

Índice general

1. Introducción	2
2. "Parte fisiológica"	4
2.1. Morfología neuronal y cambios en la anatomía cerebral con la vejez (fisiología)	4
2.2. El sueño (fisiología)	6
2.2.1. Fisiología del sueño	7
2.2.2. Función del sueño	7
2.3. Etapas del sueño	8
2.3.1. Sueño No MOR	9
2.3.2. Sueño MOR	9
2.3.3. Alteraciones del ciclo vigilia-sueño	11
3. "Parte matemática"	12
3.1. Estacionariedad débil	12
3.2. Test Priestley-Subba Rao (PSR)	15
4. "Resultados"	18
4.1. Resultados del test PSR	19

Capítulo 1

Introducción

A grosso modo:

El objetivo de este trabajo es explorar la hipótesis de estacionariedad en registros polisomnográficos (EEG durante el sueño) en adultos mayores con Deterioro Cognitivo y de un grupo control.

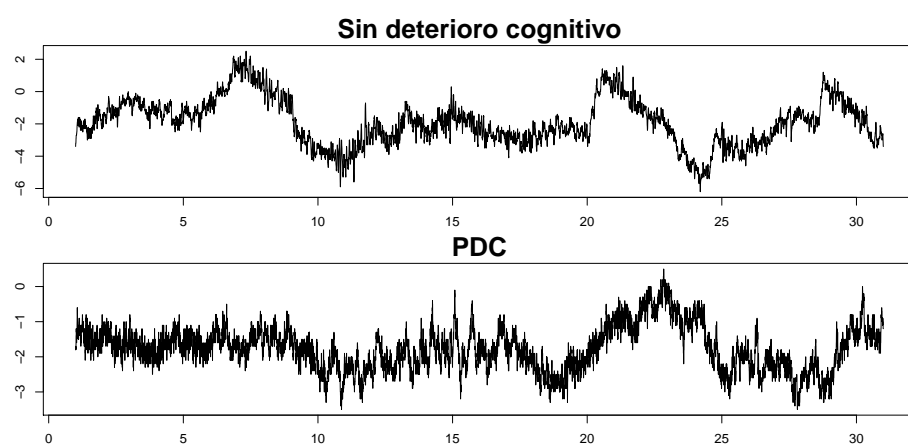
Se describen diferencias entre [lo que arrojan los análisis para] registros de ambos grupos, que sugieren su posible utilización como marcadores de uso clínico.

El estudio y diagnóstico de una gran cantidad de enfermedades depende de nuestra habilidad para registrar y analizar señales electrofisiológicas.

Se suele asumir que estas señales son complejas: no lineales, no estacionarias y sin equilibrio por naturaleza. Pero usualmente no se comprueban formalmente estas propiedades.

Correlación inter-hemisférica durante el sueño MOR del Adulto Mayor con Deterioro Cognitivo.

Adaptado de Vázquez-Tagle y colaboradores (2016)



Capítulo 2

”Parte fisiológica”

Esta parte tiene partes copiadas del protocolo de Génesis: es temporal. Tiene mucho sentido que, como la tesis tiene enfoque matemático, deba citar el trabajo de personas enfocadas al área de fisiología. Dentro de poco escribiré mi propia revisión, aunque sea de la misma bibliografía.

2.1. Morfología neuronal y cambios en la anatomía cerebral con la vejez (fisiología)

El envejecimiento considerado normal viene determinado por una serie de procesos moleculares, celulares, fisiológicos y psicológicos que conducen directamente al deterioro de funciones cognitivas, específicamente en la atención y memoria [16, 17].

En un principio se consideraba que el envejecimiento cerebral ocurría fundamentalmente por una muerte neuronal programada [7], sin embargo, estudios realizados con tejido cerebral post mortem de adultos mayores que en vida fueron sanos, mostraron que dicha muerte neuronal no alcanza un 10 % en su totalidad [9]. En este sentido, los cambios morfológicos que sufren las neuronas durante el envejecimiento son abundantes, observándose una importante disminución de la arborización dendrítica así como en la densidad y volumen [13]. La disminución en la arborización dendrítica y de las espinas dendríticas de las neuronas piramidales de la corteza prefrontal, temporal su-

perior, pre central y occipital [13]. Dichas alteraciones morfológicas conducen durante el envejecimiento a una disminución de la densidad sináptica y a una desmielinización axónica en neuronas de la neocorteza [21].

Con el paso del tiempo, la organización anátomo-funcional del cerebro sufre modificaciones que traen como consecuencia la afectación de diferentes capacidades cognitivas, sin embargo, la vulnerabilidad de los circuitos neuronales ante los procesos que ocurren durante el envejecimiento no suceden de forma homogénea en todo el cerebro [13].

Por otro lado, la relevancia del estudio de los cambios anatómicos asociados al envejecimiento fisiológico ha ido aumentando al permitir evaluar como dichos cambios se correlacionan con el deterioro funcional y cognitivo que caracteriza a las personas mayores, facilita la identificación de estadios tempranos de diferentes patologías neurodegenerativas estableciendo diferencias entre estas y los cambios asociados al envejecimiento fisiológico [13].

Durante el envejecimiento, el cerebro sufre una afectación progresiva del peso [8] y volumen [14] cambios atribuidos a la reducción de sustancia gris y blanca en las regiones córtico-subcorticales [13].

Consecuencia de la disminución de la sustancia gris cortical, se produce una reducción de la girificación en las circunvoluciones, así como un incremento de la profundidad y expansión de los surcos de la corteza, siendo estos fenómenos ms acentuados en los lóbulos frontales, temporales y parentales, y mucho menos evidentes en la corteza occipital [18].

Los cambios de presión externa producidos por la dilatación de las astas frontales y por la disminución de la sustancia blanca peri ventricular durante la etapa del envejecimiento provocan también un aumento del espacio ventricular que conduce a la expansión del líquido cerebroespinal [13, 18]. Durante el envejecimiento se reduce significativamente el volumen de estructuras subcorticales como la amígdala [1], el núcleo caudado [18], el tálamo [6] y el cerebelo [13].

2.2. El sueño (fisiología)

(Esta sección también es copiada, por el momento)

El sueño se define como un proceso vital cíclico complejo y activo, compuesto por varias fases y que posee una estructura interna característica, con diversas interrelaciones en los sistemas hormonales y nerviosos [10]. Una suspensión fácilmente reversible de la interacción sensoriomotriz con el medio ambiente, por lo general asociados con el decúbito y la inmovilidad.

El sueño se determina por cuatro dimensiones diferentes: tiempo circadiano (esto es la hora del día en que se localiza); factores intrínsecos del organismo (edad, sexo, patrones de sueño, estado fisiológico o necesidad de dormir, entre otros); conductas que facilitan o inhiben el sueño; y el ambiente. Las dos últimas dimensiones se relacionan con la higiene del sueño, que incluye las prácticas necesarias para mantener un sueño nocturno y una vigilancia diurna normales [20].

Las características conductuales que se asocian con el sueño en el ser humano pueden enumerarse de la siguiente forma [6]

1. Disminución de la conciencia y reactividad a los estímulos externos
2. Se trata de proceso fácilmente reversibles (lo cual lo diferencia de otros estados patológicos como el estupor y el coma)
3. Se asocia a inmovilidad y relajación muscular
4. Suele presentarse con una periodicidad circadiana (diaria)
5. Durante el sueño los individuos adquieren una postura estereotipada
6. La ausencia de sueño (privación), induce distintas alteraciones conductuales y fisiológicas, además de que genera una "deuda" acumulativa de sueño que eventualmente deberá recuperarse

2.2.1. Fisiología del sueño

Los organismos vivos tienen su propio ritmo de actividad y reposo, mismos que desencadenan en la percepción de ciclos naturales tales como la sucesión del día y la noche. En este sentido, el sustrato neurológico relacionado con la ritmicidad del sueño se encuentra en el hipotálamo, estructura que tiene diversidad de conexiones en el Sistema Nervioso Central, con el fin de ejercer una función o funciones capaces de sincronizar el organismo [5, 10].

Diversos y muy importantes procesos fisiológicos y cerebrales, están estrechamente relacionados o determinados por el sueño o la periodicidad del mismo. A este respecto, existen diversas teorías acerca de las funciones del sueño, por ejemplo:

1. Restablecimiento o conservación de la energía
2. Eliminación de radicales libres acumulados durante el día
3. Regulación y restauración de la actividad eléctrica cortical
4. Regulación térmica
5. Regulación metabólica y endocrina
6. Homeostasis sináptica
7. Activación inmunológica
8. Consolidación de la memoria

Las estructuras límbicas, tales como la amígdala y el hipotálamo, también estarían activadas, lo que explicaría los fenómenos emotivos durante la fase de sueño REM ya que las emociones están directamente vinculadas con estas zonas cerebrales [3].

2.2.2. Función del sueño

Los efectos del sueño no se limitan al propio organismo (necesidad de restauración neurológica y la salud), sino que influyen en el desarrollo y funcionamiento normal de

un individuo en la sociedad, afectando el rendimiento laboral o escolar [2, 15, 19, 20], el bienestar psicosocial [4, 12, 22], la seguridad vial, entre otras [11].

Dentro de los factores que se pueden ver afectados por la disminución de las horas de sueño se encuentra la calidad del sueño, la cual no sólo se refiere al hecho de dormir bien durante la noche, sino que incluye también un buen funcionamiento diurno.

2.3. Etapas del sueño

El sueño normal se divide en dos etapas: sueño REM (Rapid-eyemovement) o también conocido como sueño MOR (movimiento-ocular-rápido) y sueño no-REM, los cuales se diferencian fundamentalmente por sus rasgos electroencefalográficos y una serie de características fisiológicas. Una herramienta tecnológica que ha sido de vital importancia para el estudio de la fisiología del sueño es el electroencefalograma (EEG). De forma muy simplificada, el EEG es la representación gráfica y digital de las oscilaciones que muestra la actividad eléctrica del cerebro, al ser registrada mediante electrodos colocados encima de la piel cabelluda en distintas regiones de la cabeza. El sueño MOR se caracteriza por la presencia de ondas de bajo voltaje y alta frecuencia en el electroencefalograma, atonía muscular y movimientos oculares rápidos, además es donde se presentan la mayoría de los sueños. El sueño no-MOR se compone de cuatro fases, 1 y 2, que son de sueño ligero, y 3 y 4 de sueño profundo, las mismas que transcurren de manera secuencial desde la primera hasta la cuarta fase, que es la fase reparadora del sueño, aquella que produce en la persona la sensación de haber descansado cuando se levanta [13, 22, 43]. Las características de las fases del sueño no-MOR incluyen cuatro etapas, la primera que corresponde a la transición de la vigilia al sueño; la etapa 2 es la intermedia (mayor porcentaje del tiempo de sueño) y en el EEG aparecen husos de sueño y los complejos K. La etapa 3 es la del sueño relativamente profundo, representado en el electroencefalograma por ondas lentas de gran amplitud, y la etapa 4 es de sueño profundo con más del 50 % de ondas lentas de gran amplitud [13]. Durante el estado de alerta, mientras se mantienen los ojos cerrados, en el EEG se observan oscilaciones de la actividad eléctrica que suelen encontrarse

entre 8-13 ciclos por segundo (Hz), principalmente a nivel de las regiones occipitales (ritmo alfa). Durante el sueño ocurren cambios característicos de la actividad eléctrica cerebral que son la base para dividir el sueño en varias fases. Como ya se mencionó, el sueño suele dividirse en dos grandes fases que, de forma normal, ocurren siempre en la misma sucesión: todo episodio de sueño comienza con el llamado sueño sin movimientos oculares rápidos (No MOR), que tiene varias fases, y después pasa al sueño con movimientos oculares rápidos (MOR). La nomenclatura acerca de las fases del sueño ha sido recientemente modificada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (2007)⁵². Quedó de la siguiente manera:

2.3.1. Sueño No MOR

Fase 1 (ahora denominada N1): esta fase corresponde con la somnolencia o el inicio del sueño ligero, en ella es muy fácil despertarse, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares súbitas que a veces coinciden con una sensación de caída (mioclonías hípnicas), en el EEG se observa actividad de frecuencias mezcladas, pero de bajo voltaje y algunas ondas agudas (ondas agudas del vértex). Fase 2 (ahora denominada N2): en el EEG se caracteriza por que aparecen patrones específicos de actividad cerebral llamados husos de sueño y complejos K; físicamente la temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria comienzan a disminuir paulatinamente. Fases 3 y 4 o sueño de ondas lentas (en conjunto llamadas fase N3): esta es la fase de sueño No MOR más profunda, y en el EEG se observa actividad de frecuencia muy lenta (≤ 2 Hz)⁵³.

2.3.2. Sueño MOR

Ahora es llamado fase R y se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos; físicamente el tono de todos los músculos disminuye (con excepción de los músculos respiratorios y los esfínteres vesical y anal), así mismo la frecuencia cardíaca y respiratoria se vuelve irregular e incluso puede incrementarse y existe erección espontánea del pene o del clítoris. Durante el sueño MOR se producen la mayoría de

las ensoñaciones (lo que conocemos coloquialmente como sueños), y la mayoría de los pacientes que despiertan durante esta fase suelen recordar vívidamente el contenido de sus ensoñaciones⁵³. Por otro lado, las necesidades de sueño son muy variables según la edad y las circunstancias individuales ^{43,54}: Un niño recién nacido duerme casi todo el día, con una proporción próxima al 50 % del denominado sueño «activo», que es el equivalente del sueño MOR. A lo largo de la lactancia los períodos de vigilia son progresivamente más prolongados y se consolida el sueño de la noche; además, la proporción de sueño MOR desciende al 25-30 %, que se mantendrá durante toda la vida. Entre el 1er y 3er año de vida el niño ya sólo duerme una o dos siestas. Entre los 4 y 5 años y la adolescencia los niños son hipervigilantes, muy pocos duermen siesta, pero tienen un sueño nocturno de 9-10 horas bien estructurado en 5 ciclos o más. Por lo que se refiere a los individuos jóvenes, en ellos reaparece en muchos casos la necesidad fisiológica de una siesta a mitad del día^{43,55}. La necesidad de sueño en un adulto puede oscilar entre 5 y 9 horas. Asimismo, varía notablemente el horario de sueño entre noctámbulos y madrugadores. En épocas de mucha actividad intelectual o de crecimiento o durante los meses del embarazo, puede aumentar la necesidad de sueño, mientras que el estrés, la ansiedad o el ejercicio físico practicado por la tarde pueden reducir la cantidad de sueño. Los estudios efectuados en individuos aislados de influencias exteriores han mostrado que la tendencia fisiológica general es a retrasar ligeramente la fase de sueño con respecto al ciclo convencional de 24 horas y a dormir una corta siesta “de mediodía” ^{43,56}. Un adulto joven pasa aproximadamente entre 70-100 min en el sueño no MOR para después entrar al sueño MOR, el cual puede durar entre 5-30 min, y este ciclo se repite cada hora y media durante toda la noche de sueño. Por lo tanto, a lo largo de la noche pueden presentarse normalmente entre 4 y 6 ciclos de sueño MOR ²² Por otro lado, en los ancianos se va fragmentando el sueño nocturno con frecuentes episodios de despertar y se reduce mucho el porcentaje de sueño en fase IV y no tanto el de sueño MOR, que se mantiene más constante a lo largo de la vida. Las personas de edad avanzada tienen tendencia a aumentar el tiempo de permanencia en la cama. Muchas de ellas dormitan fácilmente durante el día varias siestas cortas⁴³.

