

Sección: Neurociencias

El sueño

Vladimir Zaninovic M., M.D.*

Desde el descubrimiento del electroencefalograma (EEG) por Hans Berger en 1929 y las variaciones del trazado durante el sueño, se inició un estudio sistemático de uno de los enigmas de más interés en la historia de la humanidad: el sueño y los ensueños.

Loomis *et al.*¹ prepararon el camino para que Aserinski y Kleitman² en 1953 descubrieran que existían dos fases en el sueño normal. Loomis clasificó los patrones del sueño desde el estado de vigilia hasta el de sueño profundo en 5 tipos: A, B, C, D, y E.

Aserinski y Kleitman notaron períodos recurrentes durante el sueño normal que se repetían aproximadamente cada 90 minutos, presentándose movimientos oculares conjugados y rápidos.

Dement y Kleitman³ después de numerosos registros de sueño durante toda la noche presentaron en 1957 los estados de sueño que hoy en día se utilizan y que comprenden los estados 1, 2, 3 y 4 en que no hay movimientos oculares rápidos (NREM) y el estado 5 ó de movimientos oculares rápidos (REM).

ESTADO DE VIGILIA

Ritmos alfa mezclados con ritmos mixtos de baja frecuencia, con movimientos oculares, parpadeo y gran tono muscular.

Estado 1. Electromiograma (EMG) activo, EEG rápido, irregular de baja amplitud.

Estado 2. Husos de 12 a 14 Hz; complejo K superpuestos en una actividad de fondo de bajo voltaje y frecuencias mixtas en el EEG. Los complejos K son de gran amplitud, de más de 0.5 segundos de duración, de forma compleja y bien delineada, con una onda aguda negativa seguida de un componente positivo y a veces por husos de sueño. Ocurre de manera espontánea o en respuesta a estímulos externos.

Estado 3. Lento de alto voltaje: 1 a 3 Hz en menos de 50% y mayor de 20%.

Estado 4. Lento de alto voltaje: Delta mayor de 50% del trazado.

Estado 5. REM. El EEG es similar al Estado 1, pero con bajo EMG y movimientos oculares. Se le ha llamado sueño paradójico, sueño activado, sueño profundo, sueño de bajo voltaje y actividad rápida, emergente o ascendente⁴

EL SUEÑO EN DIFERENTES ESPECIES

No se ha encontrado evidencia de sueño en la rana, un anfibio, aunque se han observado conductas y manifestaciones fisiológicas de sueño en reptiles, pájaros y mamíferos.

Se cree que el sueño aparece con el desarrollo de la corteza cerebral, pero el porcentaje de sueño no tiene relación con el grado de desarrollo cortical. El gato y el conejo permanecen despiertos 70% de la vida y tienen muy diferente el desarrollo cortical.

La cantidad de sueño REM no se relaciona directamente con el desarrollo cortical pero guarda estrecha relación con la cantidad de visión binocular y movimientos oculares que la especie demuestra. Algunas especies muestran patrones diurnos de sueño y vigilia; otros son nocturnos. El gato muestra patrones polifásicos de sueño y vigilia durante el día y durante la noche. El hombre tiene el ciclo más prolongado que se conoce: 70 a 90 minutos; el ratón el más corto: 7 minutos.

Se ha hipotetizado que la alta proporción de sueño REM en los recién nacidos es el resultado de la inmadurez cerebral en lugar de un requerimiento biológico.

EL SUEÑO EN LA ESPECIE HUMANA

El sueño no es un estado uniforme. Se caracteriza por diversos patrones cíclicos los cuales son bien definidos y pueden ser demostrados con gran precisión en los laboratorios de sueño por medio de técnicas electrofisiológicas. Sin

* Profesor Titular, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

embargo, el sueño con sus ritmos y ciclos se encuentra incluido en una amplia periodicidad biológica constituida por los ritmos circadianos. Existen caídas y ascensos regulares de la temperatura y además fluctuaciones en la bioquímica corporal.

Los investigadores han dividido el sueño normal en dos grandes categorías que comprenden un total de cinco estados de sueño. Los dos grandes grupos son el NREM y el REM. El NREM comprende los estados 1, 2, 3, y 4, y el REM comprende el estado 5 ó de sueño paradójico. El sueño típico en una noche de un adulto joven normal, empieza con 70 a 100 minutos de NREM. Después regresa a los estados 3 y 2. Unos 90 minutos después de la iniciación del sueño aparece el primer período de REM el cual es continuado por los estados 2, 3 y 4. Luego regresa a los estados 3 y 2 para volver de nuevo al estado REM. Este ciclo se sigue repitiendo más o menos cada 90 minutos durante toda la noche. Al final de la noche los períodos de REM aumentan y los estados 3 y 4 disminuyen considerablemente⁴.

