

Estrés y sueño

Del Río Portilla IY¹

RESUMEN

Tanto la cantidad y la calidad del sueño se modifican por las variadas condiciones de estrés sufridas durante la vigilia. Las alteraciones del sueño como consecuencia del estrés se pueden ver desde una perspectiva bidireccional, ya que las alteraciones del sueño producen estrés y, a su vez, el estrés genera cambios en el ciclo sueño-vigilia. La privación de sueño en el ser humano genera estrés, lentitud de pensamiento, dificultad para lograr concentración y percepción precisa, fatiga e irritabilidad, nerviosismo, mal talante. Experimentalmente, en la rata, la privación de sueño produce cambios en la actividad EEG cerebral con decremento en la correlación interhemisférica en todas las derivaciones y en todas las bandas, excepto en las regiones temporales. Por otro lado, el efecto nocivo del estrés se produce cuando los sucesos de la vida, ya sean de orden físico o psíquico, superan nuestra capacidad para afrontarlos. La asociación de privación del sueño paradójico (SP) y estrés, en la rata, disminuye la correlación interparietal, en la que posiblemente están involucrados los niveles de alertamiento hipocámpico, cuando la combinación del estrés y la privación de SP afectan el acoplamiento interhemisférico. Son varias las funciones del sueño que todavía no son dilucidadas, se puede considerar que la cantidad y la calidad adecuada del sueño son importantes para la salud y el bienestar del ser humano.

Palabras clave: EEG, insomnio, ansiedad.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(1): 15-20

Stress and sleep

ABSTRACT

Both quality and amount of sleep may be altered under the effects of the varied stressful events taking place during wakefulness. Stress induced sleep anomalies may be considered from a bi-directional point of view, since stress induces sleep anomalies and sleep anomalies induce stress. Sleep deprivation is devastating to proper functioning, a sleep deprived person is temporarily affected in several aspects of his daily life, besides the physiological stress response the person shows sluggishness of thought, reduced attention, difficult to concentrate to perceive accurately, fatigue and irritability, nervousness, foul mood. The EEG study in sleep deprived rats, displays decrement in the interhemispheric correlation in all leads except in the temporal region. Similarly in the stressed rat, if concomitantly deprived of paradoxical sleep, reduced interparietal correlation appears, possibly due to involvement of hippocampal arousal levels subsequent to the already impaired interhemispheric correlation. The exact significance of some of the sleep functions still remains to be clarified; however, it can be stated that the amount and quality of sleep are important factors to maintain health and well being of the human person.

Key words: EEG, insomnia, anxiety.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(1): 15-20

INTRODUCCIÓN

Un ser humano adulto pasa las dos terceras partes de su vida despierto y una tercera parte durmiendo. La vigilia y el sueño son estados fisiológicos que se suceden de manera cíclica. Esta alternancia está acompañada por gran cantidad de cambios conductuales, emocionales, neurofisiológicos,

neuroquímicos, vegetativos, endocrinos, etc. Cuando una persona no duerme en forma adecuada o está privada parcial o totalmente del sueño, presenta alteraciones de diferente índole, como son: fallas en los procesos de atención y percepción, falta de interés, errores de memoria e irritabilidad, precipitando al sujeto afectado hacia un estado de ansiedad o estrés, con alteración y modificación de las funciones cerebrales superiores o cognoscitivas, de tal manera que se altera su capacidad para realizar eficazmente las actividades de la vida cotidiana. Con lo anterior, podemos apreciar que el sueño y la vigilia guardan una estrecha relación y ambos son indispensables no sólo para la supervivencia del ser humano, sino para una buena calidad de vida al favorecer estados físico y mental saludables.

El sueño está regulado por los procesos homeostáticos, circádicos y ultradianos, los cuales

1. Laboratorio de Sueño, Depto. de Psicología Fisiológica, Facultad de Psicología, UNAM.

Correspondencia:

Dra. Irma Yolanda del Río Portilla.

Lab. de Sueño, Depto. de Psicofisiología.

Facultad de Psicología, UNAM.

Av. Universidad 3004, Ciudad Universitaria.

