

Wagley, Charles, *Amazon town: a study of man in the tropics*. Nueva York, Alfred A. Knopf, Borzoi Book LA-4, 1964.  
 Wisner, William H. y Charlotte Viall Wisner, *Behind mud walls 1930-1960*. Berkeley y Los Angeles, University of California Press, 1963.  
 Wolf, Eric R., "Types of Latin American peasantry: a preliminary discussion", *American Anthropologist*, 57, 1955, pp. 452-471.  
 ———, *Sons of the shaking earth*. Chicago, University of Chicago Press, 1959.

## MECANISMOS CEREBRALES DEL SUEÑO Y SUS TRASTORNOS

Raúl Hernández-Peón \*

EL ESTADO del sueño y sus trastornos son de interés no solamente para el psiquiatra, sino para el médico en general. En este trabajo revisaré muy brevemente los mecanismos neurofisiológicos y las principales alteraciones neurofisiopatológicas del sueño, exponiendo nuestros hallazgos experimentales más recientes y nuestras hipótesis de trabajo actuales.

Aunque el fenómeno del sueño ha atraído la atención de numerosos investigadores desde épocas muy antiguas, las diversas hipótesis que se han propuesto para explicarlo pueden clasificarse en dos grupos: algunos autores (Kleitman, 1939; Bremer, 1954) supusieron que el sueño es un fenómeno pasivo debido a una disminución del estado de vigilia. Por el contrario, otros investigadores (von Economo, 1918; Hess, 1933; Nauta, 1946) han defendido la idea de que el sueño no es un fenómeno pasivo, sino que es el resultado de un proceso activo. Los principales antecedentes históricos en los cuales se han basado estos

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

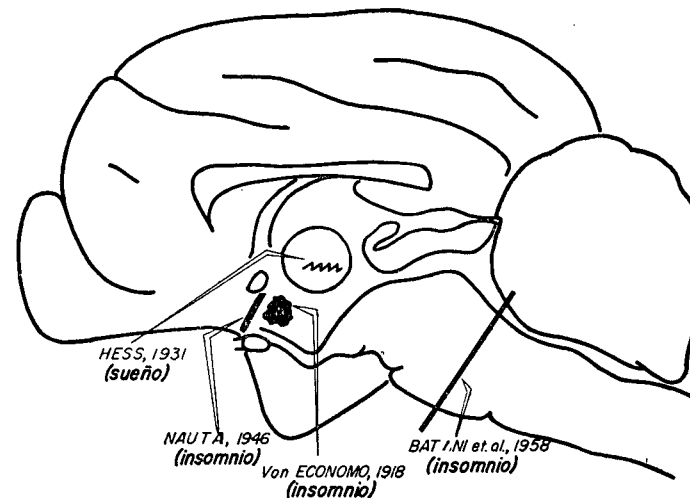


FIG. 1. En este esquema se han representado los principales hallazgos que apoyan la opinión de que el sueño es un proceso activo.

\* Director del Instituto de Investigaciones Cerebrales, A. C., México, D. F. El presente trabajo fue realizado con la ayuda del Army Research Office con el donativo núm. DA-ARO-49-092-G62.

Propriety of the Erich Fromm Document Center. For personal use only. Citation or publication of material prohibited without express written permission of the copyright holder.  
 Eigentum des Erich Fromm Dokumentationszentrums. Nutzung nur für persönliche Zwecke. Veröffentlichungen - auch von Teilen - bedürfen der schriftlichen Erlaubnis des Rechteinhabers.



últimos autores y otros más recientes para proponer la hipótesis activa del sueño se resumen en la Fig. 1. Durante la primera Guerra Mundial, el patólogo alemán von Economo (1918) observó en una epidemia de encefalitis letárgica que los pacientes que morían en un estado de somnolencia o de letargia generalmente tenían una lesión en la región posterior del hipotálamo y la parte vecina del mesencéfalo, en tanto que otros enfermos que morían en un estado de insomnio tenían una lesión en la parte anterior del hipotálamo. De estas observaciones von Economo concluyó que existe un "centro de vigilia" en el hipotálamo posterior, y un "centro de sueño" en el hipotálamo anterior. Durante la segunda Guerra Mundial, Nauta (1946) encontró en ratas que una lesión del hipotálamo posterior producía un estado de inconciencia o de coma, en tanto que una lesión en la región preóptica y la vecindad del hipotálamo anterior producía un estado de insomnio; según él estas ratas morían después de varios días de insomnio en completo estado de fatiga. De sus resultados experimentales Nauta llegó a conclusiones similares a las de von Economo, agregando además que el "centro del sueño" no actuaría sobre la corteza cerebral sino sobre el "centro de vigilia" subcorticalmente situado. Al inicio de los treinta, un neurofisiólogo suizo, Hess (1933), observó en gatos con electrodos crónicamente implantados en el cerebro, que ciertos parámetros de estimulación eléctrica con pulsos de larga duración y baja frecuencia aplicados en la región de la masa intermedia del tálamo producían somnolencia o sueño. Más recientemente, el grupo italiano de Moruzzi en Pisa (Betini *et. al.*, 1958) encontró que una sección medio-pontina que interrumpe totalmente la parte media de la protuberancia produce un estado de hipervigilancia, ya que el resto del cerebro que queda por delante de la sección presenta manifestaciones efectoras y electroencefalográficas que corresponden a un estado de vigilia permanente. Por otra parte, en gatos con electrodos intracerebrales implantados a permanencia, varios investigadores han confirmado la eficiencia óptima de la estimulación eléctrica a baja frecuencia para producir sueño. En esta forma se ha inducido sueño de todo el tallo cerebral (Rossi, 1963), del lóbulo temporal, y del cerebro anterior (Russek y Hernández-Peón, 1961; Clemente y Sterman, 1962; 1963).