2.3.3. Alteraciones del ciclo vigilia-sueño

La relevancia que tiene el sueño para la supervivencia de un individuo es la cantidad de horas que este duerme a lo largo de su vida, mismas que depende fundamentalmente de sus necesidades fisiológicas y de las demandas del ambiente al que está expuesto 4,57 En el caso de los humanos, es posible establecer una clasificación de patrones de sueño en función de su duración (corta, intermedia y larga) 4. Las personas que muestran un patrón de sueño intermedio, es decir, duración aproximada de entre 7-8 horas, presentan un mejor estado de salud a lo largo de su vida, comparado con los individuos de duración de sueño corta o excesivamente larga que frecuentemente tienen de problemas de salud y/o laborales 42,45,46 . La estabilidad del sueño nocturno es otro factor a tener en cuenta debido a que es razonable pensar que un sueño muy fragmentado no cumplirá con sus funciones fisiológicas de igual forma que un patrón de sueño estable a lo largo de la noche. Al respecto, los adultos mayores informan que duermen menos durante la noche, y se acuestan y se despiertan más temprano de lo habitual. Además, tardan más tiempo en conciliar el sueño, se despiertan con más frecuencia durante la noche y la duración de estos despertares es más prolongada 58,59. La disminución del tiempo de sueño asociada a un incremento de la somnolencia diurna incide negativamente en la función cerebral del día siguiente 60 Por otro lado, existen diversas formas de pérdida de sueño13,25,46: a) la privación de sueño, que quiere decir la suspensión total del sueño por un periodo (> 24 h), b) la restricción del sueño, que significa una disminución del tiempo habitual de sueño, generalmente de forma crónica, y c) la fragmentación del sueño, que significa la interrupción repetida (despertares) de la continuidad del sueño14. Todos estos tipos de alteraciones del sueño han demostrado afectar distintas funciones cognitivas y variedades de memoria en mayor o menor grado. Las alteraciones de sueño específicamente en personas mayores se han asociado con la presencia de enfermedades crónicas, problemas físicos y de salud mental 3

Capítulo 3

”Parte matemática”

Me temo que pasará algún tiempo antes que esta parte este totalmente coherente. Cabe mencionar que esta fuertemente inspirada por el libro *Spectral Analysis and Time Series*, de M. Priestley (1981), porque está explícitamente dirigida a un público sin trasfondo matemático.

Debo citar los trabajos de Nason, Adak, entre otros, además de la excelente discusión filosófica en *On the Concept of the Spectrum for Non-Stationary Processes*, de Loynes (1968), resaltando la frase ”Los espectros instantáneos no existen”. En discusiones más modernas, se mencionan temas que aun no se han explorado: ciclo-estacionariedad, procesos armonizables, estacionariedad local en el sentido de Adak, diferencias entre memoria larga y memoria corta, espectros de ondaletas, espectros de Wigner-Ville. Debo mencionarlos, pero no he trabajado en ello y no se suficiente sobre ello.

La informalidad de la redacción se debe al tiempo: en versiones futuras debería mejorar.

3.1. Estacionariedad débil

El ingrediente básico de las series de tiempo son los procesos estocásticos; para ello, se supone dada la definición de variables aleatorias, espacios de probabilidad, y espacios L^p ; si es necesario los defino, y si no me conformaré con citar un libro sobre

series de tiempo que cubra estos temas, como el de Chatfield (The Analysis of Time Series: An Introduction, 2003).

Una muy buena razón para empezar a describir **desde** procesos estocásticos es tener las definiciones a la mano, evitar conflictos con la notación $X(t)$ en lugar de X_t , y enfatizar detalles sobre el tiempo continuo.

Definición 1 (Proceso estocástico) *Un proceso estocástico $\{X(t)\}$ es una familia de variables aleatorias indexadas por el símbolo t que pertenece a algún conjunto $T \in \mathbb{R}$*

Matemáticamente se permitirá que t , referido como **tiempo**, tome valores en todo \mathbb{R} ; las observaciones, en cambio, sólo pueden ser tomadas en un conjunto discreto y finito de instantes en el tiempo. Adicionalmente, en algunas secciones se considerarán procesos estocásticos complejos, si bien la mayor parte del texto sólo usará valores reales.

Esta definición particular de proceso estocástico debería enfatizar que para cada tiempo t , $X(t)$ es una variable aleatoria con su función de densidad de probabilidad, sus momentos [sólo se consideran va's con al menos segundos momentos finitos], etc.

Otro concepto clave de este texto es el de **estacionariedad débil**; quizá la mejor forma de motivar el adjetivo 'débil' es como contraposición a la **estacionariedad fuerte o total**. Para ello, sea $F(X; \cdot)$ la función de densidad de probabilidad de X , es decir, la probabilidad de que $X \leq x$ puede expresarse como $F(X; x) = P(X \leq)$ bajo el entendido que X y x pueden ser vectores en \mathbb{R}^d .

Definición 2 (Estacionariedad fuerte) *Un proceso estocástico $\{X(t)\}$ es fuertemente estacionario si, para cualquier conjunto de tiempos admisibles t_1, t_2, \dots, t_n y cualquier $\tau \in \mathbb{R}$ se cumple que*

$$F(X(t_1), X(t_2), \dots, X(t_n); \cdot) \equiv F(X(t_1 + \tau), X(t_2 + \tau), \dots, X(t_n + \tau); \cdot)$$

La estacionariedad fuerte depende de las funciones de densidad de probabilidad conjunta para diferentes tiempos. Si un proceso es estacionario en el sentido fuerte, entonces todas las variables $X(t)$ son idénticamente distribuidas.

Conviene definir versiones menos fuertes de estacionariedad según sea posible deducirse de las mediciones de un fenómeno y/o sean relevantes en su modelación.

Definición 3 (Estacionariedad de orden m) *Un proceso estocástico se dice estacionario de orden m si, para cualquier conjunto de tiempos admisibles t_1, t_2, \dots, t_n y cualquier $\tau \in \mathbb{R}$ se cumple que*

$$E[X^{m_1}(t_1)X^{m_2}(t_2) \cdots X^{m_n}(t_n)] = E[X^{m_1}(t_1 + \tau)X^{m_2}(t_2 + \tau) \cdots X^{m_n}(t_n + \tau)]$$

Para cualesquiera enteros m_1, m_2, \dots, m_n tales que $m_1 + m_2 + \cdots + m_n \leq m$

Hay una especie de consenso según el cual la estacionariedad de orden 2, también llamada **estacionariedad débil** es suficiente para que se cumplan los teoremas más comunes sobre medias y varianzas. Algunas consecuencias que un proceso sea estacionario debilmente son las siguientes:

- Para todo t , $E[X(t)] = \mu$, una constante
- Para todo t , $\text{Var}(X(t)) = \sigma^2$, una constante
- Para cualesquiera t, τ , $\text{Cov}(X(t + \tau), X(t)) = E[X(t + \tau)X(t)] - \mu^2$, una función de τ pero no de t

El recíproco también es cierto: si un proceso cumple las tres condiciones anteriores, entonces es estacionario de orden 2. A su vez tres condiciones son más usuales en la literatura y tienen una interpretación más clara como modelo, pues se exige que el proceso tenga media y varianza constante, y que la función de autocorrelación no dependa de dónde se mida –lo cual simplifica la estimación de estas cantidades.

Antes de proseguir, cabe mencionar que la estacionariedad fuerte se define en términos de las funciones de densidad de probabilidad conjunta, mientras que la estacionariedad se define según los momentos; luego, la estacionariedad débil excluye procesos cuyos momentos no estén definidos. Por ejemplo, una colección de variables independientes idénticamente distribuidos –con distribución de Cauchy– será fuertemente estacionario, pero no estacionario de orden m para ningún m .

Por el momento se asumirán procesos con segundos momentos finitos debido a que hay motivaciones en el modelo para ello: energía finita, cambios finitos de energía, respuestas suaves, etc.

3.2. Test Priestley-Subba Rao (PSR)

(Esta explicación está hecha con trozos de la presentación en el congreso; en su momento, estuvo planeada para ayudara a una presentación oral, así que como texto sólo es deficiente)

Se tiene un proceso X_t , con $E[X_t] < \infty$, $E[T_t^2] < \infty$,

$$X_t = \int_{-\pi}^{\pi} A_t(\omega) e^{i\omega t} d\xi(\omega)$$

$\{\xi(\omega)\}$ Familia de procesos ortogonales con $E|d\xi(\omega)|^2 = \mu(\omega)$

$A_t(\omega)$ Su tr. de Fourier en t tiene un máximo absoluto en 0

Se define el **espectro evolutivo** de X_t , con respecto a la familia, como

$$f_t(\omega) = |A_t(\omega)|^2$$

Supóngase que puede expresarse

$$X_t = \int_{-\pi}^{\pi} A_t(\omega) e^{i\omega t} d\xi(\omega)$$

X_t es estacionaria $\Rightarrow A_t(\omega)$ es constante $\Rightarrow f_t(\omega)$ es constante

La contrapositiva

$f_t(\omega)$ no constante $\Rightarrow X_t$ **no** es estacionaria

Por hacer: Encontrar un *buen* estimador para f_t

Estimador de doble ventana (Priestley, 1965 & 1966) Sea una función $g(u)$ tal que

$$2\pi \int_{-\infty}^{\infty} |g(u)|^2 du = \int_{-\infty}^{\infty} |\Gamma(\omega)|^2 d\omega = 1$$

donde se define la **función de respuesta ante frecuencia** como

$$\Gamma(u) = \int_{-\infty}^{\infty} g(u) e^{i\omega u} du$$

Posteriormente se define

$$U(t, \omega) = \int_{t-T}^t g(u) X_{t-u} e^{i\omega(t-u)} du$$

Sea una función $w_{T'}(t)$ tal que

- $w_{T'}(t) \geq 0$ para cualesquiera t , T'
- $w_{T'}(t) \rightarrow 0$ cuando $|t| \rightarrow \infty$, para todo T'
- $\int_{-\infty}^{\infty} w_{T'}(t) dt = 1$ para todo T'
- $\int_{-\infty}^{\infty} (w_{T'}(t))^2 dt < \infty$ para todo T'

Ahora, si se define $W_{T'}(\lambda) = \int_{-\infty}^{\infty} e^{-i\lambda t} w_{T'}(t) dt$

- $\lim_{T' \rightarrow \infty} \left[T' \int_{t-T}^t |W_{T'}(\lambda)|^2 d\lambda \right] = C$

Se define el estimador para f_t , con $0 \leq t \leq T$

$$\widehat{f}_t(\omega) = \int_{t-T}^t w_{T'}(u) |U(t-u, \omega)|^2 du$$

Se define $Y_{i,j} = \log \left(\widehat{f}_{t_i}(\omega_j) \right)$, con las siguientes propiedades

$$E[Y_{i,j}] \sim \log(f_{t_i}(\omega_j)) \quad \text{Var}(Y(t, \omega)) \sim \sigma^2$$

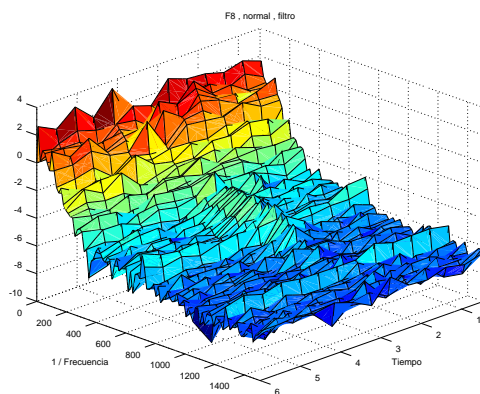
Luego, puede escribirse $Y_{i,j} = \log(f_{t_i}(\omega_j)) + \varepsilon_{i,j}$, con $\varepsilon_{i,j}$ va iid

Usando un test ANOVA –de varianza conocida– se puede saber si ε

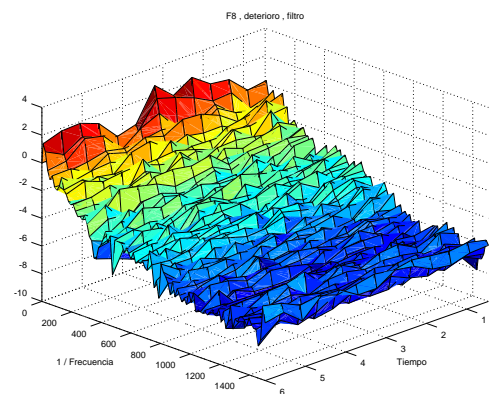
- Tiene marginales
- Constante sobre el tiempo
- Constante sobre las frecuencias

Priestley–Subba Rao stationarity Test for datos

Samples used : 3072
Samples available : 3069
Sampling interval : 1
SDF estimator : Multitaper
Number of (sine) tapers : 5
Centered : TRUE
Recentered : FALSE
Number of blocks : 11
Block size : 279
Number of blocks : 11
p-value for T : 0.4130131
p-value for I+R : 0.1787949
p-value for T+I+R : 0.1801353



T : 0
I+R : 5.787895e-09
T+I+R : 0



T : 0.00332259
I+R : 0.03502537
T+I+R : 0.01598073

Capítulo 4

”Resultados”

Visually, Rapid Eye Movement (REM) sleep is characterized by REMs, muscle atonia and desynchronized EEG activity. When quantitative analyses of the signals are carried out, usually, non-linearity and non-stationarity are assumed without an adequate analysis, especially in Old Adults (OA). Among the “weak” stationarity tests, the Priestley-Subba Rao (PSR) test calculates a “local” spectra that is “valid” only for punctual moments in time. A series of “smoothed” frequency filters give information of the time the local spectra is calculated. In here, weak REM sleep stationarity by the PSR test was compared to that from Wakefulness (W) and Non-REM (NREM) sleep. Methods: 8 Old Adults (OA) (age: 67.6 ± 5.7 ; education: 8.8 ± 2.6) without depression neither anxiety and with intact daily living activities were selected. Also, evaluations with the Mini-Mental State Examination (MMSE, 28.1 ± 1.8) and a one night polysomnography were performed. 30 second epochs were classified according to the AASM and every epoch of W, NREM and REM sleep was subjected to PSR tests. Percentages of stationary epochs were obtained with respect to the total number of epochs of each stage and Student t-tests were used to compare them. Results: The PSR effectively showed different proportions of stationarity according to the classification of stages in each subject. In Figure 1, in one OA, epochs with stationarity are shown in black and the classification of REM sleep is shown in green. Clearly, a lower proportion of stationarity was found in REM sleep vs the other stages. These differences reached significance in F7, Fp2, LOG and ROG ($p <$

0.05, Figure 2). Conclusions: In OA, REM sleep showed lower proportions of epochs with stationarity vs. W and NREM sleep at anterior areas, a result that could be explained by the tonic and phasic REM sleep. When stationarity measurements are planned, it is recommended to differentiate anterior from lateral and posterior areas.

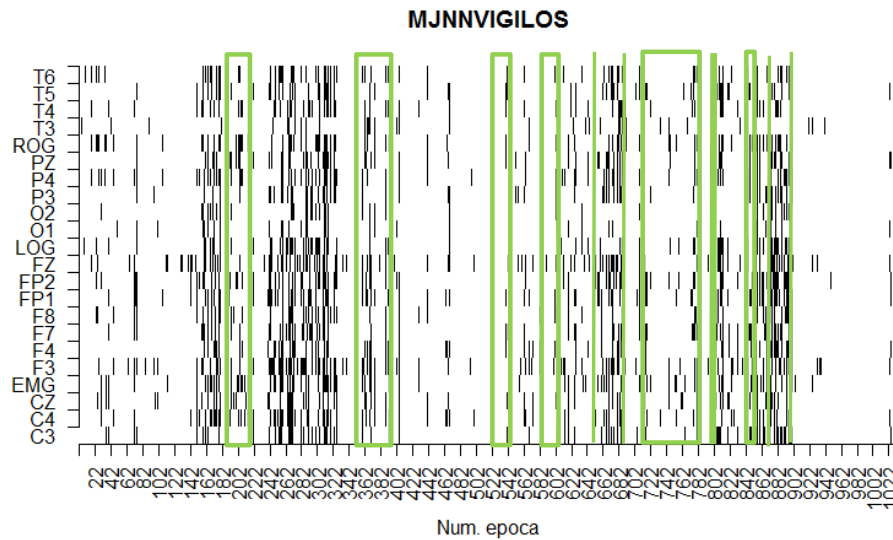
4.1. Resultados del test PSR

(Por ahora está copiado y pegado un reporte preeliminar sobre los resultados para tenerlo en cuenta y no olvidarlo; más adelante escribiré una explicación adecuada.

Desde el punto de vista formal, se sigue directamente de la descripción del test PSR, y sólo hace falta indicar cómo se acomodaron los datos. Desde el punto de vista fisiológico es más interesante y extensa la parte que falta.)

