Real Academia de Medicina de Bilbao

FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

DISCURSO

leído el día 17 de enero de 1973

con motivo de la inauguración del Curso de esta Corporación

por el

EXCMO. SR. PROF. DR. D. JUAN MANUEL DE GANDARIAS Y BAJÓN

Académico de número de la misma

REAL ACADEMIA DE MEDICINA
DISTRITO DE BILBAO

BILBAO, 1973

Real Academia de Medicina de Bilbao

FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

DISCURSO

leído el día 17 de enero de 1973

con motivo de la inauguración del Curso de esta Corporación

por el

EXCMO. SR. PROF. DR. D. JUAN MANUEL DE GANDARIAS Y BAJÓN

Académico de número de la misma

REAL ACADEMIA DE MEDICINA • DISTRITO DE BILBAO •

BILBAO, 1973

Depósito Legal: BI. 2.812 - 1972

EDIT. ELEXPURU HNOS., S. A. - ZAMUDIO-BILBAO

Fisiología del sueño

I. INTRODUCCIÓN

Excelentísimos e ilustrísimos señores. Señoras y señores:

Hemos elegido el presente tema pensando en que suscitará la atención de cualquier auditorio, pues pasamos de 20-25 años de nuestra vida durmiendo.

La problemática de los mecanismos del sueño ha sido abordada por psicólogos, clínicos, fisiólogos, bioquímicos y farmacólogos, con sus respectivos métodos de observación, análisis y experimentación. En la actualidad se conocen bastantes datos como para conformar una hipótesis objetiva, aunque falta un criterio interpretativo unitario a causa de la multiplicidad y disparidad en muchos de los resultados habidos por diferentes investigadores.

Se han dictado muchas definiciones sobre el sueño, pero todas ellas podrían encajarse en uno u otro de los dos grupos fundamentales de criterios que se han defendido hasta hace poco tiempo. Efectivamente, hay quienes opinan que el sueño es un fenómeno pasivo, frente a otros que sostienen una hipótesis activa y señalan la existencia de unas estructuras nerviosas encefálicas con efectos inhibidores. La hipótesis pasiva sustenta, incluso entre sus militantes actuales, que el sueño resulta de una desactivación del llamado «sistema de vigilia», o de *vigilancia*, que sucumbiría temporalmente a consecuencia de la fatiga sináptica. Conforme iremos describiendo más adelante, parece ser que la interpretación más racional es la que considera al sueño como un mecanismo o proceso activo con leyes propias. En todo caso, conviene admitir que hay un juego antagonista de estructuras, circuitos nerviosos opcionales y sustancias elaboradas por algunas superficies encefálicas que actuando a niveles dinámicos de equilibrio permiten la alternancia sueño-vigilia, característica de cada día, del llamado *nictémero* o ritmo circadiano.

Es razonable considerar al sueño como un mecanismo regulador con propósitos restitutivos, en el que se atenúan notablemente las funciones de relación y se modifican discretamente las manifestaciones de la vida vegetativa, surgiendo un predominio del parasimpático: hipotensión, bradicardia, hipotermia, bradirritmia respiratoria, contracción pupilar, disminución de la actividad secretora, lo que explica la sensación de tener arena en los ojos, momentos antes de comenzar a dormir, o cuando el sueño no parece haber sido suficiente en su duración, etcétera. En cuanto a la actividad de la vida de relación durante el sueño hay que advertir desde ahora que se ha demostrado, sin embargo, una etapa en que se anotan movimientos oculares y de las extremidades con cierta intensidad, por lo que se la ha denominado fase de sueño paradójico. Como se referirá después, es el período más sustancial del sueño. Pero, así y todo, es obvio que el sueño constituye el sector vital del descanso y que la vigilia se encuadra en el tiempo de ejecución y distracción del hombre. Como es indiscutible también que las horas de sueño coinciden con las noches y con el ambiente de oscuridad y aislamiento, en tanto que la vigilia se superpone, al menos en gran parte, con el predominio de las fases cósmicas de luz natural.

II. ETAPAS DE INVESTIGACIÓN

Esbozando algunos de los puntos de vista, ya distantes a nuestro presente, recordaremos el criterio pavloviano del sueño, que atribuía esta situación a un proceso de inhibición impuesto por la corteza cerebral a los centros subcorticales, englobando este supuesto, que él daba por hecho, en su concepto general del «broche» alternante excitación-inhibición. En este aspecto, PAVLOV, experimentalista a ultranza, se pronunció más como psicólogo clásico que como fisiólogo, pues su postulado brotó de la meditación, no de la investigación directa.

Las aportaciones clínicas y anatomopatológicas de VON ECONOMO, revelaron lesiones de la región hipotalámica posterior en los fallecidos tras encefalitis hipersómnicas, y de la zona hipotalámica anterior en las autopsias de los que padecieron la variante insómnica de esta enfermedad. Sus resultados le animaron a elaborar una teoría del sueño, pensando en una dualidad funcional del hipotálamo. Los experimentos de W. R. HESS revalidaron la creencia de VON ECONOMO, pues la excitación del hipotálamo anterior en gatos inducía sueño y fenómenos vegetativos concomitantes en los animales. Este fisiólogo suizo correlacionó al hipotálamo anterior, como estructura facilitadora del sueño, con la misión trofotropa del sistema parasimpático, asociando al hipotálamo posterior, responsable de la vigilia, con el sistema ortosimpático, de carácter ergotropo. HESS aportó, además, otro logro significativo al demostrar que la inyección intraventricular de ergotamina producía sueño en los animales de experimentación. Fue el primer autor que inmiscuyó al sistema vegetativo y al medio humoral en los mecanismos del sueño.

A partir de los descubrimientos de HESS se aceptó la existencia de estructuras nerviosas antagonistas, determinantes de los estados de sueño y vigilia. Pero, en 1939, RANSON impugnó la propuesta duplicidad funcional hipotalámica, al no conseguir más que producción de sueño en los animales operados y tratados con las mismas técnicas publicadas por HESS. Un año después, HARRISON aseguró que en el sistema nervioso actúa un *centro de la vigilia*, que al cesar en su función deja paso al sueño. BREMER, por su parte, había observado un estado de somnolencia permanente en los preparados biológicos tipo «cerebro aislado», asegurando que esta situación era consecuencia de la falta de estímulos ascendentes, que en los animales normales afluyen al istmo del encéfalo. Con

estos hechos y postulados se admitió que el centro de la vigilia radicaba en una superficie nerviosa subcortical y que para su actuación competente precisaba de influencias emanadas de regiones subyacentes a su asentamiento. Así, nació la idea, que aún perdura, de las activaciones ascendentes.