De lo expuesto anteriormente, es evidente que se puede producir sueño por la estimulación eléctrica de regiones anteriores y posteriores del cerebro, y que se puede producir un estado de insomnio ya sea por lesiones en regiones anteriores del cerebro o por lesiones en la parte caudal del tallo cerebral. Por lo tanto, todos estos resultados obtenidos conducen al concepto erróneo de que las estructuras hipnogénicas se encuentran difusamente distribuidas en el cerebro.

Puesto que el consenso actual favorece la opinión de que la transmisión sináptica en el sistema nervioso central es química y no eléctrica, resulta más lógico esperar que sustancias idénticas a los mediadores produzcan respuestas neuronales específicas. Fundado en este razonamiento, desde hace poco más de tres años decidí explorar la localización y la naturaleza de los posibles mediadores químicos de las estructuras centrales hipnogénicas con un nuevo método de estimulación química localizada intracerebral. Utilizando una cánula especial que es implantada estereotáxicamente en el cerebro y fijada al cráneo, con varios colaboradores hemos estimulado químicamente un gran número de áreas cerebrales milímetro a milímetro. En resumen, hemos encontrado que sustancias colinomiméticas como la acetilcolina o la carbamilcolina aplicadas en ciertos

sitios del sistema nervioso central producen todas las manifestaciones conductuales y electroencefalográficas del sueño. La figura 2 ilustra un gato con una cánula implantada en el hipotálamo lateral al cual se le ha registrado simultáneamente la actividad eléctrica de la corteza cerebral, los movimientos oculares y el electromiograma de los músculos de la nuca, así como la actividad eléctrica del bulbo olfatorio. Cuando el gato estaba despierto y alerta, estos trazos presentaron características específicas (ondas rápidas de pequeño voltaje en el electrocorticograma, actividad tónica en los músculos de la nuca y desaparición de las "descargas del despertar" en el bulbo olfatorio) que pronto se transforma-

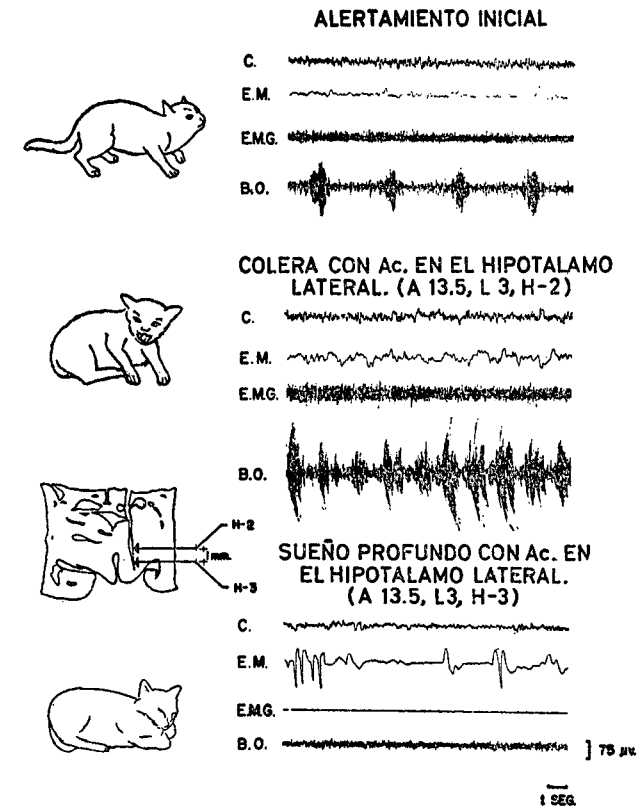


FIG. 2. En esta figura se ilustran 2 experimentos realizados en días consecutivos en un gato con una cánula implantada en el hipotálamo lateral. La aplicación local de acetilcolina en el punto superior marcado en el corte histológico produjo la conducta y las manifestaciones electrofisiológicas de ira, en tanto que la aplicación de la misma cantidad de acetilcolina al día siguiente en el punto inferior situado 1 mm debajo del anterior produjo las manifestaciones conductuales y electrofisiológicas del sueño. Nótese el aumento notable de la actividad del bulbo olfatorio (B. O.) durante la ira, la aparición de movimientos oculares rápidos (E. M.) y la desaparición del tono muscular de los músculos de la nuca (E. M. G.) durante el sueño profundo. La actividad eléctrica de la neocorteza cerebral (C) es enteramente similar durante la vigilia ordinaria, la ira y el sueño profundo.

ron en las del sueño (ondas lentas en el electrocorticograma, disminución del tono de los músculos de la nuca y desaparición de las "descargas del despertar" del bulbo olfatorio) cuando se aplicó un pequeñísimo cristal de acetilcolina en el hipotálamo lateral a nivel del fascículo medio del cerebro anterior. Pasados unos minutos, el gato entró en una etapa de sueño profundo con una actividad cortical "desincronizada", movimientos oculares rápidos, y electromiograma de la nuca prácticamente isoelectrónico y también una actividad eléctrica del bulbo olfatorio totalmente disminuida. Durante esta etapa de sueño que en el gato va acompañada de una elevación del umbral del despertar (lo que permite justamente llamarla "sueño profundo") se presentan los ensueños en el hombre. Dement y Kleitman (1957) han hecho la importante observación de que cuando se despierta a un individuo inmediatamente después de esta fase de movimientos oculares rápidos, en el 80 % de los casos el sujeto reporta haber estado soñando. De estas observaciones se puede concluir que la actividad eléctrica "desincronizada" de la corteza con movimientos oculares rápidos son índices electrofisiológicos del soñar en el hombre.