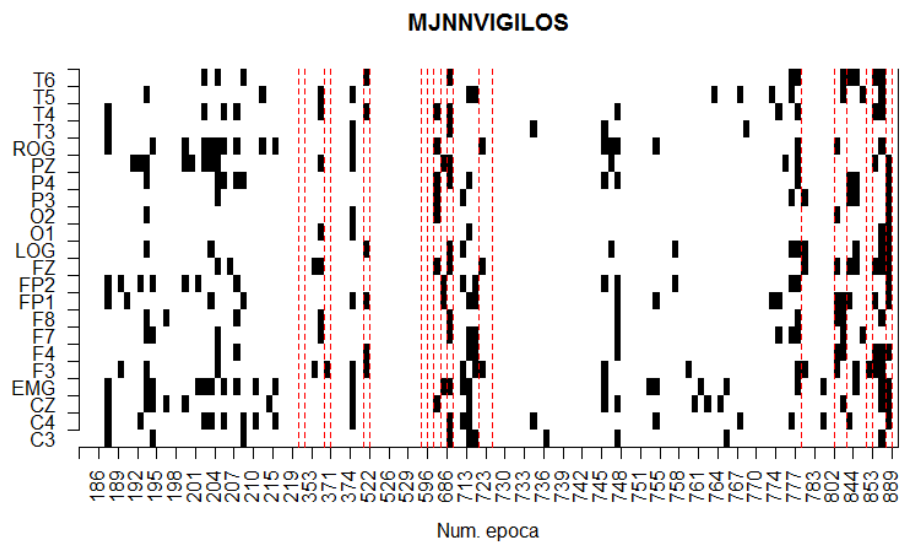
Se muestran los resultados del test PSR de estacionariedad en el sujeto MJNN para las 1032 épocas de sueño en los 22 canales. En el eje horizontal se muestra el número de época, en el eje vertical se muestra al nombre del canal, de modo que una fila tiene los resultados para un canal durante las diferentes épocas y una columna son los resultados para todos los canales durante una época dada. En verde se han encerrado las épocas MOR.

Se consideró con un p-valor menor a 0.1 el rechazo de hipótesis nula: el registro es no-estacionario (blanco), mientras que el no-rechazo se consideró estacionario (negro).

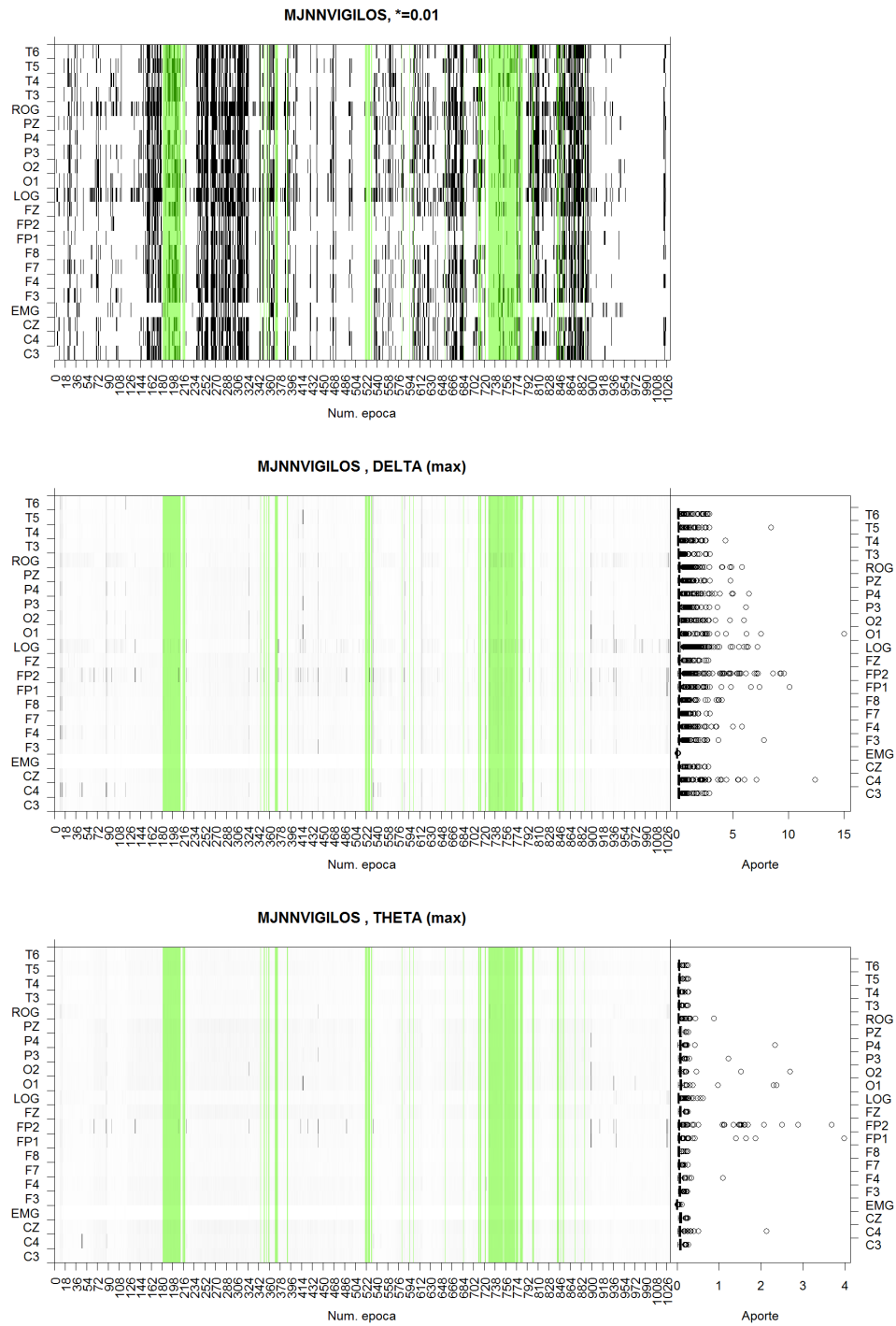


En este gráfico sólo se ilustran épocas MOR. Las líneas punteadas separan bloques continuos

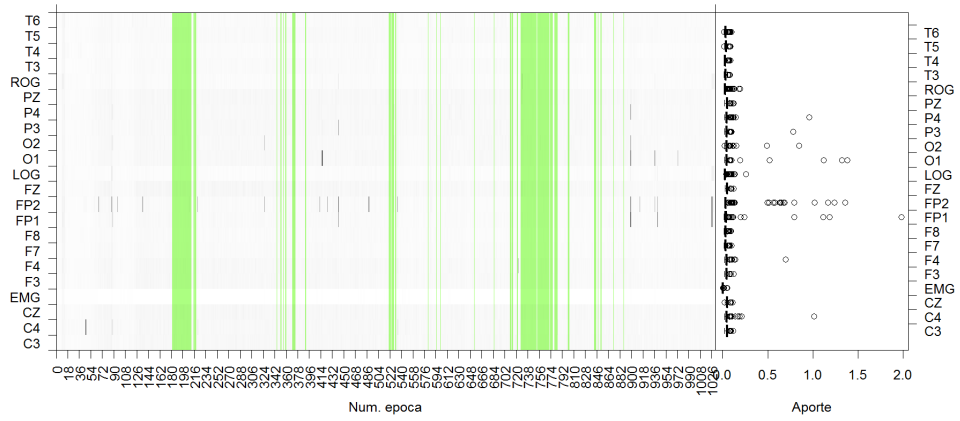
Total de épocas: 1032 , Épocas MOR: 127



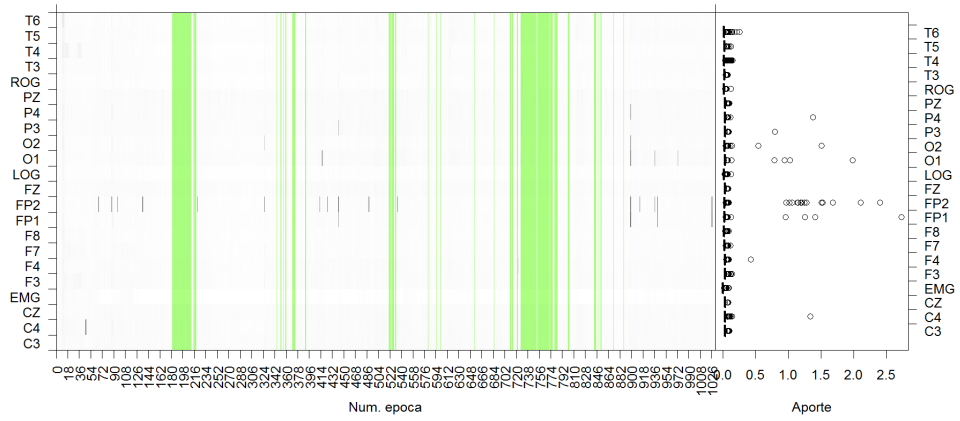
Se realizó un análisis de Fourier a cada época, luego se tomó el máximo de cada banda de frecuencias (delta, theta, alfa, beta). Se graficaron los resultados, escalados, con la misma topología anterior



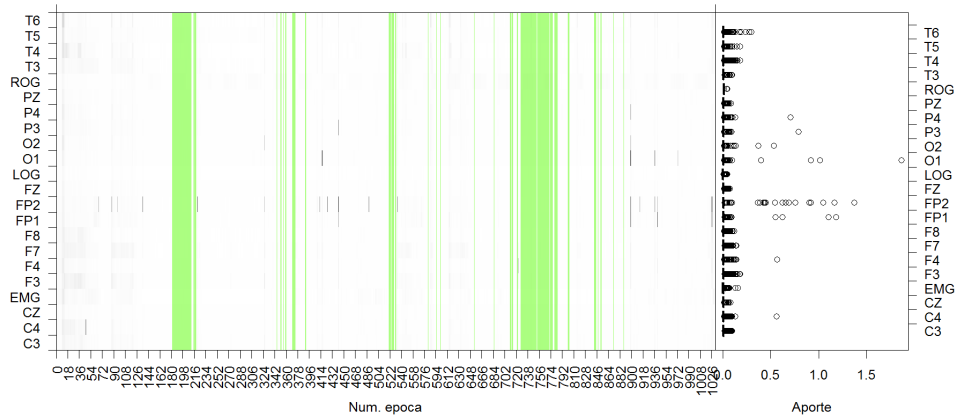
MJNNVIGILOS , ALFA (max)

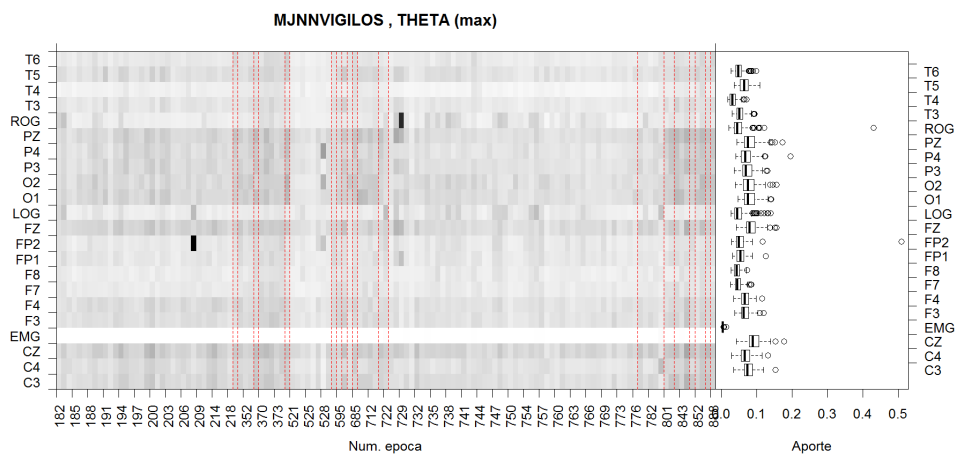
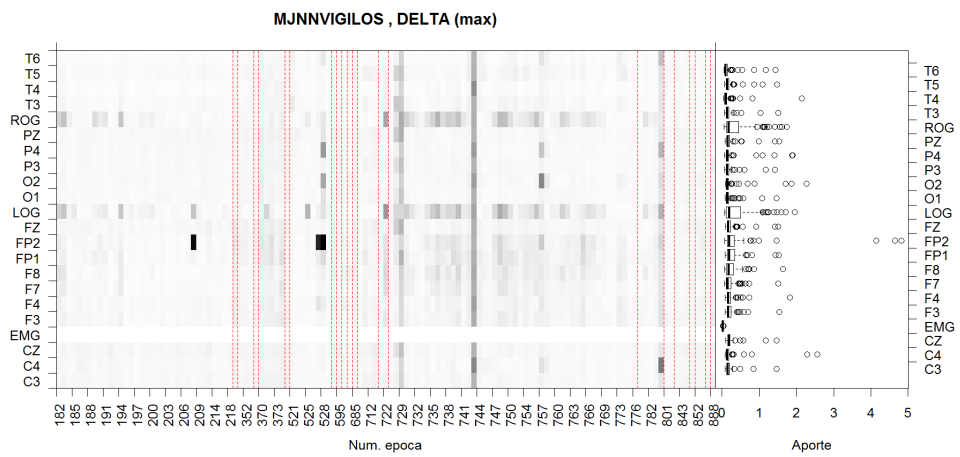
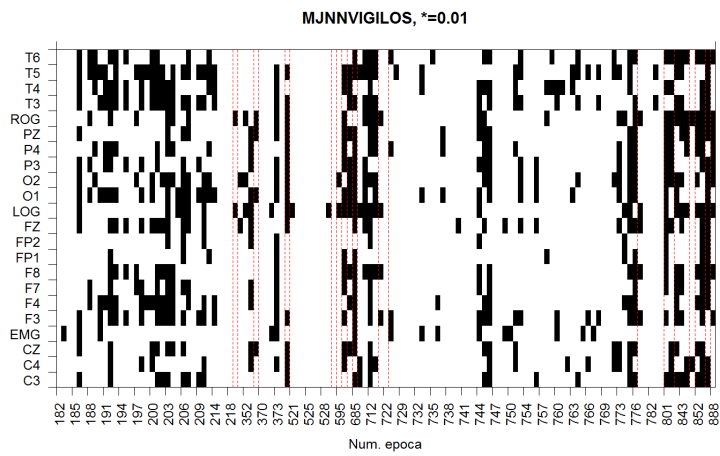


MJNNVIGILOS , BETA (max)

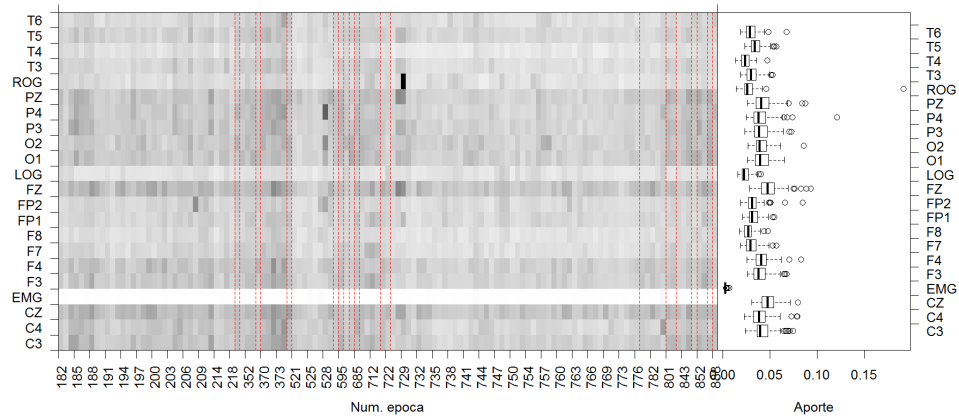


MJNNVIGILOS , GAMMA (max)

