencia de información a la memoria sensorial y/o a la memoria a corto plazo tiene un carácter automático. Hay evidencias empíricas que también demuestran la transferencia automática de información a la memoria a largo plazo (e.g., Corteen y Wood, 1972; von Wright, Anderson y Stenman 1975). En este sentido cabe destacar el experimento llevado a cabo por Kunst-Wilson y Zajonc (1980), quienes presentaron a los sujetos 10 octógonos irregulares durante un milisegundo mediante un taquistoscopio. En la fase de prueba, se presentó en cada ensayo un par de octógonos durante un segundo, de los cuales uno ya había sido mostrado con anterioridad. Los sujetos debían elegir el que más les gustara (tarea de preferencia afectiva de elección forzosa) y el que había sido presentado previamente (tarea de reconocimiento). Los resultados pusieron de manifiesto que los sujetos mostraban una preferencia afectiva por los estímulos expuestos con anterioridad a la fase de test pero no podían reconocerlos. Este experimento demuestra claramente la transferencia de información a la memoria a

largo plazo de una forma totalmente automática. Estos mismos resultados han sido replicados por otros investigadores (e.g., Seamon, Brody y Kauff, 1983; Seamon, Marsh y Brody, 1984).

En resumen, aunque no existen evidencias a favor de la diferenciación funcional entre la fase más larga de la memoria sensorial y la memoria a corto plazo, las operaciones que subyacen al almacén más breve de la memoria sensorial si parecen ser exclusivas de esta forma de memoria. En consecuencia, podemos hablar de un sistema de memoria sensorial sólo en lo que se refiere a la fase más corta de la memoria sensorial, mientras que en relación con la fase más larga, parece más plausible hablar de subsistema de memoria a corto plazo.

1.2.2. Nivel de análisis electrofisiológico.

1.2.2.1. Técnica de los potenciales cerebrales evocados.

Tal como apuntan Campbell, Bell y Bastien (1992), los psicólogos ven la actividad cognitiva como una secuencia de múltiples eventos que interactúan entre sí. Tales eventos poseen un pasado, un presente y un futuro. Sin embargo, el uso exclusivo de la metodología conductual sólo permite al investigador acceder al presente conductual, debiendo inferir por tanto aquello que precedió a la respuesta así como las posibles consecuencias que se derivarían de la misma. Por el contrario, los psicofisiólogos cognitivos pueden monitorizar los eventos cerebrales antes, durante y después de que el sujeto haya elaborado su toma de decisión. En este sentido, la técnica de los potenciales evocados debería utilizarse de forma complementaria junto con las medidas tradicionales de la ejecución, al menos en

aquellos estados de activación cerebral donde fuera posible. Obviamente, durante estados tales como las diferentes fases del sueño, se hace necesario abordar el estudio de los procesos cognitivos en sujetos humanos mediante el uso de medidas psicofisiológicas.

La actividad eléctrica cerebral puede ser examinada con métodos no invasivos tales como la técnica del electroencefalograma (EEG). El EEG es el resultado integrado de los potenciales postsinápticos de múltiples poblaciones de neuronas piramidales orientadas perpendicularmente a la superficie cortical (Gloor, 1985). Esta técnica nos permite estudiar la reacción del cerebro ante una gran variedad de estímulos. Algunos de estos estímulos pueden ser asociados con claros cambios en el EEG (e.g., un bloqueo de la actividad alfa en regiones occipitales del cerebro ante la presentación de un estímulo visual), sin embargo, otros provocan cambios que no son perceptibles a simple vista. Estos últimos pueden ser detectados y analizados mediante la técnica del promediado, cuyo resultado es lo que se ha venido en llamar potenciales cerebrales evocados (PE).

Los PE son el producto de la contribución solapada en el tiempo y en el espacio de la actividad de una gran cantidad de poblaciones neuronales. La diferenciación entre unos componentes y otros puede hacerse mediante el examen cuidadoso de su distribución topográfica y variando las características de los estímulos así como las condiciones de la tarea (e.g., Novak, Ritter y Vaughan, 1992).

La relación temporal secuencial existente entre ciertos componentes de los PE ha conducido a la hipótesis de que éstos son un reflejo de la dependencia entre eventos neurales que equivalen a distintas fases del procesamiento de la información (Ritter, Simson y Vaughan, 1983; Ritter, Vaughan y Simson, 1983). Esta hipótesis

predice que las variables experimentales que ejercen un efecto sobre la latencia de un componente temprano relacionado con la tarea tendrán un efecto directo sobre la latencia de todos los componentes que guardan una dependencia secuencial, así como sobre el momento en el que se produzca la respuesta conductual. No obstante, esta hipótesis también es compatible con el hecho de que la latencia de un componente tardío puede ser selectivamente manipulada por variables que se suponen ejercen su principal efecto únicamente sobre las fases más tardías del procesamiento de la información (Ritter, Vaughan y Simson, 1983).

Näätänen (1990) ha sugerido la existencia de al menos dos componentes de PE que parecen estar relacionados con la memoria sensorial auditiva. Uno de ellos, denominado N1, refleja la actividad de un sistema detector de características o transiciones (cambios muy rápidos en la estimulación), y es sensible a las propiedades físicas de los estímulos, mientras que el otro es sensible a los cambios que ocurren en el ambiente auditivo y recibe el nombre de potencial negativo de disparidad (Escera, 1996) aunque en la literatura anglosajona es más comúnmente conocido como "mismatch negativity" (MMN) (Näätänen, Gaillard y Mäntysalo, 1978, 1980).

1.2.2.2. *Sistema detector de transiciones reflejado por el componente N1.*

El componente N1 auditivo es un potencial negativo que alcanza su amplitud máxima entre los 75 y 100 milisegundos y que puede aparecer ante cambios rápidos en la estimulación continua sin que medie ningún proceso de comparación mnemónico (Eimer, Nattkemper, Schröger y Prinz, 1996), ante la presentación de nuevos estímulos que ocurren tras un período largo de silencio (Ritter, Vaughan y

Costa, 1968; Roth y Kopell, 1969) o ante estímulos auditivos que muestran cambios en frecuencia (Butler, 1968; Näätänen et al., 1988), localización espacial (Butler, 1972; Näätänen et al., 1988; McEvoy, Hari, Imada y Sams, 1993) o incrementos en intensidad (Gille, Böttcher y Ullsperger, 1986). Ni los decrementos en intensidad ni las omisiones parciales de un estímulo pueden desencadenar esta respuesta (Rapin et al., 1966; Beagley y Knight, 1967). Näätänen y Picton (1987), tras una completa revisión de los estudios electrofisiológicos y neuromagnéticos en sujetos humanos sanos y en pacientes con lesiones cerebrales, concluyeron que el N1 más que reflejar un único proceso cerebral puede ser considerado como el resultado de la contribución de tres componentes exógenos¹⁶ que aparecen solapados en el tiempo y en el espacio: un componente supratemporal, uno no específico y el denominado complejo T.¹⁷

El componente supratemporal fue registrado por primera vez sobre regiones frontocentrales por Vaughan y Ritter (1970). Los autores explicaron la generación de este componente basándose en la existencia de un dipolo¹⁸ localizado bilateralmente sobre la corteza supratemporal auditiva, debido a que dicho potencial invertía su polaridad por encima de la cisura de Silvio cuando se utilizaba la nariz como referencia. Posteriormente, la localización de estos generadores fue confirmada a partir del análisis de densidad de corriente¹⁸ en sujetos sanos y en pacientes con

¹⁶ Los PE exógenos son respuestas cerebrales determinadas principalmente por las características físicas de la estimulación. Por su parte, los PE endógenos serían aquellos asociados sobre todo a las demandas de la tarea.

¹⁷ El complejo T es un componente bifásico que consta de una onda positiva a los 100 ms y otra negativa a los 150 ms. Fue originalmente propuesto por Wolpaw y Penry (1975). Sus generadores podrían encontrarse en la corteza de asociación auditiva y posiblemente en el tálamo. Su amplitud es mucho mayor y su latencia algo más corta sobre el hemisferio contralateral al oído por donde se presenta la estimulación auditiva. Este componente no parece verse afectado por los cambios en intensidad ni por las manipulaciones del ISI. Hasta la fecha no está clara cuál es la función de este componente por lo que no será comentado en mayor detalle en este apartado.

¹⁸ Para una introducción a las técnicas de análisis de densidad de corriente y de localización de dipolos de potenciales cerebrales evocados consultar Gómez et al. (1992).

lesiones cerebrales (Peronnet, Michel, Echallier y Girod, 1974; Scherg y von Cramon, 1986; Giard et al., 1994) y a través de estudios magnetoencefalográficos (Elberling et al., 1980; Hari et al., 1980; Alho et al., 1998).

El componente supratemporal es especialmente sensible a los aspectos transitorios de la estimulación (e.g., inicio o final abrupto de un estímulo) (Davis y Zerlin, 1966; Graham, 1979; Loveless, 1983; Loveless y Brunia, 1990). Su amplitud disminuye notablemente a medida que aumenta la tasa de presentación de los estímulos (Davis, Mast, Yoshie y Zerlin, 1966; Ritter, Vaughan y Costa, 1968; Hari et al., 1982; Lu, Williamson y Kaufman, 1992a; 1992b). Dicha atenuación de la amplitud observada en el componente N1 ha sido interpretada en términos de refractoriedad¹⁹ (Ritter, Vaughan y Costa, 1968; Näätänen y Picton, 1987; Näätänen, 1990; 1992) más que en términos de habituación²⁰, debido a la imposibilidad de obtener evidencias sobre el fenómeno de deshabituación²¹ (Fruhstorfer, 1971; Roth, 1973; Woods y Elmasian, 1986). La única excepción a este hecho procede del estudio realizado por Lu, Williamson y Kauffman (1992a). Estos autores incluyeron un estímulo discrepante en intensidad tras la presentación de cinco estímulos repetitivos separados por un intervalo de tiempo de un segundo. El primer estímulo repetitivo que apareció después de que el discrepante hubiera sido presentado evocó un potencial N1 mucho mayor que en aquellas ocasiones en las que el discrepante

¹⁹ Las características físicas de un estímulo activan a una población neuronal específica, de tal manera que dicha población necesita un tiempo de recuperación para poder emitir una respuesta similar. Al período de tiempo necesario para que se produzca tal recuperación se le conoce como *período refractario*. Por lo tanto, cuando aumenta la tasa de presentación de un estímulo, el período refractario aumenta y la amplitud de la respuesta disminuye.

²⁰ El resultado de la habituación es el decremento progresivo de una respuesta como consecuencia de la repetición de un estímulo.

²¹ El proceso opuesto a la habituación es la deshabituación, cuyo resultado es la recuperación total o parcial de la respuesta cuando se produce un cambio en la estimulación o en el intervalo entre los estímulos.

no fue incluido, sugiriendo un efecto claro de deshabitación (Lu, Williamson y Kauffman, 1992a).

Por su parte, el componente no específico del potencial N1 alcanza su máxima amplitud en localizaciones centrales (Hari et al., 1982). Al contrario que el componente supratemporal, puede aparecer asociado a estímulos de diferentes modalidades sensoriales, tales como auditiva, visual y somatosensorial (Lehtonen, 1973; Velasco, Velasco y Olvera, 1985; Velasco y Velasco, 1986). Su amplitud es particularmente sensible a aspectos transitorios de la estimulación, a las variaciones del intervalo entre los estímulos (Hari et al., 1982; Velasco y Velasco, 1986) y a la sedación provocada por el consumo de fármacos (Pang y Fowler, 1995). Su período refractario (aproximadamente 30 segundos) es mayor que el del componente supratemporal (entre 4 y 10 segundos, dependiendo de la intensidad del estímulo) y, además, parece verse afectado en mayor medida por el nivel de incertidumbre temporal, lo cual podría explicar la gran amplitud que puede alcanzar el N1 ante el primer estímulo de una secuencia de tonos después de un intervalo largo de silencio (Näätänen y Picton, 1987; Näätänen, 1992). En relación con la localización de sus generadores cerebrales, Näätänen y Picton (1987) sugirieron que este componente podría ser generado en regiones de la corteza motora.

Además del componente supratemporal y no específico propuestos por Näätänen y Picton (1987), Alcaini, Giard, Thévenet y Pernier (1994) hallaron dos componentes frontales, en el rango temporal del N1, disociados funcionalmente: uno de ellos apareció, independientemente del intervalo entre estímulos (ISI) utilizado, con una amplitud máxima a los 95 milisegundos y mostró un tiempo de recuperación de 8 segundos; el segundo sólo apareció cuando el ISI superó los 4 segundos. Éste último alcanzó su máxima amplitud con una latencia algo más prolongada

(aproximadamente a los 140 milisegundos) que aumentó conforme se prolongó la longitud del ISI. De acuerdo con los autores, el primero de estos componentes podría ser considerado como un paso obligatorio en la generación del N1, cuyos generadores se activan al mismo tiempo que aquellos localizados en áreas supratemporales; mientras que el más tardío podría ser equivalente al componente relacionado con la respuesta de orientación automática hacia estímulos novedosos sugerido también por Näätänen y Picton (1987).

Sobre la base de que tanto el componente supratemporal como el no específico, son generados por cambios rápidos en la estimulación continua, Näätänen (1990) propuso un modelo de procesamiento de la información en el que tales componentes del N1 son el resultado de la activación de un sistema detector de transiciones con capacidad para desencadenar cambios involuntarios de la atención, que permitan, finalmente, la percepción consciente del estímulo, sin necesidad de un procesamiento más elaborado de los atributos físicos de la estimulación. Por otra parte, existen evidencias empíricas que sugieren una relación directa entre el componente supratemporal del N1 y la distracción. Así, los estímulos discrepantes no atendidos y los estímulos novedosos (sonidos ambientales naturales tales como, por ejemplo, el maullido de un gato o el portazo de una puerta) prolongan los tiempos de reacción ante una tarea visual (Escera, Alho, Winkler y Näätänen, 1998) y evocan un componente N1 de gran amplitud (Alho et al., 1997; Escera, Alho, Winkler y Näätänen, 1998).

De lo expuesto hasta aquí se extrae que el componente N1 es el producto de un proceso destinado a la detección de las características físicas de los estímulos, cuyo almacenamiento, muy probablemente, tiene lugar en la fase más corta de la memoria sensorial propuesta por Massaro (1975) y Cowan (1988). Como ya

argumentara el propio Cowan (1988) en su modelo de memoria, la relación entre los mecanismos que subyacen al N1 y la captura involuntaria de la atención sugiere que los contenidos poco elaborados de este tipo de almacén también pueden acceder directamente a la conciencia, sin necesidad de ser transferidos previamente a otros tipos de memoria.

1.2.2.3. Sistema detector de cambios reflejado por el potencial negativo de disparidad (MMN).

Näätänen (1990) propuso la existencia de dos mecanismos cuya función era examinar el ambiente auditivo a fin de detectar cambios potencialmente relevantes para el organismo. Uno de ellos, del que ya hemos hablado en el apartado anterior, es responsable de detectar los cambios rápidos (transiciones) que se producen normalmente en la estimulación continua, mientras que el otro está destinado a la detección de cambios en la estimulación repetitiva. El resultado de la activación de este segundo mecanismo es el potencial negativo de disparidad, que nosotros llamaremos de aquí en adelante *mismatch negativity* (MMN).

El componente MMN fue descrito por vez primera por el grupo de Näätänen (Näätänen, Gaillard y Mantysalo, 1978; Näätänen y Michie, 1979; Näätänen, Gaillard y Mantysalo, 1980). Este potencial negativo muestra su máxima amplitud entre los 100 y los 250 milisegundos sobre regiones frontocentrales ante la aparición de algún cambio discernible en una secuencia homogénea de estímulos auditivos, independientemente de que dicha secuencia esté siendo o no atendida (Näätänen, Gaillard y Mantysalo, 1978). Ningún estímulo *per se* produce esta respuesta (Sams, Paavilainen, Alho y Näätänen, 1985; Näätänen et al., 1989) sino que aparece

asociada a cambios en las propiedades físicas de los estímulos simples (frecuencia, intensidad, duración y localización entre otras) y/o complejos (cambios en un ritmo, en algún elemento de un sonido complejo o en las propiedades fonéticas de las palabras) (para una revisión ver Näätänen, 1992; Näätänen y Alho, 1995a).

Los principales generadores del componente MMN han sido localizados en el plano temporal superior de la corteza auditiva (para una revisión ver Alho, 1995; Näätänen y Alho, 1995b), según se extrae del análisis de dipolos realizado a partir de estudios electroencefalográficos (Scherg, Vjasar y Picton, 1989; Giard, Perrin, Pernier y Bouchet, 1990; Giard et al., 1995) y magnetoencefalográficos (Hari et al., 1984; Alho et al., 1998), así como de los registros eléctricos intracraneales llevados a cabo en humanos (Halgren et al., 1995; Kropotov et al., 1995) y animales (Csépe, Karmos y Molnár, 1987; Javitt et al., 1992). La localización de los generadores de este componente evocado difiere ligeramente dependiendo de la característica física que se manipule (Giard et al., 1995). En el modelo de procesamiento de la información propuesto por Näätänen (1990), el componente MMN de origen supratemporal representa la detección de un cambio como resultado de un proceso de comparación entre la huella o representación neural del estímulo aferente y aquella producida por el estímulo repetitivo. Näätänen y Michie (1979) apuntaron, además, la participación de un componente específicamente sensorial en la generación del potencial MMN, generado muy posiblemente en áreas frontales y asociado con la captura involuntaria de la atención hacia un cambio acústico en el ambiente. La localización frontal de este generador fue posteriormente confirmada mediante el uso de mapas de densidad de corriente (Giard, Perrin, Pernier y Bouchet, 1990) y registros magnéticos (Levänen et al., 1996), así como a partir de los resultados obtenidos en pacientes con lesiones de la corteza prefrontal dorsolateral (Alho et al., 1994).

El componente MMN pudiera ser igualmente entendido como el producto de un estado diferencial de refractoriedad entre poblaciones neuronales que están siendo sensibles a las características del estímulo que se repite y aquellas que responden a las características del estímulo que discrepa. De hecho, la amplitud del componente MMN aumenta y su latencia se adelanta cuando la magnitud de la desviación en frecuencia (Tiitinen, May, Reinikainen y Näätänen, 1994), intensidad (Näätänen et al., 1989a) o duración (Näätänen, Paavilainen y Reinikainen, 1989b) es muy grande, sugiriendo una importante contribución por parte del componente exógeno N1 (Butler, 1968; Näätänen y Gaillard, 1983; Näätänen et al., 1988; Scherg, Vjasar y Picton, 1989; Lang et al., 1990). Sin embargo, existen evidencias sólidas en contra de la hipótesis de la refractoriedad como explicación única del componente MMN: En primer lugar, el componente MMN puede aparecer asociado incluso a decrementos en la intensidad del estímulo (Näätänen et al., 1987). En segundo lugar, la amplitud de este componente correlaciona en gran medida con la capacidad del sujeto para discriminar entre estímulos repetitivos y discrepantes cuando se utiliza un paradigma de enmascaramiento retroactivo (Winkler, Reinikainen y Näätänen, 1993). Tercero, y en último lugar, el componente MMN puede ser registrado aun cuando el estado de refractoriedad es una variable controlada (Schröger y Wolff, 1996).

En contraste con la hipótesis de la refractoriedad, y de acuerdo con el modelo de procesamiento automático de la información propuesto por Schröger (1997), el componente MMN podría ser interpretado como el resultado de un proceso de comparación mnemónico en el que están implicadas dos representaciones distintas, una que contiene características de la estimulación actual y otra que incluye características constantes de la estimulación más reciente. La primera de estas representaciones podría ser equivalente a la fase breve de la memoria sensorial,

mientras que la segunda podría formar parte del almacén auditivo de más larga duración propuesto por Cowan (1988). Sin embargo, y de acuerdo con los resultados de algunos estudios, el mecanismo de detección de la disparidad no sólo utiliza información almacenada en la memoria sensorial sino también elementos del sistema de memoria a largo plazo (Cowan et al., 1993; Winkler et al., 1996, Ritter et al., 1998). Cowan y sus colegas (1993) presentaron secuencias de estímulos separadas por intervalos largos de silencio (entre 11 y 15 segundos) pero no encontraron ningún componente MMN asociado a los estímulos discrepantes que aparecieron al comienzo de cada secuencia. Sin embargo, para los estímulos que ocurrieron a partir de la segunda posición, dicho componente emergió normalmente. A fin de explicar estos resultados, los autores recurrieron a la hipótesis de la reactivación, según la cual, la huella de memoria creada por el estímulo repetitivo, que probablemente permaneció en un estado desactivado durante el intervalo de silencio, fue reactivada por el tono frecuente presentado al comienzo de la secuencia. Tal proceso de reactivación sólo es posible si la información fue almacenada previamente en el sistema de memoria a largo plazo (Cowan, Winkler, Teder y Näätänen, 1993). Estos resultados fueron corroborados en un estudio posterior en el que se demostró, además, que tal reactivación es un proceso que ocurre de forma automática, independientemente de la dirección de la atención (Winkler et al., 1996). Ritter et al. (1998) han obtenido recientemente evidencias experimentales que sugieren que lo que está siendo reactivado es una representación independiente de cada característica específica del estímulo. Sin embargo, los resultados obtenidos por otros investigadores indican que el mecanismo de detección de cambios indexado por el componente MMN opera, muy posiblemente, tanto sobre las representaciones específicas de características simples de los estímulos como sobre representaciones

gestálticas de un conjunto de características (para una revisión, ver Ritter et al., 1995).

Por otra parte, se ha sugerido que el componente MMN representa, asimismo, la señal que desencadena el mecanismo de captura involuntaria de la atención. En este sentido existen varias líneas de evidencia:

1. Primero, si la magnitud de la separación física entre el estímulo repetitivo y el discrepante es considerable, el componente MMN aparece acompañado por un potencial positivo denominado P3a (Näätänen, Simpson y Loveless, 1982; Sams, Paavilainen, Alho y Näätänen, 1985). Normalmente, este componente se obtiene tras la presentación de estímulos ambientales nuevos, por lo que se piensa que los mecanismos cerebrales que lo generan están involucrados en el proceso de orientación automática de la atención (Squires, Squires y Hillyard, 1975; Snyder y Hillyard, 1976; Näätänen, Simpson y Loveless, 1982; Näätänen, 1985; Sams, Paavilainen, Alho y Näätänen, 1985; Alho et al., 1986).

2. Se ha demostrado que el componente MMN posee generadores localizados en la corteza frontal (Giard, Perrin, Pernier y Bouchet, 1990; Alcaini, Giard, Thévenet y Pernier, 1994), la cual, como es bien sabido, está funcionalmente relacionada con los cambios atencionales (e.g., Knight, 1984, 1991, 1997).

3. El componente MMN puede ir acompañado por variaciones en las respuestas del sistema nervioso autónomo. Este hecho sugiere igualmente que se ha producido un cambio involuntario de la atención (Lyytinen, Blomberg y Näätänen, 1992).

4. Finalmente, la hipótesis acerca de que el componente MMN señala la puesta en marcha de los mecanismos encargados de la captura automática de la

atención recibe el apoyo más importante de aquellos estudios que han encontrado una demora en los tiempos de reacción mientras los sujetos realizaban simultáneamente tareas de discriminación auditiva y visual, siempre que, previamente a la respuesta, un estímulo discrepante hubiera sido presentado por el canal no atendido (Schröger, 1996; Escera, Alho, Winkler y Näätänen, 1998).

La naturaleza automática que se le concede a los procesos generadores del componente MMN está fundamentada sobre la base de que la aparición de dicho componente es independiente de la dirección de la atención (Näätänen et al., 1993). Pese a esta suposición, varios trabajos en este sentido han demostrado que la amplitud de este potencial negativo aumenta para los estímulos discrepantes sobre los que el sujeto focaliza su atención, sugiriendo que los procesos de generación del componente MMN son sólo parcialmente automáticos (Woldorff, Hackley y Hillyard, 1991; Trejo, Ryan-Jones y Kramer, 1995; Woldorff et al., 1998). Una prueba adicional a favor de la automaticidad parcial de tales procesos se extrae también de aquellos trabajos que examinan los efectos del estado de activación cerebral sobre la amplitud y latencia del componente MMN y que serán comentados con detenimiento en el siguiente apartado.

1.3. Estudio de la memoria sensorial en otros estados de activación cerebral diferentes al de vigilia.

Si partimos de la base de que los procesos que subyacen a la memoria sensorial auditiva son automáticos en su gran mayoría, sus correlatos electrofisiológicos, a los que nos hemos referido en apartados anteriores, apenas

debieran ver afectadas sus características como consecuencia de los cambios en el estado de activación cerebral. Sin embargo, y contrariamente a lo que en un principio pudiera pensarse, dicha variable ha mostrado ejercer un notable efecto sobre la amplitud (y en algunas ocasiones sobre la latencia) tanto del potencial exógeno N1 como del potencial negativo de disparidad MMN.

1.3.1. Efectos del estado de activación cerebral sobre el componente N1.

Cinco líneas de investigación diferentes han apuntado la modulación del componente N1 por el estado de activación cerebral:

1. Lo más característico quizás sea la marcada disminución en amplitud y el acortamiento de la latencia que sufre este potencial durante las diferentes fases del sueño no REM (NREM) (Williams, Tepas y Morlock, 1962; Williams, Morlock, Morlock y Lubin, 1964; Picton, Hillyard, Krausz y Galambos, 1974; Anch, 1977; Kevanishvili y von Specht, 1979; Paavilainen et al., 1987). Del mismo modo, ha podido observarse que dicha disminución de la amplitud se produce de forma gradual desde la vigilia hasta las fases más profundas del sueño (Paavilainen et al., 1987; Noldy, McGarry y Campbell, 1988; Ogilvie et al., 1991; Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward, 1991; Campbell, Bell y Bastien, 1992; Bastuji, García-Larrea, Franc y Mauguière, 1995; Lugt, Loewy y Campbell, 1996) para sufrir, finalmente, una ligera recuperación durante la fase REM del sueño (Campbell, Bell y Bastien, 1992; Bastuji, García-Larrea, Franc y Mauguière, 1995). En sentido contrario a lo expuesto, existen algunos trabajos que sugieren que el sueño no ejerce ningún efecto sobre el potencial N1 (e.g., Weitzman y Kremen, 1965; Picton, Hillyard, Krausz y Galambos, 1974; Ujszászi y Halász, 1988), por lo que no está claro si el

procesamiento, al menos a este nivel, es o no diferente en el estado de vigilia al compararlo con las distintas fases del sueño.

2. Otra línea de evidencia proviene de los trabajos que han demostrado la existencia de una correlación positiva entre la amplitud del componente N1 y el rendimiento en la ejecución de tareas llevadas a cabo bien durante un estado de vigilia con niveles normales de alerta (Dustman y Beck, 1965; Bostock y Jarvis, 1970; Näätänen y Gaillard, 1974) bien durante el comienzo del sueño (Noldy, McGarry y Campbell, 1988; Segalowitz, Ogilvie y Simons, 1990; Ogilvie et al., 1991).

3. Los estudios relacionados con la ingesta de sustancias que afectan al estado de activación cerebral también han aportado resultados que van en la misma línea. Así, Plourde y sus colegas observaron una disminución gradual en la amplitud del potencial N1 durante la pérdida del nivel de alerta inducida por la anestesia (Plourde y Picton, 1991; Plourde, Joffe, Villemure y Trahen, 1993; Van Hooff et al., 1995; 1997). Similares resultados fueron obtenidos cuando la disminución de la alerta apareció asociada al consumo de fármacos (Born et al., 1987a, 1987b; Pang y Fowler, 1995).

4. Por otra parte, el componente N1 aparece justo antes de los complejos-K espontáneos y evocados, los cuales parecen estar asociados a un aumento en el nivel de activación general (Weitzman y Kremen, 1965; Ujszászi y Halász, 1988; Niiyama, Satoh, Kutsuzawa e Hishikawa, 1996).

5. Finalmente, la amplitud del componente N1 también se ve modulada por la dirección de la atención, lo cual está indirectamente relacionado con cambios en los niveles de activación cerebral (Picton, Ovellete, Hamel y Smith, 1979), principalmente cuando la tasa de estimulación es muy rápida y la intensidad del

estímulo es relativamente elevada (para una revisión ver Hillyard y Picton, 1979; Näätänen y Picton, 1987).

Todos estos resultados, tomados en conjunto, revelan importantes cambios en la amplitud del componente N1 en función de las variaciones en el estado de activación cerebral. No obstante, una disminución en la amplitud del N1 también podría entenderse como el resultado de una diferente distribución de los recursos cognitivos durante estados caracterizados por bajos niveles de alerta tales como las distintas fases del sueño. Así, en la mayoría de los estudios revisados anteriormente, la amplitud máxima del potencial N1 fue medida tomando la línea base como referencia. Por el contrario, la medida de la distancia desde el pico más negativo del N1 hasta el más positivo del P2 parece ser más independiente del estado de activación cerebral del sujeto (Williams, Tepas y Morlock, 1962; Weitzman y Kremen, 1965; Campbell, McGary y Bell, 1988; Armitage, Bell, Campbell y Stelmack 1990). Campbell y sus colaboradores propusieron que las diferencias entre la vigilia y el sueño en cuanto al procesamiento de información podían ser interpretadas en los mismos términos que las diferencias en el procesamiento de los estímulos aferentes atendidos frente los no atendidos (Campbell, Bell y Bastien, 1992). El efecto de atención selectiva sobre los potenciales evocados queda reflejado por un potencial negativo de larga duración que se solapa en el tiempo con los componentes N1 y P2, denominado potencial negativo de acoplamiento —“processing negativity” en inglés— (Näätänen, Gaillard, Mäntysalo, 1978; para una revisión Näätänen, 1982; Hillyard y Kutas, 1983; Näätänen, 1990; 1992) o diferencia negativa —“negative

difference” en inglés— (Hansen y Hillyard, 1980)²². Una onda similar puede ser obtenida mediante la substracción de los potenciales asociados al estímulo discrepante durante el sueño de aquellos asociados a los mismos estímulos durante la vigilia. Tal negatividad endógena podría ser el reflejo bien de la inhibición del procesamiento de la información durante el sueño (Campbell, Bell y Bastien, 1992) bien del aumento de procesamiento vinculado a la vigilia (Näätänen y Picton, 1987). Un fenómeno similar ha sido descrito durante el estado de anestesia general (Van Hoff et al., 1997). Estos hallazgos sugieren que los cambios en el sistema de procesamiento podrían atribuirse, por tanto, a las diferencias en los recursos atencionales disponibles en cada uno de estos estados de activación cerebral (Campbell, Bell y Bastien, 1992).

1.3.2. Efectos del estado de activación cerebral sobre el componente MMN.

Hasta la fecha, los resultados informados en la literatura no nos permiten extraer una idea consensuada sobre si el componente MMN puede o no ser registrado durante el sueño, lo que dificulta igualmente la posibilidad de extraer conclusiones acerca de la memoria sensorial en estos estados de activación cerebral. En la Tabla 1.3. se presentan una relación de los trabajos existentes en la literatura que han estudiado el componente MMN durante la somnolencia y las diferentes fases del

²² Este potencial consta de dos fases, un componente temprano que alcanza su máxima amplitud en regiones frontocentrales entre los 100 y 200 ms y un componente más tardío con una distribución más frontopolar y cuyo máximo aparece después de los 300 ms. El primero de estos componentes es el resultado de la actividad de los generadores localizados en la corteza supratemporal auditiva mientras que el segundo parece deberse a una fuente localizada en el lóbulo frontal. De acuerdo con el modelo de Näätänen (1990), las representaciones de las características físicas que determinan las diferencias entre los estímulos relevantes (atendidos) y los irrelevantes (no atendidos) crean una huella atencional con la que será comparado cada nuevo aferente, de tal manera que el potencial PN será el resultado del acoplamiento entre el nuevo input y la huella atencional. Por el contrario, el componente MMN sería el resultado de la disparidad entre un nuevo input y la huella de memoria del estímulo repetitivo.

sueño. En dicha tabla se especifica si el estudio fue realizado en sujetos humanos o en animales, el estado concreto de activación cerebral en el que se registraron los potenciales evocados, la magnitud de la desviación utilizada y se indica si el componente MMN fue observado o no, especificando el rango de latencia en el que ocurrió.

Los estudios realizados durante el estado de somnolencia hallaron una disminución de la amplitud del componente MMN únicamente sobre regiones frontocentrales, conservando, sin embargo, su amplitud sobre los mastoides (Sallinen y Lyytinen, 1997). Este hallazgo sugiere que es el subcomponente frontal, más que el supratemporal, el que se ve influido por el estado de activación cerebral. De este estudio se deriva, además, que durante la somnolencia, evaluada tanto de forma objetiva como subjetiva, el estímulo repetitivo crea una huella de memoria con la que cada nuevo aferente va a ser comparado y que los cambios serán detectados aun cuando la diferencia física que los separa sea muy pequeña (50 Hz en este caso concreto). En cambio, la posibilidad de que los elementos almacenados en la memoria sensorial accedan a la conciencia es menor, debido a que los mecanismos encargados de activar los procesos de captura involuntaria de la atención, reflejados por el componente MMN frontal, parecen estar afectados.

Tabla 1.3. Trabajos que han estudiado el componente MMN durante la somnolencia, diferentes fases del sueño y el estado de coma. Nota: La línea horizontal (—) indica que no se obtuvo el componente MMN.

AUTORES	SUJETOS	ESTADO DE ACTIVACIÓN CEREBRAL	DESVIACIÓN (Hz)	LATENCIA DE MMN (ms)
Alho, Sainio, Sajaniemi, Reinikainen y Näätänen (1990)	Humanos Recién-nacidos	Sueño tranquilo	200	296
		Fase 2 (2ª mitad de la noche)	1000	100-150
Campbell, Bell y Bastien (1992)	Humanos	Fases 3 + 4	1000	—
		Sueño Lento	1000	50-200
Csépe, Karmos y Molnár (1987; 1988)	Gatos	Sueño Lento	1000	50-200
Kane, Curry, Butler y Cummins (1993)	Humanos	Coma	?	?
		Sueño NREM	50 1000	— —
Loewy, Campbell y Bastien (1996)	Humanos	Sueño REM	50 1000	150-200 100-150
		Sueño NREM	500	—
Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward (1991)	Humanos	Sueño REM	500	—
		Sueño NREM	1000	—
Niiyama, Fujiwara, Satoh y Hishikawa (1994)	Humanos	Sueño REM	1000	—
		Sueño REM	1000	—
Nordby, Hugdahl, Stickgold, Bronnick y Hobson (1996)	Humanos	Sueño NREM	400	400-600?
		Sueño REM	400	
Paavilainen, Cammann, Alho, Reinikainen, Sams y Näätänen (1987)	Humanos	Sueño NREM	50	—
Sallinen, Kaartinen y Lyytinen (1994)	Humanos	Fase 2 del sueño	200	140
		Fases 3 + 4	200	—
Sallinen, Kaartinen y Lyytinen (1996)	Humanos	REM-Tónico	100 1000	— —
		REM-Fásico	100 1000	— —
Winter, Kok, Kenemans y Elton (1995)	Humanos	Fase 2 del sueño	200	—
			1000 Hz	—

Durante el sueño NREM, este componente ha sido obtenido en gatos (Csépe, Karmos y Molnár, 1987; Csépe, Karmos y Molnár, 1988) y en humanos recién nacidos durante el sueño tranquilo (Alho et al., 1990). Sin embargo, en humanos adultos, la mayoría de los laboratorios que han utilizado el clásico paradigma de estimulación repetitiva para registrar el componente MMN han fracasado en su intento (Paavilainen et al., 1987; Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward, 1991; Niiyama, Fuhiwara, Satoh y Hishikawa, 1994; Sallinen, Kaartinen y Lyytinen, 1994; Winter, Kok, Kenemans y Elton, 1995). Los autores han ofrecido diferentes explicaciones para estos hallazgos: el uso de una desviación muy pequeña (Paavilainen et al., 1987); un nivel de ruido incrementado en relación con el estado de vigilia (Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward, 1991); y, en el caso de las fases 3 y 4 del sueño NREM, un solapamiento espacio-temporal con las grandes ondas lentas que caracterizan al sueño profundo (Paavilainen et al., 1987; Loewy, Campbell y Bastien, 1996). Únicamente, el grupo de Campbell y el de Lyytinen han registrado una onda similar al componente MMN en sujetos adultos durante la fase 2 del sueño. Campbell, Bell y Bastien (1992) presentaron estímulos discrepantes en frecuencia que evocaron una onda negativa semejante al componente MMN de vigilia durante la fase 2 del sueño, pero sólo durante la segunda mitad de la noche. Por su parte, Sallinen, Kaartinen y Lyytinen (1994) observaron este componente exclusivamente en aquellos ensayos en los que un complejo-K apareció asociado al estímulo (Sallinen, Kaartinen y Lyytinen, 1994). En este estudio, la frecuencia de aparición de complejos-K fue alta debido a la baja probabilidad del estímulo discrepante (2%). Así, Loewy, Campbell y Bastien (1996) registraron una pequeña onda negativa en el rango de latencia del componente MMN durante la fase 2 del sueño, que no alcanzó la significación estadística. De acuerdo con los autores, este

resultado pudo deberse a la poca cantidad de complejos-K que aparecieron asociados a los estímulos auditivos. De hecho, en este estudio los estímulos discrepantes fueron promediados aproximadamente cada 3 segundos, mientras que Bastien y Campbell (1994) han demostrado que la probabilidad de aparición de complejos-K es muy pequeña cuando el intervalo entre estímulos es menor a 10 segundos. Algunos investigadores (Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward, 1991; Salisbury y Squires, 1992; Harsh et al., 1994; Winter, Kok, Kenemans y Elton, 1995; Nordby et al., 1996) han hallado una onda negativa estadísticamente significativa en un rango de latencia (300-350 ms) que se extiende más allá del rango típico del componente MMN. Sin embargo, dado que el primer pico del complejo-K ocurre alrededor de los 350 ms (Halász, Pál y Rajna, 1985; Bastien y Campbell, 1992), la latencia de estos componentes sugiere más que un proceso de disparidad la intrusión de complejos-K en los promedios.