La extraordinaria localización de nuestro método de estimulación química es demostrada en el siguiente experimento ilustrado en la figura 3: al aplicar un cristal de acetilcolina en el hipotálamo lateral inmediatamente arriba del fascículo medio del cerebro anterior, el gato presentó todas las manifestaciones conductuales de la ira, con una notable excitación motora y conductual. Sin embargo, al día siguiente después de haber pasado totalmente este efecto de la droga, la aplicación de la misma cantidad de acetilcolina 1 mm más abajo a nivel de dicho fascículo, le produjo al mismo animal un sueño casi inmediato que en pocos minutos alcanzó la etapa profunda. Es evidente, pues, que la acción

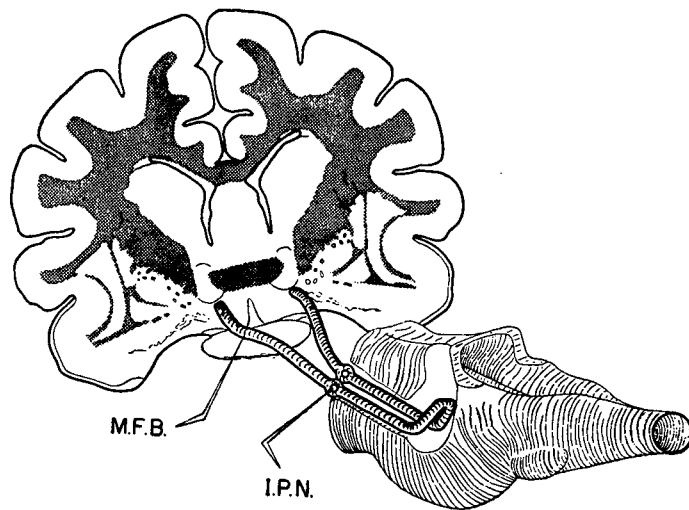


FIG. 3. Diagrama que representa la vía hipnagógica límbico-mesencefálica trazada con el método de estimulación acetilcolínica.

química del cristal introducido en el cerebro no llega a difundirse ni siquiera a 1 mm de distancia.

En esta forma hemos podido trazar una vía hipnagógica límbico-mesencefálica (figura 3) que se extiende desde la región preóptica pasando por el fascículo medio del cerebro anterior a través del hipotálamo lateral y del hipotálamo posteromedial para situarse después en la región ventromedial del mesencefalo, atravesar el núcleo interpeduncular y dirigirse entonces hacia arriba y atrás abarcando los núcleos de Bechterew y Gudden en la región medial del tegmento pontomesencefálico (Hernández-Peón *et. al.*, 1962, 1963; Hernández Peón, 1963, 1964).

Otras pruebas en favor de la idea de una transmisión colinérgica en esta vía han sido proporcionadas por los siguientes experimentos: la aplicación de eserina (que es una sustancia anticolinestéarica que evita o protege la destrucción de la acetilcolina por la colinestéarasa) en los mismos sitios también produce sueño. Este resultado sugiere fuertemente que normalmente se libera acetilcolina en los correspondientes acúmulos neuronales. Por otra parte, la atropina (que es un bloqueador colinérgico) colocada localmente en forma de cristales a nivel de partes caudales del circuito hipnagógico límbico-mesencefálico como son el núcleo interpeduncular y la parte medial del tegmento pontomesencefálico, bloquea el sueño producido por estimulación acetilcolínica de la región preóptica a una distancia de más de 10 mm. Este efecto bloqueador local de la atropina también sugiere que fisiológicamente se libera acetilcolina en este sitio (Velluti y Hernández-Peón, 1963).

Como sabemos que el fascículo medio del cerebro anterior que forma una parte importante de la vía hipnagógica recibe proyecciones del lóbulo temporal y del lóbulo frontal, hemos realizado una extensa exploración sistemática (milímetro a milímetro) del lóbulo temporal y del lóbulo frontal en colaboración con los Dres. O'Flaherty de Argentina en el Instituto de Investigaciones Cerebrales, A. C. En efecto, la aplicación local de acetilcolina en la corteza piriforme del lóbulo temporal produce sueño. En cambio, cuando la acetilcolina es aplicada en otras regiones vecinas como la amígdala, se producen otro tipo de manifestaciones vegetativas y motoras somáticas incluyendo convulsiones inicialmente localizadas que llegan a generalizarse. También hemos encontrado otras regiones hipnagógicas en el sistema nervioso central a nivel de la superficie orbitaria del lóbulo frontal, de la parte anterior de la circunvolución del cíngulo y en una región talámica paramedial. Pero lo que es más interesante, es que además de esta vía hipnagógica descendente, existe una vía hipnagógica ascendente que no está localizada solamente en la porción caudal del tallo cerebral como han creído Moruzzi (1963) y Jouvet (1963), sino que se inicia desde la médula espinal. En efecto, en colaboración con Rojas-Ramírez hemos encontrado que la aplicación local de acetilcolina en la sustancia gris de la médula espinal produce sueño que también alcanza la etapa profunda en pocos minutos (Hernández-Peón, 1964). De todos estos datos neurofisiológicos podemos concluir que el sueño es un fenómeno activo debido a la activación específica de una vía anatómicamente bien definida que hemos designado con el nombre de Sistema del Sueño.