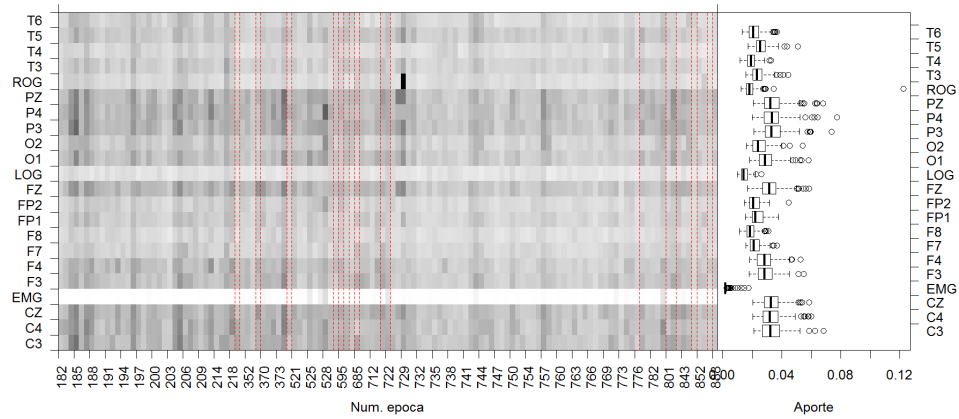




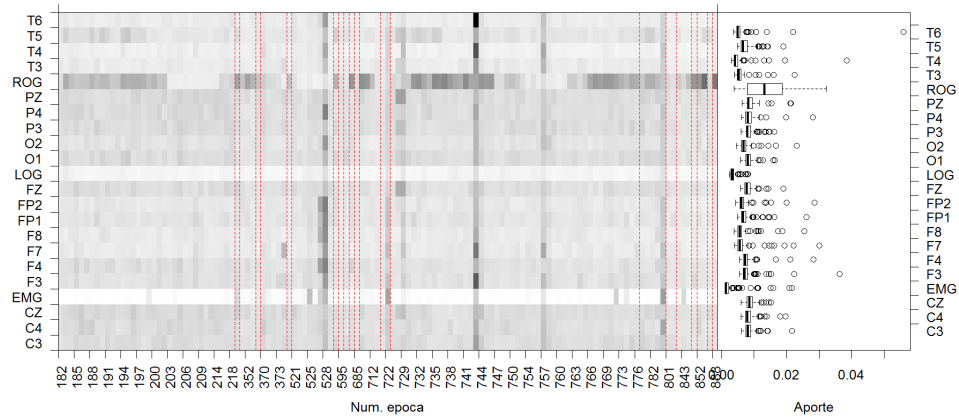
MJNNVIGILOS , ALFA (max)

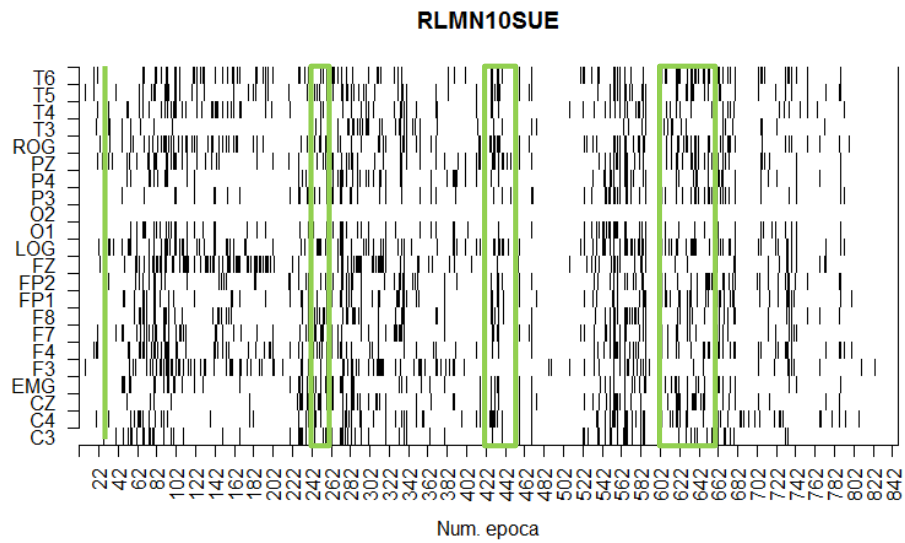


MJNNVIGILOS , BETA (max)

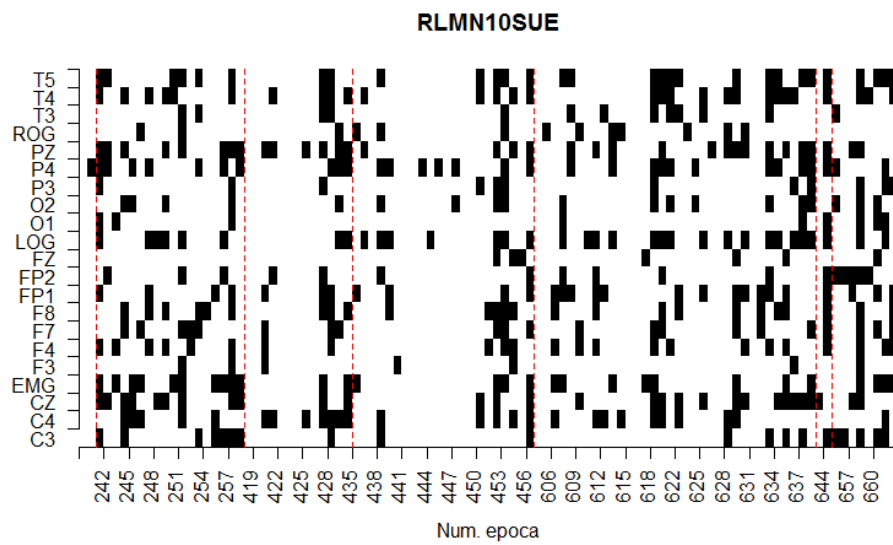


MJNNVIGILOS , GAMMA (max)



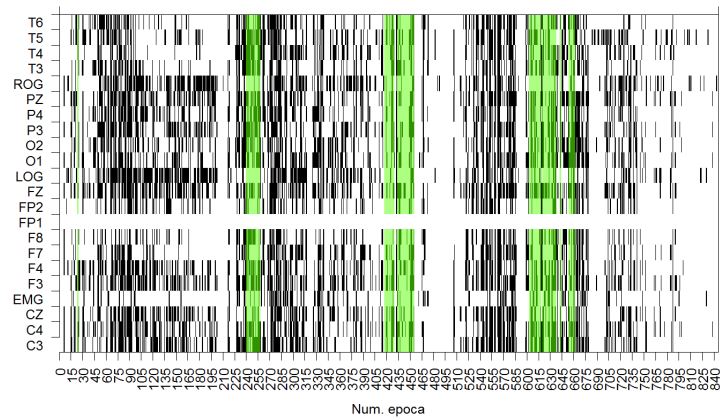


Total de épocas: 846 , Épocas MOR: 99

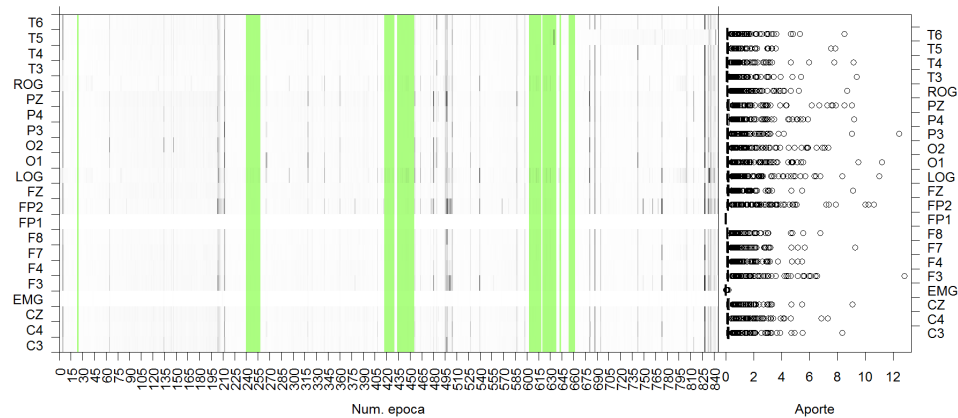


NOTA: ha habido un error al cargar los datos del canal O2

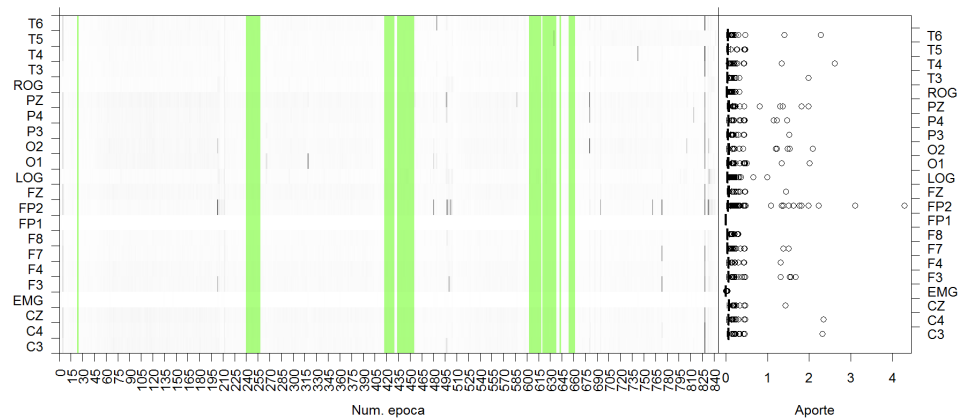
RLMN10SUE, $\ast=0.01$

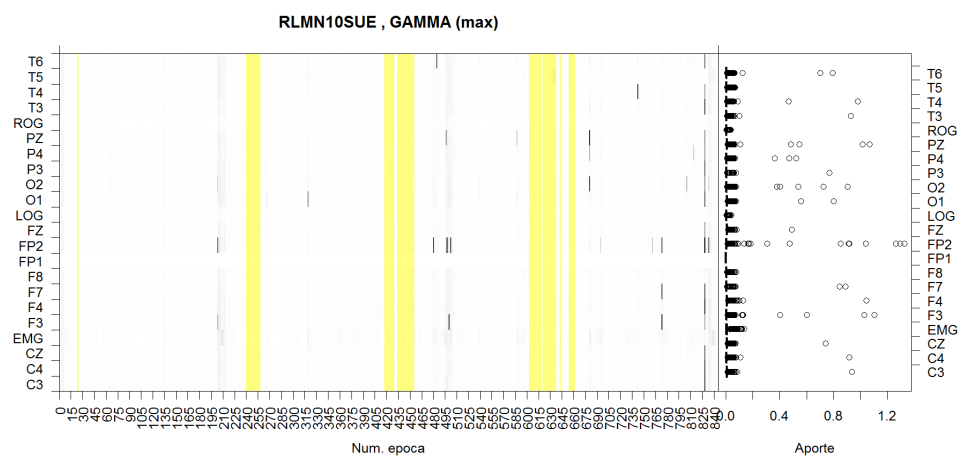
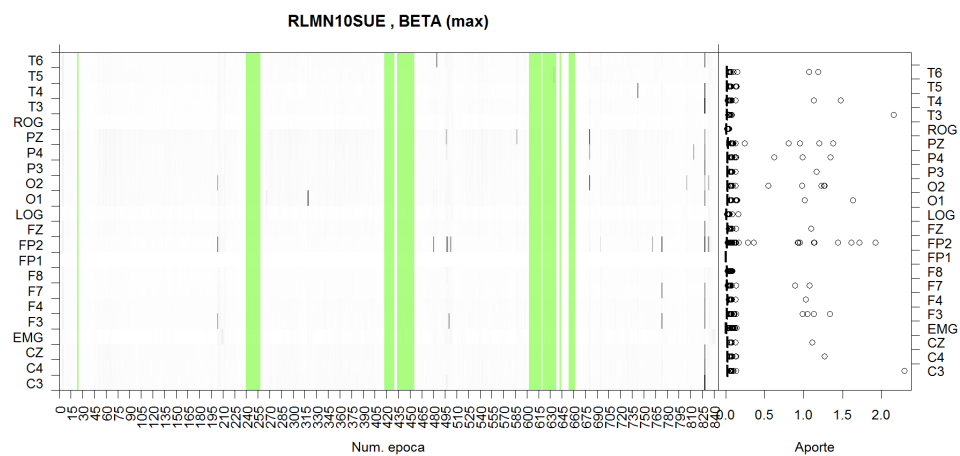
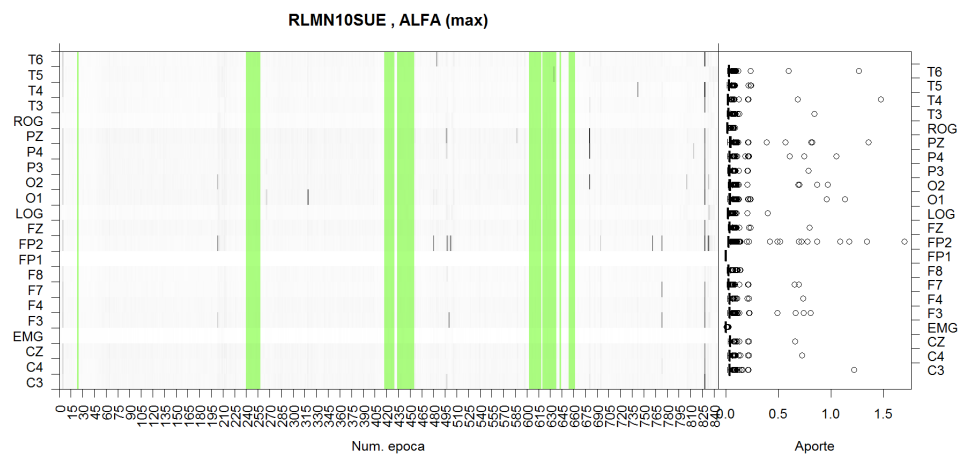


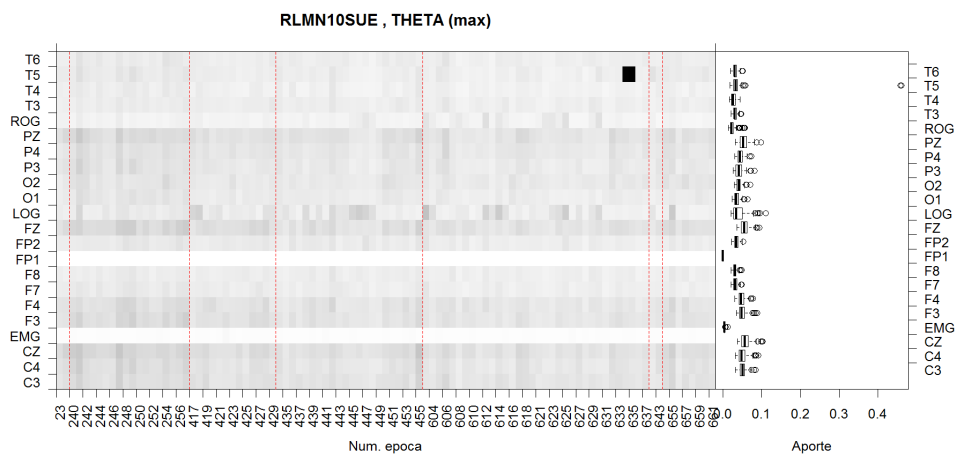
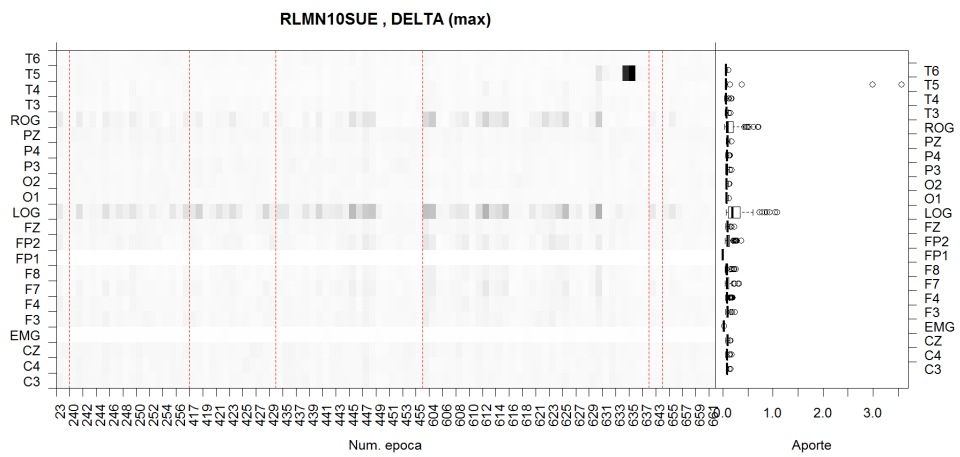
RLMN10SUE , DELTA (max)