D.F. 04510, México.

Correo electrónico: iypr@servidor.unam.mx

son independientes entre sí, y se relacionan para influir en la cantidad y el momento en que se debe presentar el sueño de un individuo en condiciones normales. También está descrito que el sueño de ondas lentas y el sueño paradójico aparecen cuando la presión acumulada en los ciclos de esos procesos antes mencionados, llega al máximo.¹ Además, la calidad del sueño se halla asociada con los eventos ocurridos durante el periodo de vigilia previo,^{2,3} dado que algunos estresores tienen variaciones circadianas y pueden modificar los estados de vigilia y sueño en un individuo.

Si el periodo de sueño está influido por los eventos que se suceden durante la vigilia es conveniente señalar un factor importante, de alta incidencia en nuestros días, que se presenta durante la vigilia, nos referimos al estrés que, como oscura nube silenciosa, invade y también altera los ciclos de sueño. Sabemos que el estrés se produce cuando algunos sucesos de la vida, ya sean de orden físico o psíquico, superan nuestra capacidad para afrontarlos. Aunque este estado puede afectar a todos los órganos y funciones orgánicas, sus efectos se concentran sobre el sistema cardiovascular, particularmente el corazón que se ve obligado a trabajar de forma forzada, también es afectado el sistema inmunitario, que reduce su eficiencia, lo que provoca una baja en las defensas contra las infecciones y contra otros tipos de enfermedades.

La forma de vida urbana y la actual situación socioeconómica han provocado un incremento de la ansiedad y el miedo ante los riesgos de perder el trabajo, los ahorros, la estabilidad social y económica o la falta de una expectativa alentadora, todos estos factores desencadenan *per se* alteraciones en el sueño. Cuando éstos se extienden a un amplio sector de la población, nos encontramos con que los efectos de los trastornos del sueño se reflejan como alteraciones en la sociedad.

El estrés, según Selye (1946), podría ser desde la privación prolongada de alimento hasta la inyección de una sustancia extraña al cuerpo, e incluso un buen trabajo muscular. De allí que, "estrés, es una respuesta no específica del cuerpo frente a cualquier demanda".⁴

Selye también observó que en varios padecimientos, los médicos recomendaban dentro de los tratamientos "descansar, comer alimentos de fácil digestión y protegerse de los cambios bruscos de temperatura". Postuló que seguramente existía algún mecanismo corporal que respondía de manera general a los agentes externos. En personas que se sienten «estresadas», la ansiedad también suele ser punto común. Se trata, según Selye, de un trastorno psicósomático que comienza por afectar el funcionamiento cerebral y repercute sobre diversos

órganos del cuerpo, ya que produce taquicardia, dolor de estómago, colon irritable (alternancias entre estreñimiento y diarrea), etc.

Hay tres etapas en la respuesta al estrés descritas por Selye que están relacionadas con el síndrome general de adaptación. En la primera etapa, alarma, el cuerpo reconoce la amenaza que genera estrés y se prepara para la acción, ya sea de agresión o de fuga. Las glándulas endocrinas liberan hormonas que aumentan los latidos del corazón, el ritmo respiratorio, elevan el nivel de azúcar en la sangre, incrementan la transpiración, dilatan las pupilas y hacen más lenta la digestión. En la segunda etapa, resistencia, el cuerpo repara cualquier daño causado por la reacción de alarma. Sin embargo, si el estrés continúa, el cuerpo permanece alerta y no puede reparar los daños. Si continúa la resistencia, se inicia la tercera etapa, agotamiento, cuya consecuencia puede ser ya una alteración producida por el estado de estrés crónico. La exposición prolongada al estrés agota las reservas de energía del cuerpo y puede llevar a situaciones extremas.⁴ Además, Selye mencionó que no todos los estados de estrés o de amenaza a la homeostasis son nocivos, definió los términos *distrés* y *eustrés*, para indicar que se podía percibir un estímulo "nocivo" como placentero o excitante cuando la demanda sobre la homeostasis fuera leve, corta y controlable, y que podía ser un estímulo positivo para el crecimiento emocional, intelectual y en general, para el desarrollo. Pero, consideraba Selye, que las situaciones de *distrés* severas, continuas e incontrolables podrían conducir a un estado de enfermedad psicológica y física.⁵