En 1949, MORUZZI y MAGOUN demostraron que la excitación de la formación reticular bulbomesencefálica, o sistema reticular activador ascendente *(SRAA)*, figura 1, de los animales dormidos o anestesiados, a una frecuencia de 250-300 c/s, provocaba una *reacción de despertar*, caracterizada por aceleración-desincroni-

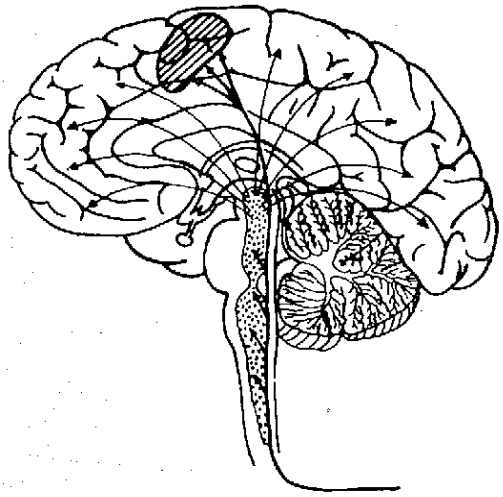

FIG. 1. Esquema del *SRAA* y de sus proyecciones *(Fisiología Especial Aplicada*, pág. 815, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

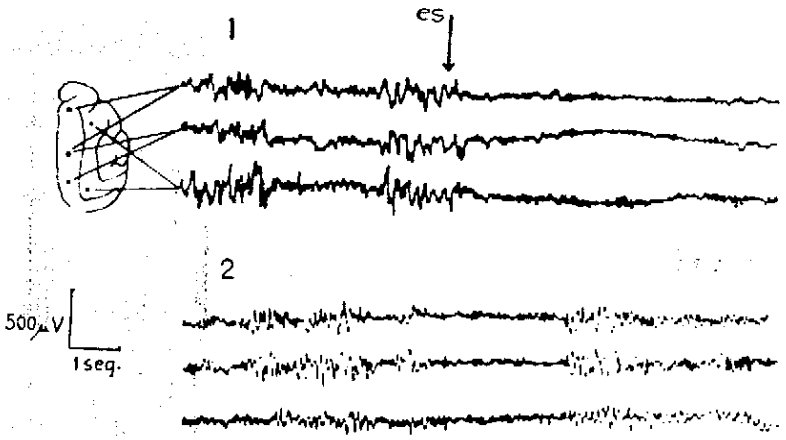

FIG. 2. *EEG* de un gato íntegro, en distintas situaciones: (1) durante el sueño; (es), por estimulación directa del *SRAA;* (2), después de cesar la estimulación, cuando el animal, aunque despierto, se encuentra descansando tranquilamente. Adviértanse los husos del sueño, con gran voltaje y ritmo bioeléctrico lento, mientras el animal duerme *(Fisiología Especial Aplicada*, pág. 817, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

zación de la actividad bioeléctrica cortical, o supresión de los husos y ondas lentas del sueño, e implantación de un ritmo rápido de escaso voltaje, junto con un comportamiento superponibles al estado de vigilia (fig. 2). Esta disrritmia es compartida por el diencéfalo, tálamo inferior e hipotálamo posterior.

HESS, a su vez, replicó a las duras objeciones de RANSON y sus partidarios con nuevos resultados, producto de la aplicación de métodos de investigación irreprochables, poniendo de manifiesto que la estimulación a baja frecuencia de los núcleos intralaminares de la línea media del tálamo (estructuras inespecíficas) provocaba sueño en los gatos (figs. 3 y 4). Frente al *SRAA* operarían formaciones nerviosas diencefálicas: se tornaba a la posición pretérita, de antagonismo entre centros del sueño y de vigilia. Posteriormente, CASPERS, WINKEL, POWELL, COWAN, MORISON, DEMPSEY y otros muchos, identificaron otras estructuras nerviosas dotadas de una actividad análoga a los núcleos inespecíficos del tálamo. A este conjunto similfuncional de formaciones nerviosas se le denominó

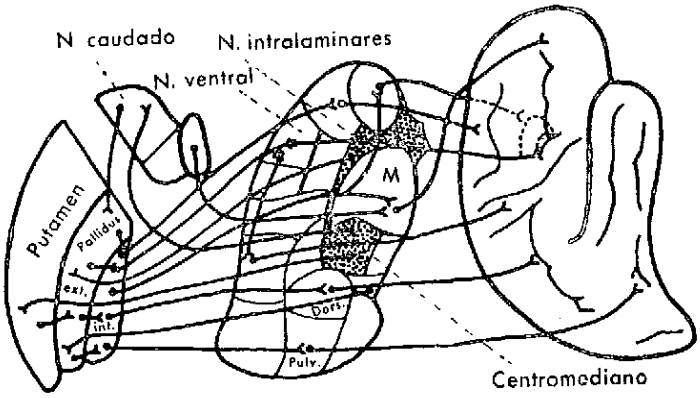

FIG. 3. Núcleos de la línea media del tálamo y sus circuitos de conexión *(Fisiología Especial Aplicada*, pág. 966, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

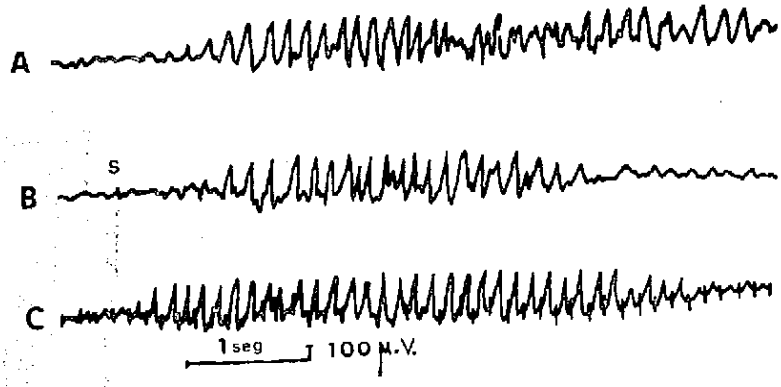

FIG. 4. Registro de la actividad bioeléctrica cortical, procedente de la circunvolución suprasilviana de un gato anestesiado ligeramente con barbituratos: *(A)*, husos del ritmo espontáneo; *(B)*, discreta modificación del ritmo bioeléctrico, a consecuencia de la aplicación sobre el núcleo centromediano de un solo estímulo de 1 ms de duración; *(C)*, respuesta de reclutamiento, con ondas crecientes y menguantes, tras la estimulación del núcleo centromediano a una frecuencia de 5 pulsos por segundo *(Fisiología Especial Aplicada*, página 967, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

Sistema reticular tálamo-subtalámico o *Sistema talámico de proyección difusa*, siendo sus rasgos principales los de producir sueño y sincronizar, a semejanza de dicho estado, los ritmos bioeléctricos corticales.

Entre las investigaciones de los últimos años destacamos las de MADOZ JÁUREGUI, electroencefalografista bilbaíno, y las del grupo californiano formado por MIZUNO, CLEMENTE y SAUERLAND. MADOZ ha realizado experimentos de lesión uni y bilateral en la parte rostral de la región preóptica y en porción basal de la banda diagonal de BROCA, del gato, registrando la actividad electroencefalográfica, llegando a la conclusión de que dichas estructuras desempeñan un papel importante en el complejo sistema prosencefálico inhibidor y actúan al servicio del estado de sueño. Los resultados experimentales de los investigadores americanos demuestran proyecciones de fibras nerviosas en distintas zonas diencefálicas, talámicas y rinencefálicas, procedentes de estructuras prosencefálicas que ejercen influencias sobre sistemas tálamocorticales, istmoencefálicos y méduloespinales. Estas vías podrían explicar la participación del prosencéfalo en los mecanismos del sueño, al disponer esta formación nerviosa de fibras que la conectan con tálamo, diencéfalo, troncoencéfalo y médula espinal.