El Sistema del Sueño se ilustra en el diagrama de la figura 4. Este sistema neuronal está constituido por dos componentes: un componente ascendente y

## SISTEMA DEL SUEÑO

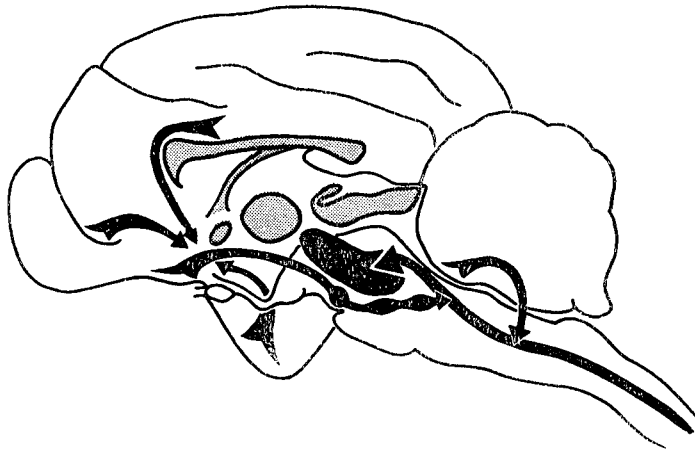


FIG. 4. Esquema que representa el sistema del sueño colinérgico con sus dos componentes: un componente ascendente que se inicia en la médula espinal y otro descendente que comprende la vía límbico-mesencefálica con sus proyecciones corticofugas. Ambos componentes se reúnen en la parte posterior de la protuberancia.

un componente descendente. El componente ascendente se inicia en la médula espinal atravesando el bulbo raquídeo y la protuberancia. El componente descendente recibe proyecciones corticofugas de ciertas áreas corticales como la región anterior del cíngulo, la superficie orbitaria del lóbulo frontal, la corteza piriforme del lóbulo temporal, así como de la región del tubérculo olfatorio. Todas estas proyecciones se dirigen al circuito límbico-mesencefálico de Nauta para reunirse con el segmento ascendente probablemente a nivel de la parte posterior de la protuberancia. Según este nuevo concepto, la parte final del Sistema del Sueño inhibe directamente al Sistema de Vigilia localizado en la región mesodiencefálica, y con el cual tendría conexiones recíprocas inhibitorias. Aún más, la actividad automática o intrínseca de cada uno de estos dos sistemas puede ser aumentada en un momento dado por estímulos procedentes de los receptores sensoriales y de la corteza cerebral. Los primeros originarían la "vigilia de necesidad" y el "sueño de necesidad". Es bien sabido que se puede producir el despertar por un estímulo sensorial intenso o nuevo, y también se puede producir sueño por estimulación monótonamente repetida. Por otra parte, los impulsos corticofugos serían responsables de la "vigilia de elección" y del "sueño de elección", explicando así el hecho de que podemos despertar a una hora deseada y podemos también iniciar voluntariamente el acto de dormir, aunque esto último es más difícil. La organización funcional de los Sistemas de Vigilia y Sueño con sus aferencias sensoriales y corticofugas ha sido representada esquemáticamente en la figura 5.

## ORGANIZACION FUNCIONAL DE LOS SISTEMAS DEL SUEÑO Y DE LA VIGILIA

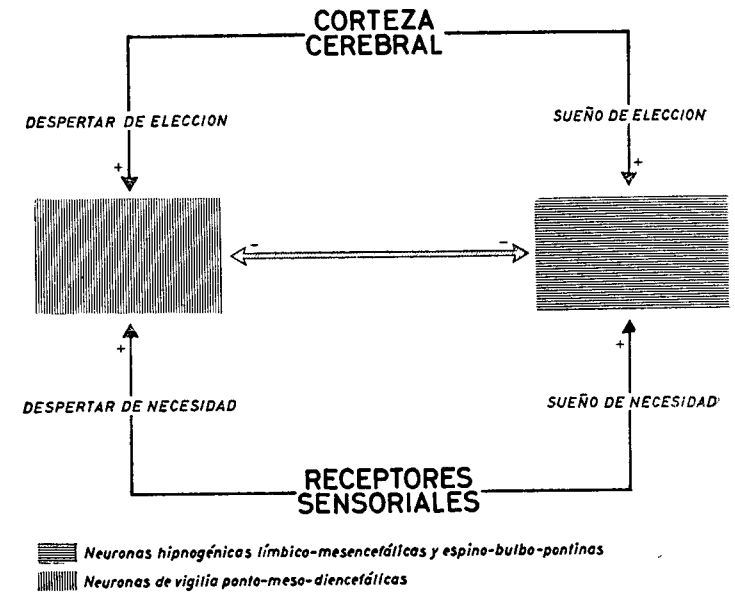


FIG. 5. En este esquema se han representado los Sistemas de Vigilia y de Sueño con sus conexiones recíprocas inhibitorias y sus aferencias sensoriales y corticofugas.

## TRASTORNOS HÍPNICOS

Los trastornos hípnicos se pueden agrupar en 3 tipos principales:

1. *Hiposomnias*, que se refieren a una disminución de la cantidad ordinaria de sueño.
2. *Hipersomnias*, que corresponden a un aumento del tiempo normalmente empleado en dormir.
3. *Parasomnias*, que corresponden a otras alteraciones hípnicas.

*Hiposomnias*. Las hiposomnias se pueden clasificar en 4 grupos:

1) La *hiposomnia inicial* o *pre-dormicional*, ligada generalmente a problemas emocionales. El individuo que presenta este tipo de hiposomnia es incapaz de dormirse a la hora acostumbrada debido a una hiperactividad persistente del Sistema de Vigilia bombardeado por el Sistema Emocional Excitatorio.