Se ha descrito que comúnmente hay dificultades para iniciar y mantener el sueño (insomnio de inicio y/o de mantenimiento). Hay personas que sufren inquietud y movimientos involuntarios del cuerpo durante el sueño, pesadillas o sueños angustiosos, episodios de sonambulismo, despertares bruscos con sensación de miedo. Las personas afectadas por los trastornos del sueño tienen bajo rendimiento durante su actividad diurna, desarrollan problemas de carácter y propensión aumentada a sufrir o a provocar accidentes. Además, el individuo que no duerme bien está más propenso a sufrir otras enfermedades (digestivas —úlcera, gastritis, reflujo gastroesofágico— o respiratorias, como bronquitis o resfriados reiterados).

Se ha descrito que al privar a una persona de sueño, se presenta irritabilidad, falta de concentración, nerviosismo, estrés, mal humor y cambios en la actividad cerebral.

En la ejecución laboral, indirectamente y como secuela de trastornos del dormir, se han observado los efectos de la somnolencia diurna; diversas investigaciones han mostrado que la somnolencia tie-

ne efecto sobre los estados de ánimo y puede dar lugar a irritabilidad, confusión, tensión, fatiga, entre otras alteraciones. También se sabe que alteraciones del estado de ánimo tienen influencia en las actividades laborales, por ejemplo, la depresión y la ira obstaculizan el cumplimiento de tareas que normalmente debería desempeñar un trabajador sin problemas.⁶

En 1986, Dais y colaboradores⁷ aplicaron una escala de estado de ánimo a personas que realizaban siesta y a los que no, observaron que las personas que realizaban siesta tenían un mejor estado de ánimo (menos puntaje en la escala de tensión-ansiedad), en comparación con las que no la realizaban, que sólo estaban acostadas sin dormirse. Con esa escala también es sabido que las personas con somnolencia diurna presentan mayor depresión, ira y menor vigor. El estado de somnolencia diurna puede estar relacionado con algún tipo de insomnio, es decir, con falta de sueño (real o subjetiva) durante la noche.⁷

Se ha observado en el EEG de personas normales que durante el sueño se incrementa la correlación interhemisférica (en las regiones centrales, temporales y parietales); esto puede deberse a un resultado pasivo de la reducción de estimulación aferente, un derivado del estado de inactividad llevado a cabo durante el sueño sin influencia sobre la actividad cerebral como en la vigilia.⁸ En las ratas, durante el registro de la actividad eléctrica cerebral en etapas de sueño, se ha observado que la correlación interhemisférica es menor en comparación con el hombre; pero se ha descrito que la correlación interhemisférica es mayor durante el sueño paradójico (SP), y menor en la vigilia en todas las bandas y los cambios simultáneos de polaridad; aunque no alcanzan un nivel de significación estadística, presentan la misma tendencia. Esto indica que el aumento de la correlación interhemisférica durante el sueño observado en el hombre (contraria durante la vigilia), pueda deberse a una disminución de estimulación externa y una atenuación de las diferencias funcionales entre ambos hemisferios durante el sueño.⁹ En cambio, durante la privación de sueño en humanos se ha descrito que el tiempo de reacción y el número de omisiones de una tarea de vigilancia se incrementan; la vigilancia, cálculo mental, la memoria y pruebas psicomotoras disminuyen después de la privación total de sueño.^{8,10,11} Esto puede estar relacionado con un desacoplamiento temporal entre los hemisferios causando un mal desempeño de las tareas de vigilancia.