Desde luego, para explicar los mecanismos del sueño hay numerosas versiones, desde la que postula influencias corticifugas descendentes, nacida de la mente pavloviana y desarrollada ampliamente por investigadores actuales, a las que sostienen la existencia de centros de la vigilia y del sueño, supeditados, a su vez, a estructuras supra e infrayacentes, así como a factores humorales, tales como serotonina y noradrenalina.

III. DIVISIÓN DE LAS ETAPAS DEL SUEÑO

LOOMIS, HARVEY y HOVART distinguien los siguientes estadíos en el sueño:

A.—Es una fase intermedia entre la vigilia y el sueño, caracterizada por una atenuación del ritmo alfa cortical, que no se manifiesta más que por accesos espaciados y breves.

B.—Es una etapa de adormecimiento, en la cual el sujeto va perdiendo contacto gradualmente con el medio ambiente. En el *EEG* se advierte una desaparición de las ondas alfa y la instalación de un ritmo difuso, de escaso voltaje, lento, de 4-8 c/s, correspondiente al sistema de ondas théta. Igualmente, se aprecian ritmos rápidos, ondas-punta procedentes de las regiones centrales y ondas lentas parietotemporales.

C.—Una vez estabilizado el ritmo precedente, aparecen ondas-punta en las derivaciones del vértex, ritmos de unos 14 c/s, husiformes y el *complejo K* (figura 5), consistente en una onda lenta grande, afectada en su trazo descendente por una superposición de ondas de gran frecuencia.

D.—Se advierte un predominio generalizado de ondas lentas. Es un estadío de sueño profundo, en el que el sujeto ha perdido contacto con el mundo exterior.

E.—No siempre manifestable, esta fase muestra las características *EEG* de la anterior, aunque más acusadas. Corresponde a un estadío de sueño muy profundo. Es más frecuente en el niño que en el adulto.

Posteriormente, DEMENT y KLEITMAN redujeron la clasificación a tres estadíos:

1.—Equivale a las fases *A* y *B* de la división anterior.

2.—Corresponde a la etapa *C* de la clasificación precedente; lo más saliente es el *complejo K* y las puntas en las derivaciones del vértex.

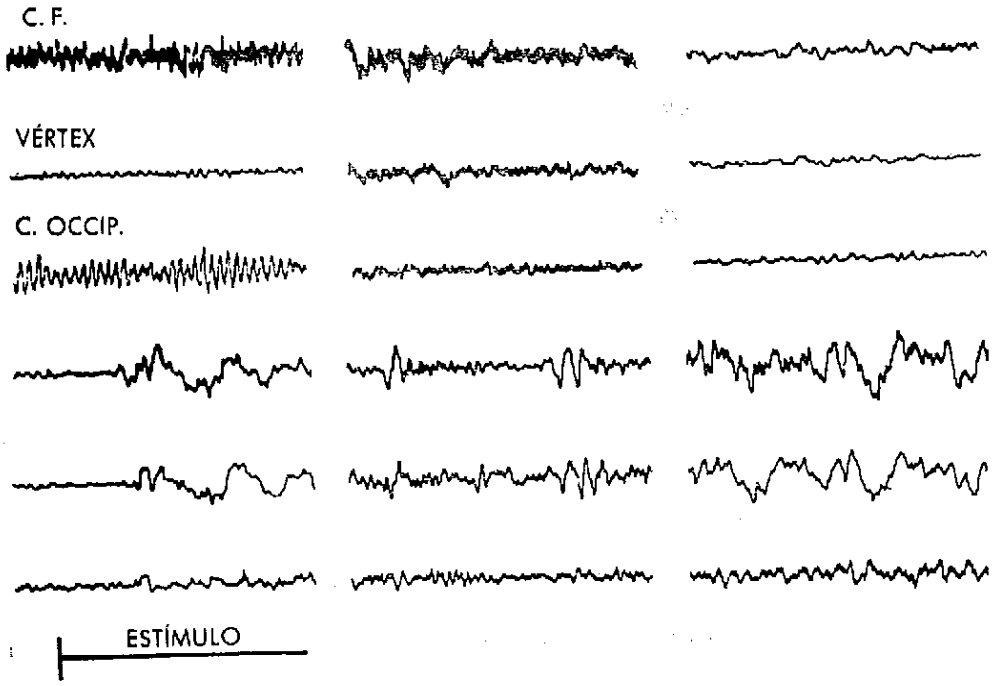

FIG. 5. *EEG* humano, en el curso de la vigilia y del sueño. Complejos *K*, tras la aplicación de un estímulo acústico, ondas théta, delta y difusas de alto voltaje (*Fisiología Especial Aplicada*, pág. 1089, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

3.—Agrupa las fases *D* y *E* de LOOMIS y colaboradores, significándose que la falta de respuestas *EEG* a los estímulos expresa la condición de un sueño muy profundo.

DEMENT y KLEITMAN, basándose en las observaciones de algunos electroencefalografistas sobre aparición de accesos rápidos en los registros de sujetos dormidos, investigaron en el hombre y animales de experimentación el comportamiento y la actividad cortical durante el sueño, hallando notables contrastes con respecto a lo descrito en las referencias clásicas. En medio de las características de estatismo del sujeto surgen movimientos generales del cuerpo, con rápidos giros laterales y verticales de los ojos, movimientos de los dedos, de la musculatura facial, irregularidad respiratoria y aceleración-desincronización de los ritmos *EEG* que cursan con bajo voltaje. Todos estos datos parecen superponibles con los de la fase 1 o etapas *A* y *B* de las clasificaciones de DEMENT-KLEITMAN y LOOMIS, respectivamente. Es decir, parece un estado de iniciación del sueño más que un sueño profundo. DEMENT y KLEITMAN tildaron de paradójica a esta situación y la relacionaron con la actividad onírica.

Los resultados de las observaciones y experimentos efectuados en humanos y en gatos por DEMENT y KLEITMAN, fueron ampliados posteriormente por JOUVET, quien dirigió su atención a las estructuras subcorticales, seccionando el istmo del encéfalo en gatos, por detrás del origen del nervio motor ocular común o *III* par, apreciando que la actividad bioeléctrica de los músculos del cuello cesa totalmente por lapsos de unos seis minutos. Mientras tanto, la región pontina, yacente inmediatamente detrás del *centro mesencefálico del despertar*

(núcleo pontino reticular oral del *SRAA)*, manifiesta una actividad bioeléctrica caracterizada por inflexiones-deflexiones de alto voltaje (husos) y por una actividad considerable de la musculatura ocular.

Repitiendo la experimentación en gatos íntegros, constató el mismo tipo de inhibición tónica muscular cervical, junto con actividades bioeléctricas corticales y rinencefálicas rápidas, más los típicos husos pontinos, relajación total de la musculatura cervical y los movimientos oculares descritos precedentemente. JOUVET llegó a la consecuencia de que se trataba de un estado de sueño originado por la actividad del *núcleo pontino reticular caudal* (NPRC), no perteneciente al *SRAA*. Este sueño de origen romboencefálico o pontino, denominado sueño paradójico por DEMENT y KLEITMAN, fue rebautizado por JOUVET con los títulos de «fase de sueño rápida» o «fase romboencefálica del sueño». Estos hechos motivaron el que JOUVET hablara de un «*archisueño*», ya que el origen de esta situación es una formación filogenéticamente antigua, en oposición a un «*neosueño*», motivado por influencias telencefálicas.