1. Edad y sueño.

Los prematuros y los recién nacidos muestran un alto porcentaje de sueño de REM. 84% a las 29 semanas de edad concepcional y 38% a las 53 semanas. Durante el primer año de vida no hay diferenciación de los estados NREM y el estado REM disminuye a 20% ó 25% del tiempo total. Este porcentaje permanece relativamente constante durante toda la vida.

- **Niños.** El porcentaje combinado de estados 3 y 4 es alto, aproximadamente 30% del sueño total. A medida que aumenta la edad ese porcentaje disminuye al 10% ó 20%.

- **Adultos y ancianos.** Existe una marcada disminución en los estados 3 y 4 del sueño y generalmente no hay estado 4. Además hay una disminución en el tiempo total de sueño debido a frecuentes, y a veces, prolongados despertares. Los sueños son recordados en 70% a 80% del despertar del sueño REM y aproximadamente 10% de NREM, por eso se llama al REM el estado de los ensueños. En el estado NREM las experiencias son más relacionadas a pensar y generalmente asociadas con las preocupaciones diarias.

2. Características fisiológicas del sueño.

Durante el sueño REM las actividades fisiológicas son similares a las de la vigilia. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y la respiración muestran grandes variaciones.

3. Concomitantes del sueño.

Las erecciones peniles empiezan y concluyen cerca a la iniciación y terminación del sueño REM. Además, aumentan la temperatura cerebral, el flujo sanguíneo cortical y el consumo de oxígeno. También aumenta la secreción de ACTH en las horas tempranas de la mañana, cuando el porcentaje de REM es mayor.

Durante la fase NREM de las primeras horas de la noche aumenta la secreción de hormona del crecimiento y está asociada estrechamente a los estados de onda lenta o de sueño profundo.

El sistema reticular determina el estado de alerta. Las aminas biogénicas han sido implicadas como mediadores en los estados de sueño y vigilia, y han sido encontradas en altas concentraciones en tronco cerebral y en el hipotálamo. La serotonina es hallada principalmente en el rafe medio. El sueño NREM depende de una corteza cerebral intacta. En animales decorticados no aparece el sueño de onda lenta.

El sueño REM depende de la integridad pontina anterior con la sustancia reticular jugando un papel primordial. Los bloqueadores de la monoamina oxidasa bloquean el metabolismo de la 5-HTP a 5-HT y pueden impedir el sueño REM. La dopamina y norepinefrina que son elaboradas en el locus ceruleus, son intermediarias en los mecanismos del sueño REM. Los enfermos de Parkinson que reciben L-Dopa presentan alteraciones en el sueño⁵.

Algunos investigadores sugieren que las concentraciones de serotonina y norepinefrina en relaciones variables regularían la cantidad de sueño REM y sueño NREM.

BIOQUIMICA DEL SUEÑO

Estudios recientes acerca de los posibles mecanismos bioquímicos que regulan el sueño, sugieren que la inducción y el mantenimiento de las etapas de sueño y vigilia están regulados, al menos en parte, por aminas biógenas y especialmente por las concentraciones relativas de serotonina (5-hidroxitriptamina ó 5-HT), de norepinefrina (NE) o de sus productos catabólicos en ciertos lugares del cerebro. La importancia de estas aminas quedó de manifiesto al descubrir, mediante histoquímica de fluorescencia que las neuronas de los núcleos del rafe medial del tallo cerebral, contienen grandes cantidades de 5-HT y envían pequeños axones que se ramifican profusamente en el diencefalo y en la corteza cerebral.

Asimismo, se ha demostrado que aquellas neuronas del tallo cerebral que contienen cantidades elevadas de norepinefrina abundan particularmente en la SR pontina lateral y en el locus coeruleus. Por otra parte, lesiones en cualquiera de estas zonas, reducen notablemente el contenido cerebral de norepinefrina.

Existen otras pruebas que permiten atribuir al sistema de la serotonina participación en el control del sueño:

1. La depleción de serotonina en el cerebro o el bloqueo de la síntesis de esta sustancia mediante fármacos apropiados (p.e., p-clorofenilamina) producen una reducción brusca del NREM y del REM por uno o dos días, seguida por una etapa de recuperación lenta.

2. Las lesiones de los núcleos del rafe en gatos reducen la concentración de serotonina y producen insomnio pertinaz y prolongado, que cede por la administración de 5-hidroxitriptofano, su precursor.