La conclusión que puede extraerse a partir de estos resultados es que el componente MMN es dependiente no sólo del estado de activación general del sujeto, sino también de microestados funcionales, dado que los complejos-K parecen estar asociados a cambios en los niveles de activación cerebral tanto cuando aparecen espontáneamente como cuando aparecen asociados a la estimulación externa (e.g., Halász, Pál y Rajna, 1985; Halász, 1993). En este sentido, cabe resaltar también el hecho de que tanto el componente N1 como el componente MMN han sido registrados justo antes de la aparición del complejo-K, lo cual refuerza la hipótesis de que este evento fásico facilita, de alguna forma, el procesamiento de la estimulación externa durante la fase 2 del sueño.

Durante la fase REM del sueño, los resultados también se revelan inconsistentes. Loewy, Campbell y Bastien (1996) presentaron estímulos discrepantes

de 2.000 y 1.050 Hz en una secuencia de tonos repetitivos de 1.000 Hz. La amplitud del componente MMN fue aproximadamente un 30% más pequeña durante la fase REM que en el estado de vigilia, sin embargo, dicha amplitud no sufrió cambios en relación con las pequeñas desviaciones del estímulo. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Sallinen, Kaartinen y Lyytinen (1996), quienes fracasaron en su búsqueda del componente MMN durante los períodos tónicos y fásicos del sueño REM. La discrepancia entre los resultados puede estar motivada por las condiciones experimentales de este último estudio tales como a) el escaso número de estímulos incluidos en los promedios (los tonos discrepantes fueron presentados con una $p = 1,5\%$), b) la baja intensidad de los estímulos (50 dB SPL), y c) el uso de altavoces como medio para presentar la estimulación.

La literatura revisada pone de manifiesto la gran controversia existente en cuanto a la generación del componente MMN durante el sueño. En nuestra opinión, la falta de acuerdo puede atribuirse a la diferente metodología utilizada en cada uno de estos estudios. Por ejemplo, los parámetros de la estimulación variaron de un estudio a otro y, en algunos casos (Paavilainen et al., 1987; Nielsen-Bohlman, Knight, Woods y Woodward, 1991), la sesión experimental no se llevó a cabo durante un período de sueño nocturno completo. Pese a las diferencias, la onda negativa registrada en el intervalo temporal del componente MMN durante el sueño asociada al estímulo discrepante apareció normalmente con una amplitud disminuida y presentó un acortamiento de la latencia en relación con el componente MMN obtenido en vigilia (Tabla 1.3.). Esta atenuación de la amplitud fue perceptible sobre regiones frontocentrales y mastoides, indicando un efecto del estado de activación cerebral sobre los subcomponentes supratemporal y frontal del potencial MMN. Las diferencias en amplitud pudieran ser debidas a 1) un nivel de activación cortical

diferente, como se extrae de los estudios psicofarmacológicos (Born et al., 1986; Born et al., 1987a, 1987b; Serra et al., 1996); 2) a los diferentes sistemas de neurotransmisión implicados, ya que en vigilia el cerebro es esencialmente aminérgico y colinérgico, en sueño NREM está a medio camino entre ambos sistemas, y en sueño REM es básicamente colinérgico (para una revisión ver Hobson, 1992; 1994); y 3) a la deficitaria disponibilidad de recursos atencionales, que se supone afectan a la amplitud del componente MMN en vigilia (Woldorff, Hackley y Hillyard, 1991; Trejo, Ryan-Jones y Kramer, 1995; Woldorff et al., 1998).

Por otra parte, la duración del componente MMN es menor y su latencia más corta durante la fase REM del sueño que durante el estado de vigilia (Loewy, Campbell y Bastien, 1996). De acuerdo con los autores, las diferencias en duración pueden ser debidas a la activación diferencial de los dos subcomponentes del potencial MMN. El componente más temprano, el supratemporal, es específicamente sensorial y de acuerdo con la hipótesis planteada por Näätänen y Michie (1979), dicho componente participaría en la detección preconsciente de la disparidad. Los resultados de esta operación, a su vez, activarían los mecanismos generadores del componente frontal, relacionados con la discriminación consciente del cambio estimular. Loewy, Campbell y Bastien (1996) han sugerido que la duración más breve del componente MMN durante la fase REM del sueño está indicando la desaparición de la parte más tardía de dicho componente, que normalmente aparece entre 150 y 200 milisegundos. Los autores proponen que la activación diferencial de los generadores frontales durante la vigilia y la fase REM podría ser la explicación para tales diferencias. De acuerdo con esta asunción, tan sólo los generadores del componente supratemporal permanecerían activos durante la fase REM, mientras que los generadores del componente frontal serían desactivados. En consecuencia, la

discriminación sensorial del cambio en frecuencia persistiría durante esta fase del sueño mientras que el acceso a la conciencia sería denegado.

Finalmente, el acortamiento de la latencia asociado a la fase REM del sueño puede estar motivado por un incremento en la razón señal/ruido durante este estado de activación cerebral. En palabras de Loewy, Campbell y Bastien (1996): "En comparación con los sujetos dormidos, los sujetos despiertos podrían experimentar tanto un mayor ruido externo (ambiental) como interno (psicológico). Por lo tanto, el procesamiento de una discriminación más difícil, como es una pequeña separación en frecuencia, puede haber sido facilitada en la fase REM del sueño al compararla con el estado de vigilia." (p. 499).

En resumen, los resultados comentados sugieren una clara influencia del estado de activación cerebral sobre el componente MMN, y en el caso concreto del potencial registrado durante la fase REM del sueño, dicha influencia se traduce en una atenuación de la amplitud, una duración menor y un acortamiento de la latencia desde la aparición del estímulo.

2. Planteamiento General

2. PLANTEAMIENTO GENERAL.

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, el estudio de la memoria sensorial auditiva durante el sueño NREM es difícilmente abordable, debido principalmente al solapamiento con las ondas lentas que caracterizan a las diferentes fases de este estado de activación cerebral. Durante la fase REM del sueño, tan sólo un grupo de investigadores ha observado una onda negativa asociada a la desviación en frecuencia en el rango temporal del componente MMN (Loewy, Campbell y Bastien, 1996). Dicho potencial presentó una distribución topográfica similar al componente MMN registrado durante la vigilia mientras los sujetos leían un libro e ignoraban la estimulación auditiva. Sin embargo, el potencial obtenido durante la fase REM mostró una reducida amplitud en relación con la registrada en vigilia, tanto en regiones frontocentrales como en los mastoides (Loewy, Campbell y Bastien, 1996). Esta distribución topográfica sugiere que las dos fuentes generadoras del componente MMN (supratemporal y frontal) muestran una actividad disminuida durante esta fase del sueño.

Diferentes trabajos han demostrado que el componente MMN puede sufrir una atenuación en amplitud durante el estado de vigilia bien cuando se aumenta la probabilidad temporal del estímulo discrepante (Näätänen, Sams, Järvilehto y Soininen, 1983; Deacon et al., 1998) o la tasa de estimulación (Mäntysalo y Näätänen, 1987; Näätänen et al., 1987; Böttcher-Gandor y Ullsperger, 1992; Czigler, Csirba y Csontos, 1992) bien cuando se introducen ligeras variaciones temporales en la presentación de los estímulos repetitivos (Winkler et al., 1990). Si partimos de la idea de que la amplitud del componente MMN —asociado al estado de vigilia— representa el fortalecimiento o consolidación de la huella de memoria dejada por el

estímulo repetitivo, su atenuación estaría supuestamente reflejando el debilitamiento de las representaciones de las características físicas del estímulo en la memoria sensorial auditiva. De acuerdo con esta hipótesis, la reducción de amplitud del componente MMN observada durante la fase REM en sujetos humanos también podría ser interpretada en los mismos términos. Sobre la base de lo anterior, el desvanecimiento de las representaciones de memoria en la fase REM del sueño debería comenzar antes que en el estado de vigilia.

Los trabajos que han abordado el estudio de la duración de la huella de memoria durante la vigilia lo han hecho normalmente variando el intervalo entre los estímulos (ISI). De este modo, tanto los estudios electrofisiológicos (Böttcher-Gandor y Ullsperger, 1992) como los neuromagnéticos (Sams, Hari, Riff y Knuutila, 1993) han estimado que la información auditiva persiste aproximadamente 10 segundos en la memoria sensorial auditiva. Sin embargo, y contrariamente a lo que pudiera ser esperado, la amplitud del componente MMN no disminuye gradualmente como resultado de dicha manipulación (Mäntysalo y Näätänen, 1987; Näätänen et al., 1987; Böttcher-Gandor y Ullsperger, 1992; Czigler, Csirba y Csontos, 1992; Sams, Hari, Rif y Knuutila, 1993; Schröger y Winkler, 1995; Schröger, 1996). Imada et al. (1993) sugirieron que la variabilidad en la probabilidad temporal de los estímulos discrepantes asociada a los cambios en el ISI podría explicar el pequeño efecto ejercido por el mismo sobre la amplitud del componente MMN. Estos autores observaron que el componente MMN mostraba una mayor amplitud conforme aumentaba el intervalo entre los tonos discrepantes (manteniendo el ISI constante). No obstante, este resultado también podría ser explicado en base a la mayor cantidad de estímulos repetitivos asociados al incremento del intervalo entre estímulos discrepantes (Imada et al., 1993). Dado que el paradigma de estimulación repetitiva

no parece ser sensible al deterioro progresivo de la huella de memoria sensorial en función del ISI, una alternativa podría ser la utilización de secuencias de estímulos separadas por intervalos de silencio diferentes. Este paradigma experimental presenta algunas ventajas sobre la clásica presentación secuencial de la estimulación:

□ La figura 2.1. muestra un ejemplo de la estimulación auditiva repetitiva (A) y otro para el paradigma de secuencias de tonos separadas por intervalos de silencio (B). En el caso A, el intervalo más corto entre dos tonos discrepantes es de 15 segundos (para un ISI de 3 segundos) y el más largo es de 135 segundos (para un ISI de 9 segundos). Así, aun cuando el intervalo entre los estímulos discrepantes afectara a la amplitud del componente MMN, tal efecto debería ser mucho menor en el caso B, donde la diferencia temporal entre discrepantes varía entre 5,5 y 17,5 segundos.

□ El hecho de que el ISI permanezca constante en la secuencia de tonos (caso B) garantiza las mismas condiciones para que pueda formarse la huella de memoria asociada al tono repetitivo, independientemente de los cambios en el intervalo de silencio. Por lo tanto, parece factible examinar el debilitamiento de la representación neural en la memoria sensorial auditiva una vez transcurrido el intervalo de silencio.

□ Finalmente, el ISI usado en el caso B permite aumentar el número de ensayos a promediar, mejorando así la razón señal/ruido.

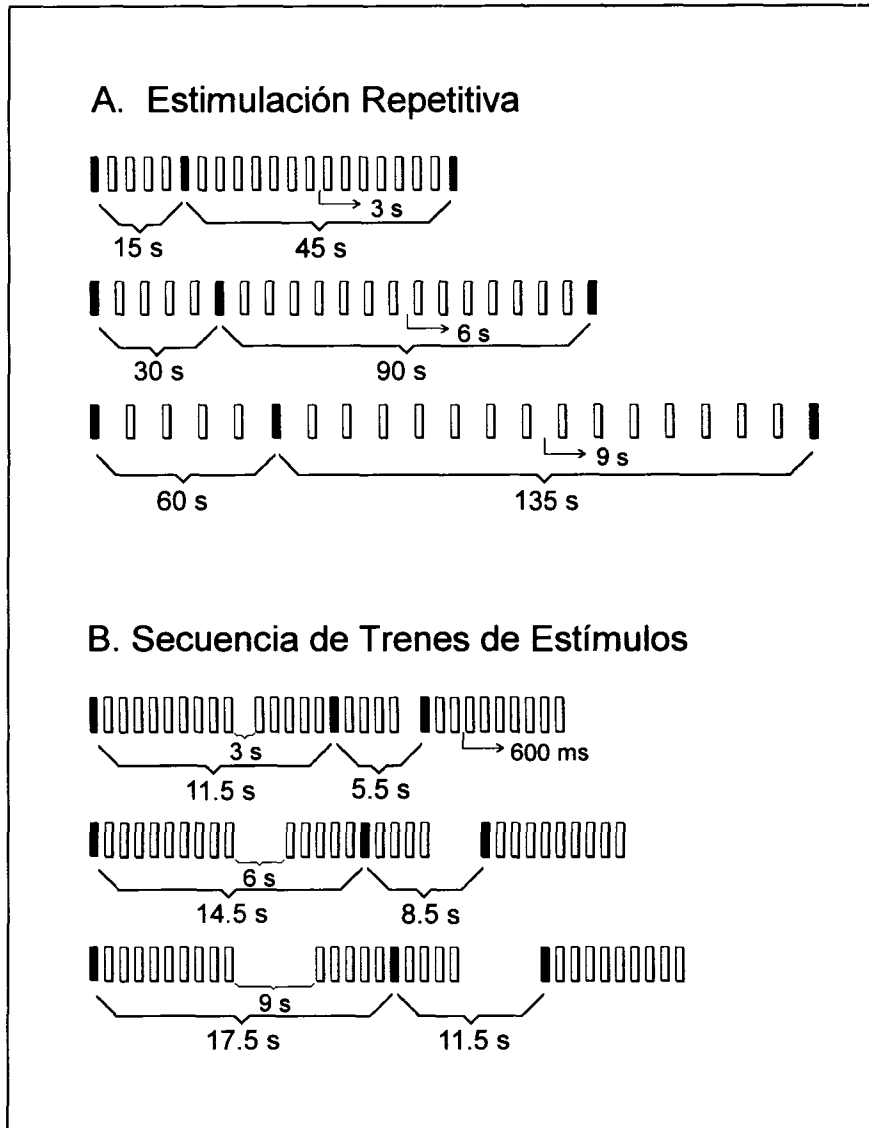


FIGURA 2.1. A) Paradigma experimental tradicional con estimulación repetitiva. B) Paradigma en el que la estimulación se presenta en pequeñas secuencias separadas por un intervalo de silencio.

En vista de las ventajas mencionadas previamente, pensamos que el paradigma representado en la Figura 2.1.B. es una opción alternativa a la estimulación repetitiva, que permitiría abordar el estudio de la formación de la huella de memoria así como su desvanecimiento, utilizando como índice electrofisiológico el componente MMN.

3. Objetivos

3. OBJETIVOS.

3.1. Objetivo general.

Una vista panorámica de lo expuesto hasta el momento nos deja entrever el desconocimiento existente sobre los procesos subyacentes al procesamiento de la información durante el sueño. El objetivo general del presente trabajo es conocer un poco más acerca de los mecanismos de los que se sirve el cerebro para analizar la estimulación externa, aun cuando procesos tan importantes como la atención no parecen estar disponibles. Con tal fin, nos disponemos a estudiar los mecanismos que subyacen a la memoria sensorial durante los estados de vigilia y la fase REM del sueño en sujetos humanos sanos,¹ utilizando como medidas la amplitud y latencia del componente MMN asociado a los tonos discrepantes presentados en un paradigma de secuencias de estímulos como el que se muestra en la Figura 2.1.B.

3.2. Objetivos específicos.

A continuación se expondrán los objetivos específicos de este trabajo así como las hipótesis que han guiado este estudio:

1. Basándonos en las evidencias empíricas que sugieren un cierto nivel de procesamiento durante la fase REM del sueño, la información sería, en un principio,

¹ El lector podría preguntarse, no obstante, por qué deseamos el resto de las fases del sueño como objeto de estudio. Los resultados expuestos en el apartado 1.3.2. a partir de la revisión de la literatura nos da la respuesta a esta pregunta. La presencia de complejos-K durante la fase 2 del sueño y de ondas lentas durante las fases 3 y 4 suponen realmente un obstáculo a la hora de analizar los datos ya que dificultan la separación entre la señal asociada al estímulo y el EEG basal.

extraída del estímulo y almacenada durante un tiempo en la memoria sensorial auditiva. Desde un punto de vista electrofisiológico, cabe plantearse dos hipótesis:

- a) Durante la fase REM del sueño, los estímulos presentados al comienzo de la secuencia (tanto repetitivos como discrepantes), tras un intervalo de silencio, podrían generar un potencial N1 de mayor amplitud que el que pudiera aparecer asociado al resto de los estímulos, sugiriendo, de acuerdo con el modelo de Näätänen (1990), la activación de mecanismos detectores de transiciones durante esta fase del sueño.
- b) La inclusión de un tono discrepante en una secuencia de estímulos repetitivos presentada durante la fase REM del sueño podría generar un componente MMN, que sugeriría la activación de los mecanismos detectores de cambios en el ambiente auditivo, e indirectamente, la existencia de una memoria sensorial durante esta fase del sueño.

2. Si la amplitud del componente MMN es un reflejo de la consolidación de la representación neural de las características físicas de un estímulo en la memoria sensorial auditiva, que ha demostrado además ser afectada por la influencia de procesos psicológicos superiores tales como los atencionales (Woldorff, Hackley y Hillyard, 1991; Trejo, Ryan-Jones y Kramer, 1995; Woldorff et al., 1998), cabe esperar una atenuación de dicha amplitud durante la fase REM del sueño al compararla con el estado de vigilia, debido, no sólo a las diferencias en el estado de activación cerebral sino también a la falta de recursos atencionales. Para examinar esta hipótesis, se presentó el paradigma experimental representado en la Figura 2.1.B. durante la vigilia, mientras los sujetos leían un libro y durante la fase REM del sueño.

3. De acuerdo con la hipótesis anterior, una disminución en la amplitud del componente MMN durante la fase REM implicaría la existencia de una huella de memoria más débil, por lo que es lógico pensar que los contenidos de dicha forma de memoria deberían desvanecerse antes que en el estado de vigilia. A fin de evaluar esta hipótesis, se manipuló el intervalo de silencio entre las secuencias de estímulos y se examinaron tres intervalos (3, 6 y 9 segundos) en tres grupos diferentes de sujetos.

4. Finalmente, en cada secuencia, el tono discrepante podía aparecer pseudoaleatoriamente en cuatro posiciones distintas (P1, P2, P4 o P6). Con tal manipulación experimental pretendimos por una parte, examinar la hipótesis de la reactivación propuesta por Cowan, Winkler, Teder y Näätänen (1993) (apartado 1.2.2.3.) y por otra, estudiar el efecto del número de estímulos repetitivos sobre el fortalecimiento de la huella de memoria dejada por dichos estímulos.

Resumiendo, el presente trabajo pretende dar respuesta a las siguientes preguntas:

1. ¿Puede ser activado el sistema detector de transiciones también durante la fase REM del sueño?
2. ¿Podría ser igualmente activado el sistema detector de cambios también durante esta fase del sueño? O, lo que es lo mismo, ¿existe memoria sensorial durante la fase REM en sujetos humanos sanos?
3. ¿Está modulada la formación de la huella de memoria por el estado de activación cerebral?
4. ¿Depende el desvanecimiento de los contenidos de la memoria sensorial del estado de activación cerebral?

5. ¿Se pueden reactivar los elementos sensoriales, una vez desactivados, también durante la fase REM del sueño? O dicho de otra manera, ¿se almacenan los contenidos de la memoria sensorial en la memoria a largo plazo también durante la fase REM?

4. Método

4. MÉTODO.

4.1. Sujetos.

Un total de 27 estudiantes universitarios (13 mujeres y 14 hombres) con edades comprendidas entre 18 y 27 años ($22,26 \pm 2,98$) participaron voluntariamente en el experimento. Todos los sujetos que se incluyeron en la muestra experimental fueron evaluados previamente con el fin de descartar cualquier anomalía que pudiera influir en los resultados y en su posterior interpretación. Tras la admisión, los sujetos fueron informados exhaustivamente sobre los detalles del experimento.

La evaluación incluyó una **historia médica** diseñada para detectar la presencia o ausencia de aquellos trastornos orgánicos que han demostrado afectar especialmente al sueño, tales como las alteraciones respiratorias, neurológicas, gastrointestinales y/o endocrinas (ver Diccico, Cooper y Waldhorn, 1987), así como los síntomas más característicos de los principales trastornos del sueño. Los instrumentos que se utilizaron para evaluar estos aspectos fueron:

□ *Historia médica* (Apéndice, Test 1). Mediante esta entrevista estructurada se recogió información en relación con i) la sintomatología que suele acompañar a los trastornos orgánicos que más comúnmente desorganizan e interrumpen el sueño, ii) la ingesta de fármacos u otras drogas y iii) los antecedentes familiares de trastornos del sueño y alteraciones neurológicas.

□ *Cuestionario de sueño* (Apéndice, Test 2). Este cuestionario fue diseñado en nuestro laboratorio a modo de entrevista estructurada con el fin de detectar la presencia/ausencia de síntomas patognomónicos de las alteraciones del sueño más

comunes (insomnio, trastornos del ritmo circadiano, hipersomnias y parasomnias). Los criterios utilizados tanto para diseñar las preguntas como para incluir/excluir a un sujeto dentro de una categoría diagnóstica específica de trastornos del sueño fueron extraídos de la *Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño* (American Sleep Disorders Association, 1990).

□ *Escala de Somnolencia de Stanford* (Hoddes et al., 1973). Con este instrumento se pretendió evaluar la somnolencia en diferentes situaciones, ya que éste es uno de los síntomas más frecuentes que acompaña, principalmente, a las hipersomnias y a los trastornos del ritmo circadiano. Una traducción al castellano de esta escala puede encontrarse en Buela-Casal y Caballo (1991).

A través de la **historia psicológica** se evaluaron aquellas dimensiones de la personalidad que han probado ejercer un efecto importante sobre el sueño. Los instrumentos de evaluación psicológica empleados fueron:

□ *Cuestionario de Salud General de Goldberg* (G-28). Extraído de la publicación original que informa de su adaptación y baremación en población española (Lobo et al., 1983).

□ *Inventario de Depresión de Beck* (IDB). Extraído de la publicación original que informa de su adaptación y baremación en población española (Conde y Users, 1975).

□ *Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo* (STAI). Versión adaptada y baremada en población española (comercializado por TEA Ediciones).

Los sujetos incluidos en la muestra experimental no mostraron, en ninguno de los instrumentos anteriormente mencionados, índices psicométricos que los encuadraran dentro de un grupo clínico. Fueron rechazados todos los sujetos que obtuvieron altas puntuaciones en aquellos factores de personalidad que han demostrado interaccionar con el sueño, bien afectando a su calidad, bien modificando su arquitectura en cantidad o latencia (Kales y Kales, 1984). Asimismo, la información extraída a partir de los cuestionarios y entrevistas diseñadas en nuestro laboratorio tampoco mostró indicios de patología alguna en los sujetos que fueron incluidos en el presente estudio.

4.2. Diseño experimental.

Se utilizó un diseño mixto que incluía:

1. Un factor «*entre-sujetos*», el intervalo de tiempo entre secuencias de estímulo (ITI), con tres condiciones (3, 6 y 9 segundos), de tal manera que cada nivel de la variable fue aplicado a un grupo de sujetos diferente (9 sujetos por condición). El hecho de que la estimulación tuviera que ser presentada durante el sueño fue la razón que nos llevó a subdividir la muestra en tres grupos diferentes. De no haber sido así, cada sujeto tendría que haber dormido en el laboratorio de sueño tres noches no consecutivas, además de la noche de adaptación en aquellos casos que hubiera sido necesario.

Partiendo de la hipótesis de que el componente MMN es un índice electrofisiológico de las representaciones neurales de las características físicas y temporales de un estímulo repetitivo (Näätänen, 1990, 1992), con la introducción del

factor ITI se pretendió evaluar el tiempo que dichas representaciones permanecen –en una forma recuperable– en la memoria sensorial auditiva.

La manipulación del factor ITI supuso algunas ventajas frente a la manipulación del intervalo entre estímulos (ISI) usada en otros experimentos (Mäntysalo y Näätänen, 1987; Näätänen et al., 1987; Böttcher-Gandor y Ullsperger, 1992; Czigler, Csirba y Csontos, 1992; Sams, Hari, Rif y Knuutila, 1993; Schröger y Winkler, 1995). En primer lugar, permitió disminuir la variación de los intervalos entre tonos discrepantes (Figura 2.1.) y consecuentemente aminorar el efecto que esta variable pudiera ejercer sobre la amplitud del componente negativo de disparidad (Imada et al., 1993). En segundo lugar, el ISI pudo mantenerse constante para todos los niveles de la variable ITI, lo cual, desde un punto de vista experimental, supone igualdad de condiciones para llevar a cabo el proceso de formación de la huella de memoria en todos los casos. Esto hecho es de especial interés dado que la amplitud del componente MMN ha demostrado verse afectada por la fortaleza de la huella del estímulo repetitivo (Sams, Alho y Näätänen, 1984; Winkler, Reinikainen y Näätänen, 1993). Finalmente, la variación del ITI frente a la variación del ISI permitió aumentar la razón señal/ruido debido al mayor número de respuestas generadas en la misma cantidad de tiempo.

2. Un factor «*intra-sujetos*», estado de activación cerebral, con dos niveles (Vigila y fase REM del sueño).

Los sujetos fueron expuestos en primer lugar a la sesión experimental nocturna (algunos pasaron previamente una noche de adaptación sin estimulación auditiva), y a la mañana siguiente se realizó la condición de vigilia, mientras los sujetos leían un libro e ignoraban la estimulación auditiva. Este orden de presentación no fue

seleccionado al azar. Estudios anteriores (e.g., McDonald et al., 1975) han demostrado que el conocimiento que los sujetos llegan a adquirir sobre los estímulos presentados en los momentos previos al sueño puede ser transferido a la fase REM. Bastuji, García-Larrea, Franc y Mauguière (1995) presentaron, antes de que los sujetos se fueran a dormir, una secuencia de estímulos auditivos en la que el sujeto debía identificar el tono discrepante. La misma secuencia de estímulos fue después utilizada durante el sueño. Los autores observaron durante la fase REM un componente P3 asociado al tono discrepante muy similar al componente P3b obtenido en la condición de vigilia —el cual está asociado principalmente a la discriminación activa de estímulos (para una revisión ver Donchin y Coles, 1988; Verleger, 1988). En opinión de los autores, se produjo una transferencia de la información adquirida durante la vigilia a la fase REM (Bastuji, García-Larrea, Franc y Mauguière, 1995). Para evitar estas posibles “interferencias” se optó por aplicar la condición de vigilia después de la sesión nocturna.

3. Se introdujo además un segundo factor «*intra-sujetos*», posición del tono discrepante dentro de la secuencia, con cuatro niveles (posición 1, 2, 4 y 6). Únicamente se seleccionaron cuatro posiciones debido a la baja razón señal/ruido con la que se obtendría la onda diferencia (resultado de sustraer la respuesta evocada por el tono discrepante de aquella asociada al tono repetitivo) en la que el componente MMN es normalmente estudiado. El incremento en el número de niveles del factor hubiera supuesto una menor cantidad de respuestas asociadas al tono discrepante y, por tanto, una reducción de la razón señal/ruido.

Las variables dependientes estudiadas fueron, por una parte, la amplitud y la latencia de los diferentes componentes de los potenciales evocados asociados a los

tonos repetitivos y discrepantes (N1 y P2) y, por otra, la amplitud y latencia de aquellos componentes medidos en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo) (MMN y P230).

4.3. Estímulos y paradigma experimental.

Los estímulos auditivos fueron diseñados mediante el programa de estimulación MindTracer[®] 2.0 (Neuronic S.A.). Tanto la secuencia de estímulos como las características del paradigma experimental fueron configurados en el módulo de Edición de este mismo programa. La estimulación consistió en la presentación binaural de tonos puros a través de auriculares de inserción (Modelo ER-3A[®], Etimotic Research). La salida del sistema de estimulación fue conducida a través de un pequeño tubo de silicona de 22 mm de longitud y 1,93 mm de diámetro a unos audífonos con un acoplamiento de espuma en uno de sus extremos. Para la colocación de los auriculares, se les pidió a los sujetos que moldearan los acopladores de espuma con el diámetro más pequeño que les fuera posible. Posteriormente, éstos insertaban el acoplador en el canal auditivo a 2 o 3 mm de profundidad, manteniéndolo así durante unos pocos segundos, hasta que el acoplador se dilatase. Por último, el técnico fijaba parte del tubo al lóbulo de la oreja con esparadrapo extra-adhesivo. Este procedimiento aseguraba que el sonido no fuera alterado a lo largo de la noche, independientemente de los movimientos y la posición corporal que el sujeto adoptara en la cama. Se utilizaron tonos de 1.000 Hz (estímulo repetitivo) y 2.000 Hz (estímulo discrepante). Ambos tipos de estímulos fueron presentados con una intensidad de 80 dB SPL (nivel de presión del

sonido) y con una duración de 60 milisegundos, que incluía un tiempo de subida y caída de la señal (*"rise/fall time"*) de 5 milisegundos.

El paradigma experimental consistió en la presentación de secuencias homogéneas de estímulos auditivos, separadas por un intervalo de silencio variable, en las que se incluyó de manera pseudoaleatoria un tono que supusiera una desviación en frecuencia fácilmente perceptible. Concretamente, cada secuencia constó de 9 tonos de 1.000 Hz y un tono de 2.000 Hz. El estímulo discrepante podía ocupar las posiciones 1, 2, 4 o 6 dentro de la secuencia. La probabilidad de ocupar una u otra posición fue siempre del 25%. Se examinaron intervalos de silencio de 3, 6 y 9 segundos en tres grupos de sujetos distintos (9 sujetos por grupo). Los estímulos dentro de la secuencia fueron presentados cada 600 milisegundos en todas las condiciones experimentales. En la Figura 2.1.B. se muestra un esquema que ejemplifica el paradigma experimental descrito en las líneas anteriores.

La estimulación fue presentada durante la noche, sólo durante aquella fase del sueño que se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos y actividad onírica, conocida con el nombre de fase REM (cuyas siglas en inglés corresponden a *"Rapid Eye Movements"*) (Aserinsky y Kleitman, 1953), y a la mañana siguiente, mientras los sujetos leían un libro, elegido por ellos mismos, sentados en un sillón reclinable. La única instrucción que se les dio fue la de ignorar los tonos que les serían presentados por ambos oídos. Las sesiones experimentales tuvieron lugar en habitáculos diferentes aislados acústicamente y con todos los aparatos de registro conectados a una toma de tierra autónoma, independiente de la toma de tierra del edificio.

4.4. Procedimiento.

Tras la selección de la muestra, cada sujeto cumplimentó, durante las dos semanas previas al experimento, un diario (Apéndice, Test 3) y una agenda de sueño (Apéndice, Test 4) diseñados en nuestro laboratorio. Las sesiones experimentales sólo tuvieron lugar si la información ofrecida por estos instrumentos descartaba la presencia de irregularidades en el patrón de vigilia-sueño a lo largo de la semana y, muy especialmente en el día previo al experimento. Para evitar dichas irregularidades, el experimento siempre se realizó en épocas libres de exámenes y en días hábiles (nunca en días del fin de semana o en lunes, debido al desajuste horario que pudiera haberse causado).

La mayoría de los sujetos seleccionados (18 sujetos) habían participado con anterioridad en otros experimentos también efectuados durante el sueño, por lo que sólo aquellos que no tenían experiencia previa permanecieron dos noches consecutivas en el laboratorio de sueño. Durante la primera noche, los sujetos durmieron con los electrodos pero no fueron expuestos a ninguna estimulación. La única finalidad de esta sesión fue evitar los efectos de la primera noche descritos por Agnew, Webb y Williams (1966).

Previa cita, los sujetos recibieron las siguientes instrucciones:

- Cumplimentar la agenda y el diario de sueño hasta la noche de la sesión experimental.
- No dormir siesta a lo largo del día en el que tendría lugar el experimento (ni durante el día de la sesión de adaptación en aquellos sujetos que tuvieran que pasar por la misma).

❑ No ingerir fármacos ni drogas durante la semana previa al experimento (se descartaron aquellos sujetos que estuvieran siguiendo cualquier tipo de tratamiento farmacológico).

❑ No ingerir bebidas alcohólicas el día del experimento.

❑ No ingerir una dosis superior a la habitual de café, té o cacao el día que tuvieran que dormir en el laboratorio de sueño.

❑ Aunque la gran mayoría de la muestra (20 sujetos) estuvo compuesta por sujetos no fumadores, a los que no se encuadraban en este grupo se les permitió fumar hasta el momento antes de venir al laboratorio. A partir de entonces esta conducta quedó prohibida.

❑ Lavar la cabeza en el día correspondiente a la sesión experimental a fin de facilitar la colocación posterior de los electrodos sin tener que frotar en exceso para bajar las impedancias a los valores adecuados.

Los sujetos fueron citados a las 21:00 horas. En la hora siguiente, se les ofreció una cena ligera (dos sándwichs, una pieza de fruta o yogur, y un vaso de leche o zumo) con el fin de prevenir los efectos de la digestión sobre el sueño. Mientras tanto, el técnico revisaba el diario y la agenda de sueño. Justamente después, el sujeto se aseaba, se ponía el pijama y se iniciaba el protocolo de colocación de los electrodos. Dicho protocolo siempre se realizó en una habitación diferente a la Unidad de Sueño, donde posteriormente se registrarían las distintas medidas electrofisiológicas. Se siguió este procedimiento debido, principalmente, al olor que el colodion deja en la habitación durante varias horas después de la colocación de los electrodos.

Aproximadamente treinta minutos antes de que los sujetos fueran a la cama, éstos rellenaron un cuestionario Pre-Sueño (Apéndice, Test 5). Este instrumento proporcionó información útil sobre aquellas conductas realizadas durante el día que pudieran ejercer algún efecto sobre el sueño de la noche correspondiente al experimento (siestas, ingesta excesiva de café, alcohol u otras drogas, eventos estresantes, etc.).

Los sujetos se fueron a la cama entre las 11:30 y 12:30 horas de la noche, dependiendo del patrón habitual de sueño informado en el diario de sueño por cada uno de ellos. Una vez en el dormitorio, se les colocaron los auriculares de inserción y se les presentó la estimulación durante dos minutos a modo de prueba. Finalmente, antes de apagar las luces, y con el fin de relajar al sujeto, el técnico les comentó que tanto el tiempo que tardaran en conciliar el sueño como la cantidad y/o duración de los despertares nocturnos eran aspectos que no tenían ningún efecto sobre los resultados del experimento. En cualquier caso, la latencia media de sueño¹ fue de $11,53 \pm 11,18$ minutos. Además, se les aseguró que podían hacer cualquier movimiento en la cama sin temor alguno (con este fin se emplearon electrodos de 1,5 metros de longitud). La sesión experimental nocturna finalizó a la mañana siguiente, entre las 8:00 y las 9:00 horas, dependiendo de cada sujeto.

Justo después de que los sujetos fueran despertados por el técnico, éstos completaron un cuestionario Post-Sueño (Apéndice, Test 6) en el que se recogían las impresiones subjetivas relacionadas con esa noche en particular.

¹ Tiempo transcurrido desde que se apagaron las luces de la habitación hasta que aparecieron en el registro las primeras señales electrofisiológicas del comienzo del sueño (ondas del vértex, brotes de ondas theta, atenuación de la actividad alfa occipital y/o presencia de movimientos oculares lentos) (Carskadon y Rechtschaffen, 1994).

Previamente al comienzo de la sesión experimental de vigilia, el sujeto tomó su desayuno (un vaso de leche y/o zumo acompañado de una tostada). Inmediatamente después, el sujeto se acomodaba en un sillón reclinable y se disponía a leer el libro que previamente había elegido. En relación con este aspecto sólo se les pidió que el libro que eligieran fuera realmente de su agrado y que lo empezaran una o dos semanas antes de venir al laboratorio. De esta manera nos asegurábamos un nivel mínimo de motivación por parte del sujeto hacia el contenido de la lectura.

Antes de comenzar el registro se comprobó que los valores de impedancia continuaban por debajo de los previamente establecidos (5 k Ω). En caso contrario, se quitaba el electrodo en cuestión, se limpiaba la zona y se volvía a colocar.

Cada bloque de estímulos, en ambas condiciones, vigilia y fase REM, incluyó 64 secuencias de 10 tonos cada una. La sucesión de secuencias de estímulos fue idéntica de un bloque al siguiente. El número de secuencias que se presentó durante la fase REM varió entre 392 y 784 en función de la cantidad total de fase REM y de la distancia temporal entre las mismas. La estimulación comenzó durante la fase REM del primer ciclo de sueño, justamente después de que apareciera la primera actividad oculomotora. Sin embargo, estos datos no fueron incluidos en los análisis debido principalmente a las frecuentes fluctuaciones en el estado de activación cerebral que generaba la estimulación durante este período. El técnico interrumpió la estimulación siempre que aparecieron en el registro señales que indicaban cambios en el estado de activación cerebral (presencia de complejos-K, actividad alfa de forma continuada, incremento del tono muscular), movimientos corporales y/o cambios de fase. La primera secuencia de estímulos después de cada interrupción nunca se incluyó en los análisis posteriores.

Durante la sesión de lectura se presentaron seis bloques de estímulos cuando el intervalo entre las secuencias fue de 3 segundos (384 tonos discrepantes), mientras que en los casos en los que los intervalos entre las secuencias de estímulos fueron de 6 o 9 segundos, el último bloque se eliminó (reduciéndose el número de tonos discrepantes a 320). Entre un bloque y el siguiente se hizo una pausa de 2 minutos. La sesión diurna duró entre 70 y 90 minutos, dependiendo del intervalo de silencio que se estuviera evaluando.

Una vez finalizada la sesión experimental diurna, mostrábamos al sujeto su registro de sueño e intercambiábamos impresiones en relación con el objetivo del experimento.