En cuanto a la actividad eléctrica cerebral, al privar a personas por 24 horas de sueño, la correlación interhemisférica en hombres decrece significativamente en todas las derivaciones y en todas las bandas, excep-

to en las regiones temporales; esto puede estar relacionado con la alteración del mecanismo de todas las frecuencias del EEG y no una en especial.⁸ En otros experimentos, se ha observado que la potencia absoluta de theta incrementa linealmente conforme las personas pasan más tiempo en vigilia y se incrementa su tiempo de reacción a una tarea de atención sostenida, esto puede estar relacionado con un deterioro del alertamiento y la ejecución debido a un cambio fundamental en los mecanismos neurofisiológicos.^{11,12}

En cuanto a la correlación cerebral tanto intra como interhemisférica, se ha observado que después de la privación de sueño total hay incremento de la correlación interhemisférica en la etapa dos y sueño paradójico en comparación con la vigilia previa.⁹ En cambio, durante la etapa cuatro decrecientan ambas correlaciones, y en sueño paradójico se observa un decremento de la correlación interhemisférica e incremento de la correlación intrahemisférica y de las bandas rápidas (alfa2, beta1 y beta2); este cambio inducido por el sueño sobre el EEG de la vigilia, según describen los autores, puede estar influido por el sueño anterior o por la vigilia previa.¹⁰

En ratas privadas de sueño en forma gentil, se ha descrito incremento en la potencia absoluta en la banda de delta y un decremento de la correlación interparietal de las bandas de theta y alfa1.¹³ Además, Corsi-Cabrera y colaboradores (1994), describieron que al privar a ratas del SP y en la provocación de estrés disminuye la correlación interparietal, donde posiblemente están involucrados los niveles de alertamiento hipocámpico, cuando la combinación del estrés y la privación de SP afectan el acoplamiento interhemisférico.¹⁴ Los cambios observados después de la privación de sueño total y de la privación del sueño paradójico en el EEG de la vigilia pueden de hecho reflejar estrés (sin conocer el estresor específico), o factores ansiosos derivados de las técnicas de privación total o selectiva de sueño, pues las ratas que estuvieron expuestas al nado forzado también mostraron aumento en la potencia relativa de theta y disminución en la correlación interhemisférica.

En ratas, se ha considerado que la actividad theta registrada en la corteza parietal probablemente es de origen hipocámpico, lo cual está relacionado con el fenómeno de la conducción en volumen (propagación del efecto de una fuente a distancia).^{15,16} La actividad theta en roedores es considerada como un reflejo de incremento del alertamiento hipocámpico;¹⁷ puede presentarse un incremento durante la reacción a algo novedoso,¹⁸ o en situaciones en que incrementa el alertamiento se ha descrito un aumento de la potencia relativa en las frecuencias comprendidas entre 7.5 y 13 Hz; también se ha observado aumento en ese mismo rango de frecuencias en ratas expuestas a estrés psicológico,

inducido por el condicionamiento a la expectativa de un choque eléctrico.¹⁹

Esto ha originado algunas hipótesis que consideran que los cambios del EEG se deben al estrés y no a la privación de sueño; si esto es cierto, la administración de un ansiolítico debería inducir los efectos opuestos, de disminución de la actividad theta, así como una disminución de la correlación interparietal. Así que en el Laboratorio de Sueño de la Facultad de Psicología de la UNAM, con el objeto de observar los efectos de ansiolíticos sobre el EEG, se ha administrado tanto a ratas como a humanos dosis terapéuticas de diazepam. En ratas gonadectomizadas a la edad adulta, al registrar la actividad cerebral 20 min. después de la administración de diazepam por vía intraperitoneal, se observan cambios diferentes a los provocados con la privación de sueño y el estrés.¹⁹ Los resultados de Ugalde y colaboradores,²⁰ coinciden con los efectos observados con triazolam, un hipnótico, potente agonista del receptor a benzodiazepinas e inductor de sueño, en ratas. Lo que concluyen Ugalde y colaboradores, es que los resultados de los machos gonadectomizados indican que el efecto inducido por el diazepam, se acompaña por aumento en los procesos de activación cortical (banda de Beta), sin afectar la activación de origen hipocámpico.²⁰