3. La inyección de serotonina en las arterias cerebrales produce un breve despertar, seguido por hipersincronía del EEG.

4. La destrucción quirúrgica del área postrema del bulbo raquídeo impide este efecto sincronizante de la serotonina intrarterial, en tanto que la aplicación local de serotonina en el área postrema provoca hipersincronía inmediata. Se postu-

la que los receptores de serotonina en el área postrema activan las dendritas de las neuronas localizadas en el núcleo del tracto solitario o en su vecindad inmediata que constituyen parte del centro sincronizante bulbar. La administración de reserpina agota la reserva cerebral de serotonina y de NE e induce insomnio, tanto en el gato como en el hombre. Si se aplica 5-hidroxitriptofano luego de la reserpina, se restablece inmediatamente el sueño NREM, lo cual no ocurre con el sueño REM. En el gato, si después de la reserpina se inyecta un precursor de la NE, como la dihidroxifenilalanina (DOPA), se restablece el REM, pero no el NREM. En el hombre no ha sido posible demostrar un efecto tan claro.

5. La destrucción bilateral completa del locus ceruleus en el gato, da lugar a una supresión total del REM sin afectar el NREM.

Parece existir una asociación funcional entre NREM y REM, ya que después de la destrucción del sistema del rafé, o por agotamiento de la serotonina encefálica mediante fármacos que bloqueen su síntesis, la producción de NREM y de REM que resta, se encuentra en relación con los niveles remanentes de serotonina en el encéfalo.

El REM reaparece cuando el NREM ha alcanzado 15% de su nivel normal. Ello da lugar a la hipótesis que el mecanismo de acción de la serotonina sobre el NREM de alguna manera "actúa" facilitando el desencadenamiento del sueño paradójico", o sea, el REM. No obstante, hay pruebas que las neuronas de la FR pontina conteniendo NE, y en particular aquellas del locus ceruleus, participan decisivamente en la regulación del REM.

- La destrucción bilateral selectiva del locus ceruleus en el gato, produce supresión del sueño REM, coincidente con una reducción en los niveles de NE, en las porciones rostrales del encéfalo.
- Los fármacos que inhiben selectivamente la síntesis de NE, suprimen también el sueño REM. Sin embargo, se ha demostrado que sujetos humanos mantenidos con dieta baja de fanilalanina (precursor de la NE) muestran un síndrome reversible que comprende trastornos de los patrones de sueño y reducción notable del REM, además de alteraciones de la memoria y de la actividad física⁶.

De lo que acaba de mencionarse se infiere que la combinación de técnicas bioquímicas y conductuales en el estudio del sueño ha permitido descubrir nuevos hechos de gran significado potencial para la comprensión de los mecanismos por los cuales el cerebro regula su propia excitabilidad y programa las oscilaciones cíclicas entre el sueño y la vigilia. Jouvet ha propuesto una sistematización tentativa para aplicar la participación de las aminas biógenas en esta regulación.

La hipótesis que en otros tejidos se produce alguna sustancia capaz de inducir sueño o que se forme también en el cerebro ha precedido a las investigaciones bioquímicas y aún recibe pruebas experimentales en su favor. Por ejemplo, al inyectar dializado de sangre venosa cerebral de un animal dormido a otro animal alerta, este último se duerme, mientras que la inyección de un dializado análogo procedente de un donador alerta, carece de este efecto. Hasta ahora no ha sido identificada esta hipotética sustancia inductora del sueño. Otros

investigadores han descrito en experimentos con circulación cruzada en perros que la inducción de sueño en un animal donador mediante estimulación eléctrica del tálamo medial produce hipersincronía en el EEG del perro receptor con una latencia de 20 a 30 segundos.

Pappenheimer *et al*⁷ utilizando una técnica novedosa, lograron recoger líquido cefalorraquídeo de animales (cabras) en condiciones crónicas. Observaron que la inyección intraventricular de cantidades pequeñas de LCR de animales privados de sueño producía los signos electroencefalográficos y conductuales de sueño en animales receptores.

Tampoco se ha identificado la sustancia determinante del fenómeno, pero se sabe que su peso molecular es menor de 500. Sus efectos no son reproducidos por la inyección intraventricular de serotonina o de otras sustancias hipotéticamente somnolíficas.

MECANISMOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL QUE REGULAN EL SUEÑO Y LA VIGILIA

Bremer⁸ descubrió en 1935 que la sección del neuroeje del gato a nivel del primer segmento cervical manteniendo la respiración y la presión arterial (preparación encéphale isolé) no altera los signos electroencefalográficos y pupilares de los ciclos normales de sueño y de vigilia. Por el contrario, cuando la sección se realiza a nivel mesencefálico, caudal a los núcleos motores del tercer par craneal (cerveau isolé), lo que se aprecia es un estado de sueño permanente. Este descubrimiento de Bremer llevó a la hipótesis de que el sueño es un fenómeno pasivo, debido a desactivación y que la vigilia sería el estado activo mantenido por impulsos aferentes al cerebro. El sueño resultaría entonces de la supresión de este aflujo de impulsos como ocurre en el gato con cerveau isolé.

Hess^{9,10} observó mediante la implantación de electrodos que la estimulación lenta, rítmica (8 por segundo) de una región diencefálica que comprende a los núcleos talámicos del sistema generalizado talamocortical, produce en gatos despiertos, al cabo de varios minutos, todos los signos conductuales del sueño normal, o sea, la secuencia de posturas, etc, que se observan normalmente en un gato que se dispone a dormir. También descubrió que la estimulación de una zona más ventral y posterior, que incluye al hipotálamo posterior y a la sustancia gris de la unión mesodiencefálica, produce todos los signos conductuales del despertar. Esas observaciones determinaron el concepto que el sueño es un proceso activo, o sea, que la activación, por algún mecanismo que ahora conocemos como el sistema talamocortical generalizado ("el sistema de reclutamiento") influye sobre la excitabilidad y los patrones rítmicos de actividad de las células cerebrales de tal manera que inducen al sueño. Esta hipótesis se ha modificado a la luz de datos ulteriores.

Bremer concluyó provisionalmente que la deafferentación per se es suficiente para producir sueño y que se requiere algún mecanismo neural, además de las vías sensoriales directas, para el mantenimiento de la vigilia.

Existe un mecanismo adicional que comprende la activación colateral de poblaciones neurales localizadas en la formación reticular del tallo cerebral. Este importante concepto provie-

ne principalmente del trabajo de Moruzzi⁵ y de Moruzzi y Magoun¹¹. Este sistema neural, a través de su proyección ascendente hacia el cerebro, parece regular el nivel de excitabilidad prosencefálica y por tanto el estado de conciencia. Ciertas observaciones clínicas apoyan el concepto que los mecanismos del tallo cerebral participan efectivamente en la regulación del estado de conciencia. Es posible extirpar amplias zonas de cualquier parte del hemisferio cerebral o regiones simétricas en ambos, y hasta todo un hemisferio, sin que se pierda la conciencia o se trastorne el patrón normal del sueño y vigilia. Sin embargo, las lesiones del tallo cerebral producen frecuentemente alteraciones del estado consciente, al igual que ocurre en ciertas formas de encefalitis que destruyen neuronas en la sustancia gris mesencefálica alrededor del acueducto. Los pacientes con este tipo de lesiones suelen presentar trastornos en los patrones de sueño y algunos quedan sumergidos en una somnolencia prolongada al comenzar la enfermedad. En las etapas iniciales del padecimiento, estos mismos pacientes pueden mostrar insomnio persistente, posiblemente debido a los efectos irritativos de la enfermedad.

La formación reticular (FR) está constituida por una variedad de campos celulares sin diferencias perceptibles en sus límites pero entre los cuales pueden identificarse algunos núcleos.

La mayoría de los estudios han sido realizados en el gato. Sin embargo, puede subrayarse que se presentan diferencias importantes en esta estructura a lo largo de la escala filogenética desde el conejo hasta el hombre. Por ejemplo, las neuronas gigantes que son tan evidentes en la FR del conejo y del gato, resultan mucho menos abundantes en el tallo cerebral del primate. Esta región emite axones que proyectan en sentidos caudal y rostral, a partir del tallo cerebral. Otra característica prominente la constituye las interconexiones profusas de sus distintos componentes, tanto mediante laterales de axones, como por ramificaciones dentro del propio tallo cerebral.

REGIONES RETICULARES RELACIONADAS CON EL CEREBRO

La diferencia más evidente entre las diversas porciones de la FR es aquella que las divide en un grupo relacionado con el cerebelo y otro que no lo está. La FR puede ser dividida en varios subsistemas:

Algunas regiones transmiten las entradas de origen espinal y cerebral al cerebelo. Las regiones más mediales o ectoras de la FR dan lugar a los sistemas cerebrorreticulospinal y espino-reticulocerebral, y tanto en la protuberancia como en el bulbo las zonas de relevo para ambos son distintas. La FR mesencefálica sostiene conexiones recíprocas con el hipotálamo, el septum, los ganglios basales y la región pre-óptica.