4.5. Registro.

Las señales electrofisiológicas que se registraron fueron la actividad eléctrica cerebral mediante la técnica del electroencefalograma (EEG), la actividad oculomotora mediante el electrooculograma (EOG) y la actividad muscular a través del electromiograma (EMG). En todos los casos, el registro se realizó con electrodos de "cucharilla" (10 mm de diámetro) bañados en cloruro de plata (Techno) y unidos a un cable de 1,5 m de longitud. El cable era más largo de lo habitual a fin de que el sujeto pudiera realizar movimientos amplios en la cama.

Previamente a la colocación de electrodos, se marcó con un lápiz rojo aquellos lugares donde posteriormente se situarían los mismos. Para las derivaciones de la línea media se siguieron las normas del Sistema Internacional 10-20 (Jasper, 1958). Sin embargo, las localizaciones laterales fueron establecidas a lo largo de la

línea que une Fz con los mastoides, manteniendo constante la distancia entre una localización y otra (Alho et al., 1986). Una vez realizadas las marcas de interés, se frotó la zona concreta con un algodón empapado en alcohol, con el fin de eliminar restos de grasa dérmica y la capa de células muertas. Posteriormente, se rellenó la cucharilla del electrodo con una pasta electrolítica (TEN-20) para mejorar la conducción entre la piel y el electrodo. Los electrodos se colocaron sobre la superficie de la cabeza y se fijaron con gasas empapadas en colodion y secadas con aire caliente. En aquellos casos en los que los electrodos se colocaban directamente sobre la piel (electrodos de EOG, EMG, mastoides y referencia), éstos se fijaban con esparadrapo extra-adhesivo.

La actividad eléctrica cerebral fue registrada sobre 10 localizaciones diferentes. Cuatro de ellas en la línea media (Fz, Cz, Pz, Oz) y las seis restantes en la línea lateral que une Fz con las mastoides en ambos hemisferios. Para referirnos a estos electrodos utilizaremos la siguiente nomenclatura: L1, R1 para aquellos electrodos colocados en la parte más anterior (1/3 de la distancia entre Fz y los mastoides); L2, R2 para aquellos localizados a 2/3 de la distancia entre Fz y los mastoides; y finalmente, L3, R3 para los electrodos ubicados en los mastoides. En la Figura 4.1. se presenta el montaje de registro que muestra las diferentes localizaciones EEG utilizadas. En todos los casos la letra "L" hace referencia al hemisferio izquierdo y la letra "R" al hemisferio derecho. Como referencia se utilizó un electrodo colocado sobre la punta de la nariz. De esta manera, y partiendo de la hipótesis de que los mecanismos generadores del componente MMN específicamente sensorial, al igual que los del N1, están localizados en el plano supratemporal de la corteza auditiva (Giard, Perrin, Pernier y Bouchet, 1990), la

amplitud de esta onda debería ser más negativa en Fz, L1 y R1 e invertir su polaridad en los mastoides (ver Vaughan y Ritter, 1970).

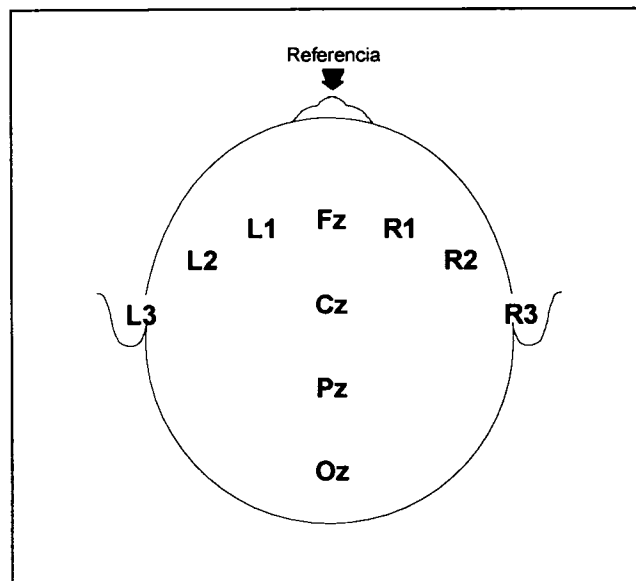


FIGURA 4.1. Montaje de registro EEG utilizado en el presente estudio.

Para la obtención de la señal EOG se utilizó un montaje bipolar mediante dos electrodos colocados 1 cm por encima del canto externo del ojo derecho y 1 cm por debajo del canto externo del ojo izquierdo. Por su parte, la señal EMG fue registrada también a partir de un montaje bipolar mediante dos electrodos situados sobre los músculos submentales (debajo de la barbilla) y separados por una distancia de aproximadamente 3 cm. Para la colocación de estos electrodos se siguieron las normas estándares propuestas por Rechtschaffen y Kales (1968). En el caso del EOG, su registro tuvo una doble utilidad. Por una parte, fue empleado como índice electrofisiológico de determinadas fases del sueño y, por otra, fue utilizado para

detectar aquellas porciones del registro EEG contaminadas por artefactos oculares, ya fueran parpadeos o movimientos oculares rápidos. La señal EMG fue utilizada, junto con el EOG, para clasificar la fase REM del sueño, caracterizada, entre otros parámetros electrofisiológicos, por una atonía muscular.

Los sujetos fueron conectados a tierra a través de un electrodo situado en la localización correspondiente a Fpz. Todos los electrodos de registro del EEG y EOG mantuvieron siempre los valores de impedancia por debajo de 5 k Ω y los electrodos que recogían la señal EMG por debajo de 10 k Ω .

La adquisición de todas y cada una de las señales electrofisiológicas se realizó mediante el sistema MEDICID[®] 4 (Neuronic S.A.) –que incluye los sistemas de amplificación, filtrado y conversión analógico/digital. El programa TrackWalker[®] 2.0 permitió llevar a cabo el posterior tratamiento de los datos registrados. Previamente al registro, se calibraron todos los canales que iban a ser utilizados en la sesión experimental por medio de un pulso cuadrado de 10 μ V con una frecuencia de 1 Hz. La ganancia aplicada a los canales de EEG y EOG fue de 20.000, mientras que la señal EMG fue multiplicada por 4.000. La digitalización de la señal se realizó con una frecuencia de muestreo de 250 Hz (período de muestreo=4 milisegundos) mediante una tarjeta convertidora analógico/digital de 12 bits que permitió el muestreo simultáneo de todos los canales de registro (Sample & Hold System), evitando así la pérdida de información a causa de un muestreo secuencial para cada canal y la consiguiente demora temporal entre las señales registradas por los diferentes canales (Gevins, 1987). Para eliminar el ruido de la señal fisiológica se emplearon filtros analógicos de paso de banda entre 0,1 y 100 Hz con una amplitud de salida equivalente a –3 dB de su valor de entrada (24 dB/octava). Asimismo, para

evitar las interferencias producidas por la propia línea de corriente (conocida como “señal de sector”) se utilizó un filtro específico (“*notch filter*”) para la frecuencia de 50 Hz.

Se seleccionaron épocas de 600 milisegundos que incluían una línea base previa al comienzo del estímulo de 100 milisegundos. No se incluyeron en el análisis aquellas épocas en las cuales la amplitud de los cambios en el EEG y/o EOG excedieron $\pm 75 \mu\text{V}$, así como aquellas que contenían excesiva cantidad de movimientos oculares, parpadeos, incrementos en la actividad muscular, bloqueo de los amplificadores u otros artefactos extra-cerebrales. Dado que durante la fase REM tuvo que interrumpirse la estimulación cuando aún no habían finalizado los bloques de estímulos, la primera secuencia de tonos presentada después de cada interrupción tampoco fue incluida en los análisis.

Los registros de las dos sesiones experimentales, equivalentes a las condiciones de vigilia y fase REM del sueño, fueron almacenados en unidades de disco magneto-óptico para su posterior revisión y análisis.

4.6. Análisis.

4.6.1. Clasificación de la fase REM del sueño.

En una primera fase, tres técnicos clasificaron, de forma independiente, el estudio de sueño de cada sujeto de acuerdo con las normas estándares recogidas en el manual de Rechtschaffen y Kales (1968). Dado el papel primordial que tiene la fase REM en este trabajo, a continuación se expondrán exclusivamente los criterios que usamos para su clasificación:

1. *Criterios para establecer el comienzo de fase REM:*

❑ Ausencia de husos de sueño y complejos-K acompañado de una actividad EEG de bajo voltaje con frecuencias mixtas durante una o más épocas antes de clasificar la primera fase REM.

❑ Si, además de los cambios en la actividad EEG expuestos anteriormente, el EMG mantuvo las mismas características antes y después de la aparición de los primeros movimientos oculares rápidos (MORs), se clasificó como fase REM desde la época inmediatamente posterior al último huso de sueño o complejo-K.

2. *Criterios para seleccionar una época como fase REM:*

❑ Actividad EEG de bajo voltaje y frecuencias mixtas siempre que en la época anterior y posterior no hubiera husos de sueño ni complejos-K (Figura 4.2.).

❑ Presencia de movimientos oculares rápidos (MORs) episódicos (Aserinsky y Kleitman, 1953) (Figura 2.3).

❑ Presencia de "ondas de sierra" (Berger, Olley y Oswald, 1962) con una distribución topográfica frontocentral (Passouant, 1975). Esta actividad suele acompañar a los brotes de actividad oculomotora rápida que es característica de esta fase del sueño (Schwartz, 1962). (Figura 2.4).

❑ Ausencia de complejos-K.

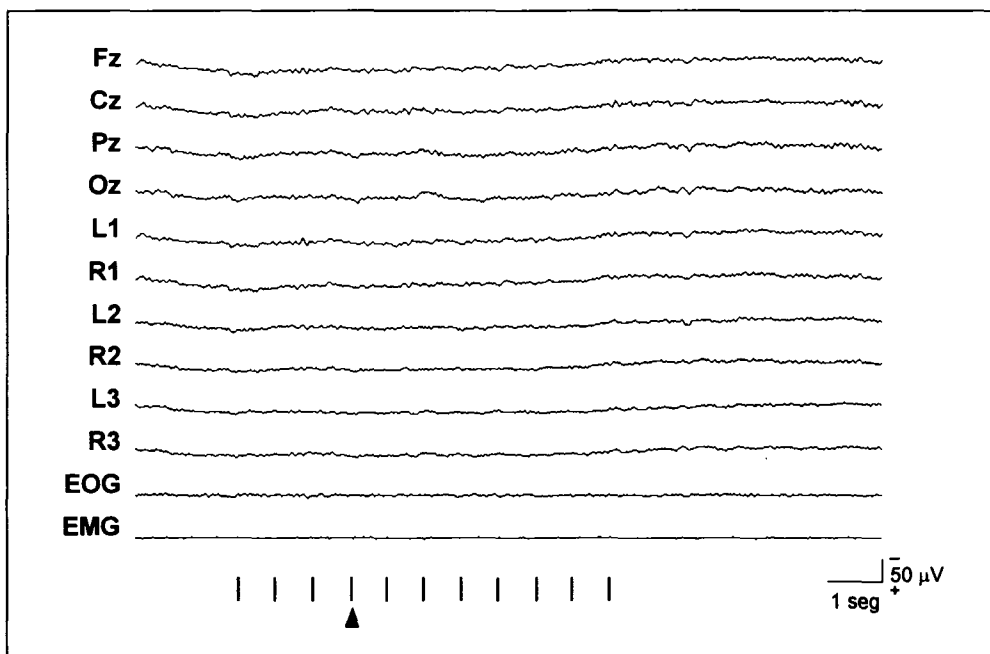


FIGURA 4.2. Época de 15 segundos correspondiente a una fase REM. Nótese la presencia de actividad mixta desincronizada y de bajo voltaje, así como la atonía muscular en el canal correspondiente al registro del EMG. Las barras verticales en la parte inferior de la figura representan el tren de tonos y el triángulo negro marca la aparición del tono discrepante.

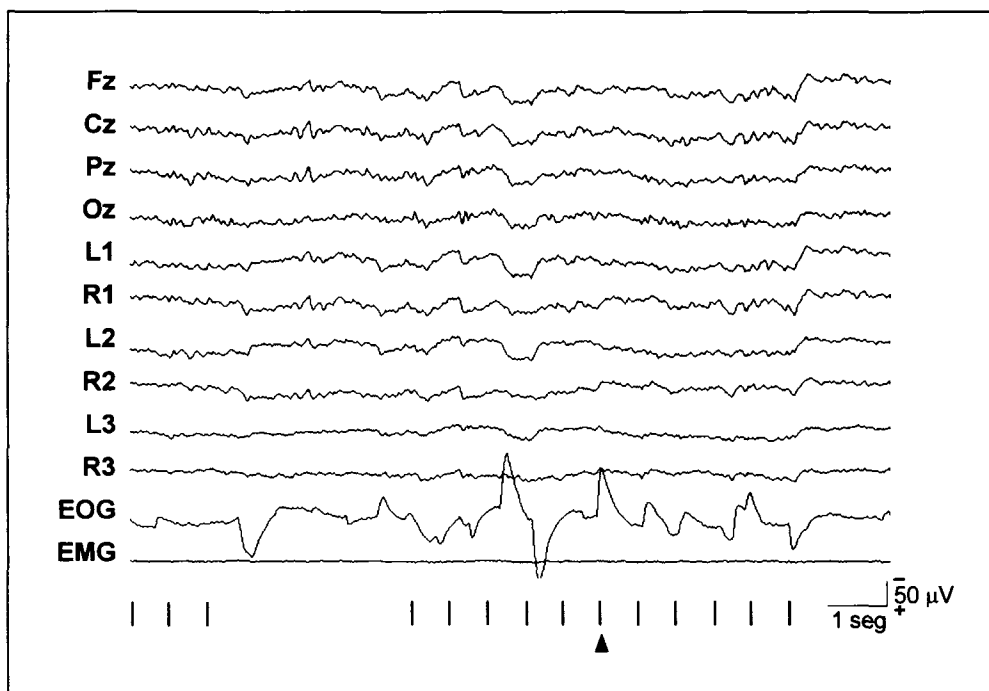


FIGURA 4.3. Época de 15 segundos correspondiente a una fase REM caracterizada por la presencia de movimientos oculares rápidos en el canal EOG.

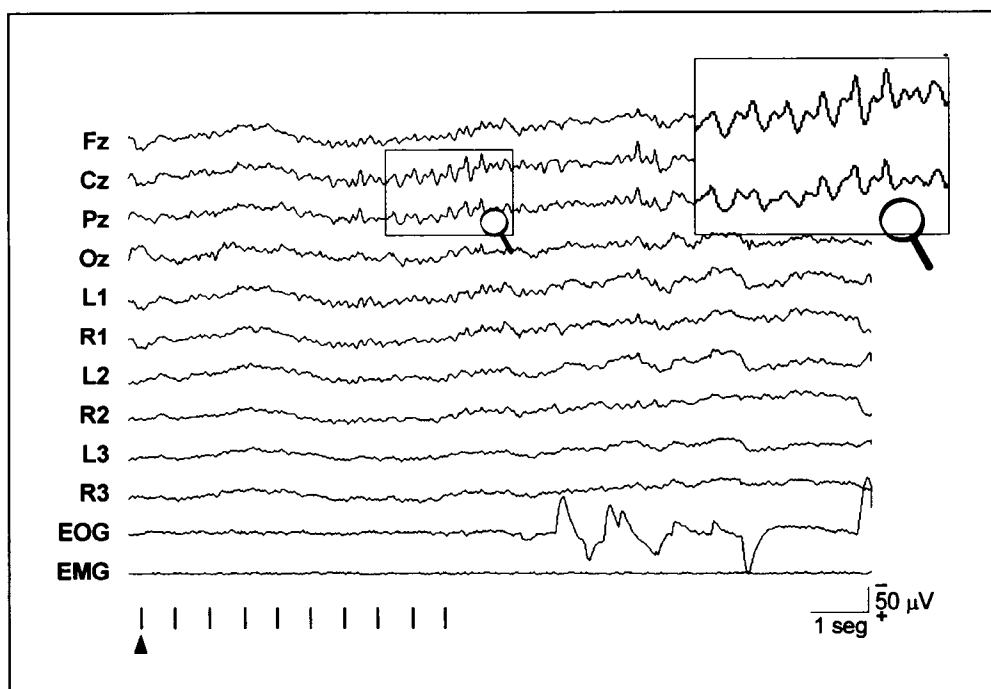


FIGURA 4.4. Época de 15 segundos correspondiente a una fase REM caracterizada por la presencia de ondas de sierra en los canales Fz y Cz (ver zoom) acompañadas por un brote de movimientos oculares rápidos.

□ Presencia de brotes de actividad alfa siempre que no ocurrieran de forma simultánea con un aumento considerable de la actividad EMG (Figura 4.5). Estos brotes de actividad alfa han mostrado tener una diferente estructura espectral en comparación con la actividad alfa característica de la somnolencia y el estado de vigilia relajada con ojos cerrados (Cantero, Atienza, Gómez y Salas, 1999). Los autores han sugerido que dicha actividad en forma de brotes podría constituir un evento fásico de la fase REM del sueño (Cantero, Atienza, Salas y Gómez, en prensa).

□ Disminución de la actividad EMG en relación con las fases de sueño anteriores. De hecho, la atonía muscular es uno de los parámetros que caracterizan a la fase REM del sueño.

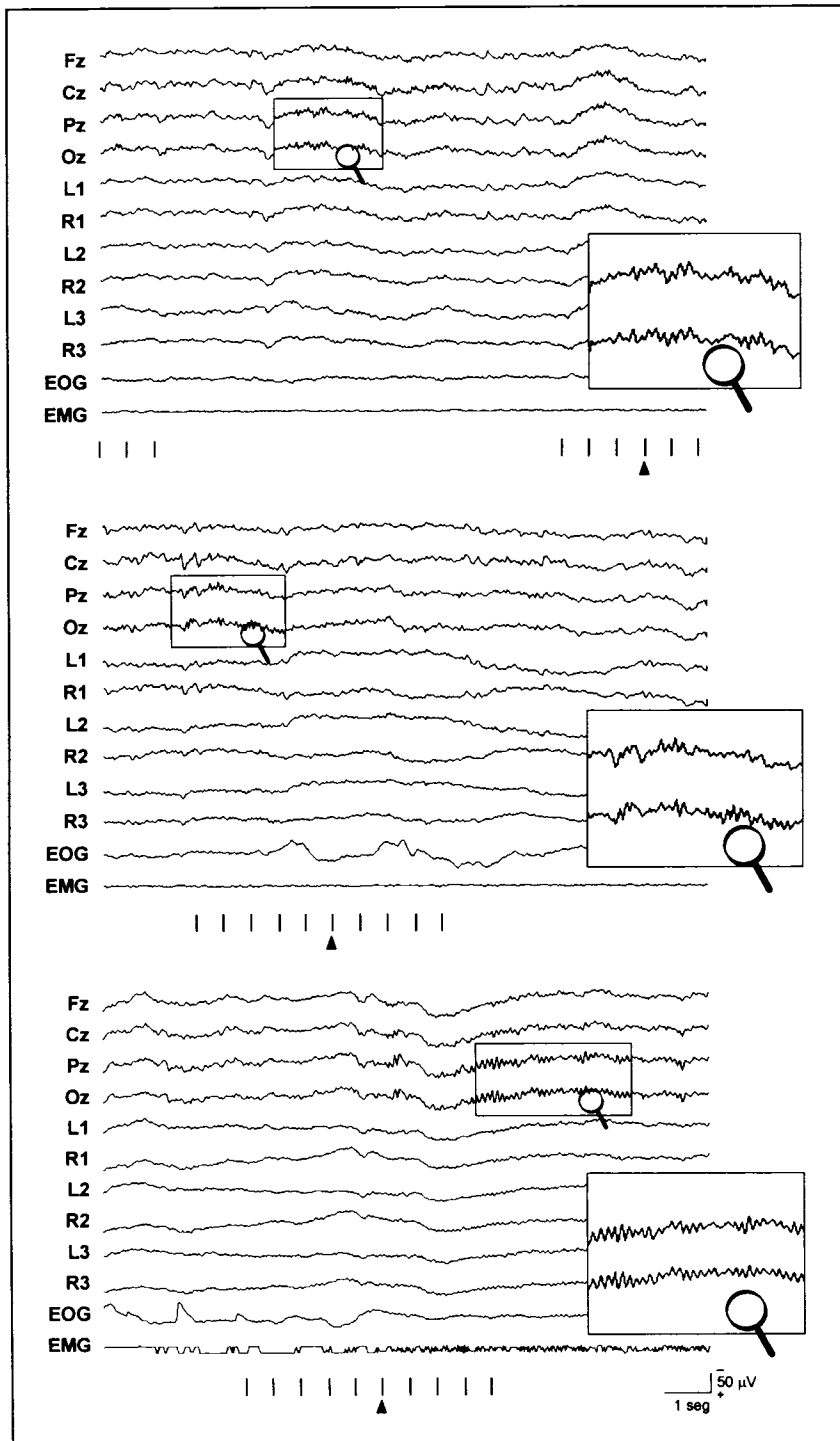


FIGURA 4.5. Las dos primeras épocas corresponden a una fase REM en donde se ha señalado la presencia de brotes de actividad alfa sin MORs y con MORs. La tercera época siguió a una época característica de la fase REM pero no puede ser clasificada como fase REM debido a la presencia simultánea de actividad alfa en forma de brotes e incremento de actividad en el canal EMG.

3. Criterio para definir el final de la fase REM:

Se asumió que el sujeto permanecía en fase REM hasta el momento en el que aparecieron los primeros husos de sueño y/o complejos-K, pese a que el EMG se mantuviera al mismo nivel e independientemente de que no hubiera MORs.

A lo largo de la noche se registraron entre 4 y 5 ciclos de REM. La duración de cada fase REM varió entre 9 y 47 minutos. Posteriormente, se descartaron una serie de épocas de REM teniendo en cuenta los siguientes criterios:

- ❑ No se seleccionaron los fragmentos de fase REM correspondientes al primer ciclo de sueño debido a las abundantes fluctuaciones en el estado de activación cerebral traducidas en complejos-K, husos de sueño y movimientos en la cama. En la Figura 4.6. se presenta una muestra de tres épocas consecutivas de fase REM correspondientes al primer ciclo de sueño en donde puede observarse la presencia de un complejo-K durante la estimulación auditiva (segunda época).

- ❑ La estimulación no estaba presente o había sido interrumpida.

- ❑ Si la secuencia de tonos era la primera después de una interrupción o coincidía con la primera de un bloque.

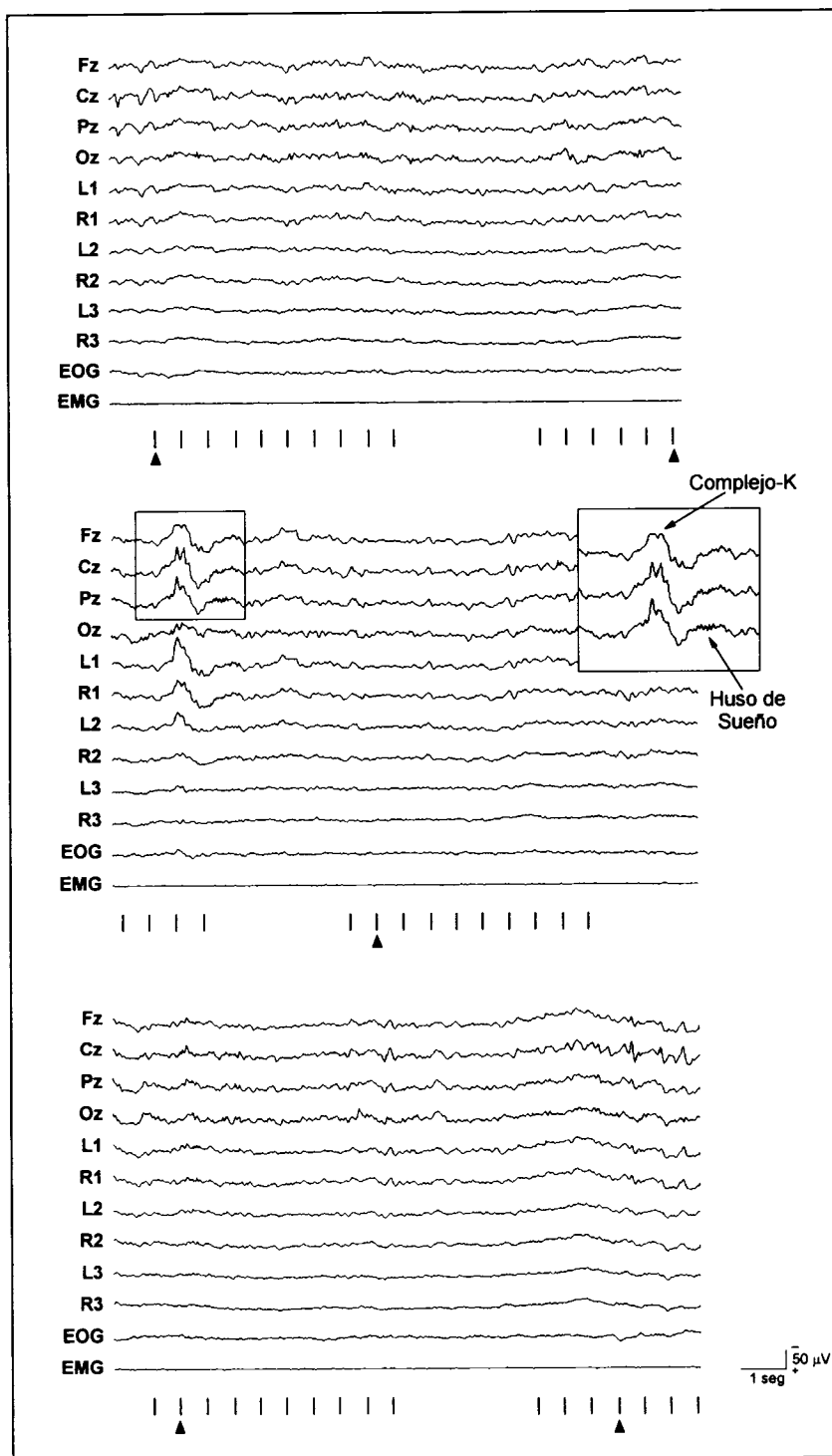


FIGURA 4.6. Épocas consecutivas de fase REM correspondientes al primer ciclo de sueño. Nótese la intrusión de un complejo-K en la segunda de estas épocas.

4.6.2. Análisis de la amplitud y latencia de los PE.

Las respuestas de los 9 sujetos de cada grupo fueron promediadas para cada tipo de estímulo (repetitivo y discrepante), estado de activación fisiológica (vigilia y fase REM del sueño) y posición del tono discrepante en la secuencia de tonos (P1, P2, P4 y P6). En total se obtuvieron 16 PE por sujeto y 48 PE teniendo en cuenta la variable ITI (3, 6 y 9 segundos). Al menos 50 respuestas simples para cada tono discrepante fueron promediadas por sujeto y condición. La media de épocas (respuestas ante cada tono) que fueron incluidas en los promedios para las condiciones de vigilia y fase REM fue de 63 y 75, respectivamente. Tras el promedio, los PE fueron filtrados digitalmente para eliminar las frecuencias que superaron los 30 Hz (24 dB/octava).

Una vez obtenidos los PE se procedió a la selección de la amplitud al pico de los diferentes componentes. Las medidas siempre fueron referidas a la amplitud media alcanzada en los 100 milisegundos previos al comienzo del estímulo. Por su parte, la latencia al pico fue medida como el intervalo de tiempo transcurrido desde el comienzo del estímulo hasta que el componente alcanzó su amplitud máxima.

4.6.2.1. Componentes exógenos: N1, P2.

Los componentes exógenos fueron identificados en aquellas respuestas asociadas a los tonos repetitivos y discrepantes en el electrodo Cz como la amplitud media en el período de ± 20 milisegundos alrededor del pico máximo alcanzado en los siguientes intervalos de latencia: 70-150 milisegundos para el componente N1 y 140-250 milisegundos para el componente P2. La latencia al pico desde el comienzo del estímulo también fue medida para ambos componentes.

4.6.2.2. Componentes endógenos.

4.6.2.2.1. Potencial Negativo de Disparidad (MMN).

Este componente fue obtenido a partir de la onda diferencia que resultó de sustraer las respuestas asociadas al tono repetitivo de aquellas evocadas por el tono discrepante (Sams, Paavilainen, Alho y Näätänen, 1985).

En cada condición experimental (24 en total), la amplitud del componente MMN fue medida en todas las localizaciones estudiadas como la amplitud media en el período de ± 20 milisegundos alrededor del pico máximo alcanzado en Fz (donde dicho componente muestra normalmente su mayor amplitud). Los rangos de latencia en los que dicha negatividad fue identificada cambió según el estado de activación fisiológica: 85-170 milisegundos en la condición de vigilia y 75-150 milisegundos para la fase REM.

En aquellos casos en los que el potencial evocado mostró un pico máximo acompañado de uno o más máximos locales dentro de la ventana temporal previamente seleccionada, se tomó como referencia el punto medio entre los dos primeros picos de mayor amplitud que se encontraban dentro del rango establecido, como se muestra en la Figura 4.7.

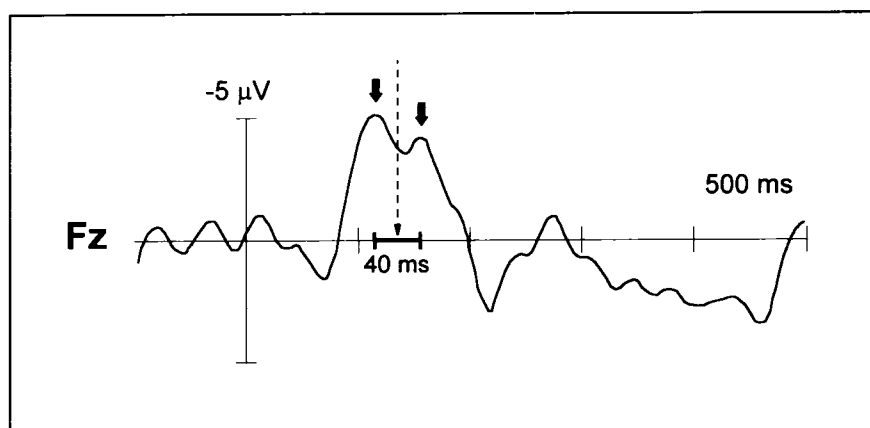


FIGURA 4.7. Potencial evocado individual resultado de restar la onda asociada al estímulo discrepante en la posición 6 menos la asociada al estímulo repetitivo en la misma posición. Este potencial fue registrado en el electrodo Fz durante la condición de vigilia cuando el intervalo entre las secuencias de tonos fue de 3 segundos. Para seleccionar la ventana temporal donde medir la amplitud media de este componente se utilizó como punto de referencia el punto medio (línea vertical discontinua) comprendido entre los dos valores de voltaje máximos (flechas).

4.6.2.2.2. Potencial Positivo Frontocentral (P230).

Este componente fue obtenido, igualmente, a partir de la onda diferencia que resultó de sustraer las respuestas cerebrales asociadas al tono repetitivo de aquellas evocadas por el tono discrepante.

La amplitud de la onda positiva, que apareció justamente después del componente MMN en la onda diferencia, fue medida en todas las localizaciones como la amplitud media en el período de ± 20 milisegundos alrededor del pico máximo alcanzado en Cz en el intervalo comprendido entre 200 y 275 milisegundos cuando los sujetos realizaron la condición de lectura, y entre 190 y 275 milisegundos en la condición de fase REM.

4.6.3. Análisis estadístico de los PE.

4.6.3.1. Potenciales evocados exógenos: N1, P2.

Los efectos de la manipulación experimental sobre la amplitud de estos componentes fueron estudiados mediante un análisis de la varianza (ANOVA) de 4 factores, de los que tres fueron factores intra-sujetos (estado de activación cerebral, posición del tono discrepante y electrodos de la línea media) y el último entre-sujetos (intervalo entre secuencias de estímulos o ITI). Las diferencias en latencia fueron examinadas utilizando el mismo modelo mixto de ANOVA, aunque esta vez el factor electrodo no fue incluido, dado que las medidas sólo se realizaron en Cz.

Para compensar la falta de esfericidad característica de los ANOVAs de medidas repetidas, se redujeron los grados de libertad aplicando el factor de corrección "épsilon" como sugirieron Geisser y Greenhouse (Vasey y Tyler, 1987). Así, los grados de libertad fueron multiplicados por $1/(K-1)$, en donde K corresponde al número de medidas repetidas. Los efectos principales de aquellos factores que contenían más de dos condiciones fueron estudiados mediante comparaciones no planeadas usando el test de Newman-Keuls para medidas repetidas recomendado por Keppel (1982).

4.6.3.2. Potenciales evocados endógenos: MMN, P230.

En cada uno de los rangos de latencia previamente establecidos y para cada uno de los electrodos y condiciones experimentales examinadas en este estudio se comparó la amplitud media de cada componente con la amplitud media de la línea base, utilizando como estadístico de contraste la "t" de Student. El hecho de que dichas

amplitudes fueran significativas con una $p < 0,05$ confirmaba la presencia de tales componentes en una condición determinada.

En un paso posterior, se estudiaron las diferencias en amplitud para cada uno de los componentes en relación con las variables ITI (3, 6 y 9 segundos), estado de activación cerebral (vigilia y fase REM), posición del tono discrepante en la secuencia estimular (P1, P2, P4 y P6) y localización de los electrodos de la línea media (Fz, Cz, Pz y Oz) mediante el uso de modelos de ANOVA mixtos. Los efectos de estas variables, a excepción de la localización del electrodo, sobre la latencia de los componentes MMN y P230 fueron igualmente estudiados usando modelos de ANOVA mixtos.

Los efectos principales fueron examinados mediante análisis *post hoc* (test de Newman-Keuls) y, en los casos que lo requirieron, los valores promediados de la F fueron ajustados con el factor de corrección Greenhouse-Geisser. Los efectos de interacción se analizaron por medio de ANOVAs de medidas repetidas de un factor, excepto que alguno de los factores implicados en la interacción fuera el factor entre-sujetos ITI, en cuyo caso se utilizó un ANOVA de un factor de efectos fijos completamente aleatorizado –ya que cada nivel de la variable fue aplicado a un grupo de sujetos diferente.

4.6.4. Análisis topográfico de los PE.

El principal objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto que ejerce el estado de activación cerebral sobre el tiempo que la información sensorial permanece en una forma aun accesible para el sujeto, utilizando como índice electrofisiológico de la existencia de dicha memoria sensorial la aparición del componente negativo de

disparidad (MMN). Por lo tanto, un aspecto especialmente importante es conocer si los PE registrados durante el estado de vigilia y fase REM reflejan los mismos procesos. Para ello es necesario analizar no sólo las características de las ondas (amplitud y latencia) sino también la distribución topográfica de los diferentes componentes en las distintas condiciones que están siendo estudiadas. Así, si dos componentes con características similares presentan una misma topografía sobre la superficie de la cabeza, se asume que las mismas configuraciones espaciales de fuentes de corriente han intervenido en su generación (Vaughan, 1982; Wood, 1982).

El resultado de la interacción entre los efectos de las diferentes condiciones experimentales y la localización de los electrodos extraído a partir de un modelo de ANOVA nos permite conocer si dos componentes dados comparten o no la misma distribución topográfica. No obstante, McCarthy y Wood (1985) demostraron, con datos simulados, que la variación en la intensidad del generador, al tener efectos multiplicativos sobre las amplitudes de las ondas registradas en las diferentes localizaciones de la superficie de la cabeza (en vez de aditivos como supone el modelo de ANOVA), podría producir efectos de interacción artificiales que conducirían al investigador a establecer conclusiones erróneas. Basándose en lo anterior, McCarthy y Wood propusieron diferentes estrategias de escalamiento de los datos que permitirían, por una parte, eliminar las diferencias de amplitud entre condiciones, y por otra, detectar cambios en el patrón de distribución de voltajes como consecuencia de las diferencias en la distribución topográfica.

En nuestro caso particular, previamente al análisis estadístico, los valores de amplitud fueron escalados dividiendo cada valor de amplitud registrado en un electrodo por la raíz cuadrada de la suma de los cuadrados de los voltajes registrados

en el resto de los electrodos, tal como queda matemáticamente expresado en la siguiente fórmula:

$$\frac{x_n}{x_1^2 + x_2^2 \dots + x_n^2}$$

Este procedimiento es muy susceptible al ruido ya que está basado en los valores de todos los electrodos y, al contrario que otros métodos de normalización propuestos con anterioridad (e.g., Hansen y Hillyard, 1980), elimina las interacciones debidas a fuentes radiales y tangenciales (McCarthy y Wood, 1985). No obstante, es necesario subrayar que este método de escalamiento puede oscurecer e incluso eliminar la naturaleza de las diferencias cuando éstas no son el resultado exclusivo de un efecto multiplicativo (Haig, Gordon y Hook, 1997), por lo que se presentarán los resultados extraídos de los ANOVAS realizados con datos antes y después de haber utilizado el procedimiento de normalización anteriormente comentado.

Finalmente, la distribución topográfica de los diferentes componentes sobre la superficie de la cabeza fue analizada utilizando modelos de ANOVA mixtos como se explicó en apartados anteriores, con la única salvedad de que en esta ocasión se incluyeron en el factor localización todos los electrodos utilizados en el montaje de registro del EEG.

5. Resultados

5. RESULTADOS.

5.1. Resultados generales.

El objetivo de este estudio fue evaluar, en primer lugar, si el sistema detector de transiciones está activo durante la fase REM del sueño, utilizando como índice electrofisiológico el potencial exógeno N1 y, en segundo lugar, la influencia del estado de activación cerebral (vigilia y fase REM) sobre los procesos subyacentes a la memoria sensorial auditiva, concretamente sobre la formación, duración y reactivación de las representaciones de las características físicas de los estímulos almacenadas en este sistema de memoria, utilizando el componente MMN de los PE como índice electrofisiológico.