Otro de los factores, posiblemente el más importante, que está involucrado en el estrés y el sueño es la activación de la formación reticular; desde Moruzzi y Magoun (1949), se ha descrito que la formación reticular participa en el alertamiento y la atención, y cuando está activada durante el estrés provoca despertares e insomnio. A su vez, Jouvet en 1967, propuso que algunas regiones del diencefalo son inductoras de la actividad cortical rápida, y señaló que el hipotálamo posterior también desempeña un papel importante en el mantenimiento del estado de alerta.²¹ Cuando una persona durante la vigilia se encuentra en estado de gran alertamiento asociado con actividad cognoscitiva, se presentan en el registro electroencefalográfico frecuencias rápidas (entre 14-35 Hz), principalmente observadas en las regiones fronto-centrales. Este ritmo se registró predominantemente en la corteza sensorio-motora, así como en las áreas de asociación de animales al momento de esperar y observar de manera inmóvil a su presa.²²⁻²⁵

La respuesta de estrés inducida por inmovilización en la rata está acompañada de incremento de SP;^{26,27} aunque también algunos autores^{28,29} han descrito incremento del sueño de ondas lentas. En otro estudio, al inmovilizar a ratas y administrarles naltrexona, fármaco que bloquea a los receptores opiáceos endógenos (μ), hubo inhibición del incremento del SP. Se considera que los receptores μ es-

tán relacionados con el bloqueo de la acción del factor liberador de corticotrofina sobre las neuronas del *locus coeruleus*, facilitando la inhibición y el incremento del SP.³⁰

También es sabido que el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede influir en algunos aspectos de los patrones de sueño.³¹ Gillin y colaboradores describen que las alteraciones de sueño se modificaron después de un reemplazo de corticosteroides;³² a diferencia de otros estudios en los que se ha observado que pacientes con niveles altos de cortisol duermen menos y presentan más despertares durante la noche antes de recibir un reductor de esteroide suprarrenal.³³ La administración de glucocorticoides induce una notable reducción de SP;^{34,35} asimismo, existen estudios en los que se menciona que el sueño lento se incrementa después de la administración de glucocorticoides.³⁶ Los resultados obtenidos en seres humanos³⁷ son semejantes a los encontrados en gatos,³⁸ conejos³⁹ y ratas⁴⁰ intactos; se ha observado que al inyectar adrenocorticotropina se suprime el SP e incrementa la vigilia. Otros investigadores, en el 2000, han encontrado ambos efectos (tanto el decremento de SP como el incremento de sueño lento) con un incremento de vigilia después de seis horas de administración, seguido de un decremento de vigilia después de seis horas en ratas.²⁸ Estos mismos autores²⁸ mencionan que el estrés es una parte integral de un sistema biológico adaptativo, ya que las respuestas fisiológicas y conductuales que los seres humanos y los animales presentan ante situaciones de demanda excesiva, parecen requisitos necesarios para sobrevivir en un medio frecuentemente hostil y lleno de retos.

Rotenberg y Arshavsky consideran que los cambios en el sueño no son producidos por el estrés, sino por el tipo de reacción conductual ante el estrés emocional, o sea, que las conductas que incluyen componentes de actividad de búsqueda dirigidas a cambiar la situación, están acompañadas por una reducción del tiempo en sueño MOR, mientras al renunciar a la búsqueda (evitación pasiva) la ansiedad neurótica y la depresión, es seguida por un incremento en los requerimientos del sueño MOR. Ellos sugieren que la función del sueño MOR es compensar la renuncia a la búsqueda durante la vigilia.⁴¹

Al registrar la actividad cerebral por 24 horas en la rata, posteriormente de que se administró corticosterona subcutánea al inicio del día, se observa el efecto de la corticosterona en la primera hora de registro de vigilia, así como efecto de alerta acompañado del decremento de la etapa dos de sueño; mientras que el SP no se vio afectado.⁴² Por otro lado, Micco y colaboradores (1980) describieron que las ratas adrenalectomizadas, tratadas con

corticosterona, presentaron incremento de vigilia y decremento de SP durante el día, en comparación con las ratas controles.⁴³