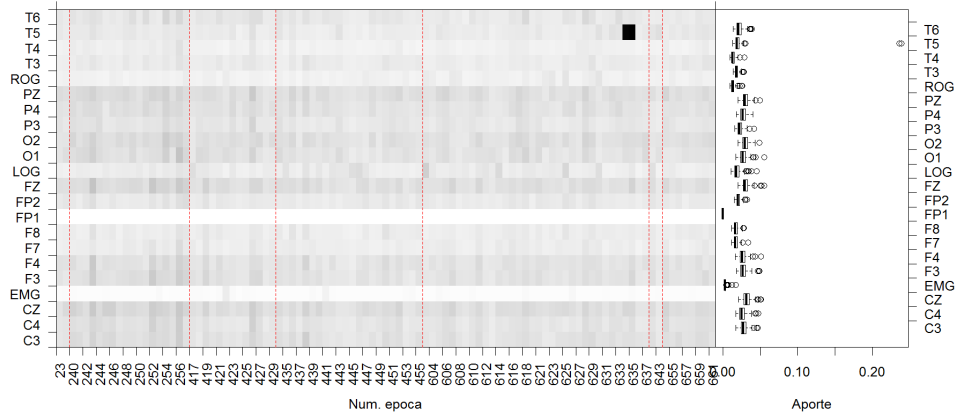
RLMN10SUE , THETA (max)



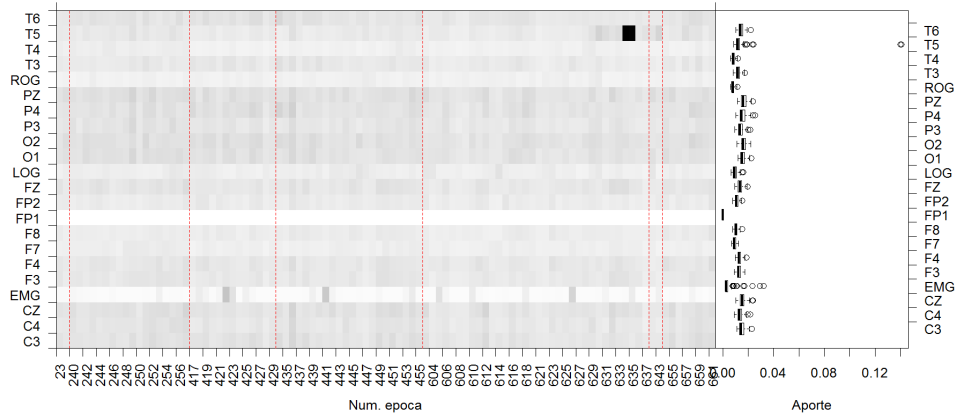




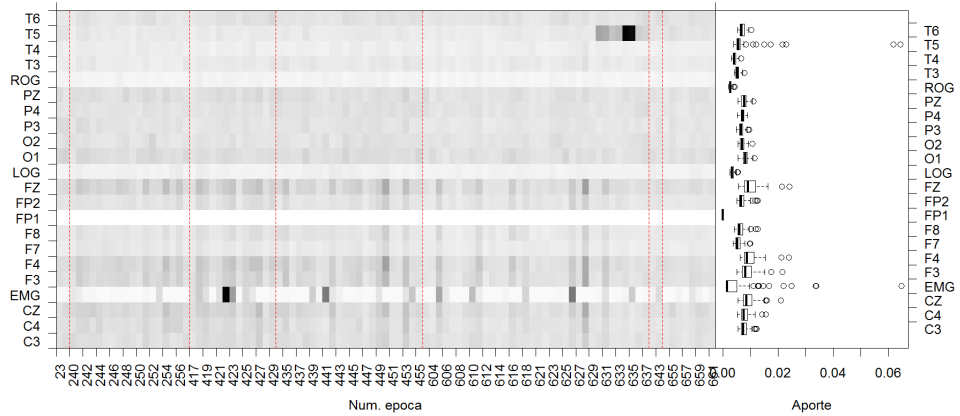
RLMN10SUE , ALFA (max)

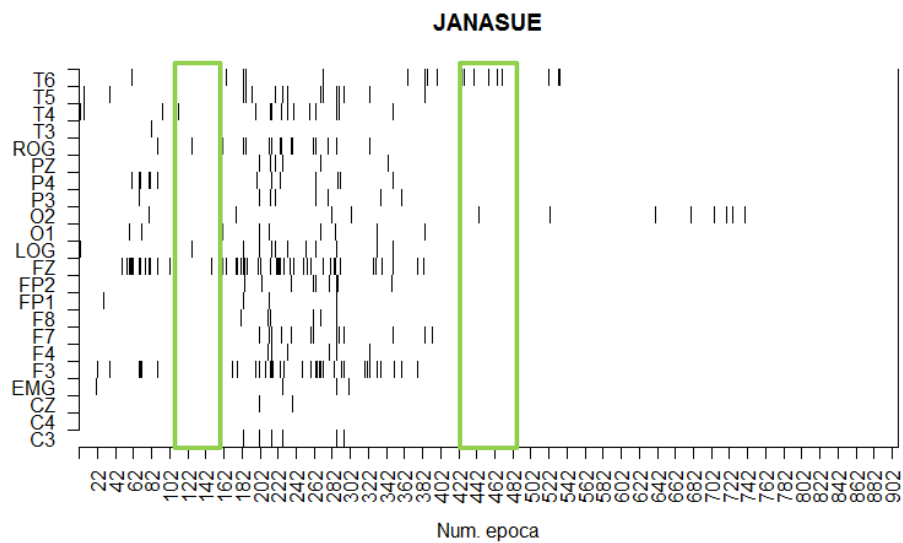


RLMN10SUE , BETA (max)

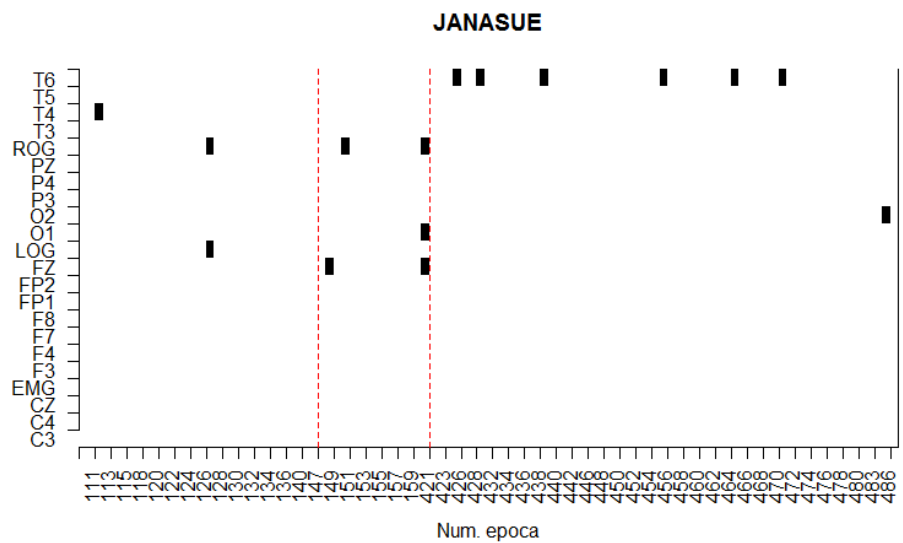


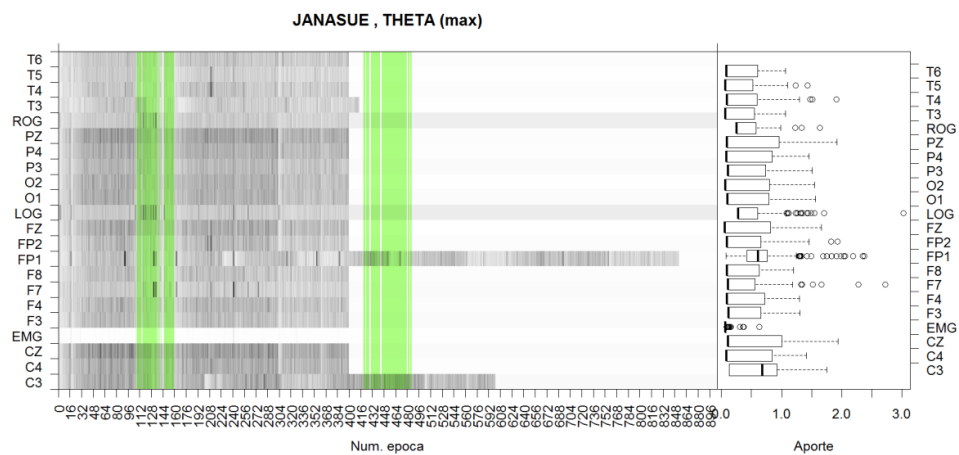
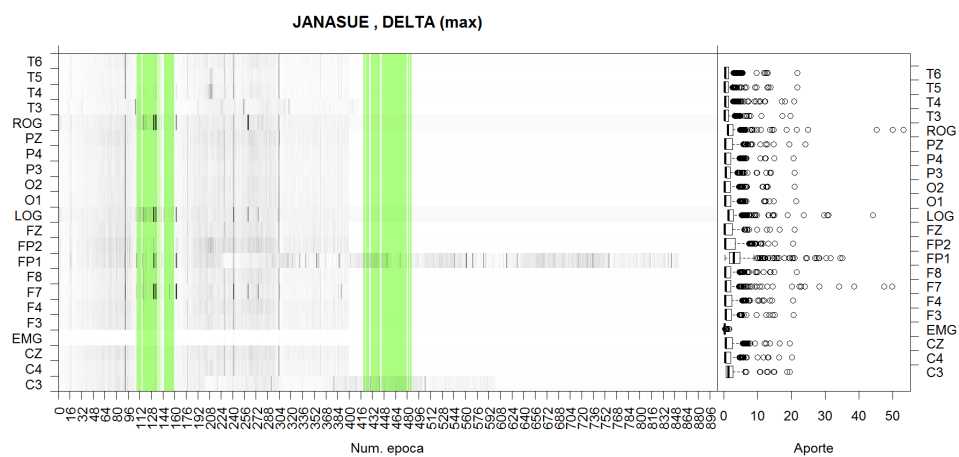
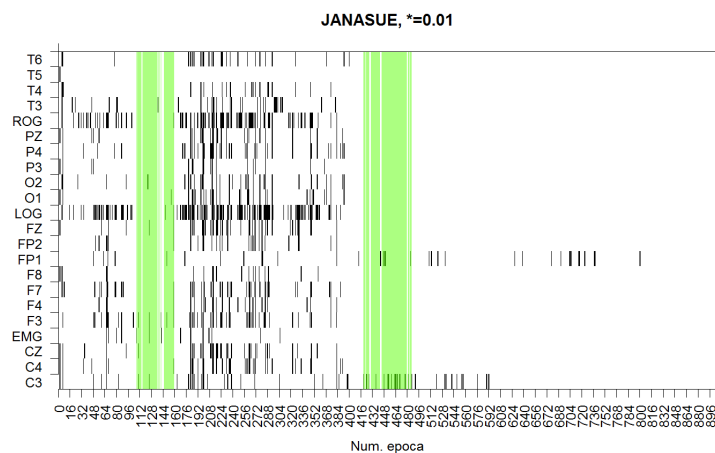
RLMN10SUE , GAMMA (max)

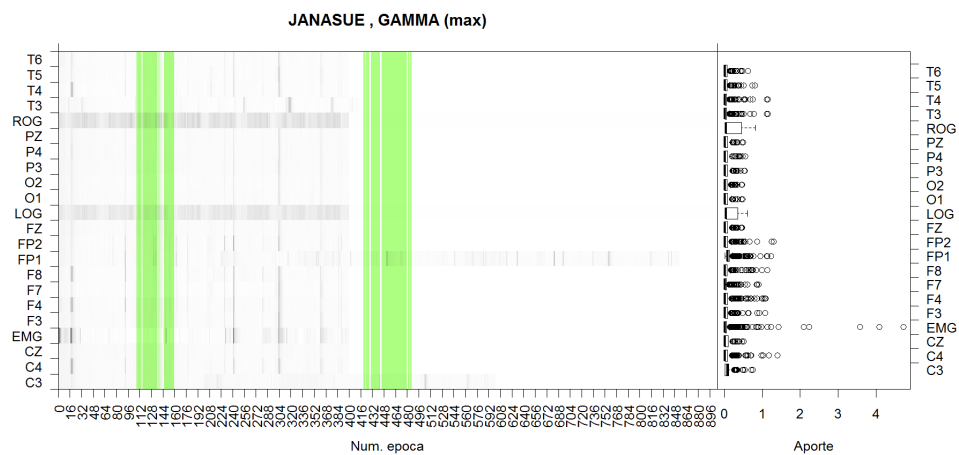
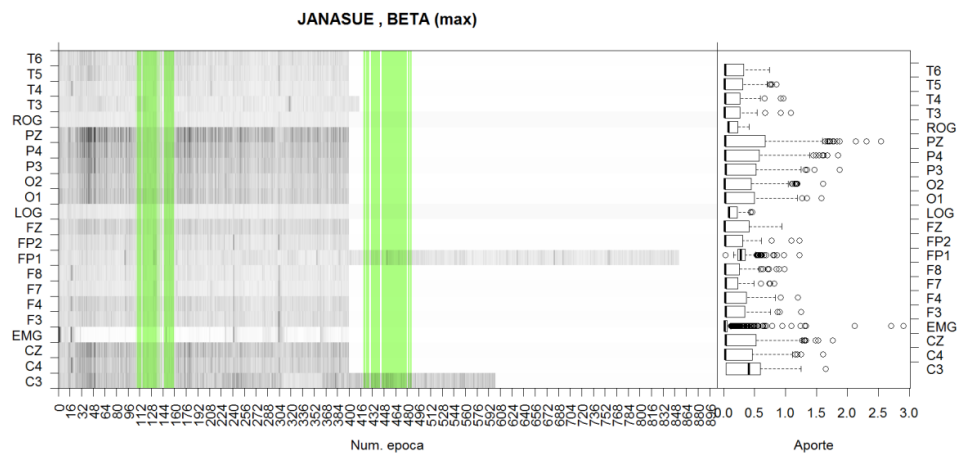
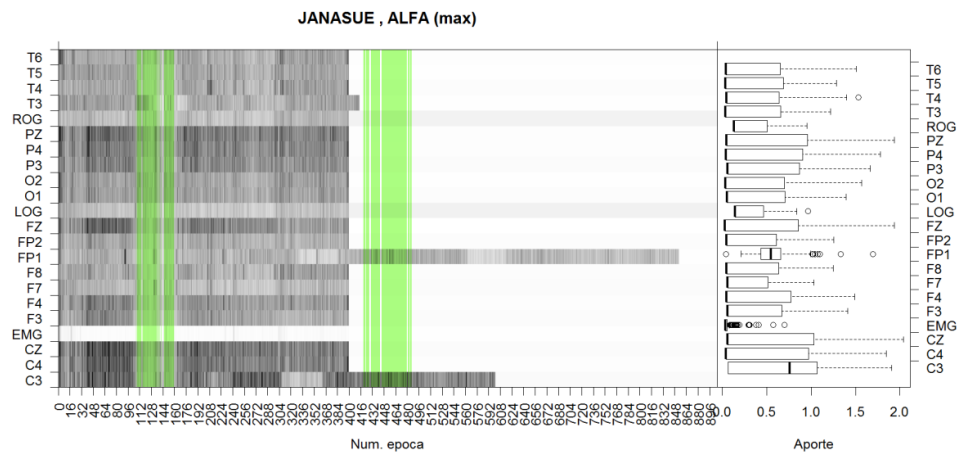