IV. POLIRREGISTROS Y CARACTERÍSTICAS DEL SUEÑO. MÉTODOS EXPERIMENTALES

Las investigaciones de JOUVET en el gato son de las más completas, pues ha obtenido polirregistros, procedentes de la corteza cerebral, hipocampo, formación reticular mesencefálica, f. r. de la protuberancia, de los músculos del ojo, *EMG* de los músculos del cuello, *ECG*, registros pletismográficos y de la actividad respiratoria (fig. 6). Las secuencias que caracterizan la iniciación del sueño y el mantenimiento de éste en el gato han sido compendiadas por JOUVET en la forma que relatamos a continuación: El animal comienza a enroscarse, doblando el cuello, pero la flexión de la nuca indica que sus músculos cervicales mantienen, aún, cierto tono. En tal situación, que dura 10-20 minutos, se entiende que el gato ha caído en un sueño ligero, del que despierta fácilmente por la incidencia de estímulos mínimos y variados. Posteriormente, al término de unos 15 minutos, la flexión del cuello e incurvación del dorso desaparecen, por relajación completa de la musculatura de estas regiones. Es el estadío de sueño profundo, en el que se manifiestan crisis óculomotoras con los párpados cerrados, de 8-30 movimientos cada una, con giros laterales y verticales acompañados, a veces, de dilatación pupilar. Esta motilidad extrínseca del ojo es semejante a la ejecutada en la visión normal. Otros datos significativos recogidos en esta etapa son: ligeras sacudidas de la musculatura distal de las extremidades, acompañadas de movimientos flexores de los dedos y de las uñas, movimientos de las orejas, del bigote, cola, lengua y accesos de respiración rápida e irregular. Durante este estado, el animal es muy refractario a los estímulos, precisándose que éstos actúen con gran intensidad para que responda. Esta fase equivale a los estadíos *D* y *E* de la clasificación de LOOMIS (véase apartado III). La persistencia de esta situación de sueño profunda es de unos 6-7 minutos, alternando con períodos de sueño más ligero que perduran unos 20-25 minutos.

V. CENTROS DEL SUEÑO Y DE LA VIGILIA

La mejor guía para discriminar los estados de vigilia y sueño es el polirregistro de actividades bioeléctricas nerviosas, musculares y *ECG* junto con el comportamiento mostrado por los sujetos sobre los que se experimenta. Pero en los primeros tiempos de investigación de estos asuntos se prestó atención, casi

exclusiva, a los registros bioeléctricos corticales y subcorticales. La desincronización *EEG* equivale a vigilia; la sincronización, a sueño.

Los primeros resultados concretos sobre centros hipnógenos fueron publicados por HESS en 1944, tras experimentos de estimulación del tálamo, sistema estriado e hipotálamo. Los centros del sueño de HESS son: las superficies late-

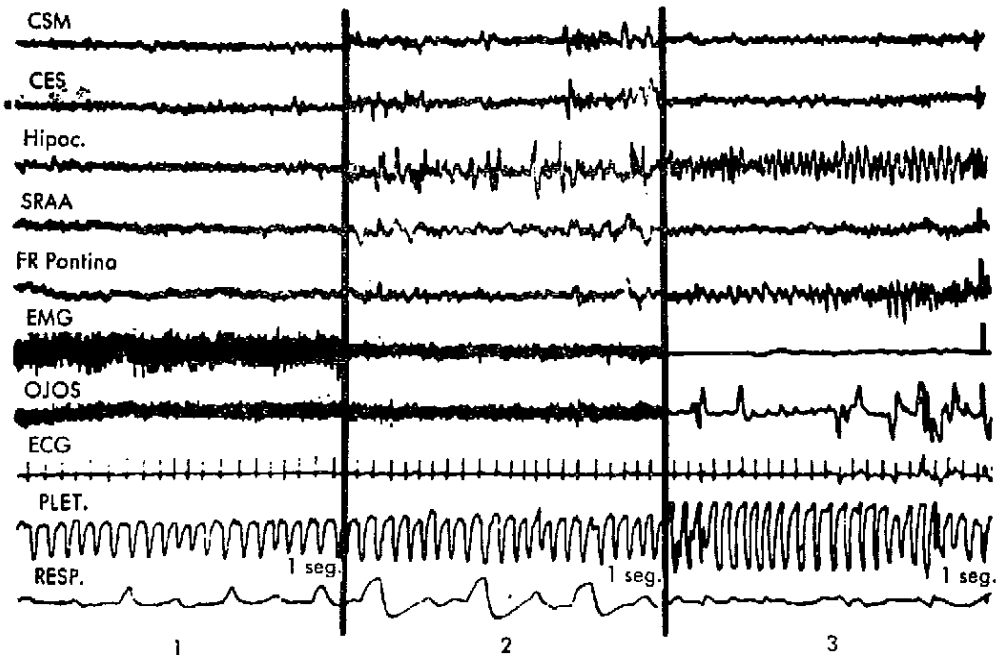

FIG. 6. Registros poligráficos durante la vigilia y los dos estados típicos del sueño en el gato. 1, vigilia del animal, con sus ritmos corticales y subcorticales rápidos, actividad muscular cervical y ocular; 2, estadio de sueño ligero o de ritmos bioeléctricos corticales y subcorticales lentos, apreciándose, además, una considerable actividad de los músculos cervicales, aunque inferior a la de la situación anterior; 3, fase de sueño profundo o rápido (paradójico, de DEMENT y KLEITMAN) caracterizada, por actividad cortical vivaz, de bajo voltaje, muy semejante a la de vigilia; ritmo théta en hipocampo ventral, actividad fásica en la formación reticular pontina *(FRP)*; cese de la actividad eléctrica en los músculos del cuello *(EMG*, electromiograma); andanadas óculomotoras *(OJOS)*; flujo sanguíneo incrementado, registrado en una extremidad anterior *(PLETISM)*, y actividad respiratoria diferente que la anotada en trazados precedentes *(RESP)*. Según JOUVET, M.: *Physiol. Rev.*, 47, pág. 122, 1967.

rales o externas con respecto a la masa intermedia, núcleos intralaminares o de la línea media del tálamo (fig. 3), el núcleo caudado, regiones preóptica, supraóptica, prequiasmática y supraquiasmática (AKERT, ANDERSSON, MORISON, DEMPSEY, POWELL y COWAN, JASPER, etc.). De todas estas áreas nerviosas subcorticales, consideradas como centros del sueño, la más constantemente hipnógena es la región preóptica que responde invariablemente, induciendo sueño en los animales, independientemente de la frecuencia de estimulación que se le aplique. Las demás zonas mencionadas motivan respuestas antagónicas, hipnógenas, cuando reciben estímulos a baja frecuencia y de alerta o despertar, si se aumenta el ritmo de estimulación. Estos resultados contradictorios se interpretan pensando que en amplias superficies subcorticales las neuronas hipnógenas se mezclan profusamente con las de carácter opuesto (HERNÁNDEZ PEÓN).