De acuerdo con el planteamiento de estos objetivos y a fin de sintetizar la información que será presentada en los apartados posteriores a lo largo de esta sección, cabe resaltar los siguientes resultados:

1. El potencial N1 asociado a los tonos repetitivos y discrepantes mostró, tanto en vigilia como en la fase REM del sueño, una mayor amplitud para los estímulos presentados al comienzo de la secuencia, tras el intervalo de silencio, sugiriendo la existencia de un componente de alertamiento relacionado con la clásica respuesta de orientación involuntaria (Sokolov, 1960).

2. El potencial negativo obtenido en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo), durante la condición de lectura, alcanzó su máxima amplitud en regiones frontocentrales e invirtió su polaridad en regiones posteriores, especialmente en los

mastoides. Esta distribución topográfica sobre la superficie del cuero cabelludo es típica del Potencial Negativo de Disparidad (MMN).

El componente negativo de los PE observados en la onda diferencia obtenida durante la fase REM del sueño mostró una distribución topográfica muy similar a la del componente MMN registrado en vigilia, cuando el intervalo de silencio entre las secuencias de estímulos (ITI) fue de 3 segundos. Este resultado sugiere, por una parte, que la misma configuración espacial de fuentes de corriente está activada durante ambos estados de activación cerebral y, por otra, que los potenciales registrados durante la vigilia y la fase REM reflejan la misma respuesta electrofisiológica. En consecuencia, el potencial negativo relacionado con el tono discrepante durante la fase REM del sueño, para un ITI de 3 segundos, podría ser el equivalente al componente MMN de vigilia.

3. El componente MMN sufrió una atenuación importante de la amplitud durante la fase REM del sueño comparado con el estado de vigilia.

4. Mientras en el estado de vigilia no se observaron diferencias significativas en la amplitud del componente MMN al comparar los tres niveles del factor ITI, durante la fase REM, la amplitud de este componente disminuyó considerablemente cuando aumentó el intervalo entre las secuencias de tonos, llegando a perder la significación estadística para los ITIs de 6 y 9 segundos.

5.2. Componentes exógenos: N1, P2.

5.2.1. Tonos repetitivos.

Tanto en vigilia como en la fase REM del sueño el complejo N1-P2 asociado a los estímulos repetitivos alcanzó su máxima amplitud en regiones frontocentrales, especialmente en Cz. En la Figura 5.1. se presentan superpuestos los potenciales registrados en Cz para los tonos repetitivos en la condición de vigilia frente a la condición de REM para cada nivel de los factores posición e ITI. Los valores de voltajes alcanzados por estos dos potenciales así como su latencia son presentados en las Tablas 5.1. y 5.2., respectivamente.

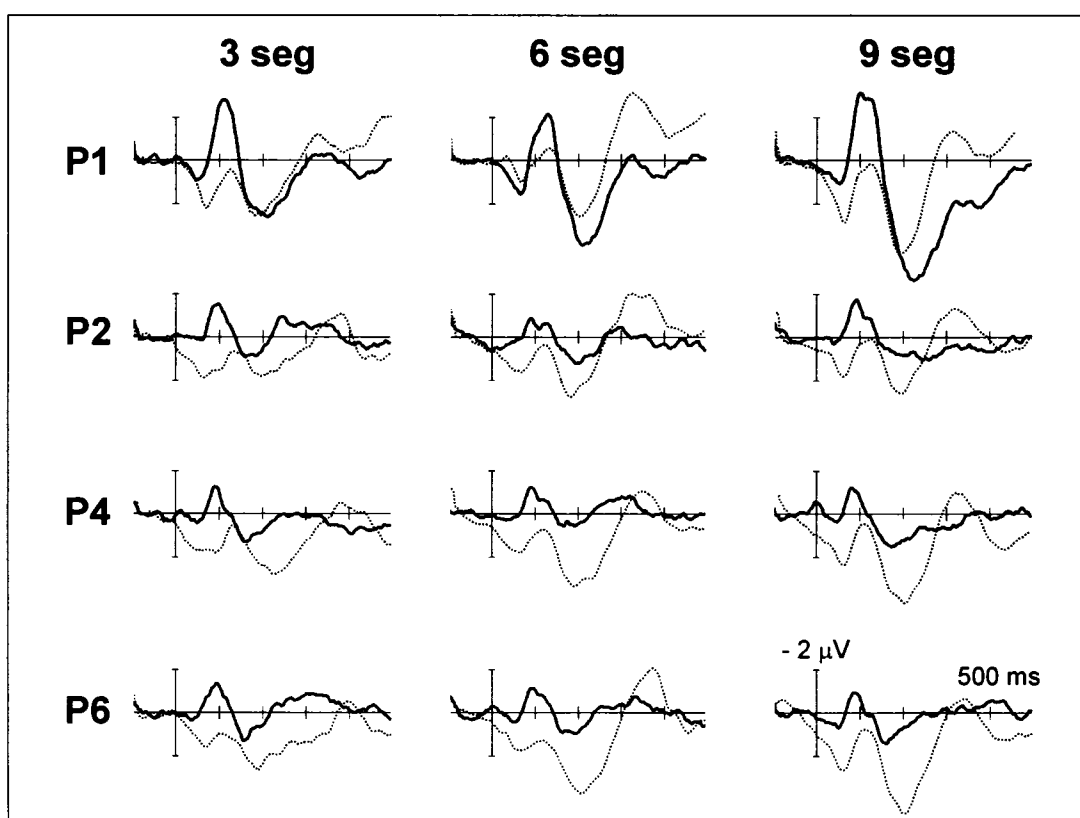


FIGURA 5.1. Grandes promedios (9 sujetos por grupo) de los potenciales evocados registrados en Cz asociados a los tonos repetitivos durante la condición de vigilia (línea continua) y fase REM del sueño (línea punteada) para todos los niveles del factor ITI y del factor posición.

Tabla 5.1. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) y latencia (ms) del potencial N1 medidas en el electrodo Cz.

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
		3 seg		6 seg		9 seg	
		Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)
Vigilia							
P1		-3,2 (1,9)	115,4(22,2)	-2,3 (0,9)	129,7 (15,7)	-3,7 (2,2)	120,8 (13,8)
P2		-1,8 (1,4)	109,1(51,5)	-1,2 (1,6)	108,9 (22,4)	-2,2 (1,8)	99,7 (22,8)
P4		-1,5 (1,4)	95,0 (13,4)	-1,6 (1,6)	98,7 (19,7)	-1,2 (1,8)	90,4 (17,0)
P6		-1,0 (1,6)	94,0 (14,0)	-1,3 (1,4)	104,2 (19,4)	-1,2 (0,7)	89,3 (13,0)
Fase REM							
P1		-0,5 (1,4)	121,3 (23,8)	-1,2 (1,3)	129,4 (15,1)	-0,6 (1,3)	116,1 (17,4)
P2		0,4 (1,1)	139,3 (21,5)	-0,4 (1,3)	124,5 (10,1)	-0,8 (1,1)	129,9 (17,3)
P4		0,3 (1,3)	121,9 (42,4)	0,1 (0,9)	115,6 (19,4)	0,4 (1,2)	113,5 (9,7)
P6		0,3 (1,3)	121,9 (42,4)	0,4 (1,4)	113,5 (20,9)	0,4 (1,0)	116,9 (19,3)

Tabla 5.2. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) y latencia (ms) del potencial P2 medidas en el electrodo Cz.

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
		3 seg		6 seg		9 seg	
		Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)
Vigilia							
P1		3,0 (1,9)	211,2 (29,3)	4,6 (2,9)	222,7 (22,7)	6,4 (2,4)	224,0 (16,2)
P2		1,4 (1,1)	210,2 (62,2)	1,6 (0,7)	200,8 (30,3)	1,3 (0,9)	213,5 (28,9)
P4		1,4 (1,4)	193,5 (37,6)	1,1 (1,0)	185,4 (27,7)	2,3 (0,8)	184,1 (34,2)
P6		1,4 (1,0)	166,1 (21,5)	1,5 (1,1)	193,5 (22,5)	1,9 (1,0)	188,5 (37,9)
Fase REM							
P1		2,9 (2,7)	194,8 (25,4)	3,1 (2,1)	213,5 (28,3)	4,5 (2,6)	204,7 (16,2)
P2		2,9 (1,7)	216,7 (35,9)	2,6 (2,4)	195,3 (28,2)	2,8 (2,2)	217,2 (28,0)
P4		3,1 (1,7)	228,1 (32,2)	4,1 (1,6)	210,1 (26,9)	4,4 (2,0)	203,6 (29,0)
P6		2,9 (1,8)	207,8 (38,3)	3,8 (1,8)	204,2 (18,0)	4,6 (1,9)	211,2 (17,8)

Para estudiar la influencia de las diferentes manipulaciones experimentales sobre la amplitud y latencia de los potenciales N1 y P2 se realizaron modelos mixtos de ANOVA de tres factores (estado de activación cerebral × posición × ITI).

Diferencias en amplitud.

De acuerdo con estos análisis, el potencial N1 fue registrado con una mayor amplitud en el estado de vigilia en comparación con la fase REM del sueño [$F_{(1,24)} = 44,9$; $p < 0,0001$]. El ANOVA también mostró un efecto principal del factor posición [$F_{(3,72)} = 13,46$; $p < 0,0001$; $\epsilon = 0,926$] debido a la mayor amplitud alcanzada por dicho potencial ante los tonos presentados al comienzo de la secuencia de estímulos [$F_{(3,32)} = 14,12$; $p < 0,0001$]. No se obtuvieron diferencias significativas como resultado de las variaciones en el ITI. Sin embargo, hubo un efecto de interacción entre las tres variables utilizadas en el ANOVA [$F_{(6,72)} = 2,68$; $p < 0,045$; $\epsilon = 0,813$].

A fin de estudiar el efecto de interacción se realizaron ANOVAs de dos factores (posición e ITI) en las condiciones de vigilia y fase REM. Aunque en ambos estados de activación cerebral los resultados revelaron un efecto principal de la posición, dicho efecto fue más claro durante el estado de vigilia [vigilia: $F_{(3,72)} = 15,91$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,829$; REM: $F_{(3,72)} = 3,49$; $p < 0,022$; $\epsilon = 0,977$]. En la condición de lectura, el potencial N1 mostró una mayor amplitud para los tonos que ocurrieron al comienzo de la secuencia [vigilia: $F_{(3,32)} = 13,47$; $p < 0,0001$]. Sin embargo, durante la fase REM del sueño, las diferencias fueron estadísticamente significativas únicamente entre las posiciones 1 y 6 [$F_{(3,32)} = 2,81$; $p < 0,05$]. Estos resultados ponen de manifiesto la atenuación de la amplitud del componente N1 ante la presentación repetida del mismo tono, sugiriendo la existencia de un efecto de

habitación de dicho potencial ante el tono repetitivo durante los dos estados de activación estudiados.

Al contrario que el componente N1, el potencial P2 evocado por los estímulos repetitivos presentó una amplitud mayor en la fase REM del sueño que en la condición de vigilia [$F_{(1,24)}=8,93$; $p<0,006$]. El ANOVA mostró también un efecto principal de la posición [$F_{(3,72)}=21,06$; $p<0,001$; $\epsilon=0,774$] a causa de la mayor amplitud asociada a los tonos presentados al comienzo de la secuencia [$F_{(3,32)}=9,85$; $p<0,0001$]. Nuevamente no se obtuvieron efectos significativos por parte del factor ITI. Sin embargo, las diferencias entre las posiciones fueron dependientes tanto del estado de activación cerebral [$F_{(2,24)}=30,33$; $p<0,001$; $\epsilon=0,505$] como de las variaciones en el ITI [$F_{(6,72)}=2,8$; $p<0,025$; $\epsilon=0,774$].

A fin de estudiar estos efectos de interacción se realizaron ANOVAs de un factor en cada nivel de las variables implicadas. De acuerdo con los resultados obtenidos a partir de estos análisis, la amplitud del potencial P2 fue mayor para el tono presentado en la posición 1 sólo en la condición de vigilia [$F_{(3,32)}=28,36$; $p<0,0001$] y cuando el ITI fue de 9 segundos [$F_{(3,32)}=9,36$; $p<0,0001$].

Diferencias en latencia.

El potencial N1 alcanzó su máxima amplitud con una latencia más demorada en la fase REM del sueño comparado con el estado de vigilia [$F_{(1,24)}=28,34$; $p<0,001$]. Las diferencias halladas en latencia al comparar los potenciales para los tonos presentados en las diferentes posiciones [$F_{(3,72)}=10,61$; $p<0,0001$; $\epsilon=0,496$] fueron debidas, de acuerdo con los análisis *post hoc*, a un acortamiento de la latencia para el potencial N1 asociado a los tonos repetitivos que ocurrieron en las posiciones

más tardías (P4 y P6) [$F_{(3,32)} = 5,93$; $p < 0,0025$]. Las diferencias en la posición fueron dependientes del estado de activación cerebral [$F_{(3,72)} = 5,51$; $p < 0,004$; $\epsilon = 0,643$]. Así, el N1 alcanzó la amplitud al pico más tarde para los tonos en la posición 1 que para aquellos presentados en el resto de las posiciones únicamente en la condición de vigilia [$F_{(3,32)} = 12,12$; $p < 0,0001$].

El ANOVA llevado a cabo para estudiar el efecto del estado de activación cerebral, posición del estímulo discrepante e ITI sobre la latencia del P2 sólo mostró un efecto principal de la posición [$F_{(3,72)} = 4,07$; $p < 0,017$; $\epsilon = 0,725$], que fue el resultado de una latencia más corta para los tonos presentados en la última posición frente a aquellos presentados al comienzo de la secuencia [$F_{(3,32)} = 2,8$; $p < 0,05$]. Este ANOVA mostró también una interacción significativa entre los efectos del estado de activación cerebral y la posición [$F_{(3,72)} = 11,63$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,725$]. El estudio de dicha interacción reveló que las diferencias estaban asociadas a la condición de vigilia [$F_{(3,72)} = 11,8$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,766$] debido a que el pico máximo del P2 apareció ligeramente adelantado en las posiciones 4 y 6 comparado con las dos primeras posiciones [$F_{(3,32)} = 6,18$; $p < 0,002$].

5.2.2. Tonos discrepantes.

Al igual que ocurriera ante los estímulos repetitivos, el tono discrepante evocó un complejo N1-P2 en ambos estados de activación cerebral que mostró su máxima amplitud en áreas frontales y centrales, especialmente en Cz. En la Figura 5.2. se muestran superpuestos los PE registrados en la condición de vigilia y fase REM para cada nivel del factor ITI y del factor posición. La amplitud y latencia media

alcanzados por estos potenciales se presentan en la Tabla 5.3. y 5.4. para todas las condiciones experimentales.

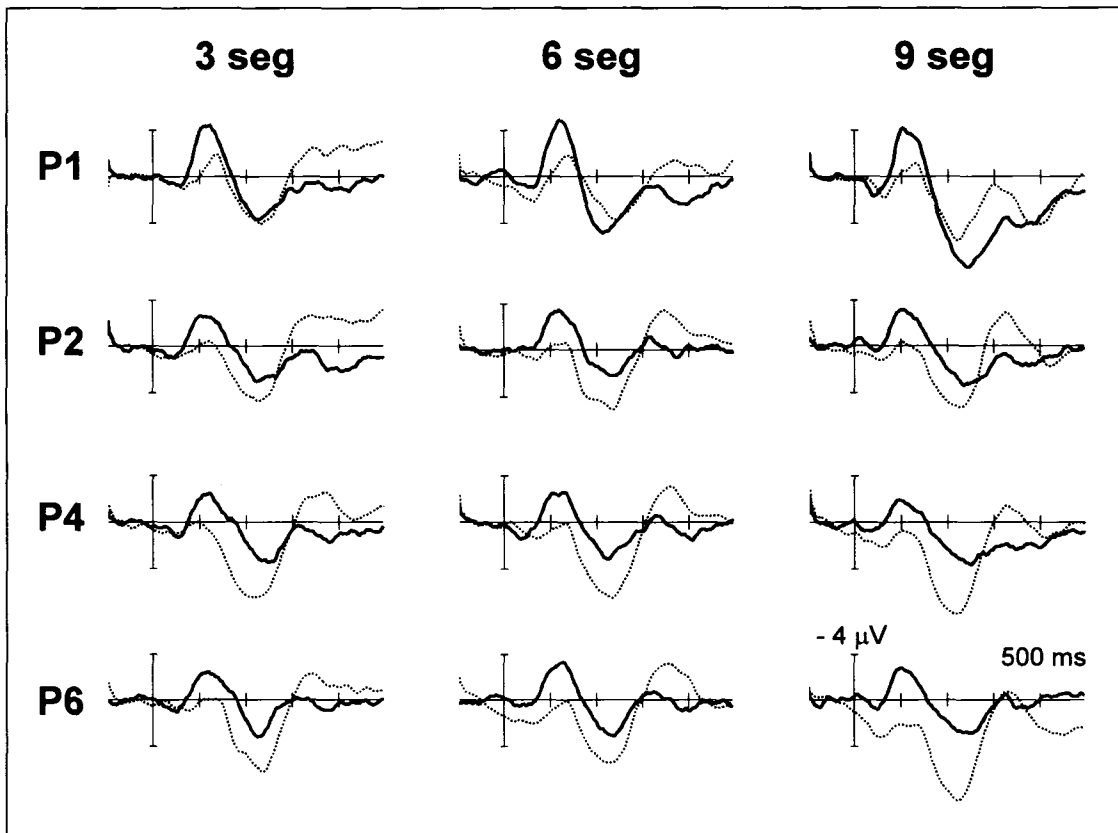


FIGURA 5.2. Grandes promedios (9 sujetos por grupo) de los potenciales evocados registrados en Cz asociados a los tonos discrepantes durante la condición de vigilia (línea continua) y fase REM del sueño (línea punteada) para todos los niveles del factor ITI y del factor posición.

Tabla 5.3. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) y latencia (ms) medidas en el electrodo Cz para el potencial N1 evocado por los tonos discrepantes.

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
		3 seg		6 seg		9 seg	
		Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)
Vigilia							
P1	-4,9 (2,2)	109,9 (11,2)	-5,4 (2,7)	121,9 (10,1)	-4,8 (2,6)	108,9 (14,5)	
P2	-3,3 (2,3)	109,6 (18,3)	-3,1 (1,2)	109,6 (11,8)	-3,9 (2,4)	101,9 (12,8)	
P4	-2,8 (2,9)	112,9 (12,1)	-2,9 (0,7)	104,9 (11,3)	-2,5 (1,5)	96,3 (15,5)	
P6	-2,8 (2,1)	102,3 (12,5)	-3,2 (1,1)	104,4 (13,2)	-2,5 (2,0)	94,8 (8,8)	
Fase REM							
P1	-2,1 (2,4)	134,6 (9,1)	-2,2 (1,3)	125,3 (17,2)	-1,9 (1,2)	121,4 (11,5)	
P2	-1,1 (1,4)	107,8 (22,5)	-0,9 (1,6)	109,6 (20,6)	-1,0 (3,1)	113,0 (16,5)	
P4	-0,4 (1,3)	103,9 (17,4)	0,1 (2,1)	119,3 (19,9)	0,2 (2,0)	109,9 (20,5)	
P6	-0,7 (2,1)	111,1 (14,5)	-0,3 (1,7)	113,8 (21,9)	1,2 (1,4)	109,1 (21,2)	

Tabla 5.4. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) y latencia (ms) medidas en el electrodo Cz para el potencial P2 asociado a los tonos discrepantes.

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
		3 seg		6 seg		9 seg	
		Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)	Amplitud (μV)	Latencia (ms)
Vigilia							
P1	4,9 (2,7)	225,0 (18,1)	5,6 (3,1)	221,1 (19,3)	8,3 (2,5)	236,6 (15,2)	
P2	4,1 (2,6)	226,6 (16,9)	2,7 (1,5)	222,7 (20,3)	3,4 (2,5)	234,0 (11,7)	
P4	4,1 (2,8)	228,4 (22,9)	3,9 (1,5)	220,6 (12,7)	4,3 (2,7)	227,1 (22,6)	
P6	3,7 (2,0)	224,5 (17,5)	3,6 (1,7)	225,0 (16,3)	3,9 (1,3)	225,3 (19,2)	
Fase REM							
P1	4,9 (2,6)	233,3 (26,5)	4,4 (2,4)	230,5 (20,8)	6,1 (3,9)	216,4 (21,9)	
P2	4,8 (2,6)	217,7 (27,2)	5,5 (2,9)	227,3 (21,3)	5,7 (2,8)	219,3 (22,9)	
P4	7,1 (4,5)	212,8 (24,9)	7,3 (2,3)	227,3 (20,4)	9,1 (4,2)	210,7 (20,4)	
P6	6,4 (4,5)	195,2 (75,6)	6,5 (1,8)	225,8 (19,0)	10,2 (2,6)	217,4 (26,6)	

Diferencias en amplitud.

La amplitud del potencial N1 asociado al tono discrepante estuvo modulada por el estado de activación cerebral, mostrando una mayor amplitud durante la condición de vigilia [$F_{(1,24)}=61,37$; $p<0,001$]. La posición que ocupó el tono discrepante en la secuencia de estímulos ocasionó diferencias estadísticamente significativas al comparar las diferentes condiciones de esta variable [$F_{(3,72)}=33,96$; $p<0,001$; $\epsilon=0,9$]. El test *post hoc* desveló diferencias significativas entre el N1 asociado al primer tono discrepante de la secuencia y el N1 asociado a los tonos presentados en el resto de las posiciones [$F_{(3,32)}=11,55$; $p<0,0001$]. Las variaciones en el ITI no ejercieron ningún efecto sobre la amplitud del componente N1 y el ANOVA tampoco mostró efectos de interacción significativos.

Al contrario que el N1, y al igual que ocurriera en el caso de los tonos repetitivos, el potencial positivo P2 ante los tonos discrepantes alcanzó valores de voltaje más altos durante la fase REM en comparación con la condición de vigilia [$F_{(1,24)}=14,45$; $p<0,001$]. El ANOVA mostró también un efecto principal de la posición [$F_{(3,72)}=8,69$; $p<0,001$; $\epsilon=0,905$], no obstante, dicho efecto fue dependiente del estado de activación cerebral [$F_{(3,72)}=16,5$; $p<0,001$; $\epsilon=0,685$]. El análisis del efecto de interacción entre esta variable y el factor posición desveló la existencia de diferencias significativas al comparar las diferentes posiciones tanto en vigilia [$F_{(3,72)}=15,18$; $p<0,001$; $\epsilon=0,929$] como en la fase REM del sueño [$F_{(3,72)}=13,3$; $p<0,001$; $\epsilon=0,856$], sin embargo, tales diferencias no fueron en el mismo sentido en ambos estados de activación cerebral. Así, mientras en vigilia hubo un claro efecto de habituación debido a que la amplitud del P2 fue mucho mayor ante el tono presentado en la posición 1 frente a aquellos presentados en el resto de

las posiciones [$F_{(3,32)}=7,37$; $p<0,0007$], durante la fase REM del sueño, las diferencias fueron debidas al incremento de la amplitud de dicho potencial para los tonos presentados en las posiciones más tardías (P4 y P6) frente a aquellos que ocurrieron en las primeras posiciones (P1 y P2) [$F_{(3,32)}=5,16$; $p<0,0052$].

Diferencias en latencia.

El ANOVA realizado a fin de estudiar el efecto ejercido por las diferentes manipulaciones experimentales sobre la latencia de los componentes N1 y P2 no mostró ni efectos principales ni efectos de interacción estadísticamente significativos en ninguno de los dos casos.

5.3. Potencial Negativo de Disparidad (MMN).

Durante el estado de vigilia, mientras los sujetos leían un libro e ignoraban la estimulación auditiva, los tonos discrepantes evocaron un componente negativo de mayor amplitud que el que evocaron los tonos repetitivos, sobre todo en regiones frontocentrales, entre 85 y 170 milisegundos. Las diferencias en amplitud al comparar los dos tipos de estímulos pueden observarse en la Figura 5.3., donde se presentan superpuestos los potenciales evocados promediados para los tonos repetitivos y discrepantes en el electrodo Fz durante la condición de vigilia, para cada nivel de los factores ITI y posición del tono discrepante de 2.000 Hz en la secuencia de estímulos.

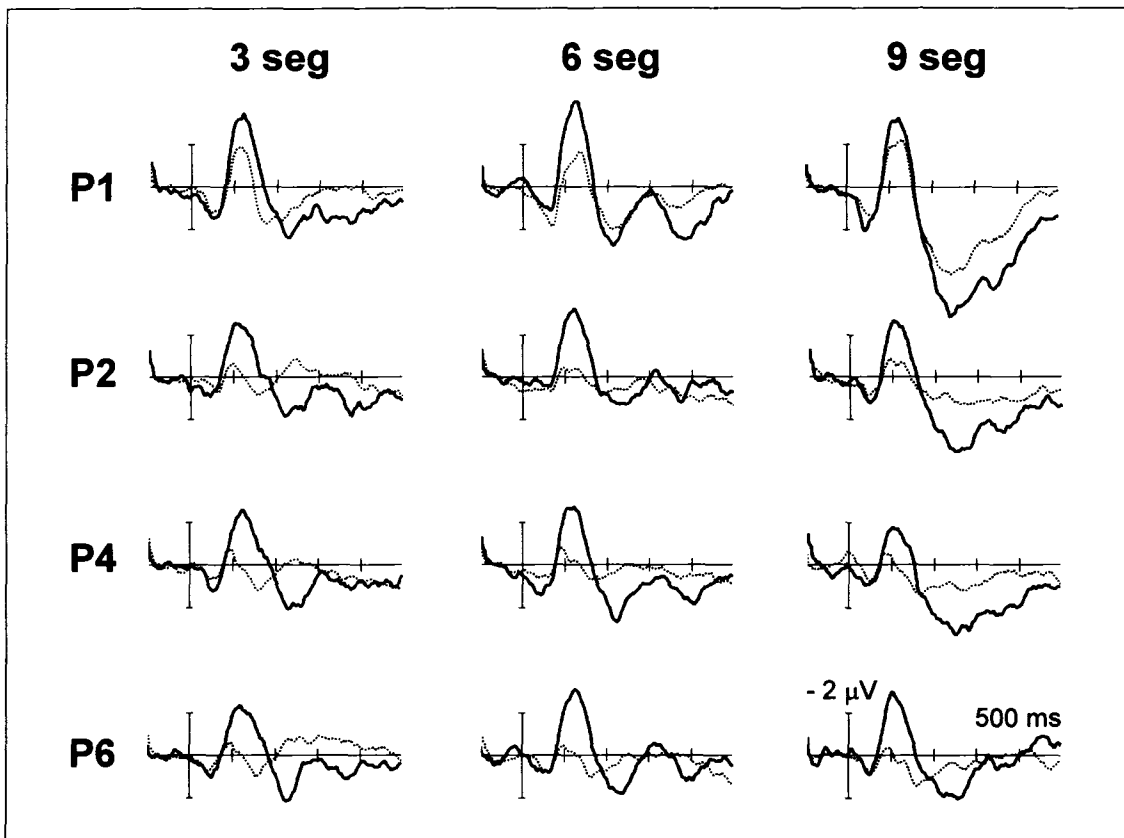


FIGURA 5.3. Grandes promedios (9 sujetos por grupo) de los potenciales evocados registrados en Fz asociados a los tonos repetitivos (línea punteada) y a los tonos discrepantes (línea continua) durante la condición de vigilia, para todos los niveles del factor ITI y del factor posición.

Durante la fase REM del sueño, los estímulos discrepantes evocaron igualmente una respuesta electrofisiológica con polaridad negativa, que en la mayoría de las condiciones experimentales también mostró una amplitud mayor que la respuesta evocada por el tono repetitivo en localizaciones frontales y centrales, entre los 75 y 150 milisegundos (Figura 5.4.). En la figura 5.5. se muestran superpuestas las ondas diferencia obtenidas en el electrodo Fz en las condiciones de vigilia y fase REM para cada nivel de los factores ITI y posición. Estas ondas fueron

calculadas a partir de la sustracción entre los potenciales asociados al tono discrepante y aquellos asociados al tono repetitivo.

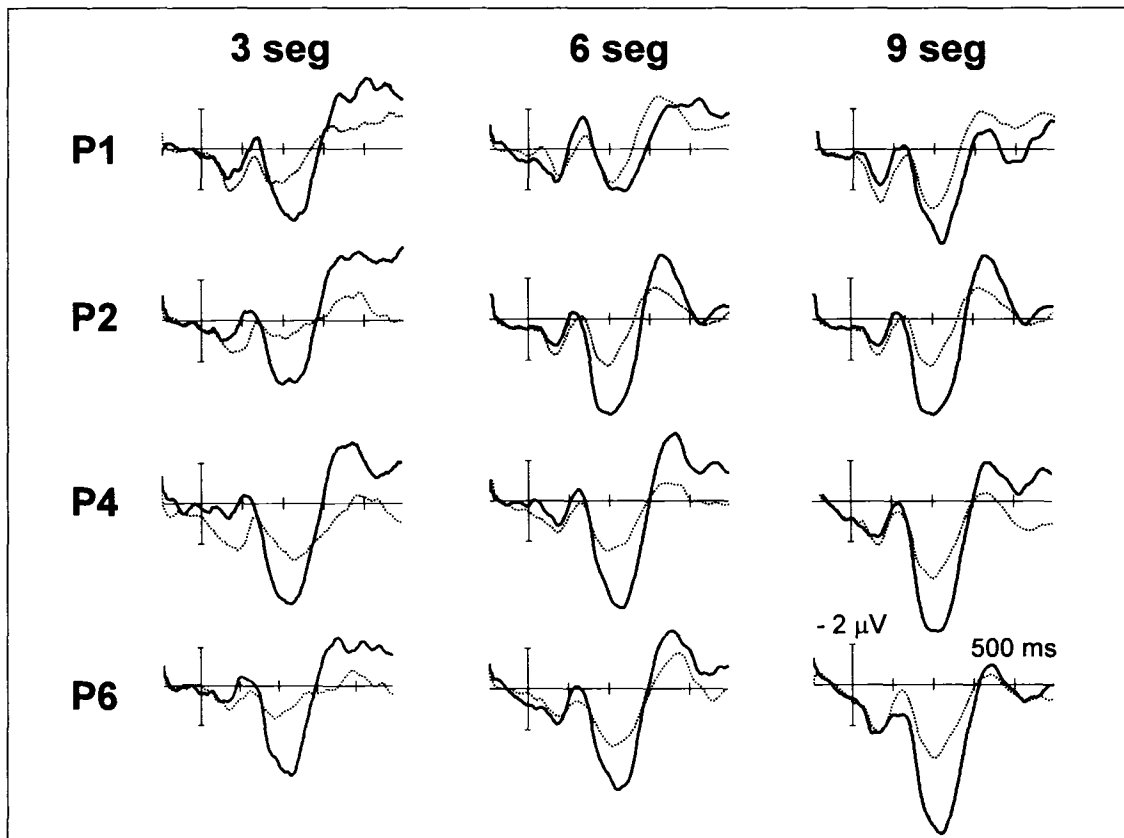


FIGURA 5.4. Grandes promedios (9 sujetos por grupo) de los potenciales evocados registrados en Fz asociados a los tonos repetitivos (línea punteada) y a los tonos discrepantes (línea continua) durante la condición de fase REM, para todos los niveles del factor ITI y del factor posición.

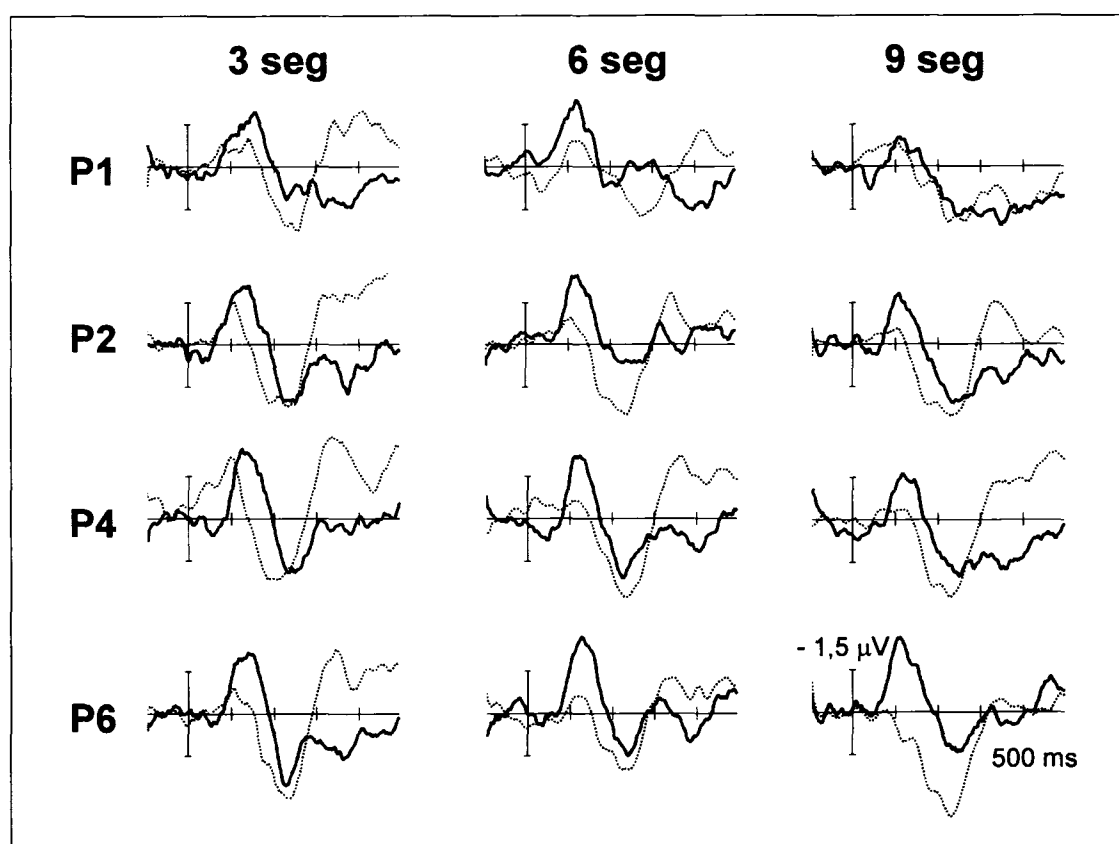


FIGURA 5.5. Onda diferencia (discrepante menos repetitivo) obtenida en Fz durante las condiciones de vigilia (línea continua) y fase REM (línea punteada) para todos los niveles del factor ITI y del factor posición. Estos resultados representan el promedio global de tres grupos de sujetos (9 por cada nivel de la variable ITI).

Los valores medios de voltaje (\pm desviación estándar) medidos en la onda diferencia para los electrodos Fz y Cz en cada una de las condiciones experimentales estudiadas y la correspondiente significación estadística obtenida en los *t* tests son presentados en la Tabla 5.5. Asimismo, los valores medios de latencia desde el comienzo del estímulo en la que dichas amplitudes fueron medidas para cada condición se muestran en la Tabla 5.6.

Los datos muestran que el componente negativo obtenido en la onda diferencia durante la vigilia fue estadísticamente significativo para todas las

condiciones experimentales. Por el contrario, el componente obtenido durante la fase REM alcanzó la significación estadística para todas las posiciones del tono discrepante únicamente cuando el ITI fue de 3 segundos.

Tabla 5.5. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) del componente MMN medida en los electrodos Fz y Cz en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo).

	Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
	3 seg		6 seg		9 seg	
	Fz	Cz	Fz	Cz	Fz	Cz
Vigilia						
P1	-3,1 (1,8) ^b	-3,2 (2,1) ^b	-2,1 (2,1) ^a	-2,0 (1,9) ^b	-1,9 (1,5) ^b	-1,6 (1,2) ^b
P2	-2,2 (1,3) ^b	-1,9 (1,6) ^b	-3,2 (1,7) ^b	-3,4 (2,0) ^c	-2,2 (1,8) ^b	-2,1 (2,1) ^b
P4	-2,9 (1,5) ^c	-2,7 (1,6) ^b	-2,8 (1,8) ^b	-3,0 (2,2) ^b	-2,2 (1,2) ^b	-2,5 (1,5) ^c
P6	-1,9 (1,2) ^b	-1,8 (2,0) ^a	-2,9 (1,1) ^c	-2,4 (1,3) ^c	-2,3 (0,9) ^c	-2,6 (1,5) ^c
Fase REM						
P1	-1,5 (1,1) ^b	-2,4 (1,6) ^b	-1,7 (1,4) ^b	-1,7 (1,5) ^b	-0,7 (1,7)	-1,4 (1,8) ^a
P2	-1,9 (1,3) ^b	-2,0 (1,5) ^b	-1,1 (0,7) ^b	-1,3 (0,9) ^b	-1,1 (1,1) ^a	-0,6 (2,2)
P4	-1,6 (0,9) ^b	-1,3 (1,6) ^a	-0,5 (1,4)	-1,2 (2,1)	-0,2 (1,6)	0,2 (1,9)
P6	-1,8 (1,1) ^b	-2,0 (1,3) ^b	-0,9 (1,9)	-1,6 (2,8)	-0,8 (1,7)	1,7 (2,6)

^a $p < 0,05$; ^b $p < 0,01$; ^c $p < 0,001$

Tabla 5.6. Latencia media (ms) (\pm desviación estándar) del componente MMN medida en Fz en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo).

	Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)		
	3 seg	6 seg	9 seg
Vigilia			
P1	136,5 (26,7)	116,1 (16,4)	114,8 (30,3)
P2	130,2 (20,5)	125,0 (18,1)	116,7 (18,1)
P4	142,2 (18,0)	124,2 (17,1)	128,1 (18,1)
P6	142,7 (26,0)	130,5 (12,1)	123,4 (17,5)
Sueño REM			
P1	116,1 (34,6)	125,0 (39,8)	120,1 (46,8)
P2	101,1 (23,1)	94,8 (28,3)	99,7 (27,4)
P4	105,5 (27,1)	114,6 (31,5)	106,8 (17,3)
P6	113,0 (34,6)	111,9 (41,4)	110,8 (30,4)

El potencial negativo obtenido durante el estado de vigilia mostró una clara tendencia hacia la inversión de polaridad en aquellos electrodos situados en regiones posteriores, especialmente en los mastoides (L3 y R3). Sin embargo, sólo alcanzó la significación estadística cuando el intervalo de silencio entre las secuencias fue de 3 segundos (Tabla 5.7). Durante la fase REM del sueño, el componente negativo observado en la onda diferencia mostró igualmente una tendencia hacia la inversión de polaridad sobre los mastoides, sin embargo, en ninguna ocasión llegó a ser estadísticamente significativo (Tabla 5.7). En la Figura 5.6. se representan superpuestas las ondas diferencia, correspondientes a la vigilia y fase REM, obtenidas en el mastoide izquierdo (L3) para todos los niveles de los factores ITI y posición.