Se ha observado que existe un patrón circadiano de los niveles de cortisol y de adenocorticotropina en el plasma en seres humanos,⁴⁴ ratas⁴⁵ y monos,⁴⁶ y se ha propuesto que esas fluctuaciones pueden estar relacionadas temporalmente con el ciclo sueño-vigilia. Gallagher y colaboradores describieron en 1973 que tanto la adrenocorticotropina, el cortisol y la corticotropina en plasma, presentan niveles bajos durante el inicio del sueño e incremento de los niveles plasmáticos cuando se inicia el periodo de actividad.⁴⁴

Vázquez Palacios y Velásquez Moctezuma, describen que el estrés ejerce efecto dual sobre los procesos reguladores del sueño. El estado de activación fisiológica, asociado con la activación y el estado de alerta, a su vez inhibe la aparición del sueño y por otro lado, la intensificación de la vigilia acelera al mismo tiempo el reforzamiento de la acumulación de la deuda de sueño e incrementa la necesidad de éste. El incremento de la cantidad de sueño después del estrés, indicaría que el sueño puede funcionar para compensar la carga mental en el cerebro durante la vigilia.²⁸

En la clasificación de los trastornos del dormir se ha descrito que las personas que presentan insomnio desde leve a intenso, se quejan de ansiedad, fatiga, irritabilidad. En el tipo de insomnio psicofisiológico los pacientes reaccionan al estrés con somatizaciones, agitación, incrementando su tensión muscular, vasoconstricción, etc. En la parte de trastornos del dormir relacionados con trastornos mentales, están los trastornos de ansiedad que se caracterizan por insomnio al inicio del sueño o de mantenimiento, debido a la ansiedad excesiva y expectación aprehensiva acerca de una o más circunstancias de la vida.

El sueño como la vigilia son indispensables para la vida normal del ser humano. Como ya se ha mencionado, las alteraciones de sueño y el estrés se pueden ver desde una perspectiva bidireccional; debido a que se modifica el sueño, éste puede provocar alteraciones emocionales (estrés, irritabilidad, etc.), así como cambios en la actividad cerebral, en los procesos cognoscitivos (atención, memoria, etc.); y por el contrario si un individuo tiene estrés, éste va a presentar alteraciones del dormir, alteraciones del sistema inmunológico, etc. Con lo anterior, podemos resumir que tanto la cantidad y la calidad de sueño pueden ser modificados por diferentes condiciones de estrés sufridos durante la vigilia. Estas modificaciones no sólo dependen de la naturaleza e intensidad del estresor, sino también del momento en que el individuo se encuentre. Así que las al-

teraciones del sueño pueden modificar y alterar los procesos cognoscitivos, metabólicos, y circádicos de un individuo.

Sin embargo, los estudios e investigaciones llevados a cabo hasta el presente, no han sido suficientes para esclarecer las funciones del sueño; se puede considerar que la cantidad y la calidad del sueño son importantes para la salud y el bienestar del ser humano.