Otras zonas inductoras de sueño fueron detectadas posteriormente. PARMEGGIANI descubrió centros hipnógenos en los elementos corticales y subcorticales del sistema límbico. Los resultados más interesantes en este campo fueron obtenidos por MAGNES, BONVALLET y ALLEN, que demostraron la actividad de centros sincronizadores del ritmo bioeléctrico cortical o *EEG* en la región del *núcleo del fascículo solitario*, superficie bulbar que contrarresta la desincronización *EEG* o reacción típica del despertar motivada por *el núcleo pontino reticular oral (NPRO* del *SRAA;* véase apartado III). Por este hecho tan sorprendente, comprobado por el propio MORUZZI, se asegura que muchas superficies subcorticales inhiben la actividad mantenedora del estado de vigilia que ejerce el *SRAA*.

Frente a los centros hipnógenos, o facultativamente hipnógenos, actúa un centro de la vigilia, el *NPRO* del *SRAA*, cuya estimulación en animales anestesiados provoca una típica reacción de despertar, con características bioeléctricas bien definidas: aceleración-desincronización de los ritmos corticales y desaparición de los típicos husos del sueño.

En principio, hay un antagonismo entre estos dos sistemas reticulares, bulbomesencefálico o *SRAA* y sistema tálamo-subtalámico o de proyección difusa, por lo demás conectados entre sí. Pero, sobre dichos sistemas reticulares actúan influencias extrañas y, por contra, frenadoras. El *SRAA* es motivado a mantenerse activo por las numerosas afluencias de estímulos que llegan hasta la formación reticular; por esto, el sueño se «prepara» mejor cuando el individuo se aísla de ruidos y de la luz. Cualquier estímulo sensitivo o sensorial resulta estimulante del *centro de la vigilia*, *NPRO* del *SRAA*. La falta de agentes que soliciten reacciones de la formación reticular bulbomesencefálica constituye una buena base para que cese la vigilia. De ésta al sueño ligero hay un paso, subsidiario a la intervención de varias estructuras interconectadas por complejos circuitos (véase apartado VI). Una cosa es el cese de la vigilia y otra la instauración del primer período de sueño. Para que se inicie el sueño, una vez ha quedado fuera de juego el centro guardián o de la vigilia, han de confluir varias incidencias: actividad de los núcleos del rafe o línea media istmoencefálica, principalmente el núcleo y fascículo solitario, aunque, seguramente éste ya habría comenzado a mediar en esta partida inhibiendo al *SRAA;* y todas las formaciones, detectadas por FAURE en el conejo, que se comportan como facilitadoras de la primera etapa del sueño, destacando entre ellas el rinencéfalo que incita a la corteza cerebral, conminándola a una actividad escasa, patentizada por la emisión de ritmos bioeléctricos en los que alternan ondas rápidas y husos de gran voltaje, a la vez que envía mensajes frenadores al *SRAA*. Es decir, estas formaciones comienzan por frenar al *SRAA* (centro de la vigilia), produciéndose el cese de ésta y continúan interceptándolo mientras el individuo disfruta ya de la fase *I* del sueño. Entonces, ¿debe dispararse otro mecanismo que suma al individuo en el sueño? Sí, aunque sobre esto hay razones fundamentadas, pero no definitivas. De este asunto tratamos en el apartado IX.

VI. LOS CIRCUITOS NEUROLÓGICOS AL SERVICIO DEL SUEÑO Y VIGILIA

El *NPRO* muestra dos variantes de actividad bioeléctrica durante la fase de «sueño rápida»: una, persistente, a un ritmo de 5 c/s, superponible con el que muestra el hipocampo, y otra, de carácter paroxístico, intermitente, de unos 8 c/s, coincidiendo esta arritmia con la fase de motilidad ocular antes apuntada.

El *NPRC* dispone de conexiones ascendentes y descendentes, mediante las cuales emite impulsos que influyen sobre la corteza cerebral y estructuras rinencefálicas, a las que induce a la emisión de ritmos bioeléctricos rápidos, desincronizados, y sobre la musculatura cervical a la que somete a una relajación total. Parece ser que este núcleo, o zonas inmediatas, *locus ceruleus*, secreta noradrenalina, hormona que intervendría en la inducción del sueño profundo (véase apartado IX y fig. 10).

En cuanto al circuito propagador de las influencias emanadas del *NPRC* hay varias opiniones: unos, sugieren que la marcha de los impulsos seguiría el periplo *mesencéfalo (nivel pontino)-tegmento pontino-núcleo interpeduncular-pedúnculo del cuerpo mamilar-fascículo medio del telencéfalo-hipotálamo posterior-septum-hipocampo;* es el *circuito mesencéfalo-límbico* de NAUTA (fig. 7). Para otros, la tramitación de impulsos cursaría a través del fascículo medio del telencéfalo, divergiendo después hacia el septum, por un lado, y hacia la amígdala, por otro.

Las investigaciones de J. FAURE en el conejo han confirmado los resultados obtenidos por JOUVET en el gato, con la diferencia de que los ritmos del *NPRC* de aquel animal son más rápidos, de unos 8 c/s. FAURE ha demostrado, además, que no solamente induce una «fase de sueño rápido» dicho núcleo pontino, sino también las formaciones mediana y paramediana dorsotegmentomesencefálica y pontina oral, que son estructuras pertenecientes al sistema mesencéfalo-hipotálamo-hipofisario, sensibles por tanto a influencias hormonales. La actividad de «sueño rápido», inducida por estas formaciones, debe ejercerse mediante propagación de impulsos por el circuito mesencéfalo-límbico antes referido. FAURE cree en la actuación de un circuito hipnógeno mesencéfalo-límbico-habénulo-mesencefálico, con punto de partida romboencefálico.

El rinencéfalo interviene en los procesos hipnógenos a través de otros circuitos complejos que referiremos poco después. Durante la vigilia, esta formación

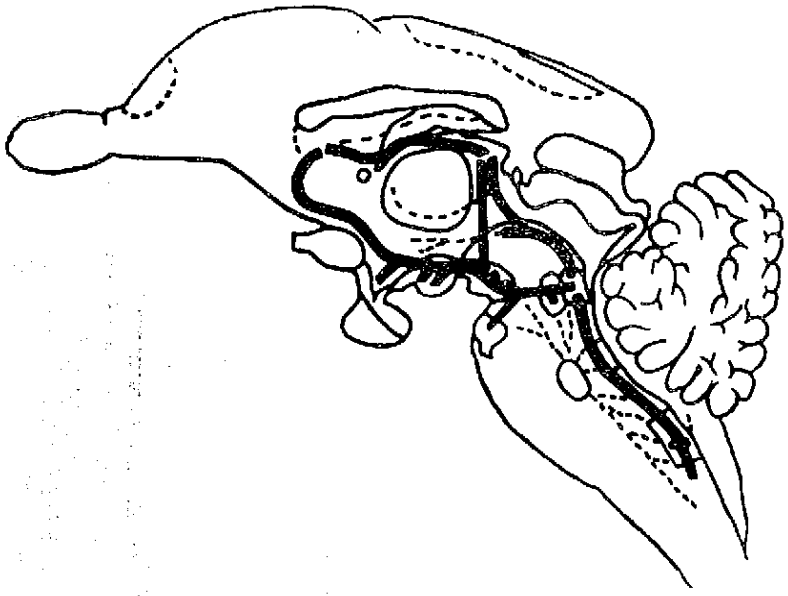

FIG. 7. Circuito mesencéfalo-límbico de NAUTA. Consúltese texto (*Fiosología Especial Aplicada*, pág. 1091, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

del sistema límbico muestra una actividad sincrónica y monorrítmica, que se esfuma gradualmente en el reposo y al comienzo del sueño, dando paso a un complejo polirrítmico, en el que se anotan ondas rápidas y husos de gran voltaje. Si en el curso del sueño ligero se estimula el *SRAA*, vuelve a surgir el trazado bioeléctrico monorrítmico, aconteciendo lo mismo en el momento de transición espontánea de sueño a vigilia. Cuando el sueño ligero se torna en profundo, el hipocampo manifiesta largos plazos de actividad sincrónica monorrítmica, persistiendo esta situación eléctrica sincrónica aunque se estimule débilmente, con escaso voltaje, el *SRAA*.