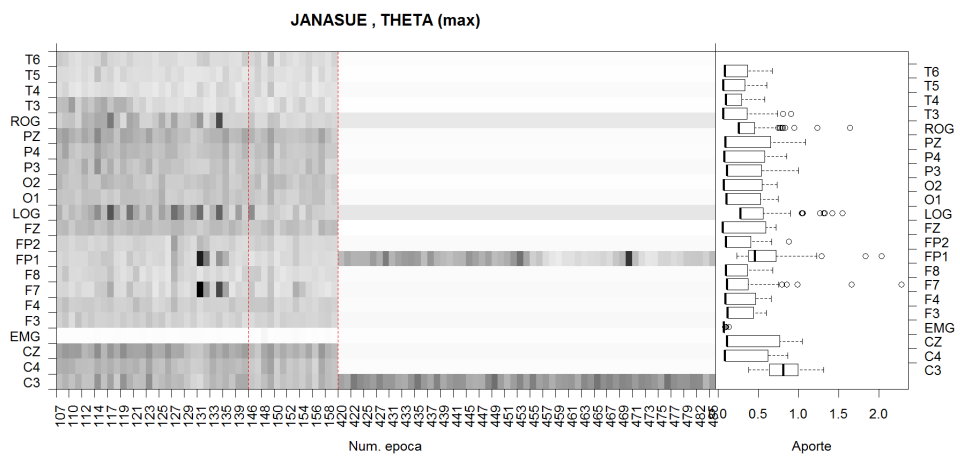
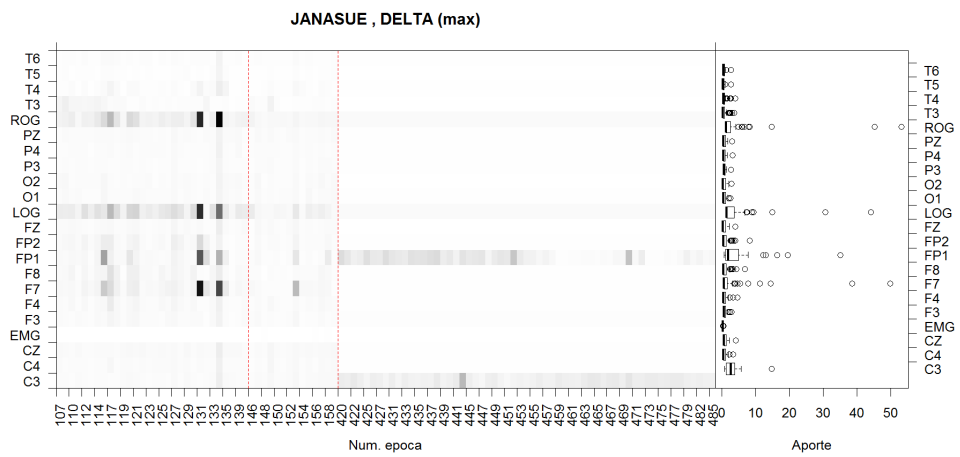
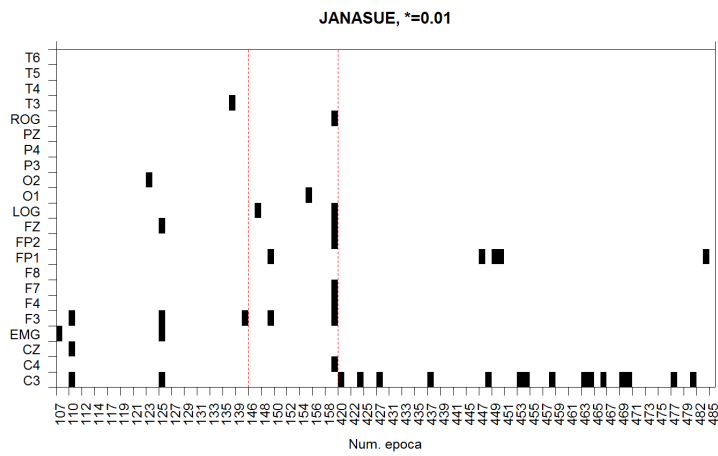


Total épocas: 907 , Épocas MOR: 103

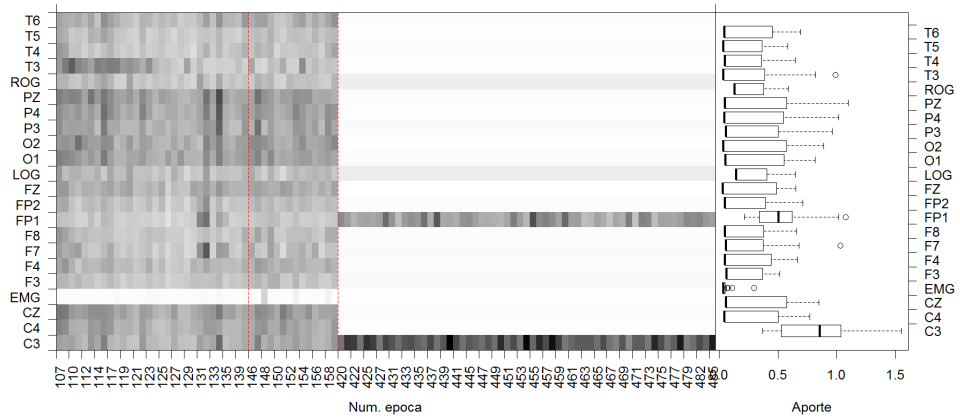




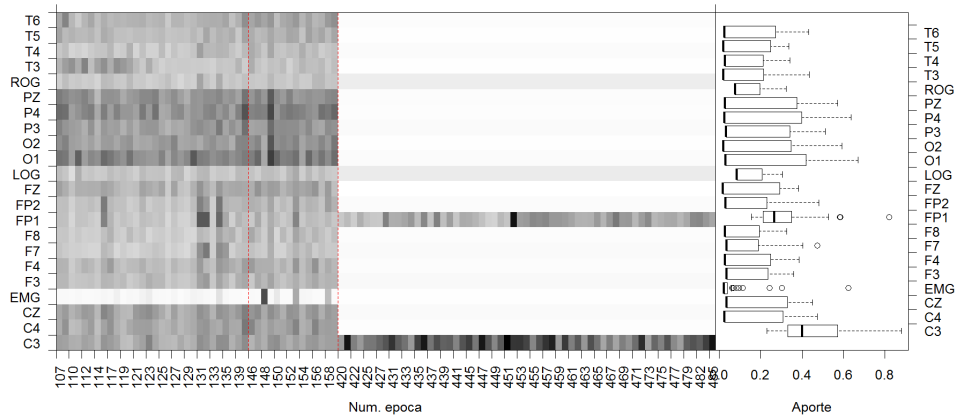




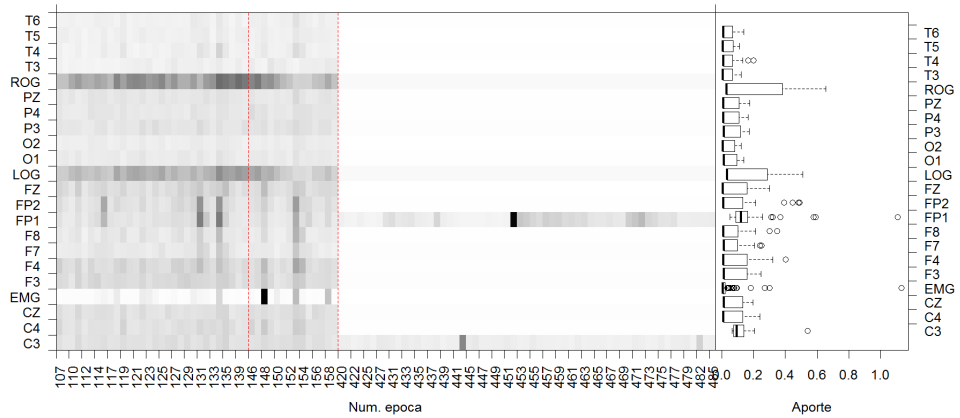
JANASUE , ALFA (max)

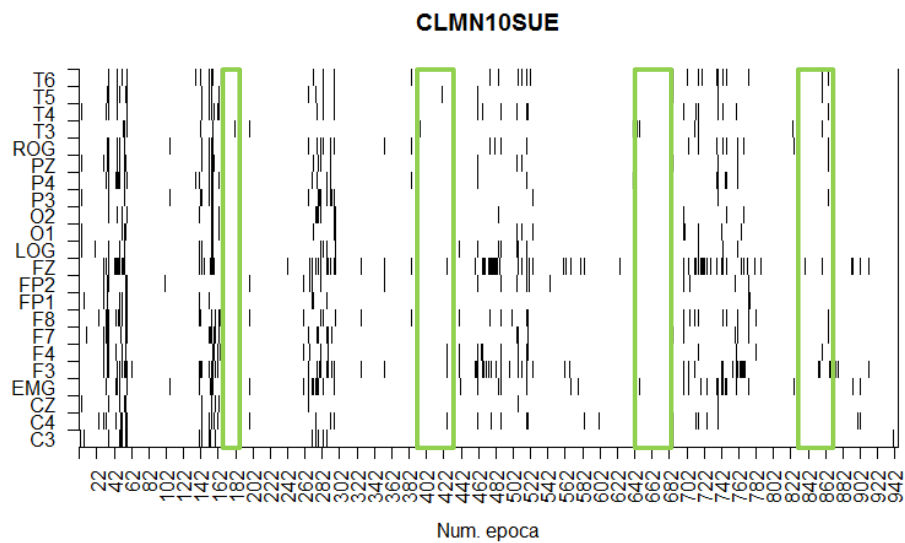


JANASUE , BETA (max)

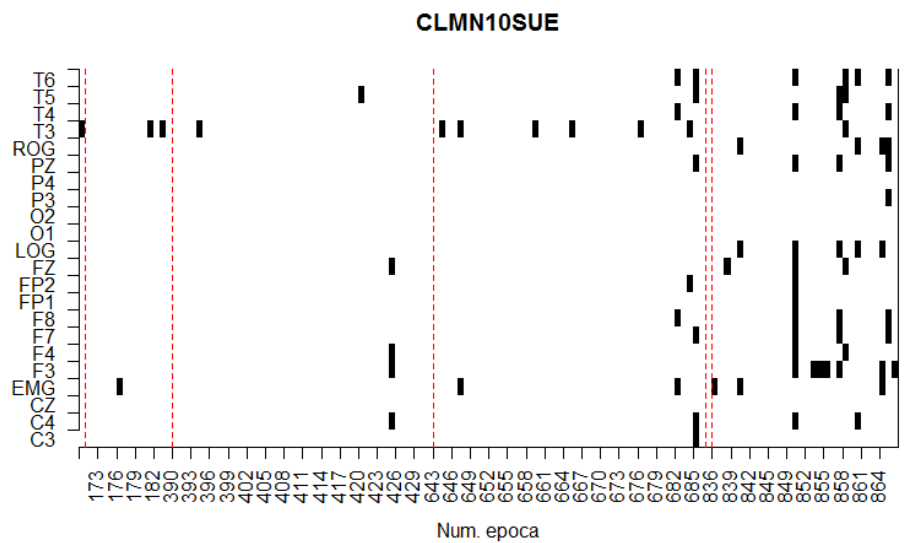


JANASUE , GAMMA (max)

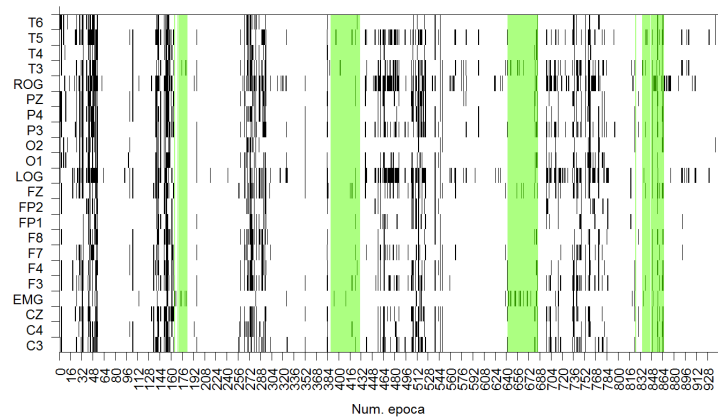




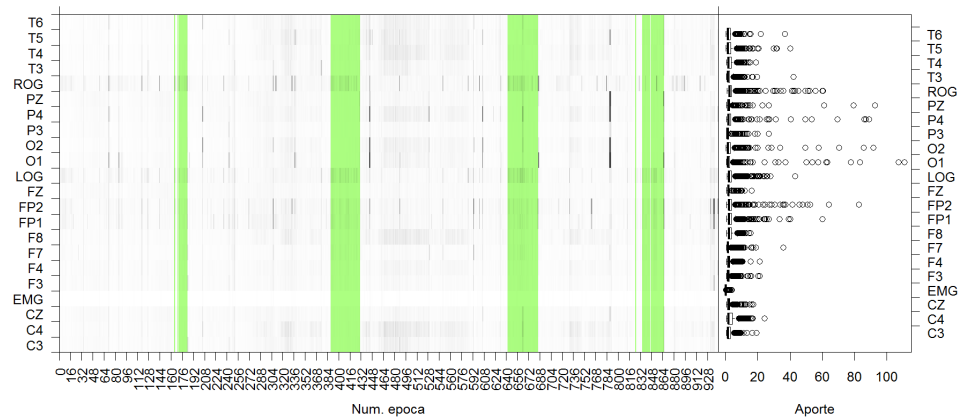
Total de épocas: 944 , Épocas MOR: 132



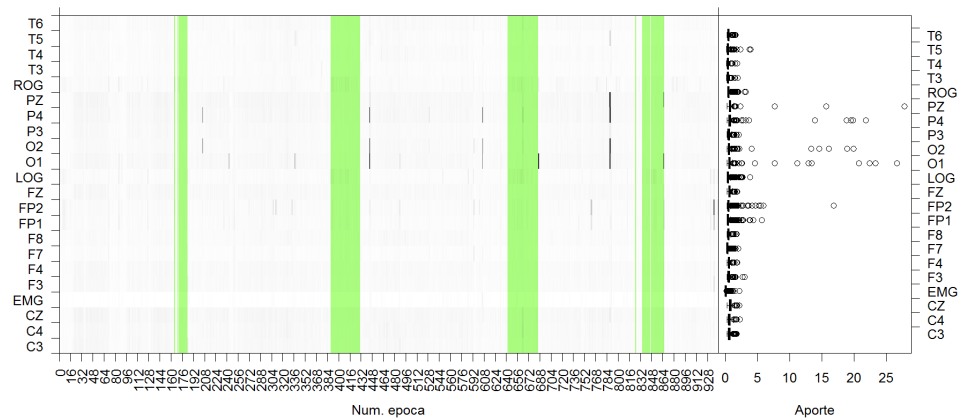
CLMN10SUE, *=0.01



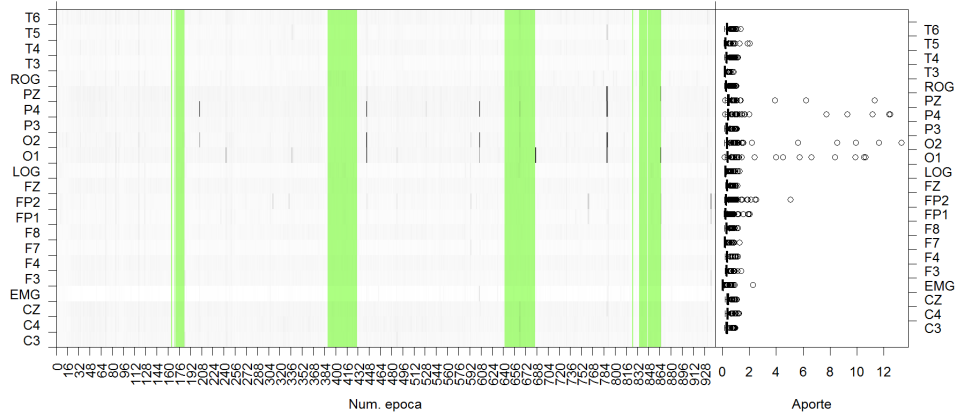
CLMN10SUE , DELTA (max)



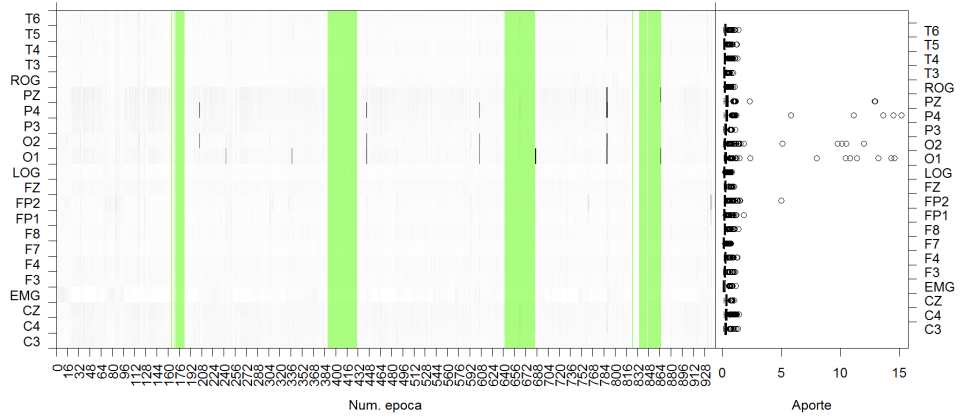
CLMN10SUE , THETA (max)