2) La *hiposomnia final* o *post-dormicional* aparece principalmente en sujetos de cierta edad con arteriosclerosis cerebral, o en pacientes con depresión psíquica involutiva o endógena, los cuales despiertan en la madrugada y no pueden dormirse nuevamente. En nuestra opinión, este tipo de hiposomnia se debe probablemente a una deficiencia funcional del Sistema del Sueño.

## CUADRO I

## MECANISMOS HIPOSOMNIGÉNICOS

<i>Hiposomnias</i>	<i>Mecanismos neurofisiológicos</i>
1) INICIAL O PREDORMICIONAL	• Hiperactividad persistente del Sistema Emocional Excitatorio.
2) FINAL O POSTDORMICIONAL	• Deficiencia funcional del Sistema del Sueño.
3) INTERMITENTE O LACUNARIA	• Estimulación interonocéptica. • Estimulación exteroceptiva desconocida o no habituante. • Descargas transitorias del Sistema Emocional Excitatorio desencadenadas por el Sistema del Ensueño.
4) MIXTAS	• Mecanismos combinados.

La figura 6 ilustra los desequilibrios entre los Sistemas de Sueño y de Vigilia que ocurren durante las hiposomnias inicial y final. Durante el sueño normal existe un predominio de la actividad del Sistema del Sueño. En la hiposomnia inicial o pre-dormicional existiría una hiperactividad del Sistema de Vigilia que

## DESEQUILIBRIOS HIPOSOMNICOS

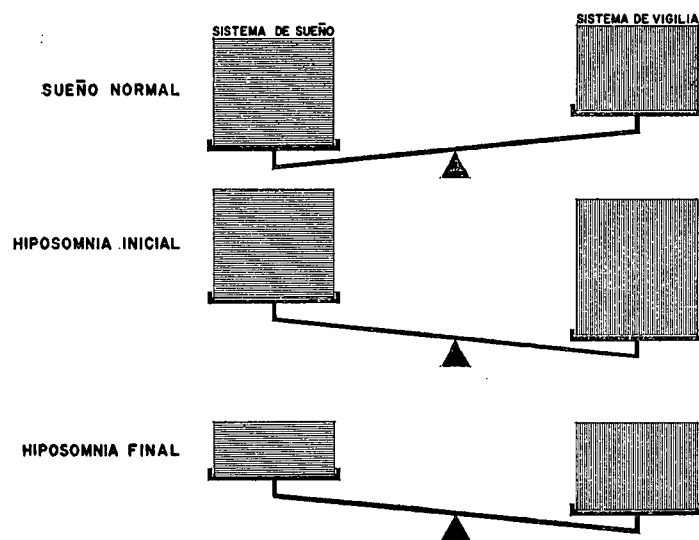


FIG. 6. Esquema que representa los desequilibrios entre los Sistemas de Vigilia y de Sueño que permiten explicar las hiposomnias pre y post-dormicionales.

no puede ser contrarrestada por el Sistema del Sueño. En la hiposomnia final o post-dormicional existiría una deficiencia del Sistema del Sueño, el cual después de algunas horas de actividad, sería incapaz de inhibir al Sistema de Vigilia, produciéndose así el despertar.

3) Las *hiposomnias intermitentes o lacunarias* pueden ser debidas a una gran variedad de factores como por ejemplo:

a) una estimulación extero-nociceptiva en cualquier enfermedad visceral que produzca impulsos aferentes nociceptivos que naturalmente despertarán al enfermo a distintas horas;

b) una estimulación exteroceptiva desconocida o no habituante, como cuando el sujeto duerme en un ambiente no familiar sin habituarse a los estímulos externos;

c) descargas transitorias del Sistema Emocional Excitatorio desencadenadas por el Sistema del Ensueño, como sucede en las pesadillas. Durante estas últimas, la actividad del Sistema del Ensueño desencadena la actividad del Sistema Emocional Excitatorio que a su vez activa el Sistema de Vigilia.

4) Finalmente, en un cuarto grupo se pueden reunir las *hiposomnias mixtas* que pueden ser debidas a la combinación de cualquiera de los mecanismos señalados anteriormente. El cuadro I resume todos estos mecanismos hiposomnigénicos.

*Hiposomnias.* Entre los estados hiposomnigénicos se pueden considerar 3 estados clínicos bien definidos:

1) La *narcolepsia*, descrita originalmente por Gelineau (1880) en el siglo pasado y que se caracteriza por verdaderos ataques de sueño que se presentan bruscamente en el individuo y que muchas veces van asociados a una emoción, generalmente desagradable. En mi opinión, la narcolepsia se debe a descargas paroxísticas neuronales originadas en un Sistema del Sueño hiperexcitable. Por lo tanto, en un momento dado, una descarga iniciada en el Sistema Límbico Emocional y propagada a las zonas hipnogénicas de la corteza piriforme o de la región preóptica puede producir un ataque de sueño exactamente igual al sueño que se produce cuando se coloca un cristal de acetilcolina en cualquiera de estos segmentos de la vía hipnogénica. También se han descrito, aunque más raramente, casos de narcolepsia o verdaderos estados de sueño producidos por una descarga excesiva aferente del nervio del seno carotídeo.

2) La *hipersomnia propiamente dicha* puede producirse por cualquiera de los siguientes mecanismos:

a) Lesión parcial del Sistema de Vigilia, como la producida por tumores o lesiones vasculares o infecciosas.

b) Depresión funcional del Sistema de Vigilia, como la originada por trastornos metabólicos hepáticos o endócrinos.

c) Una descarga excesiva aferente visceral, como la resultante de una distensión intestinal.

d) Hiperactividad transitoria del Sistema del Sueño, como la que se observa en ciertos conflictos psicógenos. No son raros los casos en que a personas en una situación conflictiva se les presenta un deseo irresistible de dormir, cayendo pronto en un estado de sueño.