Los sistemas corticoreticulocorticales pueden funcionar como circuitos de reingreso o sea como sistemas de control que regulan lo que Bremer⁸ denominó el tono cerebral. Estos sistemas de reingreso requerirían una reacción negativa (inhibición) o quizá una combinación de excitación e inhibición, pero se ha demostrado que el efecto de las fibras eferentes corticales sobre las neuronas reticulares en registros intracelulares es predominantemente excitatorio. Empero, ello es compatible con la idea que la corteza y la FR integran un

mecanismo homeostático que mantiene y regula la excitabilidad cortical, ya que las influencias reticulares ascendentes no sólo son desincronizantes y producen despertar, sino que también contribuyen pasivamente a la sincronización cortical y al sueño.

Cuando a un animal se le despierta repetidamente mediante sonidos de cierto tono, se observa una depresión gradual de los signos conductuales y electroencefalográficos del despertar, a medida que el estímulo pierde eficacia constituyendo un ejemplo del fenómeno general llamado habituación. Sin embargo, el animal puede ser despertado rápidamente y por completo utilizando otro tono que difiera del primero sólo por 30 a 40 Hz, aun cuando existe cierta irradiación de la habituación o tonos más cercanos al habitante. Los correlatos conductuales de este fenómeno son evidentes: p.e., en el despertar de un sujeto al llamarlo suavemente por su nombre, aunque no responda a otros nombres pronunciados más intensamente, o en el despertar de una madre al oír el llanto de su hijo y no por otros estímulos auditivos mucho más intensos, etc. Para producir este tipo de despertar específico se considera esencial la integridad de la corteza auditiva.

EL SUEÑO COMO FENOMENO ACTIVO. MECANISMO SINCRONIZANTE DE LA REGION CAUDAL DEL TALLO CEREBRAL

Principalmente debido al trabajo reciente de la escuela italiana de fisiología, encabezada por Moruzzi¹¹, se precisó que los dispositivos activados del tallo cerebral operan paralelamente a otros que ejercen efectos recíprocos, tendiendo a sincronizar el EEG y a producir sueño conductual en forma activa.

Batini¹² descubrió que después de la sección total del tallo cerebral por encima del bulbo (preparación pretrigeminal mesopontina), los animales presentan insomnio relativo caracterizado por EEG activado y signos oculares de vigilia conductual.

La proximidad de la región sincronizante bulbar a la zona que recibe fibras aferentes del aparato cardiovascular plantea la pregunta de si se trata de una misma región. Es bien sabido que el aumento de presión en el seno carotídeo, aislado del aparato circulatorio, pero conservando su inervación produce sueño. Sin embargo, los datos disponibles sugieren que las neuronas reticulares sincronizantes no son las que participan en la regulación cardiovascular y que el efecto somnígeno de estas últimas está determinado por inhibición del sistema reticular activador. Se ignora el mecanismo por el cual los presorreceptores de la cavidad abdominal (la repleción gástrica) inducen sueño, pero posiblemente ello se deba a la excitación de la región bulbar sincronizante, a la inhibición del sistema reticular activador o a ambos efectos.

La propiedad de los sistemas sensitivos somáticos para producir sueño, al ser activados por estimulación de baja frecuencia, ha sido puesta de manifiesto por experimentos ingeniosos. Se implantaron en nervios periféricos electrodos de estimulación y registro y se estudiaron los efectos de la estimulación en animales despiertos y libres. Se observó que los estímulos a baja frecuencia (10 por segundo o menos) de las fibras aferentes cutáneas mecanorreceptivas (grupo II) daban lugar a la aparición de sueño natural con sincroniza-

ción del EEG. La excitación más rápida de estas mismas fibras, o de aferentes nociceptivas (grupo III) a cualquier frecuencia, produjo un rápido despertar. Además se demostró que las fibras aferentes del grupo II activan de preferencia a las neuronas reticulares bulbares, en tanto que las del grupo III llegan a la protuberancia y el mesencéfalo, siguiendo los cordones anterolaterales de la médula espinal. Ello puede explicar la cotidiana observación de la inducción al sueño por repetición monótona y lenta de estímulos; con ese procedimiento se logran también la habituación del reflejo de orientación y la inducción del sueño descritas por Pavlov.