Las conexiones rinencefálicas que anunciábamos hace poco son diversas: por una parte, la región anterior del hipocampo conecta con la corteza cerebral, indirectamente, a través de la amígdala; por otra, la parte posterior del hipocampo enlaza con los núcleos inespecíficos del tálamo, con los núcleos específicos talámicos del grupo anterior por vía directa, e, indirectamente, a través de los cuerpos mamilares. Se admite también que el rinencéfalo enlaza con el *SRAA*.

Estas conexiones, implicadas en circuitos imperfectamente conocidos hasta el momento, operan tramitando influjos ascendentes, para la corteza cerebral, a la que inducirían a una sincronización bioeléctrica y sueño ligero, y simultáneamente las vías descendentes actuarían inhibiendo al *SRAA*. Por este doble mecanismo, de inducción sincronizadora *neo*cortical y freno de la formación reticular bulbomesencefálica, el hipocampo contribuiría, en gran parte, a la instauración del sueño ligero.

Otro circuito, quizá el más decisivo para la inducción del sueño ligero, o paso de vigilia a etapa *I* del sueño, parte del núcleo del fascículo solitario y enlaza con el *SRAA*, al que frena en su tendencia desincronizadora. BONVALLET y ALLEN demostraron que este núcleo actúa en competencia con la formación reticular bulbomesencefálica, a la que reduce a inactividad temporalmente, facilitando así el paso de vigilia a sueño. Otros experimentadores han puesto de manifiesto que la estimulación de dicho núcleo induce una sincronización cortical, a la vez que el comportamiento del animal muestra las características de encontrarse en un estadio de sueño ligero (MORUZZI).

FAURE ha suscitado la fase de sueño ligero en conejos, por excitación moderada, voltaje y frecuencia mínimos con breve duración de los estímulos, de las siguientes formaciones: núcleo y fascículo solitario, protuberancia, superficies mesencefálicas, talámicas, hipotalámicas, límbicas, preópticas, amigdalinas, septales, habenulares, intrapedunculares, tegmentomesencefálicas, periacueductales, corticolímbicas y corticales. Tras la estimulación de cualquiera de estas superficies se apreció emisión de un ritmo bioeléctrico lento, sincrónico, propio de la fase *I* del sueño. Comoquiera que el período de latencia entre la aplicación de estímulos y la obtención de las respuestas *EEG* era aproximadamente el mismo en todas las variantes, FAURE ha postulado que en la inducción del sueño intervienen circuitos complejos con punto de partida desde cualquiera de las estructuras mencionadas y con efecto supresor para el *SRAA*.

En relación con el núcleo del fascículo solitario hay un dato bioquímico importante. Todas las formaciones del *rafe*, o línea media istmoencefálica (figura 10), pero sobre todo las de nivel bulbar (asiento del *n. solitario)*, se cree segregan serotonina, atribuyéndose a esta hormona el papel de inducir el paso de vigilia a sueño ligero. Este dato que parece discrepante, no lo es en realidad, ya que se trata de una influencia hormonal que actuaría paralelamente a los impulsos nerviosos emitidos por dicho núcleo que bloquean la actividad del *SRAA*, formación nerviosa al servicio de la vigilia del individuo.

VII. VIGILIA, SUEÑO LIGERO, ESTADÍO INTERMEDIO Y SUEÑO PROFUNDO O PARADÓJICO

Los resultados obtenidos por el neurofisiólogo francés JOUVET, en el curso de experimentos de muy larga duración—durante 4 a 8 días tras la implantación de electrodos cerebrales—, tanto en gatos íntegros como en otros con secciones a diversos niveles nerviosos, demuestran las siguientes etapas sucesivas de comportamiento general y electrofisiológico:

Un 35 % del nictémero corresponde al estado de vigilia en estos animales, detectándose una actividad bioeléctrica rápida en áreas corticales y subcorticales, así como un tono considerable de la motilidad ocular extrínseca (figs. 6 y 8).

A continuación, aparece la etapa de sueño ligero, con ondas *EEG* lentas, que representa un 55 % del nictémero y el 70 % del sueño total. Se caracteriza por una atenuación de la rítmica bioeléctrica cortical y subcortical, salpicada por husos o accesos punta, persistiendo cierto grado de actividad muscular a nivel de la nuca, pero no aparecen movimientos de la musculatura ocular extrínseca.

A esta etapa le sigue un período intermedio, llamado de *sueño ligero con actividad fásica ponto-geniculo-occipital*, en el que las manifestaciones bioeléctricas corticales son indiferenciables con respecto a las de la fase precedente. Sin embargo, destacan ondas de gran voltaje a nivel de la formación reticular pontina, cuerpo geniculado lateral y corteza occipital, a lo que alude su denominación. Persiste la actividad tónica cervical, sin motilidad extrínseca ocular. Se trata de un estadío muy breve, de unos 2-3 minutos, y representa muy breve plazo en el conjunto del sueño total. Generalmente, desde esta etapa el animal cae en la siguiente, de sueño paradójico o sueño profundo, desglosable en condiciones experimentales, mediante aplicación de fármacos o producción de lesiones nerviosas, en dos tipos de fenómenos: tónicos y fásicos. El sueño profundo ocupa un 15 % de nictémero y el 30 % del sueño total.

La subfase tónica del sueño paradójico se caracteriza por la desaparición total del tono muscular cervical y la reaparición de una actividad bioeléctrica cortical rápida, superponible con la típica del estado de vigilia.

La fenomenología fásica del sueño profundo destaca por movimientos oculares rápidos *(MOR)*, de las garras, bigote, orejas, cola, lengua y accesos de respiración rápida e irregular. Los registros bioeléctricos denotan ondas punta de alto voltaje, que se suceden a una frecuencia de 60 a 70 minutos, a nivel de las derivaciones occipitales, pontinas y de la formación reticular (fig. 9).

El sueño paradójico se manifiesta por períodos que duran unos 6 minutos, entre los que se instauran intervalos de unos 20 a 30 minutos.

El sueño profundo o paradójico representa con mucho la fase hípnica más sustancial. La privación del sueño paradójico comporta graves repercusiones en la conducta de los seres.

El método más utilizado para impedir la etapa de sueño paradójico, consiste en colocar al animal sobre una minúscula balsa flotante en agua. Esta exigua superficie de sustentación obliga al animal a mantenerse acurrucado, pero sin que pierda su actividad tónica muscular, lo que entrañaría el riesgo de una pérdida del equilibrio y soportar el correspondiente chapuzón. De esta manera se han logrado plazos de privación de sueño paradójico de hasta 3 días. Soltando después al animal se comprueba que entra en una fase de sueño profundo muy prolongada, pudiendo representar hasta el 60 % del sueño total en el curso de las seis primeras horas de libertad, esto es, el doble de la proporción que invierte en dicha fase en circunstancias normales.