3) El *coma* es un estado de inconciencia en el cual el sujeto no puede ser despertado por ningún estímulo sensorial, por fuerte que éste sea. Puede produ-

cirse por una lesión total del Sistema de Vigilia (tumores, lesiones vasculares o infecciosas) o bien, por una depresión funcional total del Sistema de Vigilia, ya sea por anoxia, hipoglicemia o trastornos metabólicos hepáticos. En el cuadro II se encuentran resumidos los principales mecanismos hipersomnigénicos.

CUADRO II  
MECANISMOS HIPERSOMNIGÉNICOS

<i>Hipersomnias</i>		<i>Mecanismos Neurofisiológicos</i>
1)	NARCOLEPSIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descargas paroxísticas neuronales en el Sistema del Sueño.</li> <li>• Descarga excesiva aferente carotídea.</li> </ul>
2)	HIPERSOMNIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión parcial del Sistema de Vigilia (tumores, lesiones vasculares o infecciosas).</li> <li>• Depresión funcional parcial del Sistema de Vigilia (trastornos metabólicos hepáticos o endócrinos).</li> <li>• Descarga excesiva aferente visceral (distensión intestinal).</li> <li>• Hiperactividad transitoria del Sistema del Sueño (conflictos psicógenos).</li> </ul>
3)	COMA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión total del Sistema de Vigilia (tumores, lesiones vasculares o infecciosas).</li> <li>• Depresión funcional total del Sistema de Vigilia (anoxia, hipoglicemia, trastornos metabólicos hepáticos).</li> </ul>

*Parasomnias.* Antes de postular las explicaciones neurofisiológicas que permiten entender el mecanismo de producción de las principales parasomnias conviene conocer cuál es el patrón de actividad cerebral durante el sueño, y también durante el estado de vigilia. Contrariamente al concepto clásico sostenido por neurofisiólogos eminentes como Sherrington (1948) y Magoun (1963), personalmente creo que durante el estado de vigilia no existe una activación general del cerebro, sino que por el contrario, existe menor actividad neuronal. Según este nuevo concepto, ilustrado en la figura 7, del Sistema de Vigilia localizado en la región mesodiencefálica partirían dos tipos de influencias: facilitatorias e inhibitorias. Mientras que las influencias facilitatorias estarían restringidas en un momento dado únicamente a los circuitos neuronales necesarios para esa situación fisiológica, el resto del sistema nervioso central estaría activamente inhibido. Los datos neurofisiológicos experimentales obtenidos en los últimos años apoyan esta manera de ver, pues se ha encontrado que un gran número de neuronas corticales son inhibidas cuando el animal despierta o se pone más alerta (Ricci *et. al.*, 1957; Jung *et. al.*, 1963). Concordantemente, durante la etapa más profunda de sueño, la actividad de un gran número de neuronas

## INFLUENCIAS MULTI-INHIBITORIAS Y OLIGO-FACILITATORIAS EN LA VIGILIA

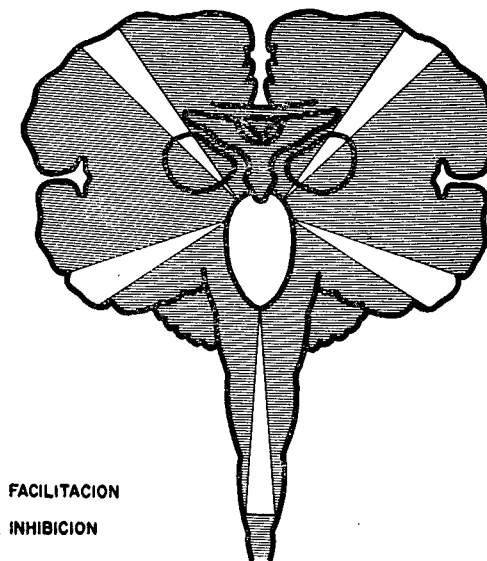


FIG. 7. Representación esquemática de las extensas influencias reticulofugas inhibitorias y las selectivas influencias facilitatorias que actúan durante la vigilia.

corticales aumenta (Evarts, 1964), así como la excitabilidad del segmento tálamo-cortical de las vías aferentes específicas (Allison, 1964; Cordeau *et. al.*, 1963). Teniendo en cuenta estas extensas influencias inhibitorias que predominan en la vigilia y son liberadas durante el sueño, postularemos nuestra interpretación neurofisiológica actual de los mecanismos parasomnigénicos.

Entre las principales parasomnias se pueden señalar las siguientes:

1) El *somniloquio*, que se debería a una hiperactividad del sistema cortical verbal durante el sueño fisiológico ligero.

2) La *enuresis*, que se debería a una desinhibición del arco espinal vesical durante el sueño fisiológico profundo. Estudios recientes practicados con registros electroencefalográficos y de movimientos oculares en pacientes con enuresis demuestran que la enuresis no va asociada al acto de soñar, sino que por el contrario, aparece precisamente en el momento en que deben aparecer normalmente los movimientos oculares rápidos en la primera etapa de sueño profundo durante la noche, y por lo tanto, se podría comparar a la enuresis con un equivalente de los ensueños.

3) El *sonambulismo*, enteramente comparable a la hipnosis, se debería a una hiperactividad predominante del Sistema de Vigilia coexistente con una hiperactividad del Sistema del Sueño. En otras palabras, en el sonambulismo y en la hipnosis, el Sistema del Sueño estaría más activo que en condiciones ordinarias, pero el Sistema de Vigilia también estaría más activo que en la vigilia ordinaria (figura 8).