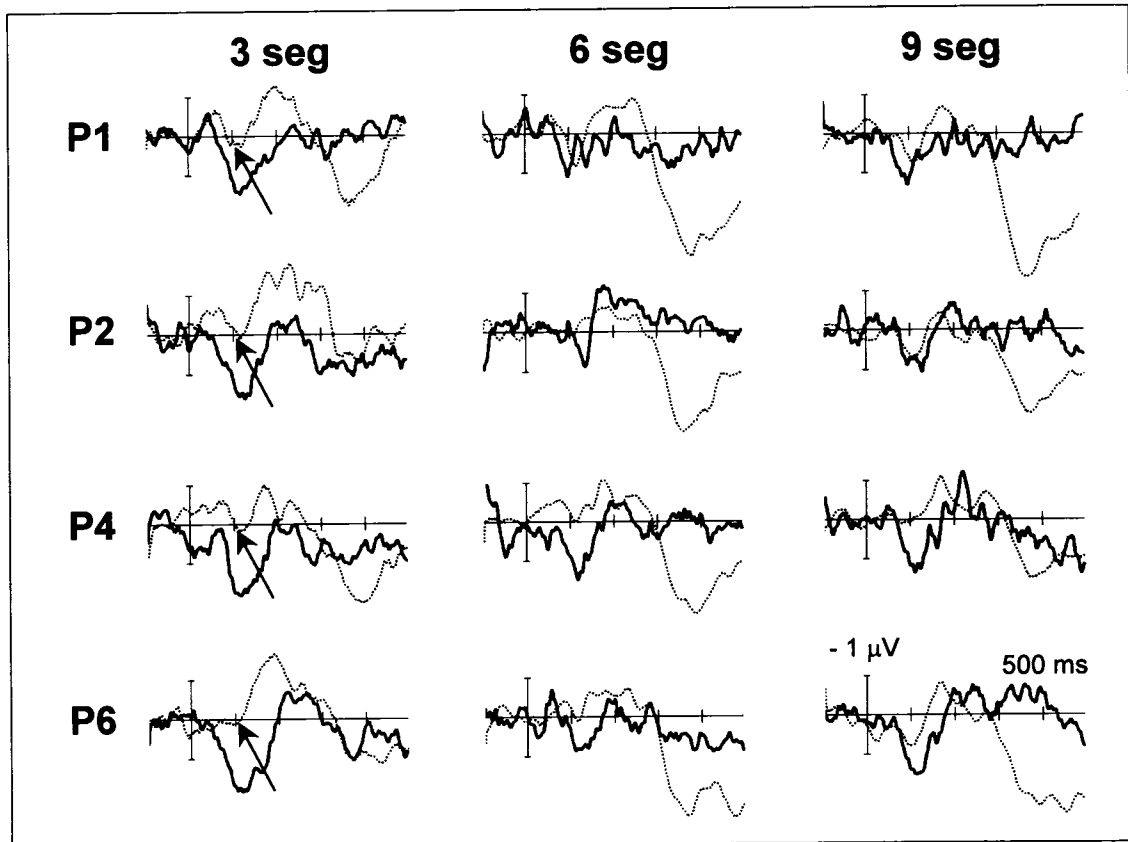


FIGURA 5.6. Onda diferencia (discrepante menos repetitivo) obtenida en L3 (mastoide izquierdo) durante las condiciones de vigilia (línea continua) y fase REM (línea punteada) para todos los niveles del factor ITI y del factor posición. Estos resultados representan el gran promedio de tres grupos de sujetos (9 por cada nivel de la variable ITI). Nótese la tendencia hacia la inversión de polaridad en la condición de fase REM para el ITI de 3 segundos (flecha).

Tabla 5.7. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) del componente MMN medida en los electrodos L3 (mastoide izquierdo) y R3 (mastoide derecho) en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo).

	Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
	3 seg		6 seg		9 seg	
	L3	R3	L3	R3	L3	R3
Vigilia						
P1	0,84 (1,0) ^a	0,76 (1,5)	0,73 (0,7) ^a	1,21 (0,5) ^c	1,16 (1,1) ^b	0,67 (0,9)
P2	1,50 (1,1) ^b	1,05 (0,8) ^b	-0,02 (1,2)	0,71 (1,0)	0,69 (0,9) ^a	0,77 (0,7) ^b
P4	1,61 (0,9) ^c	0,91 (1,2) ^a	0,66 (1,4)	0,63 (0,9)	0,56 (0,9)	0,49 (0,8)
P6	1,45 (1,7) ^a	1,34 (0,9) ^b	0,89 (1,7)	1,00 (1,1) ^a	0,15 (1,3)	0,34 (0,8)
Fase REM						
P1	-0,07 (1,0)	-0,29 (0,9)	0,45 (0,9)	0,73 (0,9) ^a	-0,08 (1,1)	-0,10 (0,9)
P2	0,31 (0,6)	0,15 (0,6)	-0,03 (1,1)	0,53 (1,1)	-0,16 (0,9)	0,11 (1,2)
P4	0,34 (0,6)	0,24 (0,6)	-0,73 (1,2)	-0,01 (1,2)	0,64 (1,2)	0,46 (1,1)
P6	0,17 (0,5)	0,19 (0,4)	-0,21 (1,1)	0,23 (1,1)	0,79 (1,2)	0,63 (1,5)

^a $p < 0,05$; ^b $p < 0,01$; ^c $p < 0,001$

Tanto en la condición de vigilia como en la fase REM, la mayor amplitud del componente sobre regiones frontocentrales y su tendencia hacia la inversión de polaridad en regiones posteriores de la cabeza indican una distribución topográfica equivalente a la que muestra el componente MMN, al menos con un ITI de 3 segundos. El hecho de que la inversión de polaridad en los mastoides no fuese significativa durante la fase REM del sueño (para el ITI de 3 segundos) no significa forzosamente que los generadores de los componentes registrados en ambos estados de activación cerebral tengan que ser diferentes. Esta idea encuentra apoyo empírico en el análisis topográfico que será examinado en detalle en posteriores apartados, del cual se extrae la existencia de una estrecha similitud entre las distribuciones

topográficas observadas para los potenciales registrados en las condiciones de vigilia y fase REM cuando el intervalo entre las secuencias de estímulos fue de 3 segundos. La pérdida de la significación en mastoides sugiere, más bien, un debilitamiento de los mecanismos generadores del componente MMN supratemporal durante esta fase del sueño comparado con el estado de vigilia.

El componente MMN mostró una amplitud considerablemente mayor durante la vigilia en comparación con la fase REM. Este resultado fue confirmado estadísticamente por el ANOVA de cuatro factores (estado de activación cerebral × posición del tono infrecuente × localización del electrodo × ITI) (Tabla 5.8). La amplitud del componente MMN no varió con la posición que el tono discrepante ocupó en la secuencia de estímulos, pero si fue afectada, de forma significativa, por la localización del electrodo y la variable ITI (Tabla 5.8). Los análisis *post hoc* determinaron que la amplitud del componente MMN fue mayor sobre las localizaciones anteriores que sobre las posteriores, es decir, en las áreas correspondientes a Fz y Cz [$F_{(3,32)} = 62,24$; $p < 0,0001$]. Asimismo, esta amplitud fue superior para los ITIs de 3 y 6 segundos frente al ITI más largo de 9 segundos [$F_{(2,24)} = 3,48$; $p < 0,047$].

Este ANOVA mostró además una interacción significativa entre los efectos del factor ITI y el estado de activación cerebral, que fue posteriormente examinada mediante ANOVAs de un factor en las condiciones de vigilia y fase REM. Durante la condición de lectura, la manipulación del factor ITI no ejerció ninguna influencia sobre la amplitud del componente MMN. Sin embargo, este potencial mostró valores de voltaje significativamente más pequeños para el ITI más largo (9 segundos) durante la fase REM [$F_{(2,24)} = 6,17$; $p < 0,007$].

Tabla 5.8. Valores significativos de *F* para la amplitud y latencia del componente MMN extraídos de un modelo mixto de ANOVA. *EAC = estado de activación cerebral

Variable	<i>F</i>	<i>g.l.</i>	ϵ
Amplitud MMN			
ITI	3,48 ^a	2,24	
EAC*	13,88 ^b	1,24	
ITI × EAC	5,60 ^b	2,24	
Electrodo	162,22 ^c	3,72	0,623
EAC × Electrodo	17,92 ^c	3,72	0,558
Latencia MMN			
EAC	22,82 ^b	1,24	
ITI × EAC	4,38 ^a	2,24	

^a $p < 0,05$, ^b $p < 0,01$, ^c $p < 0,001$

De estos análisis se extraen dos resultados importantes: 1) Un efecto principal del estado de activación cerebral sobre la amplitud del componente MMN, del que se infiere que la huella de memoria dejada por el estímulo repetitivo es más débil durante la fase REM del sueño que durante la vigilia. 2) Una interacción significativa entre los efectos del estado de activación cerebral y el factor ITI, sugiriendo que los contenidos de dicha forma de memoria se desvanecen antes durante la fase REM del sueño que durante la condición de lectura.

El componente MMN alcanzó su máxima amplitud con una latencia más corta durante la fase REM del sueño ($109,95 \pm 31,76$ ms) que durante el estado de vigilia ($127,54 \pm 19,06$ ms) [$F_{(1,24)} = 22,82$; $p < 0,001$]. Dichos valores de latencia fueron, además, dependientes del estado de activación cerebral en función del factor ITI, como se extrae del efecto de interacción ITI × estado de activación cerebral [$F_{(2,24)} = 4,38$; $p < 0,025$]. La significación de esta interacción se debió a que la latencia

del componente MMN fue más temprana para el ITI de 9 segundos en el estado de vigilia [$F_{(2,24)} = 4,31$; $p < 0,025$].

5.4. Potencial Positivo Frontocentral (P230).

Tras el componente MMN, en ambos estados de activación cerebral (vigilia y fase REM) apareció un potencial positivo (Figura 5.4.) que alcanzó su máxima amplitud en el vértex, entre 190 y 275 milisegundos (Tabla 5.9.). Esta onda positiva mostró una tendencia hacia la inversión de polaridad en los mastoides (Figura 5.6.) que no fue estadísticamente diferente de cero en casi ninguna de las condiciones experimentales. Dado que este componente positivo apareció con una latencia media de 230 milisegundos, acordamos llamarlo P230. En la Tabla 5.10. se presentan los valores medios de latencia para el electrodo Cz, los cuales sirvieron de referencia para establecer posteriormente las ventanas temporales en las que fue medida la amplitud de dicho componente electrofisiológico.

Tabla 5.9. Amplitud media (μV) (\pm desviación estándar) del componente P230 medida en los electrodos Fz y Cz en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo).

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)					
		3 seg		6 seg		9 seg	
		Fz	Cz	Fz	Cz	Fz	Cz
Vigilia							
P1		1,9 (2,1) ^a	2,8 (2,4) ^b	1,8 (1,4) ^b	2,3 (2,0) ^b	2,4 (2,4) ^b	3,5 (1,9) ^c
P2		2,5 (2,2) ^b	3,1 (2,1) ^c	1,2 (1,1) ^a	1,8 (1,4) ^b	2,1 (1,7) ^b	2,3 (2,1) ^b
P4		2,5 (1,8) ^b	3,4 (1,7) ^c	1,4 (1,7) ^a	1,8 (1,8) ^a	2,3 (1,3) ^a	2,9 (1,9) ^b
P6		2,2 (2,1) ^a	3,1 (2,2) ^b	1,7 (1,5) ^b	2,5 (1,8) ^b	1,7 (1,0) ^c	2,1 (2,1) ^b
Fase REM							
P1		2,8 (2,8) ^a	3,0 (3,2) ^a	2,2 (1,9) ^b	2,9 (1,9) ^b	3,3 (1,7) ^c	3,2 (3,0) ^a
P2		3,6 (2,4) ^b	3,6 (3,2) ^a	3,1 (1,9) ^b	3,7 (2,4) ^c	2,5 (1,9) ^c	2,9 (2,0) ^c
P4		2,8 (2,4) ^b	3,5 (3,1) ^b	2,7 (2,1) ^b	3,2 (2,4) ^b	4,9 (2,2) ^c	6,1 (2,7) ^c
P6		3,7 (2,5) ^b	4,5 (2,7) ^c	3,6 (2,3) ^b	4,3 (3,1) ^b	4,3 (2,8) ^c	4,3 (2,7) ^b

^a $p < 0,05$; ^b $p < 0,01$; ^c $p < 0,001$

Tabla 5.10. Latencia media (ms) (\pm desviación estándar) del componente P230 medida en Cz en la onda diferencia

		Intervalo entre secuencias de estímulos (ITI)		
		3 seg	6 seg	9 seg
		Vigilia		
P1	242,9 (30,9)	231,2 (39,2)	255,7 (36,9)	
P2	236,9 (17,9)	239,8 (35,2)	239,3 (18,4)	
P4	244,8 (12,4)	235,7 (23,7)	254,9 (28,0)	
P6	234,6 (18,5)	234,9 (19,9)	235,7 (14,7)	
Fase REM				
P1	241,7 (20,3)	250,5 (33,3)	247,7 (31,5)	
P2	213,1 (32,3)	230,9 (25,5)	227,9 (30,2)	
P4	211,7 (36,5)	232,1 (29,1)	228,4 (31,8)	
P6	227,3 (39,9)	228,6 (28,4)	221,6 (31,2)	

Esta positividad mostró una mayor amplitud en la fase REM que en la condición de vigilia, como puede observarse en la Figura 5.5., donde se presentan superpuestas las respuestas electrofisiológicas promediadas de 9 sujetos en la onda diferencia (discrepante menos repetitivo) obtenida en el electrodo Fz, para la condición de vigilia frente a la condición de fase REM en cada uno de los niveles de los factores ITI y posición. Las diferencias en amplitud fueron luego confirmadas por el modelo de ANOVA mixto llevado a cabo con los factores estado de activación cerebral, posición del tono discrepante e ITI (Tabla 5.11).

Las manipulaciones de la variables ITI y posición del tono discrepante en la secuencia de estímulos no ejercieron ningún efecto sobre la amplitud de este componente, siendo las diferencias encontradas al comparar la vigilia y la fase REM independientes de tales manipulaciones experimentales. El ANOVA confirmó notables diferencias entre las localizaciones de los electrodos de la línea media, concretamente, dichas amplitudes mostraron una amplitud significativamente superior en Fz y Cz en comparación con las localizaciones más posteriores de la cabeza (Pz y Oz) [$F_{(3,32)} = 90,96$; $p < 0,0001$].

La latencia con la que este componente positivo alcanzó su máxima amplitud fue estadísticamente mayor en vigilia ($240,55 \pm 24,66$ ms) que en la fase REM ($230,13 \pm 30,38$ ms) [$F_{(1,24)} = 7,86$; $p < 0,01$]. También se encontró un efecto principal del factor posición debido a las diferencias en latencia para los estímulos discrepantes que aparecieron en la primera y en la última posición [$F_{(3,212)} = 2,84$; $p < 0,039$]. Finalmente, aunque no se hallaron diferencias al comparar las condiciones del factor ITI, los efectos del estado de activación cerebral sobre la latencia del componente P230 sí fueron dependientes de la manipulación de la variable ITI. El examen de este efecto de

interacción indicó que tan sólo cuando el ITI fue de 6 segundos no hubo diferencias significativas en latencia entre ambos estados de activación cerebral.

Tabla 5.11. Valores significativos de *F* para la amplitud y latencia del componente P230 extraídos de un modelo mixto de ANOVA. *EAC = estado de activación cerebral

Variable	<i>F</i>	<i>g.l.</i>	ϵ
Amplitud P230			
EAC*	8,00 ^b	1,24	
Electrodo	190,26 ^c	3,72	
EAC × Electrodo	9,63 ^b	3,72	
Latencia P230			
EAC	7,86 ^b	1,24	
ITI × EAC	4,53 ^a	2,24	
Posición	3,43 ^a	3,72	0,891

^a $p < 0,05$, ^b $p < 0,01$, ^c $p < 0,001$

5.5. Distribución topográfica.

5.5.1. Topografía del componente MMN.

El ANOVA de tres factores (ITI × estado de activación cerebral × localización del electrodo), llevado a cabo con los datos de voltaje escalados (a fin de evitar efectos de interacción artificiales) mostró una interacción significativa entre los efectos del factor estado de activación cerebral y localización del electrodo [$F_{(9,216)} = 148,05$; $p < 0,001$; $\epsilon = 0,479$], sugiriendo que los potenciales negativos registrados durante la vigilia y la fase REM del sueño son generados por diferentes

configuraciones espaciales de fuentes de corriente. No obstante, es importante subrayar la interacción altamente significativa entre los efectos del factor ITI y del factor localización de los electrodos [$F_{(18,216)}=4,45$; $p<0,001$; $\epsilon=0,479$], motivado por la diferente distribución topográfica que mostraron los potenciales cerebrales registrados para los ITIs de 6 y 9 segundos durante la fase REM del sueño (Figura 5.7.). Lo anterior fue confirmado por los resultados obtenidos en los ANOVAS de medidas repetidas (tras el proceso de escalamiento de los valores de voltaje) llevados a cabo en cada nivel de la variable ITI, con el estado de activación cerebral y la localización de los electrodos como factores. Así, para el ITI de 3 segundos no se observó ningún efecto de interacción entre los dos factores analizados, al contrario que para los otros dos niveles de esta variable [ITI \rightarrow 6 seg: $F_{(9,72)}=6,46$; $p<0,003$; $\epsilon=0,299$; ITI \rightarrow 9 seg: $F_{(9,72)}=4,82$; $p<0,015$; $\epsilon=0,280$]. Sobre la base de estos resultados, el potencial negativo asociado al tono discrepante durante la fase REM, al menos para un ITI de 3 segundos, podría ser el equivalente al componente MMN registrado clásicamente en el estado de vigilia.

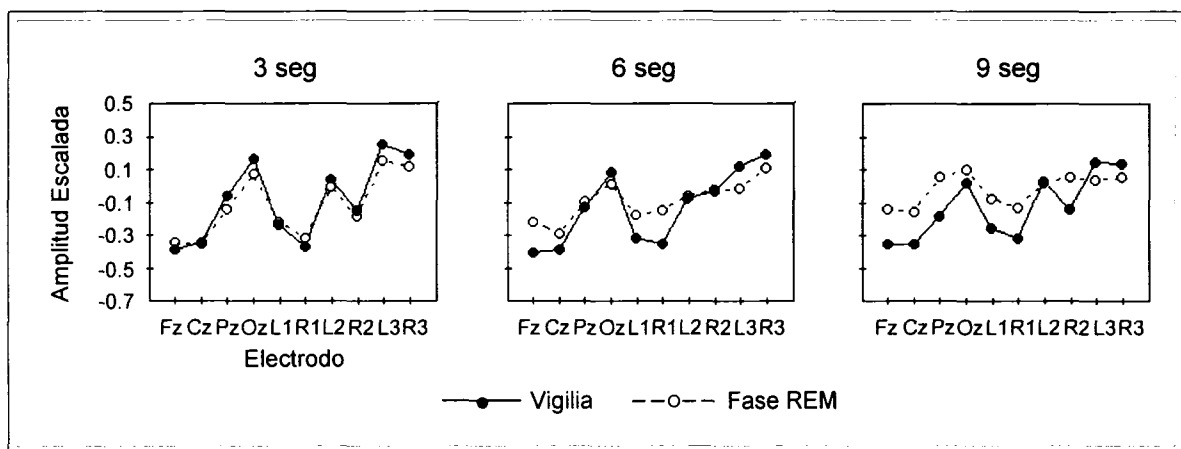


Figura 5.7. Distribución topográfica de los datos escalados correspondientes al componente MMN registrado durante la vigilia y la fase REM del sueño tras promediar los valores obtenidos en los cuatro niveles del factor posición. Nótese la similitud entre las distribuciones topográficas de los componentes obtenidos en vigilia y fase REM para el ITI de 3 segundos.

5.5.2. Topografía del componente P230.

El mismo modelo de ANOVA (ITI \times estado de activación cerebral \times localización del electrodo) que se utilizó para el estudio de la topografía del componente MMN fue realizado para analizar la distribución topográfica del P230. Los resultados mostraron una interacción significativa entre los efectos del estado de activación cerebral y de la localización [$F_{(9,216)}=4,72$; $p<0,001$; $\epsilon=0,508$]. Por lo tanto, una diferente distribución de fuentes parece estar implicada en la generación de los potenciales positivos registrados en vigilia y REM. Los resultados de esta comparación pueden observarse en la Figura 5.8., donde se presentan superpuestos los voltajes escalados para cada electrodo obtenidos en vigilia y fase REM para cada condición del factor ITI. En esta ocasión, el ANOVA no mostró ningún efecto de interacción significativo entre la localización del electrodo y la variable ITI, por lo que, ni siquiera para el ITI más corto la distribución topográfica fue la misma en los dos estados de activación cerebral estudiados.

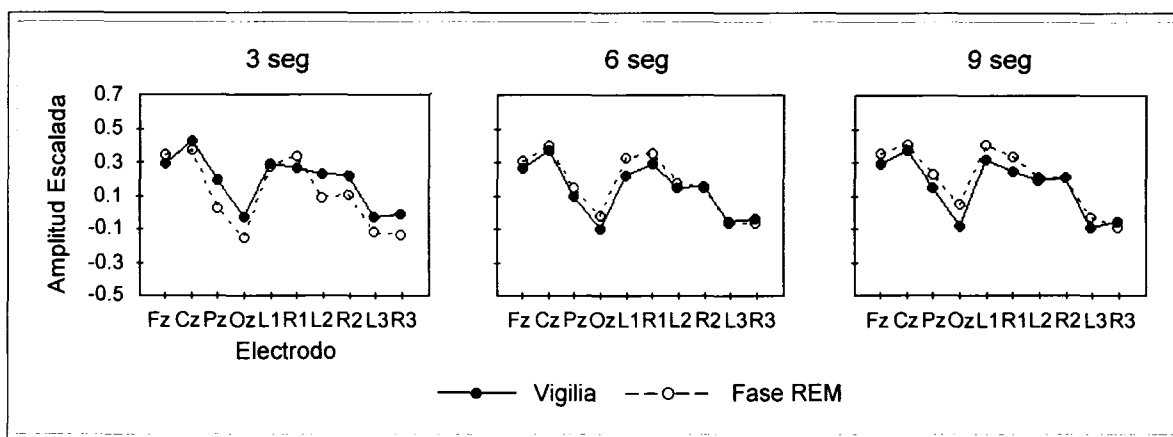


Figura 5.8. Distribución topográfica de los datos escalados correspondientes al componente P230 registrado durante la vigilia y la fase REM tras promediar los valores obtenidos en los cuatro niveles del factor posición.

6. Discusión

6. DISCUSIÓN.

6.1. Consideraciones Generales.

Sobre la base de los resultados presentados en el apartado anterior, parece plausible afirmar que la fase REM del sueño en sujetos humanos ejerce una notable influencia sobre los procesos de almacenamiento, discriminación e identificación de eventos, a través de los cuales, nuestro sistema de registro y procesamiento sensorial auditivo extrae información acerca del ambiente que nos rodea, establece representaciones neurales de los estímulos, mantiene o activa dichas representaciones y realiza operaciones de comparación sobre las mismas. Sin embargo, es difícil saber si dicha influencia estuvo motivada exclusivamente por los cambios generales en el nivel de alerta o también por las diferencias específicas en cuanto a la disponibilidad de recursos cognitivos —especialmente atencionales.

El presente experimento nos permitió investigar los efectos del estado de activación cerebral, en nuestro caso, vigilia y fase REM del sueño, sobre tres aspectos básicos de la memoria sensorial auditiva: la formación de la huella de memoria, el mantenimiento de la información sensorial en un estado accesible por parte del sistema de detección de cambios y la reactivación de dichos contenidos tras un intervalo de silencio.

El primero de estos aspectos, relacionado con la construcción de representaciones de las características físicas de los estímulos en la memoria sensorial auditiva, fue abordado mediante el análisis de la amplitud del componente MMN en ambos estados de activación cerebral –vigilia y fase REM–, dado que la información proporcionada por este parámetro parece estar directamente relacionada con la

calidad y estabilidad de la huella de memoria (e.g., Näätänen, Sams, Järvilehto y Soininen, 1983, Csépe, Karmos y Molnár, 1987; Winkler et al., 1990; Imada et al., 1993). En segundo lugar, nuestro interés estuvo centrado en el estudio del debilitamiento de la huella de memoria como consecuencia de los cambios en el estado de activación cerebral. Con tal fin fue, de hecho, diseñado el paradigma experimental utilizado en este trabajo. Así, en nuestra hipótesis inicial planteábamos que la manipulación del intervalo de silencio entre las secuencias de tonos podría ser un test útil para estudiar la duración de la memoria sensorial auditiva en diferentes estados funcionales del cerebro. El uso de secuencias de estímulos frente al paradigma tradicional de estimulación repetitiva permitió, por un lado, mantener constante el intervalo entre los estímulos (ISI) y, por otro, que el intervalo de tiempo entre los tonos discrepantes apenas variara de una condición a otra. Por consiguiente, los resultados pueden ser difícilmente interpretados en términos de variabilidad temporal del tono repetitivo (Winkler et al., 1990) o de probabilidad temporal de aparición del tono discrepante (Näätänen, Sams, Järvilehto y Soininen, 1983). Finalmente, la presentación del estímulo discrepante en diferentes posiciones dentro de la secuencia estimular nos permitió hacer inferencias acerca de la activación del sistema de detección de transiciones así como de los procesos de reactivación de la información sensorial durante la vigilia y la fase REM del sueño.

Los resultados obtenidos en relación con estas tres operaciones básicas de la memoria sensorial auditiva —formación, mantenimiento y reactivación de la información almacenada en dicho sistema de memoria— serán comentados en detalle en los apartados que se exponen a continuación. Asimismo, se dedicará un apartado especial al potencial positivo P230 que acompañó al componente MMN en la mayoría de las condiciones experimentales tratadas en este trabajo. Finalmente, se

hará un esfuerzo por encuadrar los resultados en los modelos de procesamiento de la información propuestos por Cowan (1988) y Näätänen (1990), intentando evaluar, por una parte, si dichos modelos pueden explicar los resultados obtenidos y, por otra, si nuestros resultados suponen una nueva aportación a la hora de explicar y entender como funciona el sistema de procesamiento sensorial auditivo durante la fase REM del sueño en sujetos humanos.

6.2. Efecto del estado de activación cerebral sobre la formación de la huella de memoria sensorial auditiva.

6.2.1. Efecto sobre el componente MMN.

El componente negativo obtenido en la onda diferencia durante la sesión de lectura (tras la substracción de las respuestas cerebrales asociadas al estímulo discrepante de 2.000 Hz de aquellas evocadas por el tono repetitivo de 1.000 Hz) alcanzó su máxima amplitud sobre regiones frontocentrales entre los 85 y 170 milisegundos tras el comienzo de la estimulación auditiva. Este potencial presentó una tendencia hacia la inversión de polaridad en los mastoides, especialmente cuando el intervalo de silencio entre las secuencias fue de 3 segundos. Tal distribución topográfica sugiere la existencia de generadores localizados en la corteza temporal auditiva como es el caso del potencial negativo de disparidad, al que nos hemos referido a lo largo de la exposición bajo las siglas MMN.

Durante la fase REM del sueño, la negatividad causada por el cambio en frecuencia durante la estimulación repetitiva cuando el ITI fue de 3 segundos mostró

una distribución topográfica muy similar a aquella observada para el potencial registrado en la condición de vigilia (Figura 5.6.), sugiriendo que los mismos generadores estuvieron activos en ambos estados de activación cerebral. Por lo tanto, si asumimos que el potencial observado en vigilia es el componente MMN, parece plausible sugerir que el potencial —asociado a la desviación en frecuencia— registrado durante la fase REM del sueño después de un silencio de 3 segundos también es el equivalente al componente MMN de vigilia (Atienza, Cantero y Gómez, 1997).

Al igual que otros autores encontraron con anterioridad (Loewy, Campbell y Bastien, 1996), en el presente trabajo, la negatividad asociada a la desviación en frecuencia durante la fase REM mostró una amplitud más pequeña y una latencia más corta en esta fase del sueño que en el estado de vigilia. La atenuación del potencial negativo MMN fue especialmente notable en áreas frontales y mastoides. Por consiguiente, los componentes supratemporal y frontal de dicho potencial, sugeridos en un principio por Näätänen y Michie (1979) y posteriormente confirmados, mediante análisis de densidad de corriente, por Giard y sus asociados (1990), mostraron estar afectados por el estado de activación cerebral. Este hallazgo es consistente con los resultados obtenidos a partir de los estudios psicofarmacológicos llevados a cabo con sujetos humanos, que ponen de manifiesto como la amplitud del potencial MMN aumenta tras la ingesta de sustancias que incrementan el nivel de activación cortical y disminuye cuando tales sustancias producen un efecto depresor sobre el sistema nervioso central (Born et al., 1986, 1987a, 1987b; Serra et al., 1996).

Algunos resultados informados en la literatura sugieren que el estado de activación cerebral va a determinar muy especialmente la actividad del generador frontal, cuya función parece estar relacionada con la facilitación de los procesos de

conmutación atencional hacia cambios ambientales potencialmente relevantes para el individuo (Näätänen, 1990). En este sentido, Sallinen y Lyytinen (1997) realizaron un estudio en el que introdujeron tonos discrepantes en la estimulación repetitiva durante el período de somnolencia al comienzo del sueño con el fin de evaluar la memoria sensorial auditiva, utilizando como índice electrofisiológico el componente MMN. Estos autores encontraron que la inversión de polaridad observada en los mastoides, considerada como una prueba del origen supratemporal del potencial MMN cuando la nariz se usa como referencia (Vaughan y Ritter, 1970), apenas sufrió cambios en su amplitud con la reducción en el nivel de alerta durante el estado de somnolencia frente a la notable atenuación observada en regiones frontocentrales (Sallinen y Lyytinen, 1997). En la misma línea de estos resultados, estudios recientes, mediante técnicas de neuroimagen tales como la tomografía por emisión de positrones (PET), han aportado datos que sugieren la desactivación de la corteza prefrontal dorsolateral durante la fase REM (Maquet et al., 1996; Braun et al., 1997; para una revisión actual ver Hobson, Stickgold y Pace-Schott, 1998), la cual a su vez ha demostrado desempeñar un papel importante en la generación del componente frontal del potencial MMN (Alho et al., 1994).

En nuestro estudio, además de los generadores frontales, probablemente el generador supratemporal se vio afectado por el estado de activación cerebral característico de la fase REM, tal como sugiere la ausencia de significación estadística para el potencial registrado en los electrodos localizados en los mastoides. Por el contrario, un incremento en la activación de la corteza temporal auditiva fue informado en los estudios realizados con PET durante la fase REM en sujetos humanos cuando se comparó con el estado de vigilia (Braun et al., 1997), lo que, en principio, sería incoherente con la disminución de amplitud del componente

supratemporal. Sin embargo, las divergencias entre ambos estados de activación cerebral podrían ser explicadas basándonos en el hecho de que diferentes conexiones cortico-corticales y cortico-talámicas son activadas/desactivadas durante la fase REM del sueño en comparación con el estado de vigilia (Hobson, Stickgold y Pace-Schott, 1998).

Una segunda hipótesis, alternativa y/o complementaria a la modulación por parte de los cambios en el nivel de alerta, surge a partir de los estudios que demuestran que la generación del componente MMN está sujeta al control atencional. Varios estudios han informado una disminución de la amplitud del potencial negativo cuando los estímulos discrepantes se presentaron por el canal no atendido (Woldorff, Hackley y Hillyard, 1991; Alho, Woods, Algazi y Näätänen, 1992; Woods, Alho y Algazi, 1992; Alain y Woods, 1994; 1997; Oades y Dittman-Balcar, 1995; Schröger, 1995; Trejo, Ryan-Jones y Kramer, 1995). Esta atenuación fue interpretada como el resultado de un proceso de selección atencional temprano que afectaría además a la amplitud de otros componentes, tales como el P50 y el N1 (Woldorff y Hillyard, 1991).

Näätänen y sus colaboradores (Näätänen et al., 1993; Paavilainen, Tiitinen, Alho y Näätänen, 1993) encontraron que la negatividad asociada a cambios en frecuencia y registrada en los electrodos de la línea media sufría una atenuación importante cuando las demandas atencionales no estaban dirigidas hacia el estímulo discrepante. Por el contrario, estos autores no observaron este efecto sobre el potencial registrado en los mastoides, sugiriendo que el componente supratemporal no estaba sujeto a los procesos atencionales. Este resultado puso en tela de juicio el hecho de que la atención ejerciera un efecto real sobre la amplitud del componente

MMN, hasta que Woldorff et al. (1998) demostraron, con registros magnetoencefalográficos, que los procesos involucrados en la generación del componente MMN son fuertemente dependientes de la dirección de la atención, al menos cuando se trata de detectar cambios en intensidad. Sobre la base de estos resultados, la atenuación de la amplitud del componente MMN durante la fase REM podría estar ocasionada por un déficit en la disponibilidad de recursos atencionales durante esta fase del sueño. Tales deficiencias podrían afectar a la amplificación de las señales de disparidad o bien modular la precisión y estabilidad de las representaciones sensoriales, las cuales serán posteriormente utilizadas por el sistema para llevar a cabo las operaciones de comparación que, en último lugar, conducirán a la detección consciente de eventos acústicos que suponen un cambio perceptible en un contexto auditivo homogéneo (Schröger, 1997). De acuerdo, por tanto, con el efecto que ha demostrado ejercer la atención sobre la amplitud del componente MMN, los procesos que subyacen al sistema de detección preconsciente de la disparidad, indexados por este componente electrofisiológico, parecen ser en su naturaleza parcialmente automáticos.

6.2.2. *¿Son los efectos sobre el componente MMN un reflejo de los efectos sobre la memoria sensorial pre-perceptual, la memoria sintetizada o ambas?*

Como ya se comentó en la Introducción de este trabajo, Massaro (1975) y Cowan (1984) establecieron que la memoria sensorial constaba de dos fases, *un almacén auditivo pre-perceptual* de muy corta duración (150-350 milisegundos) y una memoria que contiene información sobre las propiedades acústicas de los sonidos, que dura aproximadamente 10-15 segundos y que recibe el nombre de

almacén auditivo sintetizado. Cabe preguntarse, por tanto, cuál de estas dos fases de la memoria sensorial auditiva refleja el componente MMN para conocer cuál de ellas está siendo afectada durante la fase REM del sueño.

Existen varias líneas de investigación que sugieren que los procesos de memoria subyacentes al componente MMN de vigilia comparten las propiedades que caracterizan a la fase más larga de la memoria sensorial auditiva (Cowan, 1984, 1988, 1995) o memoria sintetizada (Massaro, 1975):

1. Las variaciones del ISI sugieren que la representación neural del estímulo repetitivo se desvanece aproximadamente a los 10 segundos (e.g., Sams, Hari, Rif y Knuutila, 1993).

2. El almacén de memoria reflejado por el componente MMN puede contener más de una representación neural al mismo tiempo (Winkler, Paavilainen y Näätänen, 1992; Deacon et al., 1998).

3. Este componente puede ser obtenido ante cambios en la estructura temporal de un patrón de sonido (Winkler y Schröger, 1995).

4. Aunque la amplitud del componente MMN asociado a cambios temporales y espectrales en las secuencias de tonos disminuye con el incremento del ISI, este componente pudo ser registrado incluso con un ISI de 900 milisegundos (Alain, Woods y Ogawa, 1994).

5. Schröger y Wolff (estudio comentado en Schröger, 1997) han demostrado también que la representación de los elementos invariantes de la estimulación utilizada por el sistema de detección preatencional de la desviación forma parte de la memoria sensorial sintetizada. Los autores presentaron secuencias de tonos repetitivos de corta duración (30 milisegundos) que en ocasiones podían finalizar con

un tono discrepante en cuanto a su localización. Una secuencia podía contener 4 u 11 elementos y el ISI podía ser 10 o 170 milisegundos, con lo cual, el tono discrepante podía aparecer a los 120, 400, 600 o 2.000 milisegundos en relación con el comienzo de la secuencia estimular. De acuerdo con los resultados de este estudio, el componente MMN únicamente no fue observado en aquella condición en la que las secuencias contenían 4 elementos y el ISI fue de 10 milisegundos. Este hallazgo sugiere que un tiempo de 120 milisegundos no es suficiente para crear la huella de memoria del estímulo repetitivo, sin la cual es imposible que entre en juego el sistema de detección de la desviación.

No obstante, la literatura ofrece evidencias experimentales de que el almacén pre-perceptual constituye una condición necesaria para la generación del componente MMN (Winkler, Reinikainen y Näätänen, 1993). Estos autores demostraron mediante un paradigma de enmascaramiento retroactivo que el componente MMN era registrado siempre que el intervalo entre los tonos no estuviera por debajo de los 150 milisegundos. Además, observaron un incremento de la amplitud de este componente conforme dicho intervalo aumentó hasta alcanzar los 470 milisegundos. Los resultados de este estudio sugieren que aunque 150 milisegundos son suficientes para extraer información del estímulo y activar los mecanismos generadores del potencial MMN, el aumento del intervalo intertono hasta 470 milisegundos indica un debilitamiento del efecto del estímulo máscara y un fortalecimiento de la representación de las características físicas del estímulo auditivo. De este trabajo podría inferirse que el efecto inmediato de un sonido es el desarrollo de una huella de memoria que se desvanece rápidamente si otro estímulo es presentado en un corto intervalo de tiempo (almacén pre-atencional) y, sólo en el caso de que el siguiente estímulo no aparezca, esta huella inicial se transformará en

una forma de almacenamiento más estable (almacén sintetizado) (Winkler, Reinikainen y Näätänen, 1993).