SISTEMA PROSENCEFALICO BASAL

Se sabe desde hace mucho tiempo que la lesión de las estructuras neurales situadas justamente adelante y arriba del quiasma óptico o en la neocorteza de la superficie orbital del lóbulo frontal dan lugar a hiperactividad e insomnio. La estimulación eléctrica de estas regiones prosencefálicas basales (mediante electrodos implantados crónicamente), da lugar a todas las manifestaciones conductuales electroencefalográficas y reflejas del sueño sincronizado.

SUEÑO CON DESINCRONIZACION DEL EEG Y ENSUEÑOS

Los REM son precedidos y luego acompañados de descargas neurales que se originan en la FR pontina y proyectan por vías polisinápticas a los cuerpos geniculados laterales y de allí a la corteza visual. Esta actividad se manifiesta en electrocorticogramas del gato como una serie de ondas de gran amplitud, denominadas espigas ponto-geniculo-occipitales (PGO). Presentan poca semejanza con las ondas en forma de diente de sierra que se observan a veces en el EEG humano, antes y durante los episodios de REM. Resulta necesario subrayar que durante esta fase del sueño se presenta una disociación entre el patrón del EEG y el estado conductual ya que la desincronización del primero semeja por lo menos superficialmente a la del estado de vigilia, en tanto que el umbral para el despertar conductual se encuentra sumamente elevado.

Otras observaciones han comprobado que el sueño REM es más común al nacer y va disminuyendo progresivamente durante la ontogenia. Ello ha sugerido una hipótesis acerca del significado funcional del REM según la cual la activación difusa del prosencéfalo que acompaña al REM es importante para la maduración del sistema nervioso y para el mantenimiento de las conexiones sinápticas en el adulto.

MECANISMOS NEURALES EN EL SUEÑO DESINCRONIZADO

Se ha demostrado experimentalmente que las lesiones bilaterales de cierta zona de la FR pontina, el núcleo reticularis pontis oralis y el caudalis suprimen la aparición del REM. Sin embargo, los gatos con este tipo de lesiones muestran periodicidad normal en el NREM.

Jouvet⁵ ha demostrado también que en los animales que sobreviven a la sección completa del mesencéfalo persisten con regularidad todos aquellos aspectos del REM que son mediados por los sistemas efectores del tallo cerebral y de la médula espinal. La desincronización del EEG, observada a niveles cortical, mesencefálico y diencefálico se acompaña de elevación moderada en el régimen de descarga de las neuronas

corticales. Cada período de REM es precedido por la aparición de ondas eléctricas amplias y lentas en la FR pontina y se afirma que con estas ondas sobreviene en las neuronas de los núcleos reticulares un aumento del régimen de descarga. Además aparecen en forma simultánea ondas lentas y de gran amplitud en el hipocampo, pero la participación de esta región así como de otras del sistema límbico en el REM es todavía incierta. Durante la fase tónica del REM las motoneuronas espinales quedan sometidas a una poderosa inhibición que parece estar vinculada a la actividad descendente de los sistemas reticuloespinales en los cuadrantes ventrales de la médula espinal. Muchos de los fenómenos que caracterizan el componente fásico del REM tienen su origen en la actividad del núcleo vestibular. Las neuronas de esta región descargan trenes de impulsos de alta frecuencia durante el REM.

EFFECTOS DE LA DEPRIVACION PROLONGADA DEL SUEÑO

1. Psicológicos

- a. Irritabilidad
- b. Ideas de persecución
- c. Errores de percepción
- d. Alucinaciones

2. En la conducta

- a. Fatiga
- b. Falta de concentración
- c. Falta de orientación

Después de una privación de sueño por 100 horas la primera noche de sueño muestra un aumento significativo en la cantidad de estado 4. Después de una privación total por períodos de 8 a 10 días con sus noches, la primera noche de sueño muestra un aumento de la fase REM y del estado 4. Hasta el momento no se sabe cuál estado del sueño es más importante para la recuperación corporal de los efectos de la falta de sueño.

EFFECTOS DE LA DEPRIVACION SELECTIVA

1. Deprivación del sueño REM

- a. Hiperactividad
- b. Labilidad emocional

2. Deprivación del estado 4

- a. Hipoactividad
- b. Disminución en la adecuación de las respuestas

En general, después de las privaciones el individuo trata de compensar los estados que perdió.

SONAMBULISMO

El sonámbulo actúa con muy bajo nivel de conciencia y al despertar no recuerda el evento. No se han encontrado alteraciones psicológicas en los sonámbulos y lo mejor que se puede hacer es protegerlos pues generalmente mejoran con la maduración cerebral. El sonambulismo ocurre exclusivamente en la fase NREM y el EEG muestra brotes paroxísticos de ondas lentas de alto voltaje al empezar el episodio.