**EQUILIBRO FISIOLÓGICO DE LOS SISTEMAS DE VIGILIA Y SUEÑO**

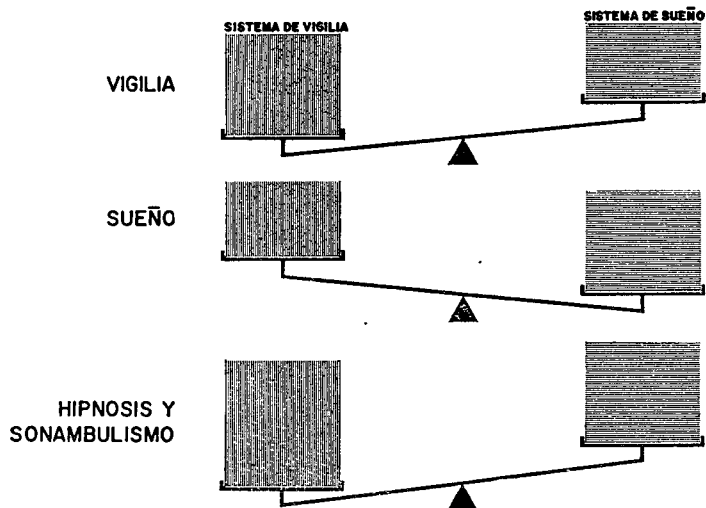


FIG. 8. En este diagrama se ha ilustrado el desequilibrio postulado para explicar los estados de hipnosis y sonambúlicos. Según esta idea el Sistema del Sueño y el Sistema de Vigilia se encuentran más activados que durante la vigilia ordinaria con un predominio del Sistema de Vigilia.

4) El *pavor nocturnus*, que aparece generalmente en el niño, está caracterizado por intensas manifestaciones emocionales de terror que ordinariamente no se recuerdan. Estas crisis se deben probablemente a una actividad paroxística en estructuras límbicas del lóbulo temporal. En recientes estudios electroencefalográficos practicados en niños con pavor nocturno se han demostrado alteraciones electroencefalográficas localizadas en el lóbulo temporal. Siguiendo el nuevo concepto postulado anteriormente, descargas paroxísticas originadas en estructuras temporales relacionadas con la conducta emocional de temor se liberarían durante el sueño fisiológico profundo, originando ensueños desagradables con intensas manifestaciones subjetivas y objetivas de temor.

5) Las *hipnalgias*, que son dolores que aparecen durante la iniciación del sueño (como la trofoparestesia o la braquialgia parestésica nocturna) se explicarían por una desinhibición de la vía algógena. Todas las vías sensoriales están sujetas a una inhibición tónica procedente del Sistema de Vigilia, la cual limita la entrada de los impulsos sensoriales en la primera sinapsis de las vías aferentes (Hernández-Peón, 1960). Al disminuir la actividad del Sistema de

Vigilia durante la iniciación del sueño, se libera dicha inhibición produciéndose entonces un aumento en la entrada de los impulsos sensoriales.

6) La *jactatio capitis nocturna*, que consiste en movimientos desordenados del individuo durante el sueño, puede explicarse por una hiperactividad exagerada y desorganizada del Sistema Motor Excitatorio durante la desinhibición hipócnica del sueño.

**CUADRO III  
MECANISMOS PARASOMNIGÉNICOS**

<i>Parasomnias</i>	<i>Mecanismos Neurofisiológicos</i>
1) Somniquio	Hiperactividad del sistema cortical verbal durante sueño fisiológico ligero.
2) Sonambulismo	Hiperactividad del sistema de vigilia durante hiperactividad del sistema hipnógeno.
3) Enuresis	Desinhibición del arco espinal vesical durante sueño fisiológico profundo.
4) <i>Pavor Nocturnus</i>	Descargas paroxísticas temporales desencadenadas por desinhibición durante sueño fisiológico profundo.
5) Hipnalgias (Acroparestesia o Braquialgia Parestésica Nocturna)	Desinhibición de la vía algógena en la iniciación del sueño.
6) <i>Jactatio Capitis</i>	Hiperactividad exagerada desorganizada del sistema motor durante desinhibición hipócnica.
7) Cataplexia	Descarga paroxística del sistema motor inhibitorio.
8) Parálisis de sueño	Hiperactividad inicial hipócnica del sistema motor inhibitorio.
9) Catalepsia y Estupor Catatónico	Hiperactividad tónica de los sistemas motor facilitatorio, simpático y corticépeto inhibitorio.

7) La *cataplexia*, que es una pérdida brusca del tono muscular, se puede explicar por una descarga paroxística de tipo convulsivo iniciada en el Sistema Motor Inhibitorio, es decir, en las estructuras del sistema nervioso central cuya estimulación produce inhibición del tono muscular y de los reflejos espinales. Vizioli (1964) ha propuesto que la cataplexia se debe a una activación del cíngulo o de estructuras inhibitorias en la porción caudal del tallo cerebral. Sin embargo, considerando que la cataplexia va asociada generalmente con la narcolepsia, es más lógico pensar que dicho síndrome se deba a descargas paroxísticas iniciadas en una región anatómica en la que existan neuronas hipnógenas



e inhibitorias contiguas como sucede en la región situada entre la corteza piriforme y la región preóptica.

8) La *parálisis del sueño*, que es una inhibición del tono muscular que se presenta durante la iniciación del sueño, aunque menos intensa que la cataplexia, se puede explicar también por una hiperactividad inicial aislada del Sistema Motor Inhibitorio.