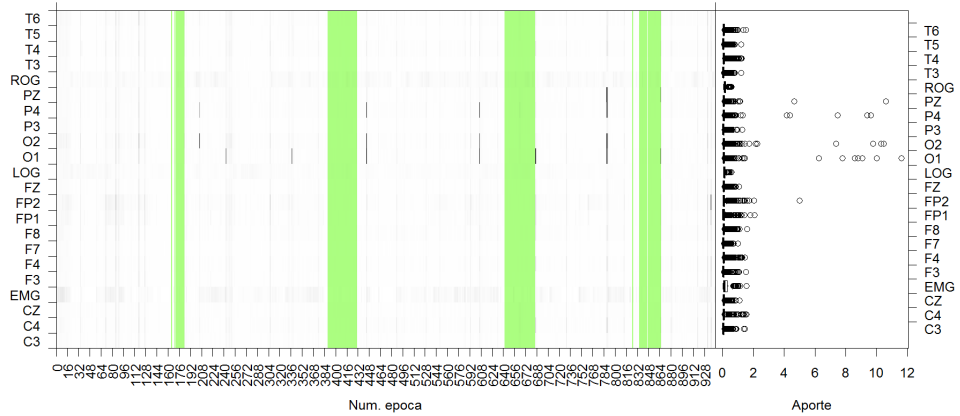
CLMN10SUE , ALFA (max)

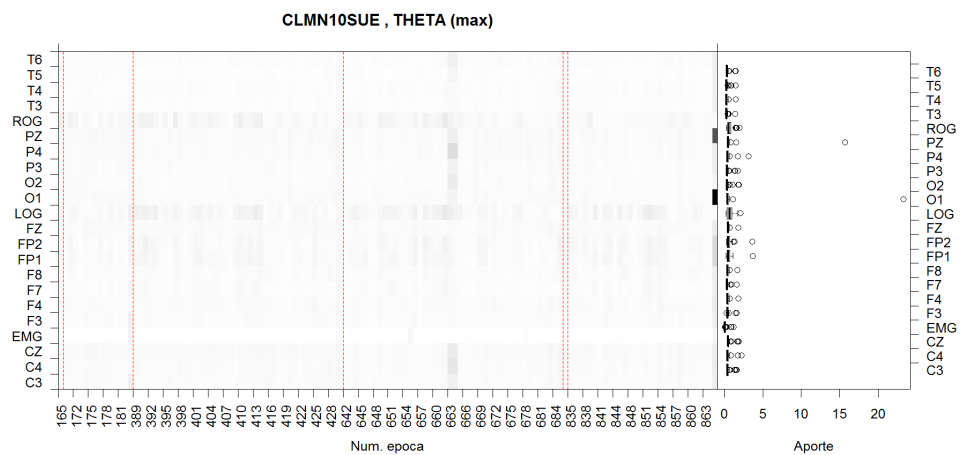
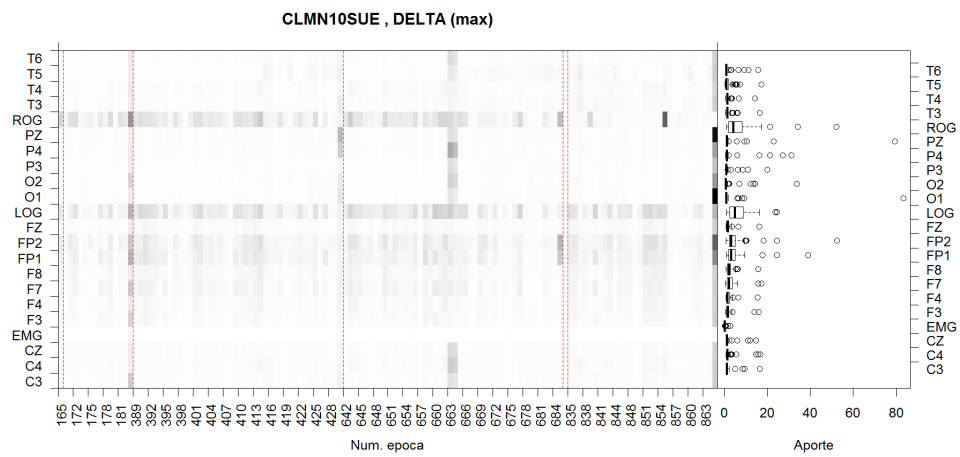
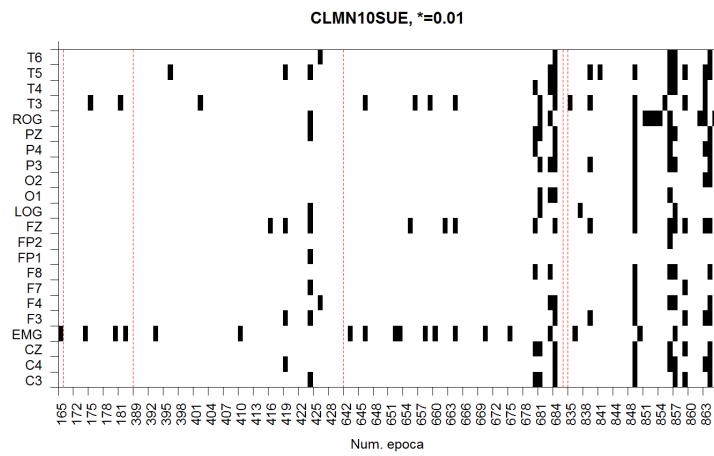


CLMN10SUE , BETA (max)

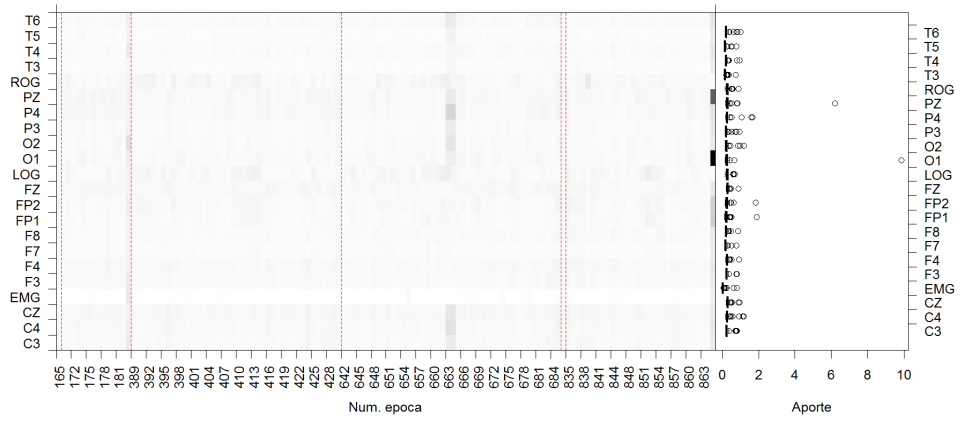


CLMN10SUE , GAMMA (max)

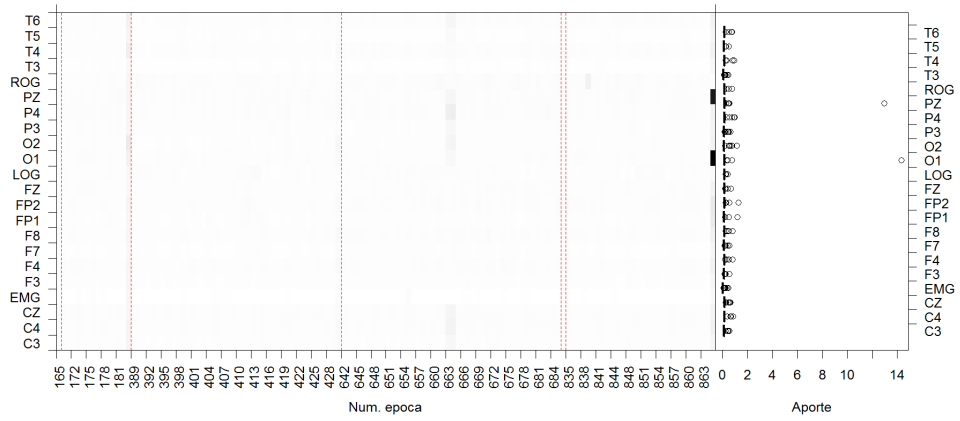




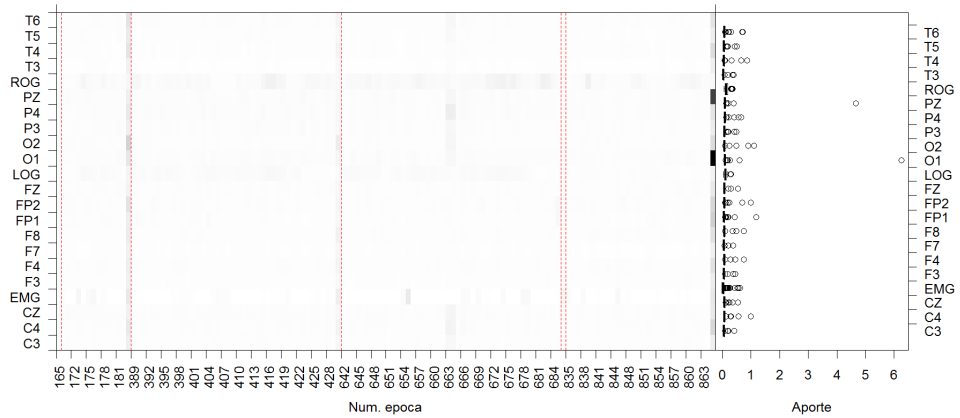
CLMN10SUE , ALFA (max)

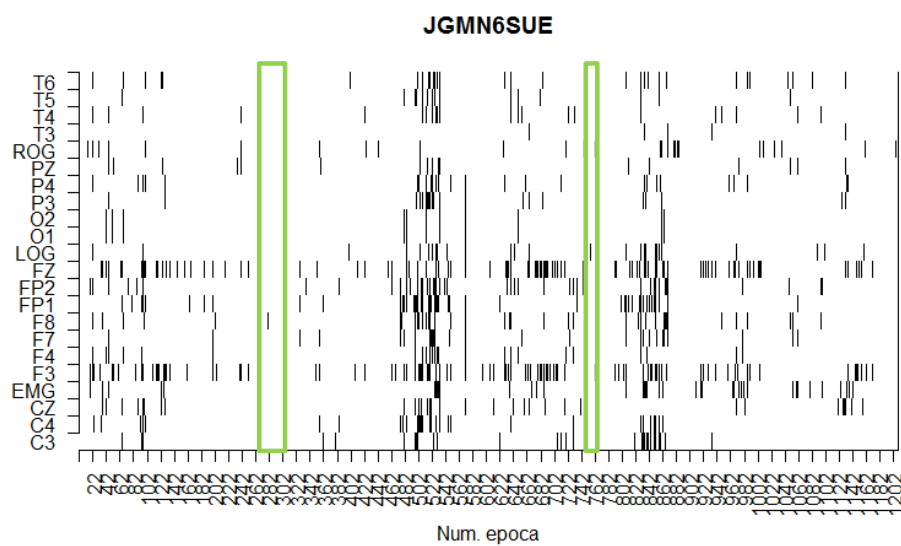


CLMN10SUE , BETA (max)

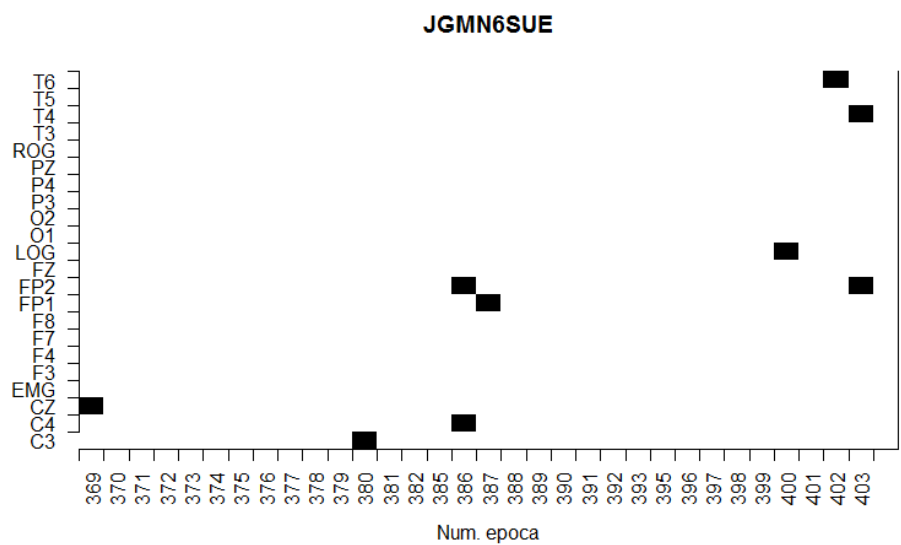


CLMN10SUE , GAMMA (max)