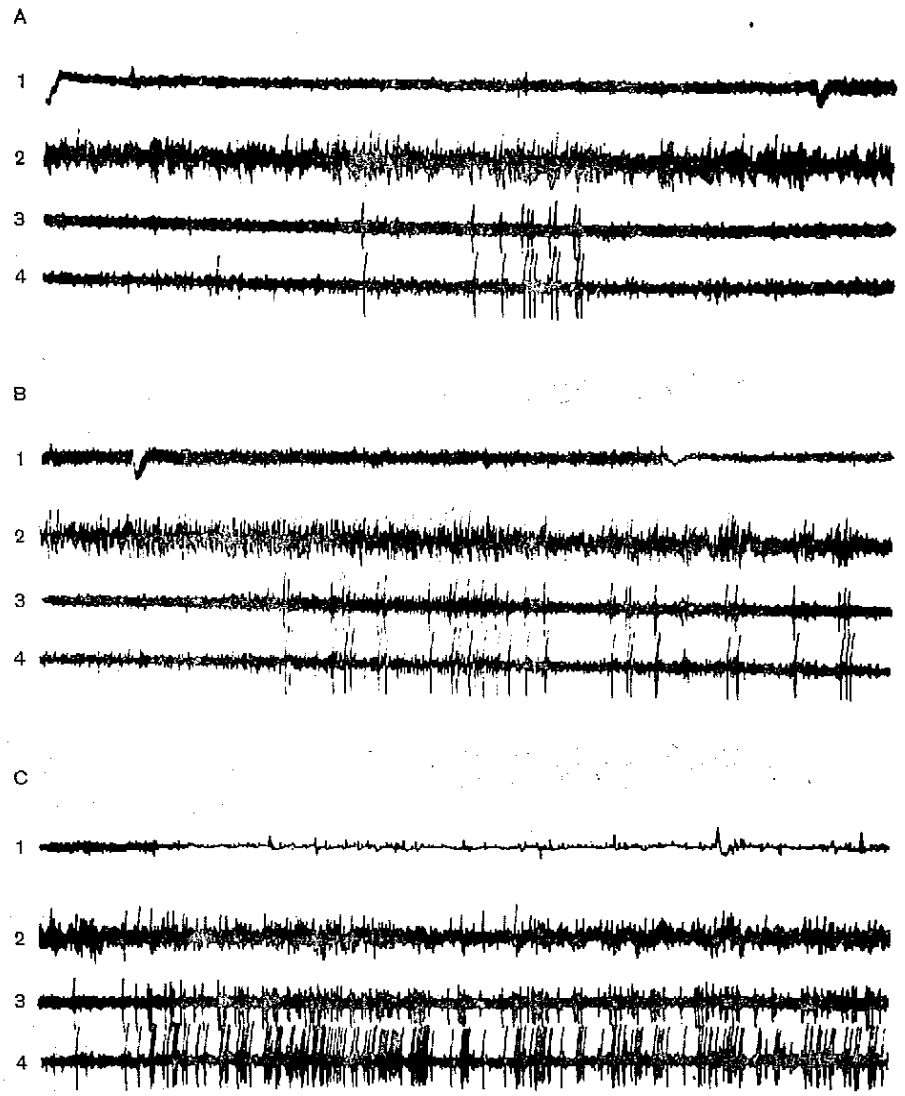

FIG. 8. Registros poligráficos de los dos estados del sueño en el gato. Cada línea equivale a una duración de 2 minutos: *(A)*, estado de sueño ligero, con actividad muscular cervical (trazado 1), ondas lentas *EEG* (2) y algunas crisis esporádicas de ondas punta detectadas en las derivaciones correspondientes a los cuerpos geniculados laterales, derecho e izquierdo (trazados 3 y 4). En *B* y *C*, los registros corresponden a la fase de sueño paradójico, estando precedida durante 1 minuto de crisis de ondas punta en las derivaciones de los cuerpos geniculados (Profesor M. JOUVET: *Régulation neuro-humorale des états de sommeil*, 1967).

En 1972, STEINER y ELLMAN, del Departamento de Psicología del City College, de Nueva York, han publicado resultados experimentales sobre ratas sometidas a privación del sueño paradójico y en congéneres que no sufrieron dicha perturbación. Midieron el umbral de estimulación y la rítmica de respuestas suscitadas por autoestimulación intracraneal (prueba de recompensa por la que el animal resulta premiado con alimento al presionar una palanca que

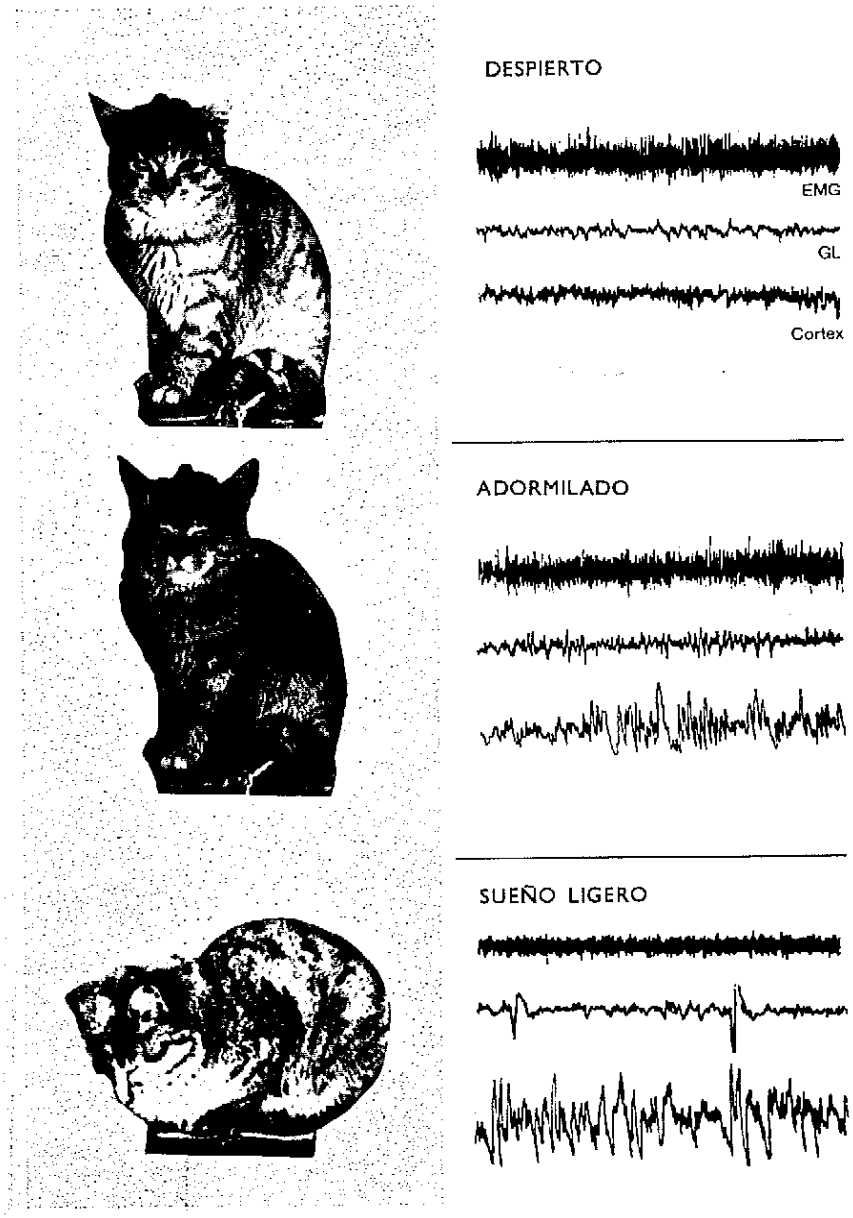

FIG. 9. Detalle gráfico del método de privación de sueño paradójico en el gato (consúltese texto). Ilustración procedente del trabajo de M. JOUVET: *Régulation neurohumorale des états de sommeil*, 1967.