En el caso concreto de nuestro estudio, es imposible determinar cuál de estas dos fases de la memoria sensorial fue afectada por el estado de activación cerebral. Es posible que, durante la fase REM, los efectos recaigan sobre la fase más temprana de esta forma de almacenamiento y como consecuencia, la información transferida al almacén más duradero sea de peor calidad o, por el contrario, que los efectos actúen selectivamente sobre los contenidos ya almacenados en la memoria sensorial sintetizada. En cualquiera de los casos, el resultado final parece ser la formación de una huella de memoria más débil e inestable durante la fase REM del sueño comparado con el estado de vigilia según se infiere a partir de las diferencias en amplitud observadas en el componente MMN.

6.3. Efecto de la posición del tono discrepante en la secuencia de estímulos.

Algunos resultados sugieren que la repetición de un estímulo que mantiene invariables sus características físicas refuerza la huella de memoria creada para dicho estímulo (Sams, Alho y Näätänen, 1983; Näätänen et al., 1987; Imada et al., 1993). Sin embargo, a la luz de los resultados obtenidos en el presente trabajo, la amplitud del componente MMN no fue afectada por la posición que el estímulo discrepante ocupó dentro de la secuencia estimular. En otras palabras, no se observó un incremento gradual de la amplitud del componente MMN conforme aumentó el número de tonos repetitivos en la secuencia de estímulos en ninguna de las

condiciones en la que dicho componente alcanzó valores de voltaje estadísticamente significativos.

Este mismo efecto fue encontrado por Winkler et al. (1996) cuando los estímulos repetitivos mantuvieron constantes sus atributos físicos de una secuencia a otra. En este estudio se introdujeron tonos interferentes durante el intervalo de silencio que sirvieron para desactivar la huella de memoria originada por la estimulación repetitiva. A pesar de la interferencia causada por dichos tonos, cuando el estímulo discrepante ocurrió en la segunda posición, éste evocó un claro componente MMN, hecho que no se produjo cuando los tonos repetitivos cambiaron ligeramente sus propiedades físicas de una secuencia a la siguiente. En opinión de los autores, en esta condición, el primero de estos tonos actuó reactivando la huella de memoria dejada por la estimulación repetitiva, cuyos elementos habían permanecido inactivos durante el intervalo de silencio en alguna forma de memoria más duradera que la propia memoria sensorial.

Durante la sesión de lectura llevada a cabo en el presente experimento, el hecho de que el factor "posición" no ejerciera ningún efecto sobre la amplitud del componente MMN pudo deberse, por una parte, a la gran separación entre el tono repetitivo y el discrepante, y, por otra, al resultado del proceso de reactivación. La latencia al pico del potencial MMN suele adelantarse en el tiempo conforme aumenta la separación entre el tono (o patrón) repetitivo y el discrepante, de tal manera que puede llegar a solaparse con el componente N1 (Scherg, Vjasar y Picton, 1989; Alain, Woods y Ogawa, 1994; Lavikainen et al., 1995). En nuestro estudio, la inflexión negativa registrada en la onda diferencia durante el estado de vigilia fue altamente significativa, incluso para los tonos discrepantes presentados en la posición 1 cuando el ITI fue de 3 segundos. Probablemente, este potencial negativo fuera el

resultado de la activación conjunta de neuronas en estado no refractario para la frecuencia de 2.000 Hz (sistema detector de transiciones según el modelo de Näätänen, 1990) así como del sistema encargado de detectar la disparidad, sugiriendo que la información sensorial del tono repetitivo aún formaba parte de una memoria activada después de 3 segundos de silencio. Por el contrario, para los ITIs más largos (6 y 9 segundos), es más probable que el potencial negativo asociado al primer estímulo discrepante fuera únicamente el resultado de la activación del sistema detector de transiciones, indexado por el componente N1. No obstante, esta hipótesis no pudo ser confirmada debido, por una parte, al solapamiento entre los dos componentes (N1 y MMN) y, por otra, a que no se encontraron diferencias significativas en amplitud y/o latencia, ni tampoco en relación con la distribución topográfica del componente registrado en la primera posición frente a los potenciales evocados por los tonos discrepantes presentados en el resto de las posiciones.

Por otra parte, la negatividad asociada a los tonos discrepantes para el resto de las posiciones, tanto en el estado de vigilia como en la fase REM, cuando el ITI fue de 3 segundos, fue debida, con mayor probabilidad, a la actividad de los mecanismos generadores del componente MMN, según se extrae del análisis topográfico diseñado a tal efecto. De acuerdo con los resultados obtenidos a partir del análisis topográfico, los potenciales negativos registrados en ambos estados funcionales mostraron la misma distribución espacial cuando el intervalo de silencio entre las secuencias fue de 3 segundos pero no cuando dicho intervalo aumentó (Figura 5.6). De hecho, para los ITIs de 6 y 9 segundos, el potencial negativo registrado durante la fase REM del sueño únicamente fue observado para los tonos presentados en las posiciones 1 y 2, llegando a desaparecer para los tonos que ocurrieron en las posiciones más tardías. Este resultado sugiere que el componente registrado para los tonos presentados al

comienzo de la secuencia durante la fase REM del sueño no pudo ser el equivalente al componente MMN de vigilia.

6.4. Efecto del intervalo de silencio entre secuencias de tonos (ITI) sobre el mantenimiento de la huella de memoria.

6.4.1. *El desvanecimiento de la huella de memoria durante la fase REM del sueño frente al estado de vigilia.*

Si asumimos que la atenuación del componente MMN durante la fase REM es un reflejo de la inestabilidad y debilidad de la huella de memoria trazada por el estímulo repetitivo, bien como resultado del estado de actividad cerebral bien como consecuencia de los déficits atencionales inherentes al mismo, resulta relativamente fácil comprender el efecto que la variable ITI ha podido ejercer sobre la amplitud de este componente.

De acuerdo con nuestros resultados, no se observaron diferencias en la amplitud del componente MMN en función de los cambios en el ITI durante el estado de vigilia. Por el contrario, durante la fase REM, la amplitud de este potencial disminuyó conforme aumentó la duración del ITI. Este hallazgo junto con los resultados del análisis topográfico, según los cuales este potencial mostró la misma distribución que el componente de vigilia exclusivamente cuando el ITI fue de 3 segundos, sugieren que el desvanecimiento de las representaciones de los elementos sensoriales se produjo antes en REM que en vigilia, o lo que es lo mismo, que la

huella neural permaneció en la memoria sensorial menos tiempo activada durante la fase REM del sueño que durante la condición de lectura.

Todos los estudios que hasta el momento habían intentado medir la duración de la memoria sensorial en vigilia lo habían hecho modificando el intervalo entre los estímulos (ISI). Sin embargo, ninguno de ellos ha informado un decremento gradual de la amplitud del componente MMN asociado a las variaciones del ISI en el estado de vigilia (Mantysalo y Näätänen 1987; Näätänen et al., 1987; Böttcher-Gandor y Ullsperger, 1992; Czigler, Csirba y Csontos, 1992; Sams, Hari, Rif y Knuutila, 1993; Schröger y Winkler, 1995; Schröger, 1996). El hecho de que las manipulaciones del ISI no ejercieran ninguna influencia sobre el potencial MMN ha sido atribuido a la interrelación entre la probabilidad temporal de aparición del estímulo discrepante en la secuencia de estímulos y los cambios en la variable ISI. Así, mientras el aumento del ISI debilita la huella de memoria (lo cual sería equivalente a una disminución en la amplitud del componente MMN), el consiguiente aumento del intervalo entre estímulos discrepantes se traduce en un componente MMN de mayor amplitud (Imada et al., 1993). No obstante, en nuestro caso los resultados no podrían explicarse en los mismos términos dado que el parámetro ISI se mantuvo constante dentro de la secuencia de tonos y el intervalo entre los estímulos discrepantes apenas cambió de una condición a otra (Figura 2.1.B). Una vez más, la hipótesis de la reactivación se nos presenta como la explicación más factible.

6.4.2. La reactivación de la huella de memoria durante el estado de vigilia frente a la fase REM del sueño.

Una explicación alternativa para dar cuenta de la ausencia del efecto del ITI sobre el componente MMN, registrado mientras los sujetos leían e ignoraban la estimulación auditiva, podría ser que el estímulo repetitivo presentado al comienzo de la secuencia de tonos reactivara la huella de memoria que había permanecido en un estado desactivado durante el intervalo de silencio (Cowan et al., 1993). Así, como consecuencia de la reactivación, los tonos discrepantes presentados en las posiciones 2, 4 y 6 podrían evocar este potencial incluso después de un intervalo de 9 segundos.

Si asumimos esta hipótesis y, además, el mecanismo de reactivación fuera un proceso automático, como lo demuestran los resultados obtenidos por Winkler et al. (1996), *¿por qué la memoria sensorial auditiva no fue reactivada durante la fase REM del sueño?*. Nuestro paradigma experimental no puede ofrecer una respuesta a esta cuestión. Sin embargo, al igual que la existencia de una huella de memoria para las características del estímulo repetitivo constituye una condición indispensable para que el sistema de detección de cambios pueda ser activado (Winkler, Reinikainen y Näätänen, 1993), es posible que los mecanismos de reactivación únicamente puedan actuar sobre una huella de memoria cuyo contenido sea de alta calidad (precisión y estabilidad). Por lo tanto, el hecho de que el componente MMN no fuera obtenido durante la fase REM para los ITIs de 6 y 9 segundos sugiere que los procesos de reactivación de la información sensorial no se llevaron a cabo. En nuestra opinión, este resultado apoyaría la hipótesis propuesta por Cowan y sus colaboradores (1993), según la cual, los mecanismos que generan el componente MMN de vigilia

probablemente utilicen no sólo la información contenida en la memoria sensorial auditiva sino también aquella contenida en una forma de memoria más duradera a la hora de activar el mecanismo de detección del cambio y, quizás también, a la hora de “liberar” los procesos de conmutación atencional.

No obstante, la atenuación en amplitud observada para el potencial N1 asociado a los tonos repetitivos y discrepantes en los dos estados de activación cerebral (vigilia y fase REM), independientemente del intervalo de silencio entre las secuencias de estímulos, sugiere la activación del sistema detector de transiciones propuesto en el modelo de Näätänen (1990) (ver Figura 6.2). De estos resultados se extrae que incluso durante la fase REM del sueño el cerebro es capaz de reaccionar diferencialmente ante los cambios repentinos que tienen lugar en el entorno auditivo del sujeto, produciendo un estado de alertamiento, que opcionalmente, alcanzado un cierto umbral, podría provocar el despertar del sujeto.

En resumen, la amplitud del componente MMN se vio afectada tanto por el estado de activación cerebral como por la separación entre las secuencias de tonos durante la fase REM. El diferente estado funcional del cerebro (nivel de activación cortical, sistema de neurotransmisión y/o recursos cognitivos disponibles) podría estar modulando tanto el proceso de formación de la huella de memoria como el proceso de reactivación de la misma, conduciendo a un debilitamiento más rápido de los contenidos sensoriales de dicha forma de almacenamiento durante la fase REM del sueño.

6.5. El Potencial Positivo Frontocentral P230.

El componente MMN estuvo acompañado, en la mayoría de las condiciones experimentales, por una onda positiva que alcanzó su máxima amplitud en áreas frontocentrales de la superficie de la cabeza, entre 190 y 275 milisegundos. Su amplitud fue significativamente más grande durante la fase REM en comparación con el estado de vigilia y su distribución topográfica también fue desigual. Estos datos sugieren la participación de una diferente configuración de fuentes en la generación del P230 durante la vigilia en comparación con la fase REM del sueño.

Durante la vigilia, los estímulos novedosos, tales como los sonidos ambientales (portazo de una puerta, maullido de un gato, sonido de un claxon, etc.) que ocurren en una secuencia de estímulos homogénea, evocan una onda positiva, máxima en regiones frontales y centrales, denominada P3a (Squires, Squires y Hillyard, 1975; Snyder y Hillyard, 1976). Este componente también puede observarse asociado a estímulos altamente discrepantes cuando no se requiere ninguna respuesta por parte del sujeto (Näätänen, Simpson y Loveless, 1982; Fitzgerald y Picton, 1983; Sams, Paavilainen, Alho y Näätänen, 1985; Alho et al., 1986; García-Larrea, Lukaszewicz y Mauguière, 1992). Estos autores han propuesto que el componente P3a podría ser el reflejo de un proceso de reorientación automática de la atención hacia un cambio en el ambiente, que previamente ha sido identificado por los procesos que subyacen al sistema de detección de cambios indexado por el componente MMN. En un trabajo reciente, Escera, Alho, Winkler y Näätänen (1998) encontraron diferencias en la topografía del componente P3a, indicando que éste puede recibir influencias de al menos dos generadores distintos de actividad cuando es evocado por estímulos novedosos. El componente más temprano alcanza su

máxima amplitud en áreas centrales, aproximadamente a los 230 milisegundos, e invierte su polaridad en regiones posteriores de la cabeza. Por lo tanto, los generadores de este componente podrían localizarse en áreas parieto-temporales. El segundo componente, en cambio, alcanza su máxima amplitud en regiones frontales del hemisferio derecho, alrededor de los 315 milisegundos y no presenta inversión de polaridad en ningún electrodo. En el presente estudio, la latencia y la topografía de la positividad que siguió al componente MMN en la sesión de lectura fue muy similar al componente temprano del P3a encontrado por Escera, Alho, Winkler y Näätänen (1998) (Figura 5.7).

Además de las diferencias encontradas en cuanto a latencia y topografía del potencial, que nosotros hemos venido en denominar P230, existen varias razones que nos sugieren que el componente registrado durante la vigilia y la fase REM podrían reflejar procesos bien distintos. En primer lugar, el P230 apareció asociado durante la fase REM no sólo a los estímulos discrepantes sino también a los tonos repetitivos en la misma ventana temporal. Además, el componente asociado a los tonos discrepantes sufrió un efecto de habituación durante el estado de vigilia mientras que en la fase REM incrementó su amplitud para los tonos presentados en las posiciones más tardías. Estos resultados indican que pudiera tratarse más bien de un incremento en el potencial exógeno P2 (Figura 5.3). Segundo, durante la fase REM, el P230 apareció incluso en ausencia del componente MMN. En el caso de que los mecanismos generadores del potencial P3a estuvieran involucrados y su función fuera realmente la de producir una reorientación involuntaria de la atención hacia el estímulo discrepante, dicho cambio debería haber sido identificado previamente por el sistema de detección de la disparidad subyacente al componente MMN. Sin embargo, no podemos descartar la posibilidad de que los mecanismos generadores

del N1 sean los responsables, al menos durante la fase REM del sueño, de poner en marcha el sistema de captura automática de la atención. Además, también existe la posibilidad alternativa de que el componente MMN haya sido evocado pero aparezca subsumido en la gran amplitud del potencial positivo. En tercer lugar, resulta un hecho muy llamativo que la amplitud del P230 sea significativamente mayor en REM que en vigilia, aunque este resultado es posible siempre que el estímulo discrepante haya sido percibido con un carácter más novedoso durante esta fase del sueño que durante la vigilia, sobre todo si partimos de la base de que la huella de memoria para el estímulo parece ser más débil durante la fase REM. Y, finalmente, al contrario que el componente MMN, la amplitud de la positividad registrada durante la fase REM del sueño no se vio afectada por la variable ITI. Todo lo anterior tomado en conjunto sugiere que el potencial positivo P230 es más bien el resultado de un incremento en la amplitud del componente P2 motivado por un estado diferencial de refractoriedad.

Sin embargo, no puede descartarse la posibilidad de que los dos componentes (P2 y P3a) estén solapados temporalmente durante la fase REM, al menos para el ITI de 3 segundos, dónde el componente MMN fue registrado. Desafortunadamente, las condiciones experimentales utilizadas en este trabajo no nos permitieron distinguir entre un componente exógeno como el P2 y otro menos dependiente de las características físicas de los estímulos como el potencial P3a. La inclusión de estímulos discrepantes y novedosos en un paradigma de estimulación repetitiva (en vez de secuencias de tonos separadas por intervalos de silencio) durante la fase REM sería, quizás, una forma más idónea de afrontar el estudio de la significación funcional de esta positividad que aparece con una mayor amplitud durante este estado funcional del cerebro.

6.6. Encuadre de los resultados obtenidos en los modelos teóricos de procesamiento de la información.

En este apartado, intentaremos integrar los resultados obtenidos en el presente estudio dentro del marco teórico en el que, desde un principio, hemos situado nuestras hipótesis de trabajo. Dicho marco teórico se ve reflejado principalmente en los modelos de procesamiento de la información desarrollados por Cowan (1988) y Näätänen (1990). Una vez conocidas las propuestas teóricas más importantes de estos autores, trataremos de evaluar cuáles de los resultados del presente experimento podrían ser explicados a partir de estos modelos y cuáles no. Finalmente, mediante el análisis de los desajustes entre nuestros datos y las propuestas de cada uno de los modelos, intentaremos subrayar las principales aportaciones de este estudio.

6.6.1. Modelo de Cowan (1988).

Dentro del enfoque del procesamiento de la información, muchos teóricos cognitivos han centrado su interés en el estudio de la arquitectura y funcionamiento de la memoria humana. Es por ello que en sus modelos se distinguen dos elementos fundamentales, las estructuras y los procesos. En las cuatro últimas décadas, la evolución de las diferentes concepciones teóricas sobre la memoria ha girado en torno al peso específico que se ha otorgado a cada uno de estos elementos. Sin embargo, en nuestra opinión, el modelo que ha supuesto cambios más revolucionarios en cuanto a la forma de entender el sistema de procesamiento de la información en sujetos humanos es el propuesto por Nelson Cowan (1988).

En la Figura 6.1. se muestra una representación esquemática de la propuesta teórica de Cowan. En este modelo se distinguen dos fases dentro de la memoria sensorial: una fase breve o almacén pre-perceptual, que produce una sensación continua del estímulo durante unos cientos de milisegundos y cuya capacidad de procesamiento es ilimitada; y una segunda fase o almacén sintetizado, de capacidad limitada, que retiene información sensorial de una forma algo más elaborada durante varios segundos. Durante la primera fase, la información sensorial no puede ser modificada por elementos no sensoriales ni mezclarse con los mismos. Por su parte, la fase más larga de la memoria sensorial está considerada como un subconjunto de elementos activados en la memoria a largo plazo y, por tanto, como parte de la memoria a corto plazo. Sin embargo, los contenidos de la memoria activada no son idénticos a los contenidos de la conciencia. Sólo cuando los procesos atencionales se detienen en determinados elementos de la memoria activada (foco atencional), éstos tienen acceso a la experiencia consciente del sujeto.

Además de las estructuras de memoria, Cowan introduce en su modelo un nuevo componente que él denomina "ejecutivo central". Dicho componente incluye un conjunto de procesos muy diferentes que se encuentran bajo el control voluntario del sujeto. El modelo asume que los sujetos sólo van a ser conscientes de los elementos de memoria que están siendo procesados por el "ejecutivo central", pero no de aquellos que son procesados de manera automática. Cowan parte de la idea de que este sistema tiene una capacidad de procesamiento limitada, de tal manera que la distribución de los recursos va a depender sobre todo de la dificultad de las operaciones de transferencia y codificación que en un momento determinado estén siendo llevadas a cabo.

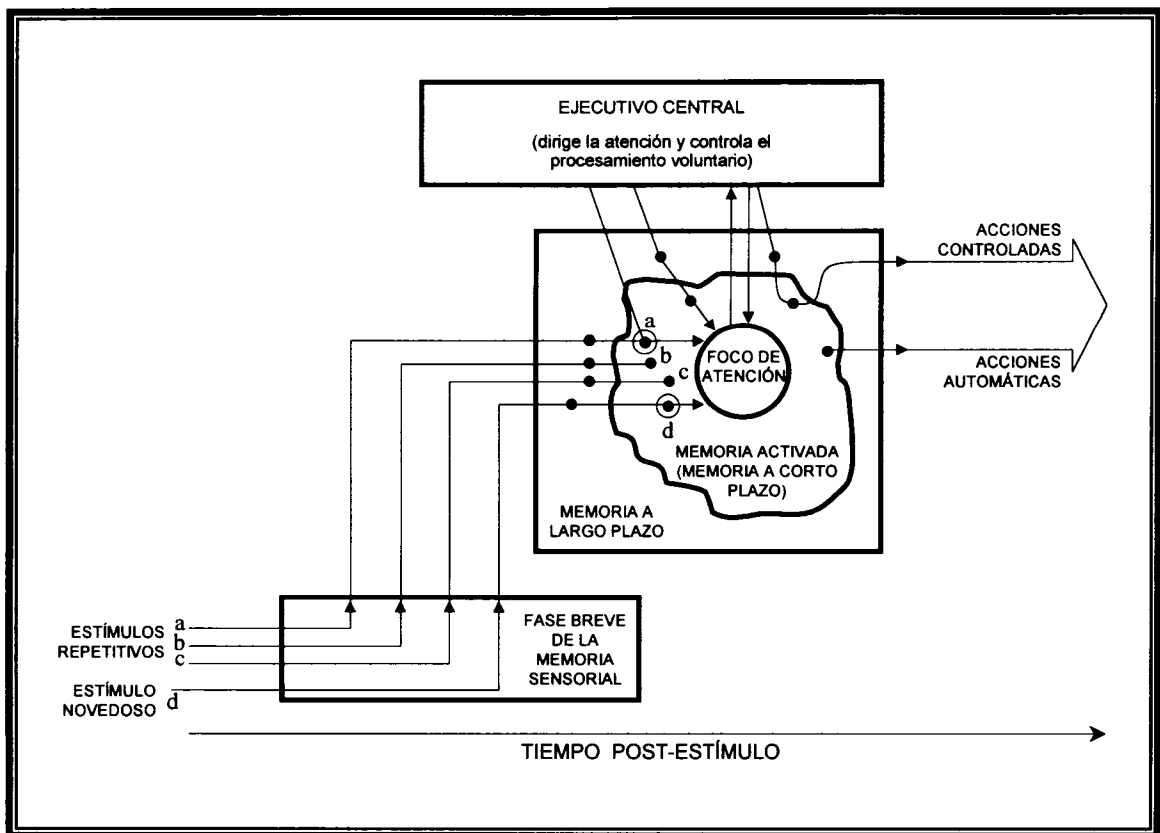


FIGURA 6.1. Modelo de procesamiento de la información propuesto por Cowan, 1988. Modificada de Cowan (1988).

Además de las estructuras de memoria, Cowan introduce en su modelo un nuevo componente que él denomina "ejecutivo central". Dicho componente incluye un conjunto de procesos muy diferentes que se encuentran bajo el control voluntario del sujeto. El modelo asume que los sujetos sólo van a ser conscientes de los elementos de memoria que están siendo procesados por el "ejecutivo central", pero no de aquellos que son procesados de manera automática. Cowan parte de la idea de que este sistema tiene una capacidad de procesamiento limitada, de tal manera que la distribución de los recursos va a depender sobre todo de la dificultad de las

operaciones de transferencia y codificación que en un momento determinado estén siendo llevadas a cabo.

La actividad de los cuatro elementos fundamentales de este modelo de procesamiento (los almacenes de memoria sensorial, a corto y a largo plazo, y el "ejecutivo central") se desarrolla en paralelo o en cascada, pero de ninguna manera se ajusta a un funcionamiento estrictamente serial. La secuencia de procesamiento podría ocurrir de la siguiente forma: los elementos extraídos de un estímulo entran en primer lugar en un almacén de memoria sensorial donde las propiedades del estímulo son retenidas durante un breve espacio de tiempo (200-350 milisegundos). Simultáneamente, comienza a activarse de forma automática, o de forma voluntaria mediante la participación del "ejecutivo central", elementos de memoria en el sistema de memoria a largo plazo. Como resultado de ambas operaciones emergerá la memoria activada o a corto plazo. Los códigos activados que correspondan a estímulos a los que se ha habituado el sujeto tras varias presentaciones se mantendrán en la memoria a corto plazo pero sin acceso a la conciencia. Sin embargo, los estímulos discrepantes del modelo neural de la estimulación previa o aquellos especialmente significativos para el sujeto podrán entrar en el foco de la atención con la ayuda del "ejecutivo central". Éste dirigirá el proceso de atención voluntaria durante el cual los elementos serán colocados intencionadamente en la conciencia. La información, pues, entra en un estado activo y a corto plazo involuntariamente, aunque el sujeto, decidirá si atiende o no y cuándo. La activación resultante como consecuencia de esta atención y la toma de conciencia subsiguiente prolongarán la presencia de la información en la memoria activada, que, posteriormente, será transferida a un sistema de memoria más duradera. Por otra parte, toda la información entrante, tanto si pasa como si no por la conciencia, podrá

ser transferida a un sistema de memoria a largo plazo. En consecuencia, el almacenamiento en formas más duraderas de memoria puede realizarse bien automáticamente bien bajo el control voluntario del sujeto.

Este modelo supone una visión integradora de los hallazgos más relevantes que ofrece la literatura en relación con el procesamiento y almacenamiento de la información. Sin embargo, como el propio Cowan (1995) ha argumentado, el modelo puede ser mejorado estableciendo correlaciones entre niveles de análisis conductuales y psicofisiológicos.

6.6.2. *Encuadre de los resultados del presente estudio en el modelo de Cowan.*

Existe un acuerdo generalizado en la literatura sobre el hecho de que el componente MMN es un índice electrofisiológico de la segunda fase de la memoria sensorial auditiva explicitada en el modelo de Cowan (e.g., Schröger, 1997). De acuerdo con este modelo, el proceso de transferencia de información desde la fase puramente sensorial a la memoria a corto plazo se realiza de forma automática. Asimismo, la activación de los elementos de la memoria a largo plazo que van a formar parte de la memoria activada (o a corto plazo) puede realizarse también de una forma automática. La automaticidad de ambos procesos explicaría la existencia de una memoria sensorial auditiva —reflejada por el componente MMN— durante la fase REM del sueño.

Cowan argumentó que tanto la activación de los elementos sensoriales como de los no sensoriales se desvanecería, probablemente de una forma exponencial, a lo largo de un período aproximado de 30 segundos. Sin embargo, el modelo no explica

en qué consiste dicho desvanecimiento. No sabemos si se trata de una disminución cuantitativa de los elementos de memoria activados, un debilitamiento de las representaciones activadas, o si incluye cambios en ambos sentidos. Por consiguiente, el modelo de Cowan no podría explicar la mayor rapidez con la que parecen desvanecerse las representaciones sensoriales durante la fase REM del sueño en comparación con el estado de vigilia, en donde la persistencia de la información sensorial parece extenderse varios segundos más.

Partiendo de la idea de que una menor amplitud del componente MMN durante la fase REM estaría reflejando el almacenamiento de contenidos imprecisos e inestables en la memoria sensorial auditiva, cabría la posibilidad de que el proceso de activación de unidades de memoria no sea un fenómeno discreto, sino que, por el contrario, existan diferentes niveles de activación, dependiendo, por ejemplo, del estado funcional del cerebro o incluso de las operaciones de transferencia de información que se estén realizando en ese momento de una estructura a otra, lo cual conllevaría un consumo considerable de los recursos disponibles en el sistema. Esto justificaría el efecto que ejerce la atención sobre la amplitud del componente MMN. El propio Cowan (1995) se planteó esta cuestión, sin embargo, el principal obstáculo a la hora de buscar una respuesta estaba en encontrar el procedimiento adecuado para medir la activación de la memoria. El autor terminó por sugerir que, quizás, la mejor medida podría ser proporcionada desde un nivel de análisis psicofisiológico.

Si aceptamos la formulación anterior, parece lógico pensar que cuanto menor sea el nivel de activación a partir del cual emerge el almacenamiento a corto plazo antes será desactivado su contenido. Esta hipótesis podría explicar uno de los resultados más interesantes obtenidos a partir de este estudio. Nos estamos refiriendo al hecho de que la memoria sensorial tenga una duración más corta durante la fase

REM del sueño en comparación con el estado de vigilia. No obstante, podríamos encontrar una explicación alternativa si analizamos el papel del “ejecutivo central”. Así, dado que los recursos atencionales son considerablemente mayores durante la vigilia que durante la fase REM del sueño, los estímulos discrepantes tienen mayor probabilidad de capturar la atención de forma involuntaria durante la vigilia, lo cual, de acuerdo con el modelo de Cowan, tendría lugar mediante un proceso de deshabitación de la respuesta de orientación. Dicha captura automática de la atención activaría al “ejecutivo central”, el cual tiene la capacidad para introducir elementos activados en el foco atencional y desde aquí transferirlos a la experiencia consciente del sujeto. El resultado de este proceso podría ser una presencia más prolongada de la información en la memoria activada durante el estado de vigilia.

Como el propio Cowan (1995) expuso en su trabajo, su modelo de procesamiento de la información pretende ser general y dar respuesta a formulaciones fundamentales. Las diferentes tentativas, planteadas en este apartado, a fin de explicar los resultados principales de nuestro estudio, no suponen una crítica directa al modelo de Cowan, simplemente un intento por añadir elementos más explícitos que nos permitan encontrar un lugar para tales resultados en este marco teórico.

6.6.3. Modelo de Näätänen (1990).

El modelo de Näätänen (1990) es el producto del esfuerzo por establecer los límites entre el procesamiento automático y el procesamiento controlado de un estímulo, utilizando para ello los resultados obtenidos a partir de la técnica de los potenciales de origen cerebral asociados a estímulos auditivos.

El modelo está dividido básicamente en dos modos de procesamiento sensorial, aquel que es independiente de la tarea y aquel que está modulado por las demandas de la misma. Ambos pueden funcionar simultáneamente y están basados en mecanismos que son, al menos parcialmente, diferentes. Nosotros, por las características del paradigma utilizado en este estudio, en el que nunca se exigió a los sujetos prestar atención a los estímulos auditivos, nos centraremos tan sólo en el primer modo de procesamiento, que parece desarrollarse principalmente en la corteza auditiva primaria.

En este modelo, representado en la Figura 6.2, todas las características físicas del estímulo auditivo pasan por un proceso de codificación realizado por el “*sistema detector de características permanente*”. Este procesamiento sensorial es muy rápido y una buena parte de él ocurre a nivel subcortical. Este estadio de procesamiento se caracteriza por ser automático, preconsciente y por funcionar en paralelo. Posteriormente, el producto del análisis sensorial entra en la memoria sensorial auditiva, pero nunca en formas superiores de memoria. El modelo deniega, por tanto, el acceso automático de los estímulos sensoriales a sus códigos semánticos en ausencia de atención. Una vez que la información llega a la memoria sensorial, sufre otro proceso de codificación del cual emerge una representación neural del estímulo que será fortalecida mediante la presentación continuada del mismo. En cambio, si aparece un nuevo estímulo que difiere en alguna característica del modelo neural establecido, el sistema encargado de detectar los cambios activa de manera automática los mecanismos generadores del componente MMN. En el caso de que las señales de disparidad excedan un cierto umbral, éstas pueden disparar un proceso de captura atencional involuntaria a fin de acceder, en última instancia, a la percepción consciente del estímulo.

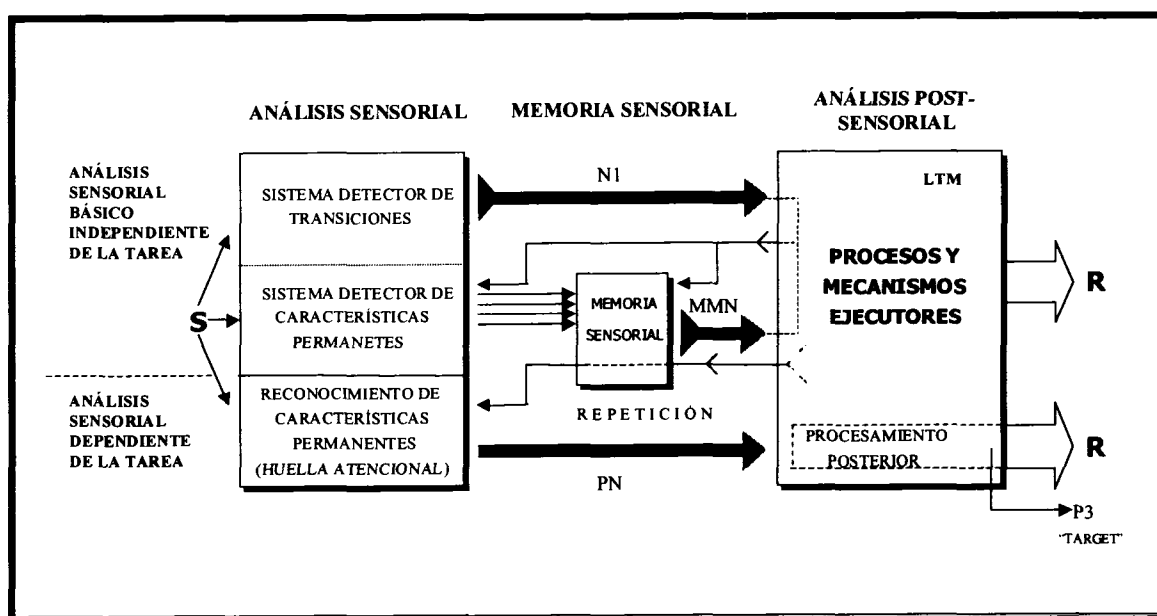


FIGURA 6.2. Modelo de procesamiento de la información propuesto por Näätänen, 1990. Modificada de Näätänen (1990).

El estímulo aferente puede activar además, de forma simultánea, un “sistema detector de transiciones” que únicamente es sensible a aspectos sensoriales transitorios de la estimulación, tales como al inicio o al final abrupto de un estímulo auditivo. Este sistema pone en funcionamiento los “mecanismos ejecutivos” mediante la activación de los procesos cerebrales generadores del componente exógeno N1. Dichas señales, si excedieran un determinado umbral, desencadenarían igualmente un proceso automático de captura atencional (que podría verse reflejado en el componente P3a), por medio del cual la estimulación sensorial auditiva accedería a la conciencia. El resultado del análisis sensorial previo también se almacenaría en la memoria sensorial.

Näätänen (1992), sobre la base de nuevos resultados experimentales, extrajo una serie de conclusiones y realizó algunas matizaciones respecto a algunos aspectos claves de su modelo, entre las que cabe destacar las siguientes:

- ❑ En el sistema de memoria a largo plazo se almacena información sensorial del estímulo.
- ❑ La información sensorial del estímulo se transfiere de forma automática al sistema de memoria a largo plazo.
- ❑ Aunque en el modelo de Näätänen la memoria sensorial y la memoria a largo plazo se representan en compartimentos separados, dicha separación debería entenderse más en términos funcionales que anatómicos. Näätänen comparte con Cowan que la memoria sensorial es el resultado del desarrollo y/o activación de una huella en el sistema de memoria a largo plazo más que un sistema independiente de almacenamiento a corto plazo.

Las formulaciones anteriores llevaron a Näätänen a distinguir tres fases, diferentes pero consecutivas, en la memoria sensorial auditiva:

- ❑ *Una fase muy breve*, asociada con la percepción del estímulo auditivo, durante la cual la información sensorial de dicho estímulo sufre un proceso de codificación en el mecanismo de la memoria puramente sensorial.
- ❑ *Una fase corta* donde la información sensorial previamente codificada permanece en un estado activado. Durante este período, si la huella de

memoria está consolidada, el componente MMN podría ser evocado por un estímulo discrepante.

- Finalmente, *una fase larga* asociada a un sistema de almacenamiento sensorial a largo plazo cuyos contenidos permanecen en un estado inactivo.

En resumen, el modelo de Näätänen sugiere, en relación con el modo de procesamiento que tiene lugar independientemente de los requerimientos de la tarea, que el análisis sensorial del ambiente auditivo es llevado a cabo por mecanismos neurales, en parte subcorticales, que se encargan de extraer información de las propiedades físicas de los estímulos. Dicha información se almacena en el sistema de memoria sensorial y ésta puede acceder a la conciencia a través del sistema detector de transiciones, el cual es activado especialmente por cambios abruptos en la estimulación continua (reflejado por el componente N1) o a través de los mecanismos detectores de la disparidad, los cuales son activados por cambios en la estimulación repetitiva (reflejado por el componente MMN). Para que se produzca la captura involuntaria de la atención, no obstante, es necesario que los procesos que inician la reorientación excedan un umbral determinado.

6.6.4. Encuadre de los resultados en el modelo de Näätänen.

Los resultados obtenidos en este estudio sugieren que tanto el sistema detector de transiciones como el sistema detector de cambios pueden ser activados durante la fase REM del sueño, lo cual confirma el carácter automático que Näätänen confirió a los procesos subyacentes al funcionamiento de ambos sistemas. No obstante, parece igualmente obvio que, sobre la base de esta automaticidad, no podemos explicar el

que la amplitud del componente MMN (índice electrofisiológico que refleja el producto del sistema detector de cambios) sea menor durante este estado de activación cerebral.

La disminución de la amplitud del componente MMN ha sido interpretada en términos de debilitamiento de los contenidos de la memoria sensorial auditiva (e.g., Näätänen, Sams, Järvilehto y Soininen, 1983, Csépe, Karmos y Molnár, 1987; Winkler et al., 1990; Imada et al., 1993). En tal sentido, parece lógico el siguiente razonamiento: si la representación neural del estímulo es débil, poco precisa e inestable, el resultado de la activación de los mecanismos detectores de la disparidad debería traducirse en una mayor cantidad de fallos, omisiones y pérdida de exactitud. Por lo tanto, si el potencial negativo de disparidad MMN es un reflejo real de los contenidos de la memoria sensorial auditiva, la pérdida de amplitud de este componente estaría representando también la inestabilidad de la huella de memoria. Ahora bien, el modelo supone que la transferencia de información a la memoria sensorial es automática, por lo que resulta difícil pensar como este contenido podría cambiar en función del estado de activación cerebral.