9) Finalmente, en la *cataplexia* y en el *estupor catatónico*, estados en los cuales el sujeto presenta un aumento del tono muscular, existe una actividad tónica exagerada de los Sistemas Motores Facilitatorio y Simpático, y posiblemente de las influencias corticopetas inhibitorias. El cuadro III resume los mecanismos parasomnigénicos arriba mencionados.

#### REFERENCIAS

- Allison, J. T., *Cortical and subcortical excitability during wakefulness and sleep*. En prensa.
- Batini, C., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G. F. y Zanchetti, A., "Persistent patterns of wakefulness in the pretectal midpontine preparation", *Science*, 128, pp. 30-32, 1958.
- Bremer F., "The neurophysiological problem of sleep", en E. D. Adrian *et. al.* (eds.), *Brain Mechanisms and Consciousness*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 137-158. 1954.
- Clemente, C. D. y Serman, M. B., "Cortical synchronization and sleep patterns in acute restrained and chronic behaving cats induced by basal forebrain stimulation", en R. Hernández-Peón (ed.), *The Physiological Basis of Mental Activity; Electroencephalog. clin. Neurophysiol. Supp.*, 24, pp. 172-187, 1963.
- Cordeau, J. P., J. Walsh y H. Mahut, "Sensory transmission during various stages of sleep and wakefulness", *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 17, p. 442, 1964.
- Dement, W. y Kleitman, N., "The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming", *J. Exper. Psychol.*, 53, pp. 339-346, 1957.
- Economo, C. von, *Die encephalitis lethargica*. Deuticke, Viena, 1918.
- Evarts, E. V., "Temporal patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in the monkey", *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 17, p. 443, 1964.
- Gelineau, J. B. E., "De la narcolepsie", *Lancette Franc. Gaz. Hop.*, 53, pp. 626-628 y 635-637, 1880.
- Hernández-Peón, R., "Reticular mechanisms of sensory control" (M.I.T. Symposium on Principles of Sensory Communication), *Sensory Communication*. Pp. 497-520. The M.I.T. Press and John Wiley & Sons, Nueva York y Londres, 1961.
- , "A cholinergic hypnogenic limbic forebrain hindbrain circuit", *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 17, p. 444, 1964.
- , "Neurophysiological mechanisms of wakefulness and sleep", *Acta Neurol. Latinoamer.* En prensa.
- Hernández-Peón, R., Chávez-Ibarra, G., Morgane, J. P. y Timo-Laria, C., "Cholinergic pathways for sleep, alertness and rage in the limbic midbrain circuit", *Acta Neurol. Latinoamer.*, 8, pp. 93-96, 1962.
- Hernández-Peón, R., Chávez-Ibarra, G., Morgane, P. y Timo-Laria, C., "Limbic cholinergic pathways involved in sleep and emotional behavior", *Exper. Neurol.*, 8, pp. 93-111, 1963.
- Hess, W. R., "Der Schlaf", *Klin. Wochenschrift*, 12, pp. 129-134, 1933.
- Jouvet, M., "A study of the neurophysiological mechanisms of dreaming", en R. Hernández-Peón (ed.), *The Physiological Basis of Mental Activity; Electroencephalog. clin. Neurophysiol. Supp.* 24, pp. 133-156, 1963.
- Jung, R., H. H. Kornhuber y J. S. Da Fonseca, "Multisensory convergence on cortical neurons. Neuronal effects of visual acoustic and vestibular stimuli in the superior con-

volutions of the cat's cortex", en Moruzzi, G. *et. al.* (eds.), *Progress in Brain Research*, vol. I, pp. 207-240. Elsevier Publishing Co., 1963.

- Kleitman, N., *Sleep and Wakefulness*. The University of Chicago Press. Chicago, 1939.
- Magoun, H. W., *The Waking Brain*. 188 pp. Charles C. Thomas Pub., Springfield, Illinois, 1963.
- Moruzzi, C., *Active processes in the brain stem during sleeping*. The Harvey Lectures, Serie 58. Academic Press. Nueva York y Londres, 1963.
- Nauta, W. J. H., "Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study", *J. Neurophysiol.*, 1, pp. 285-316, 1946.
- Ricci, D., Doane, B. y Jasper, H., "Microelectrode studies of conditioning; technique and preliminary results", 4th Int. Congress EEG clin. Neurophysiol.; *Acta Med. belg.*, páginas 401-415, 1957.
- Rossi, G. F., "Sleep inducing mechanisms in the brain stem", en R. Hernández-Peón (ed.), *The Physiological Basis of Mental Activity. Electroencephalog. clin. Neurophysiol. Supp.*, 24, 113-132, 1963.
- Rossi, G. F., M. Palestini, M. Pisano y G. Rosadini, "An experimental study of the cortical reactivity during sleep and wakefulness", *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 17, página 449, 1964.
- Russek, M. y Hernández-Peón, R., "Olfactory bulb activity during sleep induced by stimulation of limbic structures", *Acta Neurol. Latinoamer.*, 7, pp. 299-302, 1961.
- Sherrington, C. S., *The integrative action of the nervous system*. Cambridge University Press, 1948.
- Serman, M. B. y Clemente, C. D., "Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat", *Exper. Neurol.*, 6, pp. 103-117, 1962.
- Vizioli, R., "Les bases neurophysiologiques de la cataplexie", *Electroencephalog. clin. Neurophysiol.*, 16, pp. 191-193, 1964.
- Velluti, R. y Hernández-Peón, R., "Atropine blockade within a cholinergic hypnogenic circuit", *Exper. Neurol.*, 8, pp. 20-29, 1963.