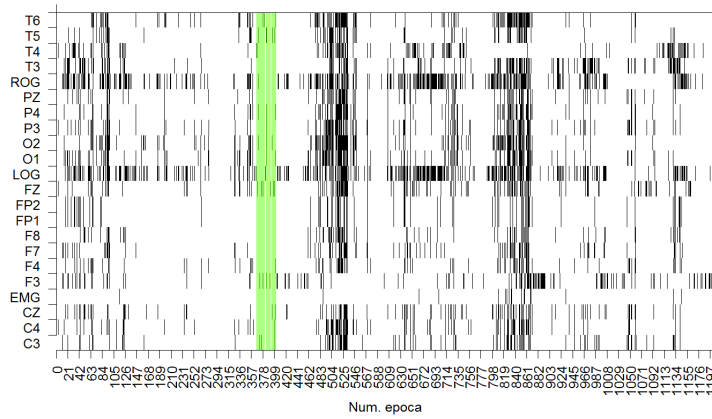




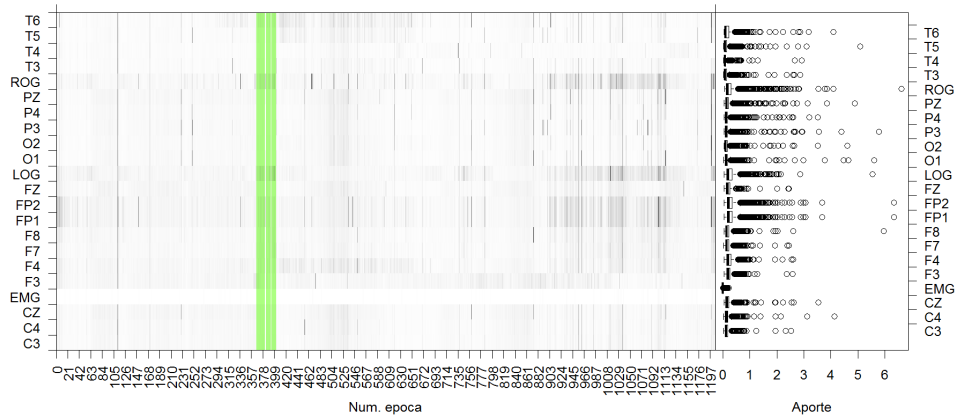
Total épocas: 1207 , Épocas MOR: 33



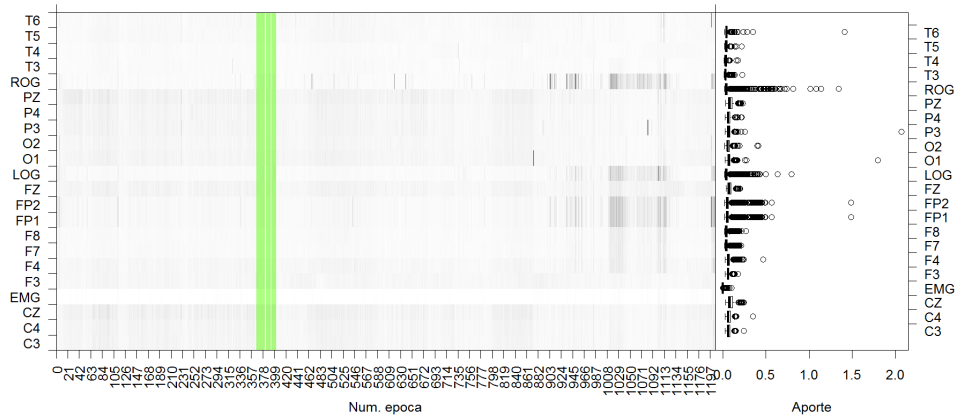
JGMN6SUE, $\alpha=0.01$

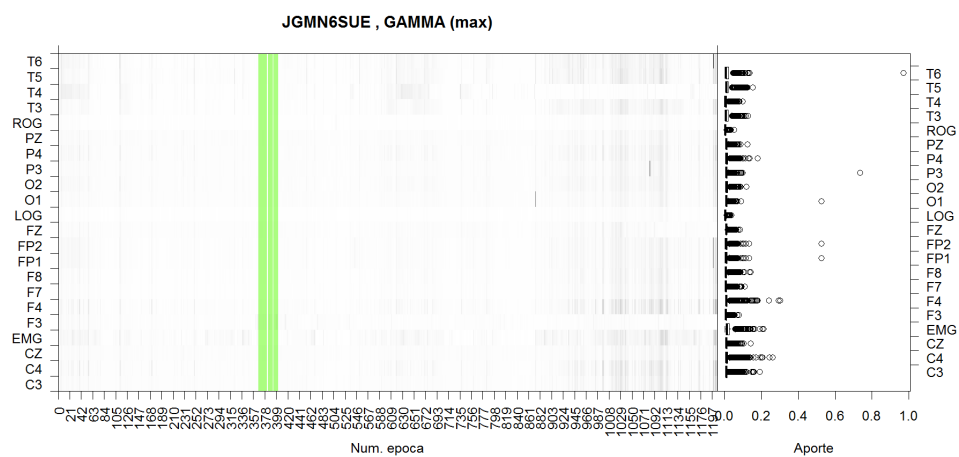
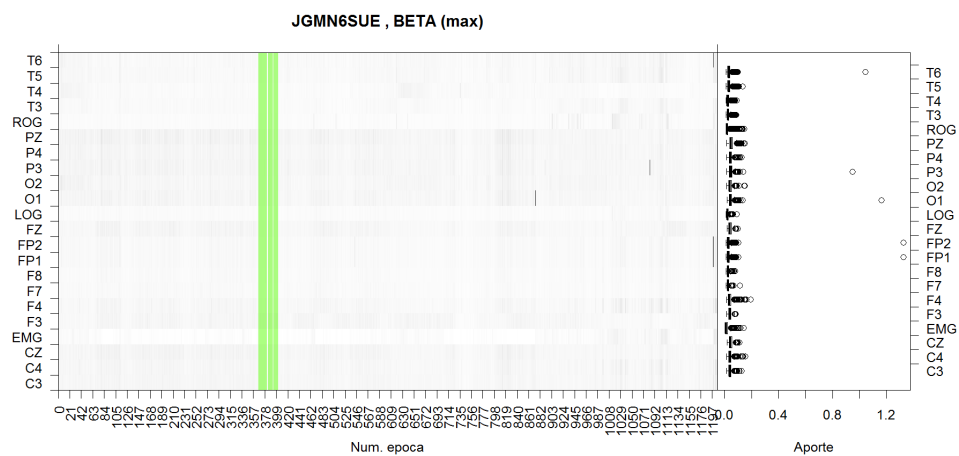
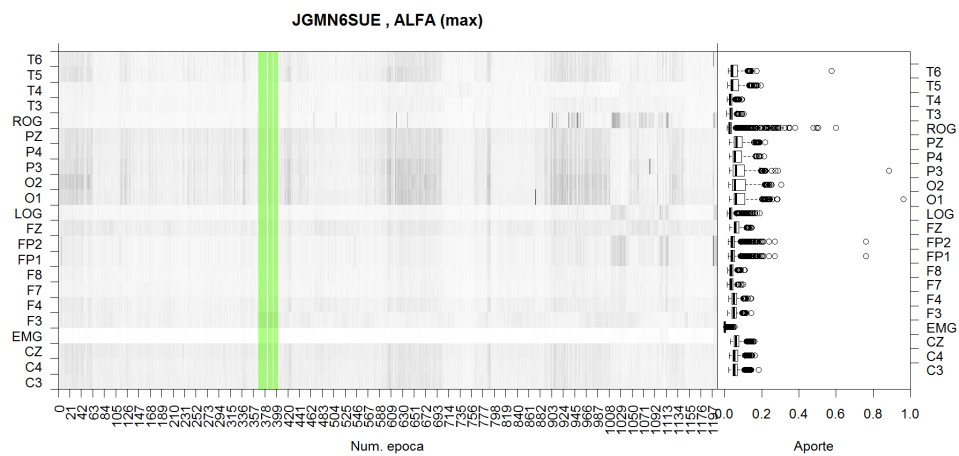


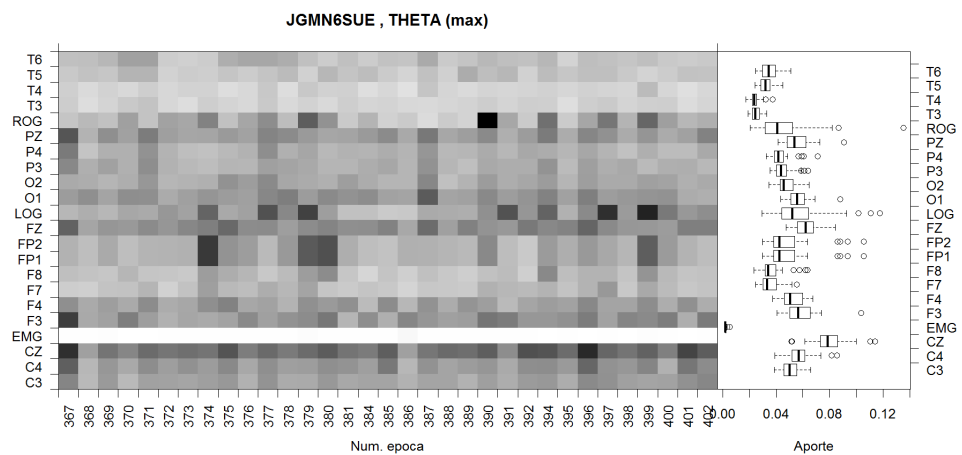
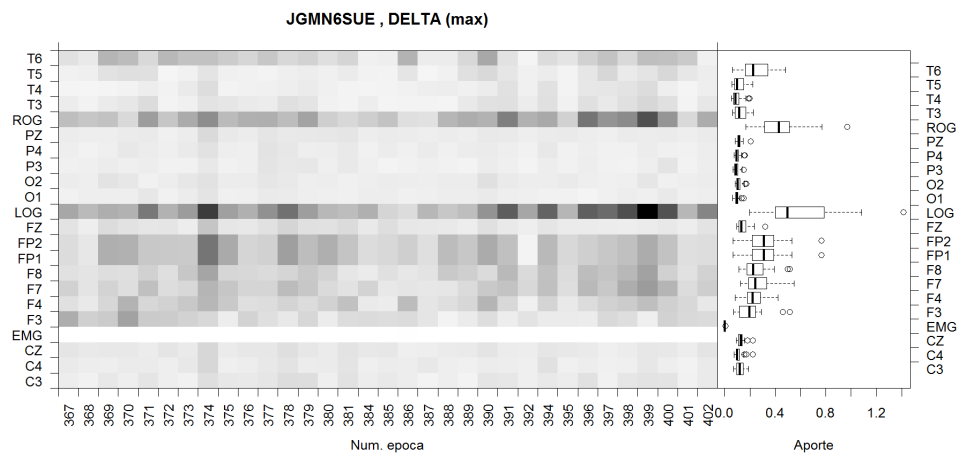
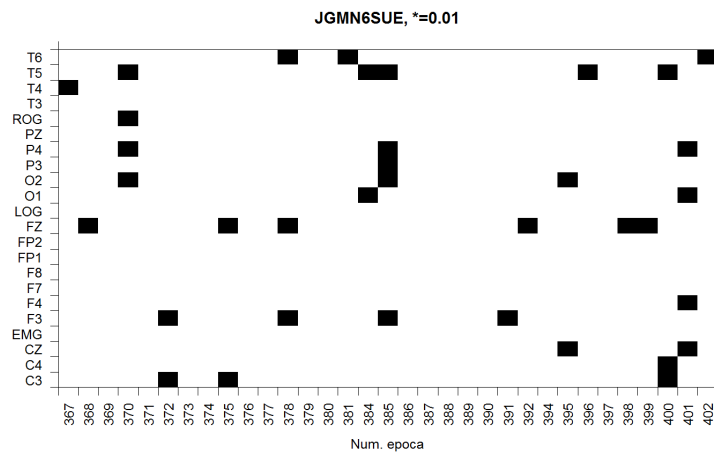
JGMN6SUE , DELTA (max)



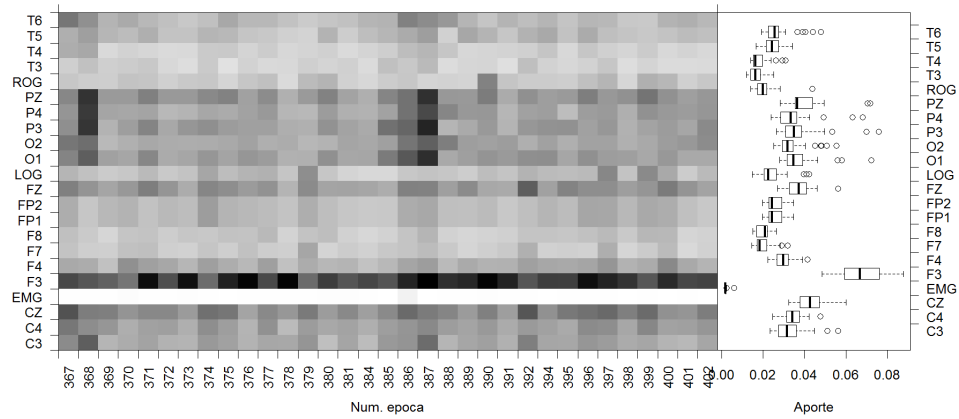
JGMN6SUE , THETA (max)



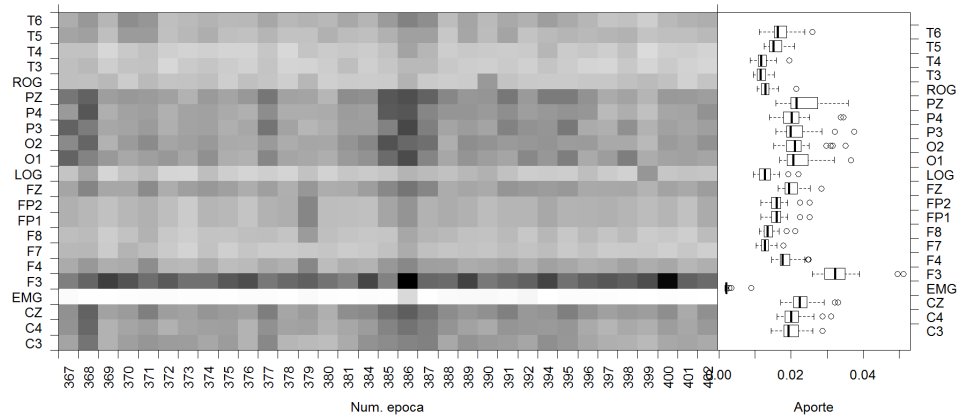




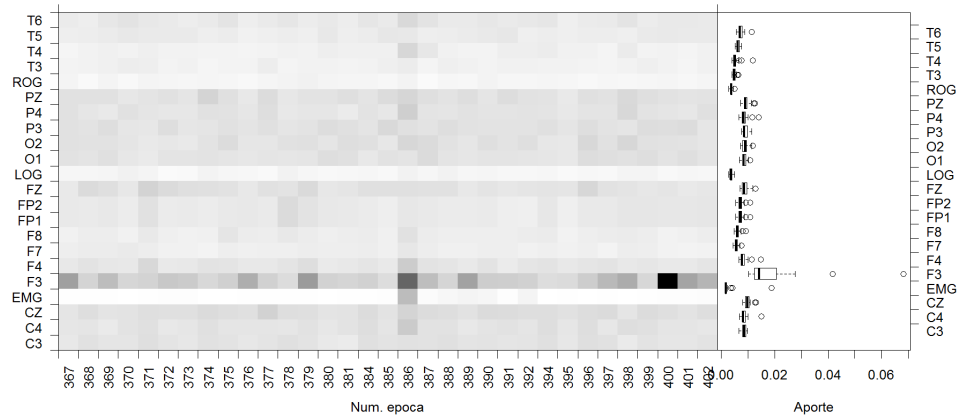
JGMN6SUE , ALFA (max)



JGMN6SUE , BETA (max)



JGMN6SUE , GAMMA (max)



Bibliografía

- [1] J. S. Allen, J. Bruss, C. K. Brown, and H. Damasio. Normal neuroanatomical variation due to age: the major lobes and a parcellation of the temporal region. *Neurobiol Aging*, 26:1245–1260, 2005.
- [2] G. Báez, N. Flores, T. González, and H Horrisberger. Calidad del sueño en estudiantes de medicina. *Rev Posgrado la VIa Cátedra Med*, 141:14–17, 2005.
- [3] T. Bonet. Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. 0000, 2008.
- [4] G. Buela-Casal. El efecto del tiempo habitual de sueño sobre el estado de ánimo. 0000, 2004.
- [5] B. Cabrera, A. C. Jimbo, and T. Matute. Prevalencia de trastornos del sueño y factores asociados en adultos mayores del programa de coordinación de jubilados del seguro social. 0000, 2014.
- [6] P. Carrillo-Mora, J. Ramírez-Peris, and K Magaña Vázquez. Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Rev la Fac Med*, 56:5–15, 0000.
- [7] P. D. Coleman and Flood D. G. Neuron numbers and dendritic extent in normal aging and alzheimer’s disease. *Neurobiol Aging*, 8:512–545, 1987.
- [8] A. S. Dekaban. Changes in brain weights during the span of human life: relation of brain weights to body heights and body weights. *Ann Neurol*, 4:345–356, 1978.
- [9] M. M. Esiri. Ageing and the brain. *J Pathol*, 211:181–187, 2007.

- [10] A. Fernández Conde and E. Vázquez Sánchez. El sueño en el anciano. atención de enfermería. *Enfermería Glob*, 10:1–17, 2007.
- [11] S. A. Fontana, W. Riamondi, and M. L. Rizzo. Quality of sleep and selective attention in university students: descriptive cross-sectional study. *Medwave*, 14:6015, 2014.
- [12] E. S. Gibson, Powles A. C. P., L. Thabane, S. O’Brien, D. S. Molnar, and N. Trajanovic. ” sleepiness” is serious in adolescence: two surveys of 3235 canadian students. *BMC Public Health*, 6(116), 2006.
- [13] E. Hita. Caracterización de las alteraciones del sueño en personas mayores con deterioro cognitivo leve. *0000*, 2014.
- [14] B. M. Hubbard and J. M. Anderson. A quantitative study of cerebral atrophy in old age and senile dementia. *J Neurol Sci*, 50:135–145, 1981.
- [15] H. Marín, A. Franco, S. Vinaccia, S. Tobón, and B. Sandín. Trastornos del sueño, salud y calidad de vida: una perspectiva desde la medicina comportamental del sueño. *Suma Psicológica*, 15(217-239), 2008.
- [16] H. Navarrete and I. Rodríguez. La demencia. ¿subdiagnosticada o ignorada? *Revista Mexicana de Neurociencias*, 4:11–12, 2003.
- [17] D. C. Park and P. Reuter-Lorenz. The adaptive brain: Aging and neurocognitive scaffolding. *Annual of Revised Psychology*, 60:173–196, 2009.
- [18] N. Raz, U. Lindenberger, K. M. Rodrigue, K. M. Kennedy, D. Head, and A. Williamson. Regional brain changes in aging healthy adults: general trends, individual differences and modifiers. *Cereb Cortex*, 15:1676–1689, 2005.
- [19] E. Rosales, M. Egoavil, C. La Cruz, and J Rey de Castro. Somnolencia y calidad del sueño en estudiantes de medicina de una universidad peruana. *An la Fac Med*, 68:150–158, 2007.

- [20] J. C. Sierra, C. J. Navarro, and J. D. M. Ortiz. Calidad del sueño en estudiantes universitarios: importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental*, 25:35–43, 2002.
- [21] R. D. Terry and R. Katzman. Life span and synapses: will there be a primary senile dementia? *Neurobiol Aging*, 22:347–348, 353–354, 0000.
- [22] A. Vassali and D. J. Dijk. Sleep function: current questions and new approaches. *Eur J Neurosci*, 29:1830–1841, 2009.