El razonamiento anterior sugiere que los mecanismos generadores del componente MMN estarían utilizando no sólo la información almacenada en la memoria sensorial sino también aquella almacenada en otras formas de memoria más duraderas (almacenamiento a largo plazo). Este tipo de transferencia está recogido, no obstante, en el modelo de Näätänen. Luego, sólo queda pensar que la activación de la huella de memoria almacenada en el sistema a largo plazo no sea un proceso automático en su totalidad. También es posible, que al producirse la activación, tenga lugar un tipo específico de codificación, que dependiendo de los recursos del sistema, sea de una mayor o menor calidad. Esto último podría explicar el hecho de

que el contenido de la memoria activada estuviera más o menos consolidado. Si lo anterior fuera verdad, la menor duración de la memoria sensorial auditiva durante la fase REM del sueño sería una consecuencia lógica en esta cadena de procesamiento.

Al contrario que el modelo presentado por Cowan, la propuesta teórica de Näätänen no contempla el fenómeno de la reactivación. No obstante, en esta ocasión, los resultados podrían ser interpretados de una forma similar. Pudiera ser que durante el estado de vigilia la huella de memoria permaneciera más tiempo activada. Sin embargo, tras un intervalo de silencio, sobre todo cuando éste es relativamente largo (ITIs de 6 y 9 segundos), los estímulos presentados al comienzo de la secuencia, tanto los repetitivos como los discrepantes, activarían especialmente el sistema detector de transiciones, conduciendo a un incremento en el nivel de alerta del sujeto que quedaría reflejado por un incremento en la amplitud del componente N1. Tal "respuesta de alertamiento" podría formar parte de los que Sokolov (1960) acordó en llamar respuesta de orientación involuntaria. Por el contrario, la presentación de un estímulo con las mismas características que las que generó la huella de memoria (estímulo repetitivo) no haría sino reactivar dicha huella —que durante el intervalo de silencio había permanecido desactivada—, disparando los mecanismos detectores de la disparidad, cuyos resultados quedarían reflejados por el componente MMN. Dado que durante la fase REM del sueño dicha huella es más débil, es fácil imaginar que el intervalo de silencio pudiera suponer una fuerte interferencia que desembocara en su desvanecimiento, y no en su desactivación, como probablemente ocurre en el estado de vigilia.

En esta ocasión, al igual que hicimos con el modelo de Cowan, las hipótesis planteadas tampoco pretenden ser una crítica a los postulados del modelo, entre otras cosas, porque dichas hipótesis han sido construidas exclusivamente a partir de los

resultados obtenidos en nuestro estudio. Con este planteamiento tan sólo se ha pretendido describir el posible funcionamiento de algunos elementos del modelo a fin de que nuestros resultados puedan ser entendidos desde el mismo marco teórico en el que se plantearon las hipótesis iniciales.

7. Conclusiones

7. CONCLUSIONES.

Tras lo expuesto en apartados anteriores, nos disponemos a resaltar los resultados más relevantes obtenidos con el presente estudio, al mismo tiempo que intentaremos dar respuesta a los interrogantes planteados en la sección 3.2.

□ *¿Puede ser activado el sistema detector de transiciones también durante la fase REM del sueño?*

El incremento del componente N1 observado durante la fase REM ante los tonos presentados en la primera posición de la secuencia de estímulos frente a los tonos presentados en el resto de las posiciones sugiere *la activación del sistema de detección de transiciones propuesto en el modelo de Näätänen (1990) también durante la fase REM del sueño*. El resultado de dicho sistema, si cruza un determinado umbral, podría desembocar en el despertar del sujeto.

□ *¿Podría ser igualmente activado el sistema detector de cambios también durante la fase REM del sueño?*

La negatividad evocada por los estímulos discrepantes durante la vigilia y la fase REM del sueño, después de un intervalo de silencio de 3 segundos, es, a todas luces, equivalente al potencial negativo de disparidad (MMN), si nos basamos en el hecho de que ambos componentes compartieron la misma distribución topográfica.

Por lo tanto, si asumimos que el componente MMN es el resultado de un proceso de comparación entre dos huellas de memoria, aquella correspondiente a la características invariables del ambiente auditivo reciente y aquella otra equivalente a

las características de cada estímulo aferente, podemos concluir que *el proceso de formación de dichas huellas de memoria también es posible durante la fase REM del sueño.*

❑ ***¿Está modulada la formación de la huella de memoria por el estado de activación cerebral?***

Asumiendo que la amplitud del componente MMN refleja la consolidación de la representación neural de las propiedades físicas del estímulo en la memoria sensorial auditiva, la atenuación durante la fase REM de la amplitud del componente MMN supratemporal nos permite concluir que *durante esta fase del sueño hubo un debilitamiento en términos de calidad y/o estabilidad de los elementos almacenados en dicho subsistema de memoria en comparación con el estado de vigilia.*

❑ ***¿Depende el desvanecimiento de los contenidos de la memoria sensorial del estado de activación cerebral?***

Durante la fase REM, el componente MMN no apareció cuando los ITIs fueron de 6 o 9 segundos. Este resultado es una prueba de que *la huella del estímulo auditivo durante esta fase del sueño se desvanece mucho antes que en el estado de vigilia.* Por lo tanto, los presentes resultados sugieren que *la memoria sensorial auditiva asociada a la fase REM del sueño tiene una duración aproximada de 3 segundos.*

□ *¿Se pueden reactivar los elementos sensoriales, una vez desactivados, también durante la fase REM del sueño? O dicho de otra manera, ¿se almacenan los contenidos de la memoria sensorial en la memoria a largo plazo también durante esta fase del sueño?*

El presente experimento no puede dar una respuesta precisa a esta pregunta debido a la imposibilidad de disociar entre los componentes N1 y MMN asociados a los tonos discrepantes presentados al comienzo de la secuencia. Sin embargo, el hecho de que el componente negativo registrado en la onda diferencia durante la fase REM desapareciera para aquellos tonos presentados en las posiciones más tardías cuando los ITIs fueron de 6 y 9 segundos sugiere que *la reactivación de las representaciones de memoria no se produce durante esta fase del sueño. Por lo tanto, parece poco probable que los elementos sensoriales puedan ser almacenados en formas más duraderas de memoria durante este estado de activación cerebral.*

Sobre la base de estos resultados es posible concluir que la formación, persistencia y reactivación de las representaciones de un estímulo repetitivo en la memoria sensorial auditiva parecen ser operaciones moduladas todas ellas por el estado de activación cerebral característico de la fase REM del sueño en sujetos humanos.

8. Referencias Bibliográficas

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Agnew, H.W., Webb, W.B. y Williams, R.L. (1966). The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, 2, 263-266.
- Alain, C. y Woods, D.L. (1994). Signal clustering modulates auditory cortical activity in humans. *Perception and Psychophysics*, 56, 501-516.
- Alain, C. y Woods, D.L. (1997). Attentional modulation of auditory pattern memory as revealed by event-related brain potentials. *Psychophysiology*, 34, 534-546.
- Alain, C., Woods, D.L. y Ogawa, K.H. (1994). Brain indices of automatic pattern processing. *NeuroReport*, 6, 140-144.
- Alcaini, M., Giard, M.H., Thévenet y Pernier, J. (1994). Two separate frontal components in the N1 wave of the human auditory evoked response. *Psychophysiology*, 31, 611-615.
- Alho, K. (1995). Cerebral generators of mismatch negativity (MMN) and its magnetic counterpart (MMNn) elicited by sound changes. *Ear and Hearing*, 16, 38-51.
- Alho, K., Escera, C., Díaz, R., Yago, E. y Serra, J.M. (1997). Effects of involuntary auditory attention on visual task performance and brain activity. *NeuroReport*, 8, 3233-3237.
- Alho, K., Paavilainen, P., Reinikainen, K., Sams, M. y Näätänen, R. (1986). Separability of different negative components of the event-related potential associated with auditory stimulus processing. *Psychophysiology*, 23, 613-623.
- Alho, K., Sainio, K., Sajaniemi, N., Reinikainen, K. y Näätänen, R. (1990). Event-related brain potential of human newborns to pitch change of an acoustic stimulus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 77, 151-155.
- Alho, K., Winkler, I., Escera, C., Huotilainen, M., Virtanen, J., Jääskeäinen, I.P., Pekkonen, E. y Näätänen, R. (1998). Processing of novel sounds and frequency changes in the human auditory cortex: Magnetoencephalographic recordings. *Psychophysiology*, 35, 211-224.
- Alho, K., Woods, D.L., Algazi, A., Knight, R.T. y Näätänen, R. (1994). Lesions of frontal cortex diminish the auditory mismatch negativity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91, 353-362.
- Alho, K., Woods, D.L., Algazi, A. y Näätänen, R. (1992). Intermodal selective attention. II. Effects of attentional load on processing of auditory and visual stimuli in central space. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 82, 356-368.
- American Sleep Disorders Association (1990). *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual*. Kansas: Allen Press.
- Anch, M. (1977). The auditory evoked brain response during adult human sleep. *Waking and Sleeping*, 1, 189-194.

- Anderson, J.R. y Ross, B.H. (1980). Evidence against a semantic-episodic distinction. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 6, 441-466.
- Armitage, R., Bell, I., Campbell, K. y Stelmack, R. (1990). Asymmetrical auditory probe evoked potentials during REM and NREM sleep. *Sleep*, 13, 69-78.
- Aserinsky, E. y Kleitman, N. (1953). Regularly occurring episodes of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Atienza, M., Cantero, J.L. y Gómez, C.M. (1997). The mismatch negativity component reveals the sensory memory during REM sleep in humans. *Neuroscience Letters*, 237, 21-24.
- Atkinson, R.C. y Shiffrin, R.M. (1968). Human Memory: A proposed system and its control processes. En K.W. Spence y J.T. Spence (Eds.), *The Psychology of Learning and Motivation: Advances in Research and Theory* (pp. 89-195). New York: Academic Press.
- Ayres, T.J., Jonides, J., Reitman, J.S., Egan, J.C. y Howard, D.A. (1979). Differing suffix effects for the same physical suffix. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 5, 315-321.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working Memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A.D. (1990). *Human Memory: Theory and Practice*. Hove (UK): Erlbaum.
- Baddeley, A.D. (1992a). Is working memory working? The fifteenth Bartlett Lecture. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 44A, 1-31.
- Baddeley, A.D. (1992b). Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Baddeley, A.D. y Hitch, G. (1974). Working memory. En G.A. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 8 (pp. 47-89). New York: Academic Press.
- Baddeley, A.D. y Hitch, G. (1977). Recency re-examined. En S. Dornic (Ed.), *Attention and Performance VI*. Hillsdale: Erlbaum.
- Bastien, C. y Campbell, K. (1994). Effects of rate of tone-pip stimulation on the evoked K-complex. *Journal of Sleep Research*, 3, 65-72.
- Bastuji, H., García-Larrea, L., Franc, C. y Mauguière, F. (1995). Brain processing of stimulus deviance during slow-wave and paradoxical sleep: a study of human auditory evoked responses using the oddball paradigm. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 12, 155-167.
- Beagley, H.A. y Knight, J.J. (1967). Changes in the auditory evoked response with intensity. *Journal of Laryngology*, 81, 881-873.
- Berger, R.J., Olley, P. y Oswald, I. (1962). The EEG, eye-movements and dreams of the blind. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 14, 183-186.

- Bertrand, O., Perrin, F., Echallier, J. y Pernier, J. (1988). Topography and model analysis of auditory evoked potentials: tonotopic aspects. En G. Pfurtscheller y F.H. Lopes da Silva (Eds.), *Functional Brain Imaging* (pp. 75-82). Toronto: Hans Huber Publishers.
- Blumstein, S.E. y Stevens, K.N. (1980). Perceptual invariance and onset spectra for stop consonants in different vowel environments. *Journal of the Acoustical Society of America*, 67, 648-662.
- Born, J., Bothor, R., Pietrowsky, G., Fehm-Wolfsdorf, G., Pauschinger, R. y Fehm, H. (1987a). Influences of vasopressin and oxytocin on human event-related brain potentials in an attention task. *Journal of Psychophysiology*, 4, 351-360.
- Born, J., Brüniger, W., Fehm-Wolfsdorf, G., Voigt, K.H., Pauschinger, R. y Fehm, H.L. (1987b). Dose-dependent influences on electrophysiological signs of attention in humans after neuropeptide ACTH 4-10. *Experimental Brain Research*, 67, 85-92.
- Born, J., Fehm-Wolfsdorf, G., Lutzenberger, W., Voigt, K.H. y Fehm, H.L. (1986). Vasopressin and electro-physiological signs of attention in man. *Peptides*, 7, 189-193.
- Bostock, H. y Jarvis, M.J. (1970). Changes in the form of the cerebral evoked response related to the speed of simple reaction time. *Electroencephalographic and Clinical Neurophysiology*, 29, 137-145.
- Böttcher-Gandor, C. y Ullsperger, P. (1992). Mismatch negativity in event-related potentials to auditory stimuli as a function of varying interstimulus interval. *Psychophysiology*, 29, 547-550.
- Braun, A.R., Balkin, T.J., Wesensten, N.J., Carson, R.E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenki, G. y Herscovitch, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. *Brain*, 120, 1173-1197.
- Bregman, A.S. (1978). Auditory streaming is cumulative. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 4, 380-387.
- Broadbent, D.E. (1958). *Perception and Communication*. New York: Pergamon Press.
- Brualla, J., Romero, M.F., Serrano, M. y Valdizán, J.R. (1998). Auditory event-related potentials to semantic priming during sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 108, 283-290.
- Buckner, R.L., Petersen, S.E., Ojemann, J.G., Miezin, F.M., Squire, L.R. y Raichle, M.E. (1995). Functional anatomical studies of explicit and implicit memory retrieval tasks. *Journal of Neuroscience*, 15, 12-29.
- Buela-Casal, G. y Caballo, V.E. (1991). Métodos y técnicas de evaluación de los trastornos del sueño y de la activación. En G. Buela-Casal y V.E. Caballo (Eds.), *Manual de Psicología Clínica Aplicada* (pp. 197-244). Madrid: Siglo XXI.
- Burton, S.A, Harsh, J.R. y Badia, P. (1988). Cognitive activity in sleep and responsiveness to external stimuli. *Sleep*, 11, 61-69.

- Butler, R.A. (1968). Effect of changes in stimulus frequency and intensity on habituation of the human vertex potential. *Journal of the Acoustical Society of America*, 44, 945-950.
- Butler, R.A. (1972). The influence of spatial separation of sound sources on the auditory evoked response. *Neuropsychologia*, 10, 219-225.
- Butters, N., Heindel, W.C. y Salmon, D.P. (1990). Dissociation of implicit memory in dementia: Neurological implications. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 28, 359-366.
- Campbell, K., Bell, I. y Bastien, C. (1992). Evoked potential measures of information processing during natural sleep. En R.J. Broughton y R.D. Ogilvie (Eds.), *Sleep, Arousal, and Performance* (pp. 88-116). Boston: Birkhauser.
- Campbell, K.C., McGary, P. y Bell, I. (1988). Information processing during sleep: The effects of high stimulus intensity. En W.P. Koella, F. Obal, H. Schulz y P. Visser (Eds.), *Sleep '86* (pp. 376-378). New York: Gustav Fischer Verlag.
- Cantero, J.L., Atienza, M., Gómez, C. y Salas, R.M. (1999). Spectral structure and brain mapping of human alpha activities in different arousal states. *Neuropsychobiology*, 39, 110-116.
- Cantero, J.L., Atienza, M., Gómez, C. y Salas, R.M. (en prensa). Brain spatial microstates of human spontaneous alpha activity in relaxed wakefulness, drowsiness period, and REM sleep. *Brain Topography*.
- Carskadon, M.A. y Rechtschaffen, A. (1994). Monitoring and staging human sleep. En M.H. Kryger, T. Roth y W.C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (2ª ed.) (pp. 943-960). Philadelphia: Saunders.
- Charness, N., Milberg, W. y Alexander, M. (1988). Teaching an amnesic a complex cognitive skill. *Brain and Cognition*, 8, 253-272.
- Cohen, N.J. y Squire, L.R. (1980). Preserved learning and retention of pattern analyzing skill in amnesics: Dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 210, 207-210.
- Cole, R.A. (1973). Different memory functions for consonants and vowels. *Cognitive Psychology*, 4, 39-54.
- Conde, V. y Useros, E. (1975). Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina*, 12, 217-236.
- Conrad, R. y Hull, A.J. (1968). Input modality and the serial position curve in short-term memory. *Psychonomic Science*, 10, 135-136.
- Corteen, R.S. y Wood, B. (1972). Autonomic responses for shock-associated words in an unattended channel. *Journal of Experimental Psychology*, 94, 308-313.

- Cowan, N. (1984). On short and long auditory stores. *Psychological Bulletin*, 96, 341-370.
- Cowan, N. (1987). Auditory sensory storage in relation to the growth of sensation and acoustic information extraction. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 13, 204-215.
- Cowan, N. (1988). Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information-processing system. *Psychological Bulletin*, 104, 163-191.
- Cowan, N. (1995). *Attention and Memory. An Integrated Framework*. New York: Oxford University Press.
- Cowan, N., Winkler, I., Teder, W. y Näätänen, R. (1993). Memory prerequisites of the mismatch negativity in the auditory event-related potential (ERP). *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, 19, 909-921.
- Crowder, R.G. (1971). The sounds of vowels and consonants in immediate memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 10, 587-596.
- Crowder, R.G. (1976). *Principles of Learning and Memory*. Hillsdale: Erlbaum.
- Crowder, R.G. (1978). Mechanisms of auditory backward masking in the stimulus suffix effect. *Psychological Review*, 85, 502-524.
- Crowder, R.G. (1982a). Decay of auditory memory in vowel discrimination. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 8, 153-162.
- Crowder, R.G. (1982b). Disinhibition of masking in auditory sensory memory. *Memory and Cognition*, 10, 424-433.
- Crowder, R.G. (1983). The purity of auditory memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B302, 251-265.
- Crowder, R.G. (1989). Modularity and dissociations in memory systems. En H.L. Roediger y F.I.M. Craik (Eds.). *Varieties of Memory and Consciousness: Essays in Honor of Endel Tulving*. Hillsdale: LEA.
- Crowder, R.G. y Morton, J. (1969). Precategorical acoustic storage. *Perception and Psychophysics*, 5, 365-373.
- Csépe, V., Karmos, G. y Molnár, M. (1987). Evoked potential correlates of stimulus deviance during wakefulness and sleep in cat: Animal model of mismatch negativity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66, 571-578.
- Csépe, V., Karmos, G. y Molnár, M. (1988). Evoked potential correlates of sensory mismatch process during sleep in cats. En W.P. Koella, F. Obal, H. Schulz y P. Visser (Eds.), *Sleep'86* (pp. 281-283). Stuttgart: Gustav Fisher Verlag.

- Czigler, I., Csirba, G. y Csontos, A. (1992). Age and inter-stimulus interval effects on event-related potentials to frequent and infrequent auditory stimuli. *Biological Psychology*, 33, 195-206.
- Dallet, K. (1965). "Primary memory": The effects of redundancy upon digit repetition. *Psychonomic Science*, 3, 237-238.
- Darwin, C.J., Turvey, M.I. y Crowder, R.G. (1972). An auditory analogue of the Sperling's partial report procedure. *Cognitive Psychology*, 3, 255-267.
- Davis, H., Mast, T., Yoshie, N. y Zerlin, S. (1966). The slow response of the human cortex to auditory stimuli: recovery process. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 21, 105-113.
- Davis, H. y Zerlin, S. (1966). Acoustic relations of the human vertex potential. *Journal of the Acoustical Society of America*, 39, 109-116.
- Deacon, D., Nousak, J.M., Pilotti, M., Ritter, W. y Yang, C. (1998). Automatic change detection: Does the auditory system use representations of individual stimulus features or gestalts?. *Psychophysiology*, 35, 413-419.
- Dement, W.C. y Wolpert, E.A. (1958). The relation of eye movements, body motility, and external stimuli to dream content. *Journal of Experimental Psychology*, 55, 543-553.
- Deutsch, J.A. y Deutsch, D. (1963). Attention: Some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- Dicicco, B.S., Cooper, J.N. y Waldhorn, R. (1987). Sleep disorders in medical illness. En R.M. Berlin y C.R. Soldatos (Eds.), *Psychiatric Medicine. Sleep Disorders in Psychiatric Practice* (pp. 133-148). Florida: Ryandic Publishing.
- Donchin, E. y Coles, M. (1988). Is the P300 component a manifestation of context updating? *The Behavioral and Brain Sciences*, 11, 357-374.
- Dorman, M.F., Cutting, J.E. y Raphael, L.J. (1975). Perception of temporal order in vowel sequences with and without formant transitions. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 1, 121-129.
- Dustman, R.E. y Beck, E.C. (1965). Phase of alpha brain waves, reaction time and visually evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 18, 433-440.
- Efron, R. (1970a). The relationship between the duration of a stimulus and the duration of a perception. *Neuropsychologia*, 8, 37-55.
- Efron, R. (1970b). The minimum duration of a perception. *Neuropsychologia*, 8, 57-63.
- Efron, R. (1970c). Effects of stimulus duration of perceptual onset and offset latencies. *Perception & Psychophysics*, 8, 231-234.

- Eimer, M., Nattkemper, D., Schröger, E. y Prinz, W. (1996). Involuntary attention. En O. Neumann y A.F. Sanders (Eds.), *Handbook of Cognition: Perception and Action*. Vol. 3. *Attention* (pp. 155-184). Londres: Academic Press.
- Elberling, C., Bak, C., Kofoed, B., Lebech, J. y Saermark, K. (1980). Magnetic auditory responses from the human brain. *Scandinavian Audiology*, 9, 185-190.
- Elmasian, R., Galambos, R. y Bernheim, A. (1980). Loudness enhancement and decrement in four paradigms. *Journal of the Acoustical Society of America*, 67, 601-607.
- Eriksen, C.W. y Collins, J.F. (1967). Some temporal characteristics of visual pattern perception. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 476-484.
- Eriksen, C.W. y Collins, J.F. (1968). Sensory traces versus the psychological moment in the temporal organization of form. *Journal of Experimental Psychology*, 77, 376-382.
- Escera, C. (1996). El sistema atencional humano en audición: estudio con potenciales evocados. *Cognitiva*, 8, 169-201.
- Escera, C., Alho, K., Winkler, I. y Näätänen, R. (1998). Neural mechanisms of involuntary attention switching to novelty and sound change in the acoustic environment. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 590-604.
- Fitzgerald, P.G. y Picton, T.W. (1983). Event-related potentials recorded during the discrimination of improbable stimuli. *Biological Psychology*, 17, 241-276.
- Fruhstorfer, H. (1971). Habituation and dishabituation of the human vertex response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 30, 306-312.
- García-Larrea, L., Lukaszewicz, A. y Mauguière, F. (1992). Revisiting the oddball paradigm. Non-target vs neutral stimuli and the evaluation of ERP attentional effects. *Neuropsychologia*, 30, 723-741.
- Gevins, A.S. (1987). Overview of computer analysis. En A.S. Gevins y A. Rémond (Eds.), *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology (revised series)*. Volume 1. *Methods of Analysis of Brain Electrical and Magnetic Signals* (pp. 31-83). Amsterdam: Elsevier.
- Giard, M.H., Lavikainen, J., Reinikainen, K., Perrin, F., Bertrand, O., Pernier, J. y Näätänen, R. (1995). Separate representations of stimulus frequency, intensity, and duration in auditory sensory memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7, 133-143.
- Giard, M.H., Perrin, F., Echallier, J.F., Thévenet, M., Froment, J.C. y Pernier, J. (1994). Dissociation of temporal and frontal components in the auditory N1 wave: a scalp current density and dipole model analysis. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 92, 238-252.
- Giard, M.H., Perrin, F., Pernier, J. y Bouchet, P. (1990). Brain generators implicated in processing of auditory stimulus deviance. A topographic ERP study. *Psychophysiology*, 27, 627-640.

- Gille, H.G., Böttcher, C. y Ullsperger, P. (1986). Influence of the intensity of disturbing auditory events during mental tasks on the P300 wave of the auditory event-related brain potential. *Zeitschrift Gesamte Hygiene*, 32, 566-568.
- Gloor, P. (1985). Neuronal generators and the problem of localization in electroencephalography: Application of volume conductor theory to electroencephalography. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 2, 327-354.
- Gómez, C., Escera, C., Cilveti, R., Polo, M.D., Díaz, R. y Portavella, M. (1992). Localización neuroeléctrica de procesos cognitivos. *Anuario de Psicología*, 54, 77-96.
- Graf, P., Mandler, G. y Haden, P.E. (1982). Simulating amnesic symptoms in normals. *Science*, 218, 1243-1244.
- Graf, P. y Schacter, D.L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal subjects and amnesic patients. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 501-518.
- Graham, F.K. (1979). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. En H.D. Kimmel, E.H. van Olst y J.F. Orlebeke (Eds.), *The Orienting Reflex in Humans* (pp. 137-167). Hillsdale: Erlbaum.
- Greene, R.L. y Samuel, A.G. (1986). Recency and suffix effects in serial recall of musical stimuli. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 12, 517-524.
- Haig, A.R., Gordon, E. y Hook, S. (1997). To scale or not to scale: McCarthy and Wood revisited. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 103, 323-325.
- Halász, P. (1993). Arousals without awakening -dynamic aspect of sleep. *Physiology & Behavior*, 54, 795-802.
- Halász, P., Pál, I. y Rajna, P. (1985). K-complex formation of the EEG in sleep. A survey and new examinations. *Acta Physiologica Hungarian*, 65, 3-35.
- Halász, P. y Ujjaszi, J. (1991). Spectral features of evoked micro-arousals. En M.G. Terzano, P. Halász y A.C. Declerck (Eds.), *Phasic Events and Dynamic Organization of Sleep* (pp. 85-100). New York: Raven Press.
- Halgren, E., Baudena, P., Clarke, J.M., Heit, G., Liégeois, C., Chauvel, P. y Musolino, A. (1995). Intracerebral potentials to rare target and distractor auditory and visual stimuli. I. Superior temporal plane and parietal lobe. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94, 191-220.
- Hamann, S.B. y Squire, L.R. (1997). Intact perceptual memory in the absence of conscious memory. *Behavioral Neuroscience*, 111, 850-854.
- Hansen, J.C. y Hillyard, S.A. (1980). Endogenous brain potentials associated with selective auditory attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 277-290.

- Hari, R., Aittoniemi, K., Järvinen, M.L., Katila, T. y Varpula, T. (1980). Auditory transient and sustained magnetic fields of the human brain. Localization of neural generators. *Experimental Brain Research*, 40, 237-240.
- Hari, R., Hämäläinen, M., Ilmoniemi, R., Kaukoranta, E., Reinikainen, K., Salminen, J., Alho, K., Näätänen, R. y Sams, M. (1984). Responses of the primary auditory cortex to pitch changes. Neuromagnetic recordings in man. *Neuroscience Letters*, 50, 127-132.
- Hari, R., Kaila, K., Katila, T., Tuomisto, T. y Varpula, T. (1982). Interstimulus interval dependence of the auditory vertex response and its magnetic counterpart: Implications for their neural generation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 54, 561-569.
- Harsh, J., Voss, U., Hull, H., Schrepfer, S. y Badia, P. (1994). ERP and behavioral changes during the wake/sleep transition. *Psychophysiology*, 31, 244-252.
- Hayman, C.A.G., Macdonald, C.A. y Tulving, E. (1993). The role of repetition and associative interference in new semantic learning in amnesia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 379-389.
- Herrmann, D.J. y Harwood, J.R. (1980). More evidence for the existence of separate semantic and episodic stores in long-term memory. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 6, 467-478.
- Hillyard, S.A. y Kutas, M. (1983). Electrophysiology of cognitive processing. *Annual Review of Psychology*, 34, 33-61.
- Hillyard, S.A. y Picton, T.W. (1979). Event-related brain potentials and selective information processing in man. En J.W. Desmedt (Ed.), *Progress in Clinical Neurophysiology: Vol. 6. Cognitive Components in Cerebral Event-Related Potentials and Selective Attention* (pp. 1-52). Basel: Karger.
- Hirsh, R. (1974). The hippocampus and contextual retrieval of information from memory: A theory. *Behavioral Psychology*, 12, 421-444.
- Hobson, J.A. (1992). Sleep and dreaming: induction and mediation of REM sleep by cholinergic mechanisms. *Current Opinions in Neurobiology*, 2, 759-763.
- Hobson, J.A. (1994). *The Chemistry of Conscious States*. Boston: Little Brown.
- Hobson, J.A., Stickgold, R. y Pace-Schott, E.F. (1998). The neuropsychology of REM sleep dreaming. *NeuroReport*, 9, R1-R14.
- Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Philips, R. y Dement, W. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10, 431-436.
- Humphreys, M.S., Bain, J.D. y Pike, R. (1989). Different ways to cue a coherent memory system: A theory for episodic, semantic, and procedural tasks. *Psychological Review*, 96, 208-233.

- Imada, T., Hari, R., Loveless, N., McEvoy, L. y Sams, M. (1993). Determinants of the auditory mismatch response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 87, 144-153.
- Jacoby, L.L. (1984). Incidental versus intentional retrieval: Remembering and awareness as separate issues. En L.R. Squire y N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of Memory* (pp. 145-156). Nueva York: Guilford Press.
- Jacoby, L.L. y Witherspoon, D. (1982). Remembering without awareness. *Canadian Journal of Psychology*, 36, 300-324.
- Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 10, 371-375.
- Javitt, D.C., Schroeder, C.E., Steinschneider, M., Arezzo, J.C. y Vaughan, H.G. (1992). Demonstration of mismatch negativity in the monkey. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 83, 87-90.
- Johnson, M.K. y Hasher, L. (1987). Human learning and memory. *Annual Review of Psychology*, 38, 631-668.
- Johnston, W.A y Heinz, S.P. (1978). Flexibility and capacity demands of attention. *Journal of Experimental Psychology: General*, 107, 420-435.
- Jurriens, A. (1981). Noise and sleep in the home: Effects on sleep stages. En W. Koella (Ed.), *Sleep 1980*. Basel: Karger.
- Kahn, D., Pace-Schott, E.F. y Hobson, J.A. (1997). Consciousness in waking and dreaming: the roles of neuronal oscillation and neuromodulation in determining similarities and differences. *Neuroscience*, 78, 13-38.
- Kales, A. y Kales, J.D. (1984). Psychiatric factors in insomnia. En A. Kales y J.D. Kales (Eds.), *Evaluation and Treatment of Insomnia* (pp. 111-113). New York: Oxford University Press.
- Kallman, H.J. y Massaro, D. W. (1979). Similarity effects in backward recognition masking. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 5, 110-128.
- Kallman, H.J. y Massaro, D.W. (1983). Backward masking, the suffix effect, and preperceptual storage. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 9, 312-327.
- Kane, N.M., Curry, S.H., Butler, S.R. y Cummins, B.H. (1993). Electrophysiological indicator of awakening from coma. *The Lancet*, 341, 688.
- Keller, T.A., Cowan, N. y Saults, J.S. (1995). Can auditory memory for tone pitch be rehearsed?. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 21, 635-645.

- Keppel, G. (1982). *Design and Analysis: A Researcher's Handbook* (2nd ed.). Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Kevanishvili, Z.Sh. y von Specht, H. (1979). Human slow auditory evoked potentials during natural and drug-induced sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 47, 280-288.
- Kewley-Port, D. (1983). Time-varying features and correlates of place of articulation in stop consonants. *Journal of the Acoustical Society of America*, 73, 322-335.
- Kirsner, K., Milech, D. y Standen, P. (1983). Common and modality-specific processes in mental lexicon. *Memory and Cognition*, 11, 621-630.
- Knight, R.T. (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59, 9-20.
- Knight, R.T. (1991). Evoked potential studies of attention capacity in human frontal lobe lesions. En H.S. Levin, H.M. Eisenberg y A.L. Benton (Eds.), *Frontal Lobe Function and Dysfunction* (pp. 139-153). New York: Oxford University Press.
- Knight, R.T. (1997). Distributed cortical network for visual attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 75-91.
- Knowlton, B.J., Ramus, S.J. y Squire, L.R. (1992). Intact artificial grammar learning in amnesia: Dissociation of classification learning and explicit memory for specific instances. *Psychological Science*, 3, 172-179.
- Kropotov, J.D., Näätänen, R., Sevostianov, A.V., Alho, K., Reinikainen, K. y Kropotova, O.V. (1995). Mismatch negativity to auditory stimulus change recorded directly from the human temporal cortex. *Psychophysiology*, 32, 418-422.
- Kunst-Wilson, W.R. y Zajonc, R.B. (1980). Affective discrimination of stimuli that cannot be recognized. *Science*, 207, 557-558.
- Lang, A.H., Nyrke, T., Ek, M., Aaltonen, O., Raimo, I. y Näätänen, R. (1990). Pitch discrimination performance and auditory event-related potentials. En C.H.M. Brunia, A.W.K. Gaillard, A. Kok, G. Mulder y M.N. Verbaten (Eds.), *Psychophysiological Brain Research, Vol. 1* (pp. 294-298). Tilburg: Tilburg University Press.
- Lavikainen, J., Huotilainen, M., Ilmoniemi, R.J., Simola, J.T. y Näätänen, R. (1995). Pitch change of a continuous tone activates two distinct processes in human auditory cortex: A study with whole-head magnetometer. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 96, 93-96.
- Lehtonen, J.B. (1973). Functional differentiation between late components of visual evoked potentials recorded at occiput and vertex: Effect of stimulus interval and contour. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35, 75-82.
- Levänen, S., Ahonen, A., Hari, R., McEvoy, L. y Sams, M. (1996). Deviant auditory stimuli activate human left and right auditory cortex differently. *Cerebral Cortex*, 6, 288-296.

- Light, L.L. y Singh, A. (1987). Implicit and explicit memory in young and older adults. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 531-541.
- Lobo, A., Pérez-Echeverría, M.J., Artal, J., Miranda, M., Bueno, J. y Rubio-Montesinos, L. (1983). Sensibilidad, especificidad y utilidad del GHQ de 28-items en escalas: estudio experimental en nuestro medio. *Actas del XV Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría*.
- Loewy, D.H., Campbell, K.B. y Bastien, C. (1996). The mismatch negativity to frequency deviant stimuli during natural sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 98, 493-501.
- Loveless, N.E. (1983). The orienting response and evoked potentials in man. En D. Siddle (Ed.), *Orienting and Habituation: Perspectives in Human Research* (pp. 71-108). New York: Wiley.
- Loveless, N.E. y Brunia, C.M.H. (1990). Effects of rise-time on late components of the auditory evoked potential. *Journal of Psychophysiology*, 4, 369-380.
- Lu, Z.-L., Williamson, S.J. y Kaufman, L. (1992a). Human auditory primary and association cortex have differing lifetimes for activation traces. *Brain Research*, 572, 236-241.
- Lu, Z.-L., Williamson, S.J. y Kaufman, L. (1992b). Behavioral lifetime of human auditory sensory memory predicted by physiological measures. *Science*, 258, 1668-1670.
- Lugt, D.R., Loewy, D.H. y Campbell, K.B. (1996). The effect of sleep onset on event related potentials with rapid rates of stimulus presentation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 98, 484-492.
- Lyytinen, H., Blomberg, A.P. y Näätänen, R. (1992). Event-related potentials and autonomic responses to a change in unattended auditory stimuli. *Psychophysiology*, 29, 523-534.
- Mäntysalo, S. y Näätänen, R. (1987). The duration of a neuronal trace of an auditory stimulus as indicated by event-related potentials. *Biological Psychology*, 24, 183-195.
- Maquet, P., Peters, J.M., Aerts, J., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. y Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-166.
- Massaro, D.W. (1970a). Retroactive interference in short-term recognition memory for pitch. *Journal of Experimental Psychology*, 83, 32-39.
- Massaro, D.W. (1970b). Perceptual processes and forgetting in memory tasks. *Psychological Review*, 77, 557-567.
- Massaro, D.W. (1970c). Preperceptual auditory images. *Journal of Experimental Psychology*, 85, 411-417.

- Massaro, D.W. (1972). Preperceptual images, processing time and perceptual units in perception. *Psychological Review*, 79, 124-145.
- Massaro, D.W. (1975). *Experimental Psychology and Information Processing*. Chicago: Rand McNally CPC.
- Massaro, D.W. (1976). Perceptual processing in dichotic listening. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 2, 331-339.
- Masson, M.E.J. y MacLeod, C.M. (1992). Re-enacting the route to interpretation: Context dependency in encoding and retrieval. *Journal of Experimental Psychology: General*, 121.
- Maury, A. (1878). *Le Sommeil et les Rêves* (4th ed.). Paris: Didier.
- McCarthy, G. y Wood, C.C. (1985). Scalp distributions of event-related potentials: an ambiguity associated with analysis of variance models. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 62, 203-208.
- McDonald, D.G., Schicht, W.W., Frazier, R.E., Schallenberger, H.D. y Edwards, D.J. (1975). Studies of information processing in sleep. *Psychophysiology*, 12, 624-629.
- McEvoy, L., Hari, R., Imada, T. y Sams, M. (1993). Human auditory cortical mechanisms of sound lateralization: II. Interaural time differences at sound onset. *Hearing Research*, 67, 98-109.
- Milner, B., Corkin, S. y Teuber, H.L. (1968). Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: Fourteen year follow-up study of H.M.. *Neuropsychologia*, 6, 215-234.
- Mitchell, D.B. y Brown, A.S. (1988). Persistent repetition priming in picture naming and its dissociation from recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 14, 213-222.
- Moray, N. (1959). Attention in dichotic listening: Affective cues and the influence of instructions. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 11, 56-60.
- Moray, N., Bates, A. y Barnett, T. (1965). Experiments on the four-eared man. *Journal of the Acoustical Society of America*, 38, 196-201.
- Morton, J., Crowder, R.G. y Prussin, H.A. (1971). Experiments with the stimulus suffix effect. *Journal of Experimental Psychology (Monograph)*, 91, 169-190.
- Moscovitch, M. (1982). Multiple dissociations of function in amnesia. En L. Cermak (Ed.), *Human Memory and Amnesia*. Hillsdale: LEA.
- Näätänen, R. (1982). Processing negativity: An evoked-potential reflection of selective attention. *Psychological Bulletin*, 92, 605-640.