A pesar de la creencia popular que el caminar dormido es el actuar durante un sueño, el hecho que el sonámbulo camine durante la fase NREM hace muy probable esa suposición. El sonámbulo funciona a un nivel muy bajo de conciencia y al

despertarse no se acuerda del evento, a no ser que sea despertado en la fase REM. En el laboratorio los episodios duran de 30 segundos a varios minutos.

ENURESIS

Generalmente ocurre durante la fase de NREM y es más frecuente en el primer tercio de la noche donde predominan los estados 3 y 4. Si se despiertan en el estado REM siguiente recuerdan parcialmente haberse orinado lo cual está en contra de la creencia común que el niño se orina mientras sueña. Los padres deben ser educados y prevenidos de las consecuencias que puede causar sentimientos de culpa y ansiedad.

NARCOLEPSIA - HIPERSOMNIA

Son los dos desórdenes por exceso de sueño más comunes.

Narcolepsia. Ataques irresistibles de sueño, de corta duración, generalmente alrededor de 15 minutos, casi siempre después de los primeros años. Se asocia a uno o más de los siguientes síntomas auxiliares:

- a. Cataplexia. Pérdida parcial o total del tono muscular, generalmente en respuesta a emociones o estimulaciones súbitas o fuertes. La risotada es la más común.
- b. Parálisis de sueño. Puede ser una variante de la cataplexia y consiste en una pérdida de tono muscular en la transición de la vigilia al sueño. Es menos frecuente al despertar.
- c. Alucinaciones hipnagógicas. Generalmente durante la parálisis de sueño. La sensación de caída al vacío es común.

Los narcolépticos que tienen uno o más de los síntomas auxiliares, tienden a pasar directamente del estado de vigilia o de sólo unos pocos minutos en estado NREM a períodos de REM. Los ataques de narcolepsia podrían considerarse ataques de REM, ya que éste dura normalmente 5 a 30 minutos. Los narcolépticos no son en general grandes dormilones y si más bien somnolientos persistentes. Algunos investigadores han recomendado tomar una corta siesta y hacer el esfuerzo de levantarse.

La cataplexia y la parálisis de sueño han sido explicados como inhibiciones espinales características del REM.

Una hipótesis supone que en la narcolepsia existe un fallo en los mecanismos de alertamiento para inhibir el sueño REM. Desde otro punto de vista, la narcolepsia sería una presión excesiva de descargas REM. Las drogas que inhiben el REM serían efectivas en la narcolepsia, al menos con síntomas auxiliares. La dextroanfetamina y el ritalin son efectivos. Se ha demostrado que estas drogas son inhibitoras del sueño REM. El Tofranil® (imipramina), que es un inhibidor del REM, es muy efectivo en el tratamiento de los síntomas auxiliares y no causa ansiedad, ni anorexia, ni insomnio como la Ritalina® y la dexedrina. El Tofranil® no mejora los ataques de sueño y a veces los empeora. Desafortunadamente la combinación de analépticos y estimulantes es peligrosa.

Cuando falla la imipramina (Tofranil®), puede ser usado el pertofrane (Norpramin®, Desipramina®), que también es inhibidor de REM y menos soporífero. El problema es que existen narcolépticos que no son del tipo REM sino del NREM. Otro grupo de narcolépticos no tiene síntomas auxiliares ni períodos de REM.

Una buena información e instrucción acerca del problema es tal vez la medida que más ayuda al paciente. No deben conducir automóviles y se les debe permitir una o dos siestas cortas al día. La narcolepsia es más frecuente entre los 10 y 20 años y aunque casi nunca hay curación completa, generalmente hay una disminución de los síntomas con el aumento de edad del paciente.

Hipersomnia. Sueño excesivo sin síntomas auxiliares. El sueño no es tan irresistible y es de larga duración (desde muchas horas a días) y tranquilo. Los hipersómnicos generalmente presentan gran dificultad y confusión al despertar, lo cual es bastante característico. Puede ocurrir en forma periódica. La forma asociada a bulimia es llamada de Kleine-Levin y la asociada a obesidad y dificultad respiratoria es llamada de Pickwick. Ambos tienen compromiso diencefálico. Puede ser sintomático de lesiones cerebrovasculares, trauma o tumores. En los casos funcionales, generalmente existe historia familiar. Los ciclos de sueño son normales en los hipersómnicos. Los analépticos son de alguna ayuda.