REFERENCIAS

1. Borbely AA, Tobler I. Homeostatic and circadian principles in sleep regulation in rat. En McGinty D, Drucker-Colin R, Morrison A, Parmeggiani P. (Eds.). *Brain mechanisms of sleep*. Nueva York: Raven Press; 1985, p. 35-44.
2. Ambrosini MV, Sadile AG, Girone A, Carneva UA, Mattiaccio M, Giuditta A. The sequential hypothesis: I. Evidence that the structure of sleep depends on the nature of the previous waking experience. *Physiol Behav* 1998; 43: 325-37.
3. Drucker-Colin R. The function of sleep is to regulate brain excitability in order to satisfy the requirements imposed by waking. *Behav Brain Res* 1995; 69: 1117-24.
4. Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol* 1946; 6: 117-73.
5. Chrousos GP, Loriaux DL, Gold PW. Mechanisms of physical and emotional stress. *Adv Exp Med Biol* 1988; 245: 347-64.
6. Fried Y, Levi A, Ben-David H, Tiegs R. Rater positive and negative mood predispositions as predictors of performance ratings of rates in simulates and real organizational settings: evidence from US and Israeli samples. *J Occup Org Psychol* 2000; 73: 373-8.
7. Daiss S, Bertelson A, Benjamin L. Napping versus Resting: effects on performance and mood. *Psychophysiol* 1986; 23: 82-8.
8. Corsi-Cabrera M, Ramos J, Meneses S. Effects of normal sleep and sleep deprivation on interhemispheric correlation during subsequent wakefulness in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 72: 305-11.
9. Corsi-Cabrera M, Meneses S, Molina E. Correlación interhemisférica y acoplamiento temporal de la actividad eléctrica cortical durante la vigilia, la etapa II y el sueño paradójico en el hombre. *Rev Mex Psicol* 1987; 4: 100-8.
10. Corsi-Cabrera M, Ramos J, Arce C, Guevara MA, Ponce-de León M, Lorenzo I. Changes in the waking EEG as a consequence of sleep and sleep deprivation. *Sleep* 1992; 15: 550-5.
11. Corsi-Cabrera M, Lorenzo I, Arce C, Ramos J, Guevara MA. Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during sleep deprivation. *Sleep* 1996; 19: 563-9.
12. Lorenzo I, Ramos J, Arce C, Guevara MA, Corsi-Cabrera M. Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. *Sleep* 1995; 18: 346-54.
13. Ugalde E, Corsi-Cabrera M, Juárez J, Ramos J, Arce C. Waking EEG activity as a consequence of sleep and total sleep deprivation in the rat. *Sleep* 1994; 17: 226-30.
14. Corsi-Cabrera M, Ponce-de León M, Juárez J, Ramos J. Effects of paradoxical sleep deprivation and stress on the waking EEG of the rat. *Physiol Behav* 1994; 55: 1021-7.