- Näätänen, R. (1985). Selective attention and stimulus processing: Reflections in event-related potentials, magnetoencephalogram and regional cerebral blood flow. En M.I. Posner y O.S.M. Marin (Eds.), *Attention and Performance XI* (pp. 355-373). Hillsdale: Erlbaum.
- Näätänen, R. (1990). The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function. *The Behavioral and Brain Sciences*, 13, 201-288.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and Brain Function*. Hillsdale: Erlbaum.
- Näätänen, R. y Alho, K. (1995a). Mismatch negativity -A unique measure of sensory processing in audition. *International Journal of Neuroscience*, 80, 317-337.
- Näätänen, R. y Alho, K. (1995b). Generators of electric and magnetic mismatch responses in humans. *Brain Topography*, 7, 315-320.
- Näätänen, R. y Gaillard, A.W.K. (1974). The relationship between the contingent negative variation and the reaction time under prolonged experimental conditions. *Biological Psychology*, 1, 277-291.
- Näätänen, R. y Gaillard, A.W.K. (1983). The N2 deflection of ERP and the orienting reflex. En A.W.K. Gaillard y W. Ritter (Eds.), *EEG Correlates of Information Processing: Theoretical Issues* (pp. 119-141). Amsterdam: North Holland.
- Näätänen, R., Gaillard, A.W.K. y Mäntysalo, S. (1978). Early selective attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta Psychologica*, 42, 313-329.
- Näätänen, R., Gaillard, A.W.K. y Mäntysalo, S. (1980). Brain potential correlates of voluntary and involuntary attention. En H.H. Kornhuber y L. Deecke (Eds.), *Motivation, Motor and Sensory Processes of the Brain: Electrical Potentials, Behavior and Clinical Use. Progress in Brain Research*, 54 (pp. 343-348). Amsterdam: Elsevier.
- Näätänen, R. y Michie, P.T. (1979). Early selective attention effects on the evoked potential. A critical review and reinterpretation. *Biological Psychology*, 8, 81-136.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Alho, K., Reinikainen, K. y Sams, M. (1987). Inter-stimulus interval and the mismatch negativity. En C. Barber y T. Blum (Eds.), *Evoked Potentials III* (pp. 392-397). London: Butterworths.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Alho, K., Reinikainen, K. y Sams, M. (1989). Do event-related potentials reveal the mechanism of the auditory sensory memory in the human brain? *Neuroscience Letters*, 98, 217-221.
- Näätänen, R., Paavilainen, P. y Reinikainen, K. (1989). Do event-related potentials to infrequent decrements in duration of auditory stimuli demonstrate a memory trace in man?. *Neuroscience Letters*, 107, 347-352.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Tiitinen, H., Jiang, D. y Alho, K. (1993). Attention and mismatch negativity. *Psychophysiology*, 30, 436-450.

- Näätänen, R. y Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-425.
- Näätänen, R., Sams, M., Alho, K., Paavilainen, P., Reinikainen, K. y Sokolov, E.N. (1988). Frequency and location specificity of the human vertex N1 wave. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 523-531.
- Näätänen, R., Sams, M., Järvilehto, T. y Soininen, K. (1983). Probability of deviant stimulus and event-related brain potentials. En R. Sinz y M.R. Rosenzweig (Eds.), *Psychophysiology 1980* (pp. 397-405). Amsterdam: Elsevier Biomedical Press.
- Näätänen, R., Simpson, M. y Loveless, N.E. (1982). Stimulus deviance and evoked potentials. *Biological Psychology*, 14, 53-98.
- Neath, I., Surprenant, A.M. y Crowder, R.G. (1993). The context-dependent stimulus suffix effect. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 19, 698-703.
- Neisser, U. (1967). *Cognitive Psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Nielsen-Bohlman, L., Knight, R.T., Woods, D.L. y Woodward, K. (1991). Differential auditory processing continues during sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 281-290.
- Niiyama, Y., Fujiwara, R., Satoh, N. y Hishikawa, Y. (1994). Endogenous components of event-related potential appearing during NREM stage 1 and REM sleep in man. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 165-174.
- Niiyama, Y., Satoh, N., Kutsuzawa, O. y Hishikawa, Y. (1996). Electrophysiological evidence suggesting that sensory stimuli of unknown origin induce spontaneous K-complexes. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 98, 394-400.
- Nissen, M.J., Knopman, D.S. y Schacter, D.L. (1987). Neurochemical dissociation of memory systems. *Neurology*, 37, 789-794.
- Noldy, N., McGarry, P. y Campbell, K. (1988). Late auditory evoked potentials as indicators of sleep onset. En W. Koella, F. Obal, H. Schulz y P. Visser (Eds.), *Sleep '86*. Stuttgart, Germany: Gustav Fischer Verlag.
- Nordby, H., Hugdahl, K., Stickgold, R., Bronnick, K.S. y Hobson J.A. (1996). Event-related potentials (ERPs) to deviant auditory stimuli during sleep and waking. *NeuroReport*, 7, 1082-1086.
- Norman, D.A. (1968). Towards a theory of memory and attention. *Psychological Review*, 75, 522-536.
- Novak, G., Ritter, W. y Vaughan, H.G. (1992). Mismatch detection and the latency of temporal judgments. *Psychophysiology*, 29, 398-411.

- Oades, R.D. y Dittmann-Balcar, A. (1995). Mismatch negativity (MMN) is altered by directing attention. *NeuroReport*, 6, 1187-1190.
- Ogilvie, R.D., Simons, I.A., Duderian, R.H., MacDonald, T. y Rustenburg, J. (1991). Behavioral, event-related potential, and EEG/FFT changes at sleep onset. *Psychophysiology*, 28, 54-64.
- O'Keefe, J. Y Nadel, L. (1978). *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford: Clarendon Press.
- Oswald, I., Taylor, A.M. y Treisman, M. (1960). Discriminative responses to stimulation during human sleep. *Brain*, 1960, 80, 440-453.
- Paavilainen, P., Alho, K., Reinikainen, K., Sams, M. y Näätänen, R. (1991). Right-hemisphere dominance of different mismatch negativities. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 78, 466-479.
- Paavilainen, P., Cammann, R., Alho, K., Reinikainen, K., Sams, M., y Näätänen, R. (1987). Event-related potentials to pitch change in an auditory stimulus sequence during sleep. En R. Johnson, Jr., R. Parasuraman y J.W. Rohrbaugh (Eds.), *Current Trends in Event-Related Potential Research* (pp. 246-255). Amsterdam: Elsevier.
- Paavilainen, P., Tiitinen, H., Alho, K. y Näätänen, R. (1993). Mismatch negativity to slight pitch changes outside strong attentional focus. *Biological Psychology*, 37, 32-41.
- Pang, E.W. y Fowler, B. (1995). Nitrous oxide differently affects the nonspecific component of the N100. *Psychophysiology*, 32 (Suppl.), S59.
- Passouant, P. (1975). EEG and sleep. Electro-clinical semiology. En A. Rémond (Ed.), *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 7A (pp. 3-11). Amsterdam: Elsevier.
- Pechmann, T. y Mohr, G. (1992). Interference in memory for tonal pitch: Implications for a working-memory model. *Memory & Cognition*, 20, 314-320.
- Peronnet, F., Michel, F., Echallier, J.F. y Girod, J. (1974). Coronal topography of human auditory evoked responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 37, 225-230.
- Phillips, W.A. (1974). On the distinction between sensory storage and short-term visual memory. *Perception & Psychophysics*, 16, 283-290.
- Picton, T.W., Hillyard, S.A., Krausz, H.I. y Galambos, R. (1974). Human auditory evoked potentials. I: Evaluation of components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 36, 179-190.
- Picton, T.W., Ovellette, J., Hamel, G. y Smith, A.D. (1979). Brainstem evoked potentials to tonepips in notched noise. *Journal of Otolaryngology*, 8, 289-314.

- Picton, T.W., Woods, D.L. y Proulx, G.B. (1978). Human auditory sustained potentials. I. The nature of the response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 186-197.
- Pisoni, D.B. (1973). Auditory and phonetic memory codes in the discrimination of consonants and vowels. *Perception and Psychophysics*, 13, 253-260.
- Plomp, R. (1964). Rate of decay of auditory sensation. *Journal of the Acoustical Society of America*, 36, 277-282.
- Plourde, G., Joffe, D., Villemure, C. y Trahen, M. (1993). The P3a wave of the auditory event-related potential reveals registration of pitch change during sufentanil anesthesia for cardiac surgery. *Anesthesiology*, 78, 498-509.
- Plourde, G. y Picton, T.W. (1991). Long-latency auditory evoked potentials during general anesthesia: N1 and P3 components. *Anesthesia and Analgesia*, 72, 342-350.
- Rapin, I., Schimmel, H., Tourk, L.M., Krasnegor, N.A. y Pollack, C. (1966). Evoked potentials to clicks and tones of varying intensity in waking adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 21, 335-344.
- Reber, P.J., Knowlton, B.J. y Squire, L.R. (1996). Dissociable properties of memory systems: differences in the flexibility of declarative and nondeclarative knowledge. *Behavioral Neuroscience*, 110, 861-871.
- Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). *A Manual for Standardized Terminology, Technique and Scoring for Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute.
- Ribot, T. (1882). *Diseases of Memory*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Ritter, W., Deacon, D., Gomes, D., Javitt, D.C. y Vaughan, H.G., Jr. (1995). The mismatch negativity of event-related potentials as a probe of transient auditory memory: A review. *Ear and Hearing*, 16, 52-67.
- Ritter, W., Gomes, H., Cowan, N., Sussman, E. y Vaughan, H.G., Jr. (1998). Reactivation of a dormant representation of an auditory stimulus feature. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 605-614.
- Ritter, W., Simson, R. y Vaughan, H.G., Jr. (1983). Event-related potential correlates of two stages information processing in physical and semantic discrimination tasks. *Psychophysiology*, 20, 168-179.
- Ritter, W., Vaughan, H.G., Jr. y Costa, L.D. (1968). Orienting and habituation to auditory stimuli: A study of short term changes in average evoked responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 25, 550-556.
- Ritter, W., Vaughan, H.G., Jr. y Simson, R. (1983). On relating event-related potential components to stages of information processing. En A.W.K. Gaillard y W. Ritter (Eds.),

- Tutorials in ERP Research: Endogenous Components* (pp. 143-158). New York: North-Holland Publishing Company.
- Roediger, H.L. (1990). Implicit memory: retention without remembering. *American Psychologist*, 45, 1043-1056.
- Roediger, H.L., Weldon, M.S. y Challis, B.H. (1989). Explaining dissociations between implicit and explicit measures of retention: A processing account. En H.L. Roediger y F.I.M. Craik (Eds.), *Varieties of Memory and Consciousness: Essays in Honor of Endel Tulving*. Hillsdale: Erlbaum.
- Roth, W.T. (1973). Auditory evoked responses to unpredictable stimuli. *Psychophysiology*, 10, 125-137.
- Roth, W.T. y Kopell, B.S. (1969). The auditory evoked response to repeated stimuli during a vigilance task. *Psychophysiology*, 6, 301-309.
- Ruiz-Vargas, J.M. (1994). *La Memoria Humana. Función y Estructura*. Madrid: Alianza.
- Salisbury, D. y Squires, N.K. (1992). Response properties of long-latency event-related potentials evoked during NREM sleep. *Journal of Sleep Research*, 2, 232-240.
- Sallinen, M., Kaartinen, J. y Lyytinen, H. (1994). Is the appearance of mismatch negativity during stage 2 sleep related to the elicitation of K-complex? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91, 140-148.
- Sallinen, M., Kaartinen, J. y Lyytinen, H. (1996). Processing of auditory stimuli during tonic and phasic periods of REM sleep as revealed by event-related brain potentials. *Journal of Sleep Research*, 5, 220-228.
- Sallinen, M. y Lyytinen, H. (1997). Mismatch negativity during objective and subjective sleepiness. *Psychophysiology*, 34, 694-702.
- Sams, M., Alho, K. y Näätänen, R. (1983). Sequential effects on the ERP in discriminating two stimuli. *Biological Psychology*, 17, 41-58.
- Sams, M., Alho, K. y Näätänen, R. (1984). Short-term habituation and dishabituation of the mismatch negativity of the ERP. *Psychophysiology*, 21, 434-441.
- Sams, M., Hämäläinen, M., Antervo, A., Kaukoranta, E., Reinikainen y Hari, R. (1985). Cerebral neuromagnetic responses evoked by short auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61, 254-266.
- Sams, M., Hari, R., Rif, J. y Knuutila, J. (1993). The human sensory trace persists about 10 s: neuromagnetic evidence. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 363-370.
- Sams, M., Paavilainen, P., Alho, K. y Näätänen, R. (1985). Auditory frequency discrimination and event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 62, 437-448.

- Schacter, D.L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518.
- Schacter, D.L. (1989). Memory. En M.I. Posner (Ed.), *Foundations of Cognitive Science*. Cambridge: MIT Press.
- Schacter, D.L. (1990). Perceptual representation systems and implicit memory: Toward a resolution of the multiple memory systems debate. En A. Diamond (Ed.), *The Development and Neural Bases of Higher Cognitive Functions* (pp. 543-571). New York: New York Academy of Sciences.
- Schacter, D.L. y Tulving, E. (1994). *Memory Systems 1994*. London: Oxford University Press.
- Scherg, M., Vjasar, J. y Picton, T.W. (1989). A source analysis of the late human auditory evoked potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 336-355.
- Scherg, M. y von Cramon, D. (1986). Evoked dipole source potentials of the human auditory cortex. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 344-360.
- Schröger, E. (1995). Processing of auditory deviants with changes in one versus two stimulus dimensions. *Psychophysiology*, 32, 55-65.
- Schröger, E. (1996). A neural mechanism for involuntary attention shifts to changes in auditory stimulation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 527-539.
- Schröger, E. (1997). On the detection of auditory deviation: A pre-attentive activation model. *Psychophysiology*, 34, 245-257.
- Schröger, E. y Winkler, I. (1995). Presentation rate and magnitude of stimulus deviance effects on human pre-attentive change detection. *Neuroscience Letters*, 193, 185-188.
- Schröger, E. y Wolf, C. (1996). Mismatch response of the human brain to changes in sound location. *NeuroReport*, 7, 3005-3008.
- Schwartz, R.A. (1962). EEG et mouvements oculaires dans le sommeil de nuit. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 14, 126-128.
- Schwartz, B.L. y Hashtroudi, S. (1991). Priming is independent of skill learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 1177-1187.
- Seamon, J.G., Brody, N. y Kauff, D.M. (1983). Affective discrimination of stimuli that are not recognized: Effects of shadowing, masking, and cerebral laterality. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 9, 544-555.
- Seamon, J.G., Marsh, R.L. y Brody, N. (1984). Critical importance of exposure duration for affective discrimination of stimuli that are not recognized. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 465-469.

- Segalowitz, S., Ogilvie, R. y Simons, I. (1990). An ERP state measure of arousal based on behavioral criteria. En J. Horne (Ed.), *Sleep'90* (pp. 23-25). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Serra, J.M., Escera, C., Sánchez-Turet, M., Sánchez-Sastre, J. y Grau, C. (1996). The H₁-receptor antagonist chlorpheniramine decreases the ending phase of the mismatch negativity of the human auditory event-related potentials. *Neuroscience Letters*, 203, 77-80.
- Sherry, D.F. y Schacter, D.L. (1987). The evolution of multiple memory systems. *Psychological Review*, 94, 439-454.
- Shiffrin, R.M. y Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: 2. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Shimamura, A.P. (1986). Priming effects in amnesia: Evidence for a dissociable memory function. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38A, 619-644.
- Snyder, E. y Hillyard, S.A. (1976). Long-latency evoked potentials to irrelevant deviant stimuli. *Behavioural Biology*, 16, 319-331.
- Sokolov, E.N. (1960). Neuronal models and orienting reflex. En M.A.B. Brazier (Ed.), *The Central Nervous System and Behaviour* (pp. 187-276). New Jersey: Madison Printing.
- Sperling, G. (1960). The information available in brief visual presentations. *Psychological Monographs: General and Applied*, 74, 1-28.
- Squire, L.R. (1986). Mechanisms of memory. *Science*, 232, 1612-1619.
- Squire, L.R. (1987). *Memory and Brain*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L.R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 232-243.
- Squire, L.R. y Cohen, N.J. (1984). Human memory and amnesia. En G. Lynch, J.L. McGaugh y N.M. Weinberger (Eds.), *Neurobiology of Learning and Memory*. New York: Guilford Press.
- Squire, L.R. y Zola-Morgan, S. (1988). Memory: Brain systems and behavior. *Trends in Neurosciences*, 11, 170-175.
- Squire, L.R. y Zola-Morgan, S. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 93, 13515-13522.
- Squire, L.R. y Zola-Morgan, S. (1998). Episodic memory, semantic memory, and amnesia. *Hippocampus*, 8, 205-211.

- Squires, K.C., Squires, N.K. y Hillyard, S.A. (1975). Two varieties of long-latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38, 387-401.
- Tiitinen, H., May, P., Reinikainen, K. y Näätänen, R. (1994). Attentive novelty detection in humans is governed by pre-attentive sensory memory. *Nature*, 372, 90-92.
- Treisman, A.M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Trejo, L.J., Ryan-Jones, D.L. y Kramer, A.F. (1995). Attentional modulation of the mismatch negativity elicited by frequency differences between binaurally presented tone bursts. *Psychophysiology*, 32, 319-328.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving y W. Donaldson (Eds.), *Organization of Memory*. New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there?. *American Psychologist*, 40, 385-398.
- Tulving, E., Hayman, C.A.G. y Macdonald, C. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 17, 595-617.
- Tulving, E., Kapur, S., Criak, F.I., Moscovitch, M. y Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 91, 2016-2020.
- Tulving, E. y Schacter, D.L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247, 301-306.
- Tulving, E., Schacter, D.L. y Stark, H.A. (1982). Priming effects in word-fragment completion are independent of recognition memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 8, 336-342.
- Turvey, M.T. (1973). On peripheral and central processes in vision: inferences from an information-processing analysis of masking with patterned stimuli. *Psychological Review*, 80, 1-52.
- Ujászai, J. y Halász, P. (1988). Long latency evoked potential components in human slow wave sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69, 516-522.
- Van Hooff, J.C., de Beer, N.A.M., Brunia, C.H.M., Cluitmans, P.J.M. y Korsten, H.H.M. (1997). Event-related potential measured of information processing during general anesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 103, 268-281.
- Van Hooff, J.C., de Beer, N.A.M., Brunia, C.H.M., Cluitmans, P.J.M., Korsten, H.H.M., Tavilla, G. y Grouls, R. (1995). Information processing during cardiac surgery: an event-related potential study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 96, 433-452.

- Vasey, M.W. y Tyler, J.F. (1987). The continuous problem of false positives in repeated measures ANOVA in psychophysiology: A multivariate solution. *Psychophysiology*, 24, 479-486.
- Vaughan, H.J., Jr. (1982). The neural origins of human event-related potentials. *Annuary of the New York Academic of Sciences*, 388, 125-138.
- Vaughan, H.J., Jr. y Ritter, W. (1970). The sources of the auditory evoked responses recorded from the scalp. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 360-367.
- Velasco, M., y Velasco, F. (1986). Subcortical correlated of the somatic, auditory and visual vertex activities. II. Referential EEG responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 62-67.
- Velasco, M., Velasco, F. y Olvera, A. (1985). Subcortical correlated of the somatic, auditory and visual vertex activities. I. Bipolar EEG responses and electrical stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 61, 519-529.
- Velmans, M. (1991). Is human information processing conscious?. *The Behavioral and Brain Sciences*, 14, 651-726.
- Verleger, R. (1988). P300. A critique of the context-updating hypothesis. *The Behavioral and Brain Sciences*, 11, 396-427.
- von Wright, J.M., Anderson, K. y Stenman, U. (1975). Generalization of conditioned GSRs in dichotic listening. En P.M.A. Rabbitt y S. Dornic (Eds.), *Attention & Performance V* (pp. 194-204). New York: Academic Press.
- Warrington, E.K. y Weiskrantz, L. (1968). New method of testing long-term retention with special reference to amnesic patients. *Nature*, 217, 972-974.
- Warrington, E.K. y Weiskrantz, L. (1974). The effect of prior learning on subsequent retention in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 12, 419-428.
- Watkins, M.J. y Todres, A.K. (1980). Suffix effects manifest and concealed: Further evidence for a 20-second echo. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19, 46-53.
- Waugh, N. y Norman, D. (1965). Primary memory. *Psychological Review*, 72, 89-104.
- Weitzman, E.D. y Kremen, H. (1965). Auditory evoked responses during different stages of sleep in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 18, 65-70.
- Wickelgren, W.A. (1965). Distinctive features and errors in short-term memory for English vowels. *Journal of the Acoustical Society of America*, 38, 583-588.
- Wickelgren, W.A. (1966). Distinctive features and errors in short-term memory for English consonants. *Journal of the Acoustical Society of America*, 39, 388-398.

- Wilkinson, R. y Campbell, K. (1984). Effects of traffic noise on quality of sleep: Assessment by EEG, subjective report, or performance the next day. *Journal of the Acoustical Society of America*, 75, 468-475.
- Williams, H.L., Morlock, H.C., Morlock, J.V. y Lubin, A. (1964). Auditory evoked responses and the EEG stages of sleep. *Annuary New York Academic of Sciences*, 112, 172-179.
- Williams, H.L., Tepas D.I. y Morlock, H.C. (1962). Evoked responses to clicks and electroencephalographic stages of sleep in man. *Science*, 138, 685-686.
- Winkler, I. (1996). Necessary and sufficient conditions for the elicitation of the mismatch negativity. En C. Ogura, Y. Koga y M. Shimokochi (Eds.), *Recent Advances in Event-Related Brain Potentials Research: Proceedings of the XIth International Conference on Event-Related Brain Potentials (EPIC), Okinawa, Japan, June 25-30* (pp. 36-43). Amsterdam: Elsevier.
- Winkler, I., Cowan, N., Csépe, V., Czigler, I. y Näätänen, R. (1996). Interactions between transient and long-term auditory memory as reflected by the mismatch negativity. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 8, 403-415.
- Winkler, I. y Näätänen, R. (1995). The effects of auditory backward masking on event-related brain potentials. En G. Karmos, V. Csépe, I. Czigler, M. Molnar y J. Desmedt (Eds.), *Perspectives of ERP research (EEG suplement 44)* (pp. 185-189). Amsterdam: Elsevier.
- Winkler, I., Paavilainen, P., Alho, K., Reinikainen, K., Sams, M. y Näätänen, R. (1990). The effect of small variation of the frequent auditory stimulus on the event-related potential to the infrequent stimulus. *Psychophysiology*, 27, 228-235.
- Winkler, I., Paavilainen, P. y Näätänen, R. (1992). Can echoic memory store two traces simultaneously? A study of event-related potentials. *Psychophysiology*, 29, 337-349.
- Winkler, I., Reinikainen, K. y Näätänen, R. (1993). Event-related brain potentials reflect traces of echoic memory in humans. *Perception & Psychophysics*, 4, 443-449.
- Winkler, I. y Schröger, E. (1995). Storing temporal features of complex sound patterns in auditory sensory memory. *NeuroReport*, 6, 690-694.
- Winograd, T. (1975). Frame representation and the declarative-procedural controversy. En D. Bobrow y A. Collins (Eds.), *Representation and Understanding: Studies in Cognitive Science* (pp. 185-210). Nueva York: Academic Press.
- Winter, O., Kok, A., Kenemans, J.L. y Elton, M. (1995). Auditory event-related potentials to deviant stimuli during drowsiness and stage 2 sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 96, 398-412.
- Woldorff, M.G., Hackley, S.A. y Hillyard, S.A. (1991). The effects of channel-selective attention on the mismatch negativity wave elicited by deviant tones. *Psychophysiology*, 28, 30-42.

- Woldorff, M.G. y Hillyard, S.A. (1991). Modulation of early auditory processing during selective listening to rapidly presented tones. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 79, 170-191.
- Woldorff, M.G., Hillyard, S.A., Gallen, C.C., Hampson, S.R. y Bloom, F.E. (1998). Magnetoencephalographic recordings demonstrate attentional modulation of mismatch-related neural activity in human auditory cortex. *Psychophysiology*, 35, 283-292.
- Wolpaw, J.R. y Penry, J.K. (1975). A temporal component of the auditory evoked response. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 39, 609-620.
- Wood, C.C. (1982). Application of dipole localization methods to source identification of human evoked potentials. *Annuary of the New York Academic of Sciences*, 388, 139-155.
- Woods, D.L., Alho, K. y Algazi, A. (1992). Intermodal selective attention. I. Effects on event-related potentials to lateralized auditory and visual stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 82, 341-355.
- Woods, D.L. y Elmasian, R. (1986). The habituation of event-related potentials to speech sounds and tones. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 65, 447-459.
- Zwislocki, J.J. (1960). Theory of temporal auditory summation. *Journal of the Acoustical Society of America*, 32, 1046-1060.
- Zwislocki, J.J. (1969). Temporal summation of loudness: An analysis. *Journal of the Acoustical Society of America*, 46, 431-440.

9. Apéndice

9. APÉNDICE.

En este apartado se muestran los diversos instrumentos de evaluación, diseñados en nuestro laboratorio, que se utilizaron en el proceso de selección de la muestra de este trabajo:

- **Test 1.** Historia médica.
- **Test 2.** Cuestionario de sueño.
- **Test 3.** Diario de sueño.
- **Test 4.** Agenda de sueño.
- **Test 5.** Cuestionario pre-sueño.
- **Test 6.** Cuestionario post-sueño.



SOCIEDAD PARA EL ESTUDIO PSICOFISIOLÓGICO
DEL SUEÑO Y SUS TRASTORNOS
- Laboratorio de sueño -
C.I.F.: G41903402

Avda. de Andalucía, Nº 16, 1º D- Izda.
41005 - Sevilla
Tfno/Fax: (95) 457 09 17
E-mail: susevilla@interbook.net

DATOS PERSONALES

APELLIDOS NOMBRE EDAD
DOMICILIO ACTUAL CIUDAD
TELÉFONO

HISTORIA MÉDICA

- 1) ¿Ha sufrido o sufre actualmente algún trastorno o enfermedad de la cual se esté recuperando o acabe de salir de la misma?
- 2) ¿Sufre alguna enfermedad crónica? (trastornos respiratorios, cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicos, etc?)
- 3) ¿Toma actualmente algún fármaco o sustancia que le haya recetado el médico o usted mismo se la haya autorecetado?
- 4) ¿Consume esporádicamente o habitualmente algún tipo de drogas o sustancias adictivas?
- 5) ¿Ha tenido o tiene familiares que sufran algún tipo de enfermedad hereditaria?
- 6) ¿Tiene problemas para conciliar el sueño? ¿y para mantenerse despierto durante el día?
- 7) ¿Sufre pesadillas, sonambulismo, o cualquier otro tipo de sucesos durante la noche?



CUESTIONARIO DE SUEÑO

DATOS PERSONALES

APELLIDOS NOMBRE EDAD
ESTADO CIVIL PESO ALTURA PROFESIÓN

INSTRUCCIONES

Las preguntas que va a contestar a continuación están relacionadas con su forma habitual de dormir. Respóndalas teniendo en cuenta lo ocurrido durante la mayoría de los días y noches de los *últimos tres meses*. Tache con una la respuesta con la que se sienta identificado/a. Por favor, sea sincero/a y no deje ninguna pregunta sin contestar. Muchas gracias.

1. ¿A qué hora se suele acostar por las noches? HORA _____
2. ¿Cuánto tiempo aproximadamente tarda usted en dormirse cada noche? TIEMPO _____
3. ¿Cuántas horas cree usted que duerme cada noche? HORAS _____
4. ¿A qué hora se suele despertar por las mañanas? HORA _____
(No lo confunda con la hora a la que se levanta de la cama)
5. ¿Se despierta *sin desearlo* varias veces durante la noche?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
6. Cuando usted se despierta por la noche, ¿tiene dificultades para volver a quedarse dormido?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
7. ¿Se despierta *sin desearlo* muy temprano, no pudiendo volver a conciliar el sueño aunque quiera?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
8. ¿Toma usted pastillas para dormir?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
¿Cuáles? _____
¿Cuánto tiempo lleva tomándolas? _____
9. ¿Consume bebidas alcohólicas para poder quedarse dormido/a?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
10. ¿Toma café o té durante el día?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
¿Cuántas tazas al día? _____
11. ¿Fuma usted?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
¿Cuántos cigarrillos aproximadamente consume al día? _____
12. ¿Hace algún tipo de ejercicio físico o practica algún deporte?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
¿A qué hora del día suele practicarlo? _____

13. ¿Se acuesta y se levanta aproximadamente a la misma hora todos los días?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
14. ¿Duerme usted la siesta?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
 ¿Cuánto suelen durar? _____
15. ¿Emplea usted horas de sueño para estudiar, adelantar trabajo, o para cualquier otra actividad?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
16. ¿Suele utilizar la cama para actividades como ver la TV, comer, discutir, pensar en sus cosas, etc...?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
17. ¿Piensa que el frío o el calor que hace normalmente en su dormitorio, afecta a su calidad de sueño?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
18. ¿Afecta a su sueño el ruido que hay en casa (familiares, vecinos...) o la zona en la que vive (tráfico, obras, aeropuerto, estación de trenes...)?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
19. ¿Le despierta por las noches algún ruido que haga su pareja de cama (tos, respiración ruidosa, rechinar de dientes, llantos de su hijo pequeño, etc.)?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
20. ¿Le molesta la excesiva claridad de su habitación para dormir?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
21. ¿Ha estado sometido/a recientemente a una tensión mayor de la habitual? SÍ NO
22. Cuando está intentando dormir, ¿le cuesta desconectar su mente?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
23. ¿Se pone nervioso/a cuando llega la hora de acostarse, por miedo a no poder conciliar el sueño?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
24. ¿Cuando se va a acostar piensa que por mucho que lo intente no podrá quedarse dormido?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
25. ¿Tiene miedo a morir durante la noche mientras está durmiendo?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
26. ¿Suele utilizar la cama para ponerse a pensar sobre problemas personales o para planear las actividades que va a realizar al día siguiente?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
27. ¿Realiza usted viajes a otros continentes por motivos de trabajo que le causan problemas para adaptarse al nuevo horario?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
28. ¿Le exige su trabajo realizar turnos de noche? SÍ NO
 ¿Cuántas noches trabaja a la semana? _____
29. ¿Se suele despertar a causa de dolores en alguna parte de su cuerpo?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
 ¿Qué parte de su cuerpo le duele? _____
30. ¿Tose *excesivamente* durante la noche, llegando a molestarle para dormir?
 Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca

31. ¿Suele despertarse por la noche a causa de indigestión o ardores de estómago?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
32. ¿Se despierta usted por las noches para ir al cuarto de baño?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
33. ¿Nota usted o le han dicho que se le corta la respiración mientras duerme?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
34. ¿Tiene sensaciones de asfixia (como si le faltara el aire) mientras duerme que le provocan despertares?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
35. ¿Le han dicho que ronca mientras está durmiendo?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
36. ¿Ve imágenes u oye cosas sin sentido antes de quedarse dormido o en el mismo comienzo del sueño?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
37. ¿Siente como si sus músculos perdieran fuerza hasta llegar a veces a caerse, cuando se rie, enfada o por cualquier otro tipo de emoción fuerte?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
38. ¿Nota que su cuerpo se queda paralizado (siéndole imposible moverlo aunque quiera) cuando va a dormirse o en el momento justo de despertarse?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
39. ¿Siente usted durante el día deseos irresistibles de dormir de forma repentina?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
40. ¿Sufre usted sensaciones desagradables y dolorosas en las piernas al acostarse, que desaparecen solamente cuando se levanta de la cama y las mueve?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
41. ¿Ha notado o le han dicho que tiene movimientos bruscos y repetitivos de las piernas repetidas veces durante la misma noche?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
42. ¿Duerme usted mejor cuando está fuera de casa (de vacaciones, en viajes de trabajo...)? SÍ NO
43. ¿Se queda dormido normalmente fuera de su dormitorio (ej. viendo la TV, leyendo...)? SÍ NO
En caso afirmativo, ¿tiene problemas para volver a dormirse cuando regresa al dormitorio? SÍ NO
44. ¿Se despierta en mitad de la noche nervioso/a y asustado/a a causa de un sueño que no puede recordar?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
45. ¿Recuerda sus sueños?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
46. En caso de recordarlos, ¿cómo son *habitualmente* los contenidos de sus sueños?
Agradables Desagradables Ambos tipos Neutros
47. ¿Tiene pesadillas o sueños desagradables que recuerda usted claramente cuando se despierta?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
48. ¿Le han dicho que habla mientras está dormido?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
49. ¿Le han dicho que sus dientes rechinan o chirrían mientras está durmiendo?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca
50. ¿Le han dicho que camina por las noches sin tener conciencia de lo que hace?
Normalmente Algunas veces Rara vez Nunca



CUESTIONARIO PRE-SUEÑO

NOMBRE Y APELLIDOS EDAD

- 1) ¿A qué hora se acostó ayer? _____
- 2) ¿Cuánto cree que tardó en conciliar el sueño? _____
- 3) ¿A qué hora se ha levantado hoy? _____
- 4) ¿Se ha despertado durante la noche anterior en varias ocasiones? **SI** **NO**
 ¿Cuántas? _____ ¿Por qué? _____
- 5) Su sueño es Clasifícalo de 0 (Muy ligero) a 10 (Muy profundo) _____
- 6) En su opinión, ¿cuánto tiempo le parece razonable que se debe dormir cada noche? _____
- 7) Según usted, ¿cuánto crees que tarda en quedarse dormido una noche normal? _____
- 8) ¿Se suele poner a pensar (planes, cosas que han pasado) cuando se acuesta? **SI** **NO**
- 9) ¿Qué es lo que más le molesta cuando se va a dormir? (ruidos, temperatura, claridad)

- 10) ¿Ha sido el día de hoy especialmente estresante y/o tenso? **SI** **NO**
- 11) ¿Le crea ansiedad el dormir en sitios extraños? Puntúa de 0 (Min.) a 10 (Max.) _____
- 12) ¿Ha consumido hoy alguna bebida que contenía alcohol? **SI** **NO**
 ¿Cuál? _____
- 13) ¿Ha tomado hoy café o bebidas con cola? **SI** **NO**
 ¿Cuántas unidades? _____
- 14) ¿Fuma? **SI** **NO** ¿Cuántos cigarrillos ha fumado hoy? _____
- 15) ¿Ha dormido hoy alguna siesta a lo largo del día? **SI** **NO**
 ¿Cuánto duró? _____
- 16) ¿Está acostumbrado a hacer algunas cosas que hoy no ha hecho? **SI** **NO**
 ¿Qué cosas? _____
- 17) ¿Se encuentra muy cansado/a en este momento? Puntúa de 0 (Min.) a 10 (Max.) _____



CUESTIONARIO POST-SUEÑO

NOMBRE HORA FECHA/...../.....
(De la noche anterior)

1. ¿Cuánto tiempo tardó en quedarse dormido anoche después de que se apagara la luz?
_____ horas _____ minutos

2. ¿Podría compararlo con el tiempo que habitualmente tarda en quedarse dormido en su casa?
(Rodee con un círculo su respuesta)

Mucho más que habitualmente Más que habitualmente Más o menos igual Menos que habitualmente Mucho menos que habitualmente

3. ¿Cuántas veces recuerda haberse despertado anoche? _____ veces

4. ¿Cómo se siente ahora?

Muy cansado, Somnoliento Despierto pero no alerta Descansado Alerta y muy despierto

5. ¿Siente algún tipo de malestar físico esta mañana?
Describalo:

6. Valore la calidad de su sueño la noche pasada. Para ello rodee con un círculo un número en cada una de las cinco categorías que a continuación se enumeran:

	Muy							Muy			
Ligero	1	2	3	4	5	6	7			Profundo	
Corto	1	2	3	4	5	6	7			Largo	
Interrumpido/Discontinuo	1	2	3	4	5	6	7			Ininterrumpido/Continuo	
Sin sueños	1	2	3	4	5	6	7			Soñé mucho	
Agitado	1	2	3	4	5	6	7			Tranquilo	

7. ¿Recuerda algo de lo que soñó anoche? SI NO
En caso afirmativo, por favor describalo detalladamente:

8. ¿Qué le despertó esta mañana?

Algún ruido

El técnico

Algún malestar

Espontáneamente

Otros: _____

9. En general, ¿cómo diría que durmió anoche comparado cómo lo hace habitualmente en su casa?

Mucho mejor que	Mejor que	Más o menos	Peor que	Mucho peor que
habitualmente	habitualmente	igual	habitualmente	habitualmente

10. Por favor, añada cualquier comentario o información que usted crea que pueda resultar de interés:

NO ESCRIBIR A PARTIR DE ESTA LINEA

PROTOCOLO: _____

TÉCNICO: _____

OBSERVACIONES TÉCNICAS (SOBRE EL REGISTRO, CARACTERÍSTICAS DEL EEG, PARTICULARIDADES DEL SUJETO, PROBLEMAS,):

2. Rencedas Añenza Ruiz
"Efecto del estado de activación
cerebral sobre la duración de la memoria
sensorial auditiva"

COM LAUDE SOBRESALIENTE

25 JUNIO 99.

Guatemala D.A. - 