EPILEPSIA

Las convulsiones son más frecuentes durante la fase REM o durante el estado 4 de NREM. Estando el paciente despierto, las crisis convulsivas son seguidas de sueño. Los epilépticos, como los narcolépticos, debe evitar la fatiga excesiva y la pérdida de sueño.

INSOMNIO

Consiste en una dificultad en dormirse o permanecer dormido o ambas. Es uno de los problemas más comunes en la práctica general. Los estudios de sueño se pueden asociar a estudios de drogas para evaluar la efectividad de los hipnóticos a usar. La evaluación psicológica de 200 casos de insomnio usando el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), mostraron que 80% de los pacientes tenían escalas de tipo patológico como depresión, conducta sociópata, obsesividad, compulsividad y tendencias esquizofrénicas. La ayuda psiquiátrica es de gran importancia.

ANGINA DE PECHO NOCTURNA

Se asocia con el estado REM del sueño, estado en el cual aumenta la frecuencia cardíaca y aparecen las anomalías del EEG.

ULCERA PEPTICA

Los pacientes con úlcera duodenal que se quejan de dolor epigástrico nocturno muestran también aumento de la secreción gástrica durante la fase REM.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los pacientes tienen gran dificultad en dormirse y continuar dormidos. Notan más su problema de sueño cuando inician el tratamiento y dicen que la droga les produjo insomnio, aunque en realidad la droga sólo aumentó el insomnio que tenían y al cual no daban importancia como para preguntarle al médico.

SUEÑO EN ESQUIZOFRENIA AGUDA

Los pacientes muestran disminución en el estado 4 y acortamiento de la latencia el primer período REM. Se ha postulado que los esquizofrénicos mejoran algo al aumentárseles los REM de su sueño.

DEPRESION

Generalmente hay menos tiempo total de sueño y más despertares durante la noche. Algunos estudios muestran aumento de la variación entre los estados de sueño. Generalmente el REM está disminuido.

TRASTORNOS DEL SUEÑO INDUCIDOS POR DROGAS

Las drogas alteran particularmente la fase REM. La supresión del REM por drogas es seguida de aumento de rebote del REM cuando se retira la droga. Esto sucede generalmente después del uso regular y prolongado, seguido de una brusca suspensión de la droga. Además se aumenta los ensueños, los sueños no placenteros y las pesadillas. Los pacientes insomnes generalmente toman combinaciones de drogas casi siempre ineficientes. Se recomienda retirar los hipnóticos gradualmente reduciendo una dosis terapéutica cada 5 ó 6 días. Se informa al paciente que pueden ocurrir cambios severos consistentes en ensueños sucesivos y pesadillas. En caso necesario se reemplaza por un hipnótico de comprobada utilidad en el laboratorio de sueño.

REFERENCIAS

1. Loomis, A.L., Harvey, E.N. & Hobart, G.A.: Cerebral states during sleep, as studied human brain potentials. *J Exp Physiol*, 1937, **21**: 127-144.
2. Aserinski, E. & Kleitman, N.: Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 1953, **74**: 118-273.
3. Dement, W. & Kleitman, N.: Cyclic variations of EEG during sleep and their relations to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1957, **9**: 673.
4. **Hand book of EEG and clinical neurophysiology.** Physiological correlates of EEG. Part A. EEG and sleep. Volumen 7, A. Remond, Ed. Elsevier Scientific Publishing Co., Amsterdam, 114 pp., 1975.
5. Jouvet, M.: Neurophysiology of the states of sleep. *Physiol Rev*, 1967, **47**: 117.
6. Jouvet, M.: Biogenic amines and the states of sleep. *Science*, 1969, **163**: 32.
7. Pappenheimer, J.R., Miller, T.B. & Goodrich, C.A.: Sleep promoting effects of cerebrospinal fluid from sleep-deprived goats. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1967, **58**: 513.
8. Bremer, F.: The neurophysiological problem of sleep. En Adrian, E.A., Jasper, H.H. & Bremer, F., Eds. **Brain mechanisms and consciousness.** Springfield, Charles C. Thomas Pub., 1954.
9. Hess, W.R.: **Diencephalon, autonomic and extrapyramidal functions**, pp. 385, Brunstraten, New York, Grune, 1954.
10. Hess, W.R.: **The functional organization of the diencephalon**, pp. 456, New York, Grune, 1957.
11. Moruzzi, G. & Magoun, H.W.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1949, **1**: 455.
12. Batini, C.: Effects of complete pontine transections on the sleep-wakefulness rhythm: The midpontine pretrigeminal preparation. *Arch Ital Biol*, 1959, **97**: 1.
13. Mooncastle, V.B. **Fisiología médica.** 2a. ed., 1977.