15. Bland HB, Wishaw JK. Generators and topography of hippocampal theta (RSA) in the anaesthetized and freely moving rat. *Brain Res* 1976; 118: 259-80.
16. Trachsel L, Edgar DM, Seidel WF, Heller HC, Dement WC. Sleep homeostasis in suprachiasmatic nuclei-lesioned rats: effects of sleep deprivation and triazolam administration. *Brain Res* 1992; 589: 253-61.
17. Robinson TE. Hippocampal rhythmic slow activity (RSA; theta): a critical analysis of selected studies and discussion of possible species-differences. *Brain Res* 1980; 203: 69-101.
18. Myhrer T, de Groot DM. Immobility-related hippocampal theta activity in rats during reaction to novelty. *Scand J Psychol* 1988; 29: 214-22.
19. Iwata N, Mikuni N. EEG changes in the conscious rat during immobility induced by psychological stress. *Psychopharmacol* 1980; 71:117-22.
20. Ugalde E, del Río-Portilla I, Juárez J, Roldán A, Guevara MA, Corsi-Cabrera M. Effect of diazepam and sex hormones on EEG of gonadectomized male and female rats. *Psychoneuroendocrinol* 1998; 23: 701-12.
21. Jouvet M. Mechanisms of the states of sleep: a neuropharmacological approach. *Res Publ Ass Nerv Ment Dis* 1967; 45: 86-126.
22. Bouyer JJ, Montaron MF, Rougeul A. Fast fronto-parietal rhythms during combined focused attentive behavior and immobility in cat: cortical and thalamic localizations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1981; 51: 244-52.
23. Bouyer JJ, Montaron MF, Vahnee JM, Albert MP, Rougeul A. Anatomical localization of cortical beta rhythms in cat. *Neurosci* 1987; 22: 863-9.
24. Bouyer JJ, Deminiere JM, Mayo W, Le Moal M. Inter-individual differences in the effects of acute stress on the sleep-wakefulness cycle in the rat. *Neurosci Lett* 1997; 225: 193-6.
25. Roth SR, Sterman MB, Clemente CD. Comparison of EEG correlates of reinforcement, internal inhibition and sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1967; 23: 509-20.
26. Vaccarino AL, Olson GA, Olson RD, Kastin AJ. Endogenous opiates 1998. *Peptides* 1999; 20: 1527-74.
27. Rampin C, Cespuglio R, Chastrette N, Jouvet M. Immobilization stress induces a paradoxical sleep rebound in rat. *Neurosci Lett* 1991; 126: 113-8.
28. Vázquez-Palacios G, Velásquez-Moctezuma J. Effect of electric foot shocks, immobilization and corticosterone administration on sleep-wake pattern in the rat. *Physiol Behav* 2000; 71: 23-8.
29. Marisco S, Bonnet C, Cespuglio R. Influence of stress duration on the sleep rebound induced by immobilization in the rat: a possible role for corticosterone. *Neurosci* 1999; 92: 921-33.
30. Vázquez-Palacios G, Retana-Márquez S, Bonilla-Jaime H, Velásquez-Moctezuma J. Stress-induced REM sleep increase is antagonized by naltrexone in rats. *Psychopharmacol* 2004; 171: 186-90.
31. Friess E, Wiedemann K, Steiger A, Holsboer F. The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system and sleep in man. *Adv Neuroimmunol* 1995; 5: 111-25.
32. Gillin JC, Jacobs LS, Fram DH, Snyder F. Effects of ACTH on the sleep of normal subjects and patients with Addison's disease. *Neuroendocrinol* 1974; 15: 2013-31.
33. Born J, Fehm HL. Hypothalamus-pituitary-adrenal activity during human sleep: a coordinating role for the limbic hippocampal system. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1998; 106: 153-63.
34. Born J, Zwick A, Roth G, Fehm-Wolfsdorf G, Fehm HL. Differential effects of hydrocortisone, flucortolone, and aldosterone on nocturnal sleep in humans. *Acta Endocrinol (Copenhagen)* 1987; 116: 129-37.
35. Fehm HL, Benkowitz R, Kern W, Fehm-Wolfsdorf G, Pauschinger P, Born J. Influences of corticosteroids, dexamethasone and hydrocortisone on sleep in humans. *Neuropsychobiol* 1986; 616: 198-204.
36. Bradbury MJ, Dement WC, Edgar DM. Effects of adrenalectomy and subsequent corticosterone replacement on rat sleep state and EEG power spectra. *Am J Physiol: Regul, Integr Comp Physiol* 1998; 44: R555-65.
37. Moser NJ, Phillips BA, Guthrie G, Barnett G. Effects of dexamethasone on sleep. *Pharmacol Toxicol.* 1996; 79: 100-2.
38. Koranyi L, Beyer C, Guzman-Flores C. Multiple unit activity during habituation, sleep-wakefulness cycle and the effects of ACTH and corticosteroid treatment. *Physiol Behav* 1971; 7: 321-9.
39. Cohen H, Shane MD, Dement WC. Sleep and REM deprivation in the rat: effect of dexamethasone, a preliminary study. *Biol Psychiat* 1970; 2: 401-3.
40. Kawakami M, Negoro H, Terasawa E. Influence of immobilization stress upon the paradoxical sleep (EEG after-reaction) in rabbit. *J Physiol* 1965; 15: 1-6.
41. Rotenberg VS, Arshavsky VV. REM sleep, stress and search activity. A short critical review and a new conception. *Waking Sleeping* 1979; 3: 235-44.
42. Vázquez-Palacios G, Retana-Márquez S, Bonilla-Jaime H, Velásquez-Moctezuma J. Further definition of the effect of corticosterone on the sleep-wake pattern on the male rat. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 70: 305-10.
43. Micco DJ, Meyer JS, McEwen BS. Effects of corticosterone replacement on the temporal patterning of activity and sleep in adrenalectomized rats. *Brain Res* 1980; 200: 206-12.
44. Gallagher TF, Yoshida K, Roffwarg HD, Fukushima DK, Weitzman ED, Hellman L. ACTH and cortisol secretory patterns in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1973; 36: 1058-68.
45. Magarinos AM, Estivariz F, Morado MI, De Nicola AF. Regulation of central nervous system-pituitary-adrenal axis in rats after neonatal treatment with monosodium glutamate. *Neuroendocrinol* 1988; 48: 105-11.
46. Kalin NH. ACTH in plasma and CFS in rhesus monkey. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 124-40.