cierra un circuito excitador). Apreciaron un descenso del umbral y aumento en la rítmica de respuestas en las ratas que no disfrutaron de sueño paradójico, frente a resultados contrarios obtenidos en los animales cuyo sueño fue normal.

DEMENT y cols. señalan que la fase de sueño paradójico se instaura tras la liberación de una sustancia que se desgasta en el cumplimiento de su cometido.

Se afirma con cierto convencimiento que dicha sustancia es la noradrenalina, a la que se implica como responsable, asimismo, de la apetencia marcada por la autoestimulación intracraneal que se ha detectado en los experimentos antes transcritos.

Seguramente, el insomnio impuesto como medio de tortura ha contribuido en numerosas ocasiones a sonsacar confesiones políticas. Con los conocimientos actuales podría interpretarse que el quebranto de la voluntad de resistencia de la persona así maltratada, se debería fundamentalmente al descontrol que en su conducta motiva la falta de disfrute del sueño paradójico.

VIII. ASPECTOS NEUROFARMACOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

Aunque no hay resultados experimentales directos, se admite con buen fundamento que la serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) es la hormona responsable del paso de la etapa de vigilia a la de sueño ligero. Asimismo, se afirma que la noradrenalina desencadena la fase de sueño profundo o paradójico. En pro de estos criterios citamos los datos siguientes.

Teniendo en cuenta que la serotonina es incapaz de rebasar la barrera hematomeníngea, puede variarse selectiva y opcionalmente su concentración en el sistema nervioso. Una disminución en la tasa de serotonina cerebral puede conseguirse, impidiendo su síntesis o facilitando su vaciamiento o depleción, mediante la administración a los animales de p-clorofenilamina y p-cloroanfetamina, respectivamente.

La inyección de la primera de estas sustancias en el gato o en la rata, a dosis de 400 mg/kg de peso, motiva una desaparición total del sueño al cabo de unas 24 horas, persistiendo este efecto hasta 3 y 4 días. La etapa de recuperación es anómala, pues no aparece la fase de sueño ligero, entrando el animal directamente desde el estado de vigilia en el de sueño paradójico. Solamente a partir de 8 a 12 días de la inyección del fármaco reaparece el nictémero normal.

La administración de 10 a 25 mg/kg de peso de cloroanfetamina, impide la producción de sueño en los animales. El efecto de este fármaco se acusa al cabo de una hora y mantiene en insomnio completo al animal durante unas 20 horas, denotándose una midriasis intensa. Por lo demás, la recuperación se caracteriza por el paso de vigilia a fase de sueño profundo directamente, sin aparición de la etapa de sueño ligero. A las 60 horas postinyección se obtiene la recuperación normal del nictémero. Como contraprueba de lo que acabamos de transcribir, merece citarse que la administración de un precursor de la serotonina, como lo es el 5-hidroxitriptófano, a los animales mantenidos en insomnio total a que antes aludíamos, determina la reaparición pronta de las etapas de sueño ligero y sueño profundo, con características análogas a las normales. Su efecto perdura unas 24 horas.

Es indudable que la restricción del nivel de serotonina en los centros nerviosos motiva insomnio y que esta situación de vigilia desaparece si se administra a los animales un precursor de dicha hormona.

En otra línea de investigación neurofarmacológica se ha demostrado que la reserpina, sustancia que produce una depleción de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y serotonina), inyectada a la dosis de 0,5 mg/kg de peso, provoca en el gato el siguiente estado: inmovilidad, echado con la cabeza un poco pendiente, aunque conserva actividad tónica cervical, miosis acusada y actividad bioeléctrica notable en superficies ponto-geniculo-occipitales. Esta situación se desencadena a los 45 minutos de la inyección del fármaco y persiste por un tiempo variable. En la recuperación se observa que reaparece mucho antes el

sueño ligero, a las 16 horas, mientras que el sueño profundo no se instaura hasta después de 24 horas. Al cabo de 4-5 días se logra la restauración del nictémero con características normales.

La inyección de 5-hidroxitriptófano a las 3 horas de haber administrado la reserpina, motiva la reaparición pronta del sueño ligero, ondas corticales lentas y husos del sueño, por espacio de unas 4-5 horas.

La administración de inhibidores de las monoaminooxidasas, nialamida e iproniazida, a dosis respectivas de 10 y 90 mg/kg de peso, va seguida de un estado de calma en el animal durante unas 5-6 horas, seguido de la aparición de husos y ondas corticales lentas, típicas del sueño ligero, y miosis. El animal permanece en el estadío de sueño ligero durante un 60 % del nictémero, pero hay ausencia total de la etapa de sueño paradójico.

En suma, los inhibidores de las monoaminooxidasas suprimen electivamente la fase de sueño profundo y promueven un elongamiento de la fase de sueño ligero.

La inyección de inhibidores de la síntesis de catecolaminas cerebrales, esto es, de formación de noradrenalina y dopamina, provoca la supresión selectiva de la etapa de sueño paradójico. En tal sentido, la α-metil-meta-tirosina, a la dosis de 100 a 125 mg/kg de peso, impide la aparición de sueño profundo por espacio de unas 5 horas, no afectando al sueño ligero, con ondas lentas, husos y puntas ponto-geniculo-occipitales en el *EEG*. Como curiosidades de las investigaciones bioquímicas últimas, señalamos que la epífisis contiene una proporción significativa y variable de noradrenalina, 3-12 μg/g, en dependencia con el ritmo circadiano. Experimentos efectuados en ratas sometidas a períodos alternantes de luz y oscuridad, de 12 horas de duración, han evidenciado que el nivel de noradrenalina aumenta con la oscuridad, mientras que la tasa de serotonina se eleva en ambiente luminoso. El contenido epifisario de la rata en noradrenalina desaparece casi completamente por sección de las fibras simpáticas que inervan a esta glándula o por corte del fascículo óptico accesorio inferior. Estos resultados experimentales apoyan el criterio sobre una regulación nerviosa central operante en el mecanismo biosintetizador de catecolaminas.

Recientemente, SASSIN, FRANTZ y WITZMAN (1972), han detectado mediante radioinmunoanálisis de plasma humano que la hormona prehipofisaria prolactina aumenta sus concentraciones sanguíneas durante el sueño, sin que se haya podido establecer una correlación entre su elevado nivel y las fases de sueño ligero o sueño profundo. No relatamos otras referencias sobre investigación de otras hormonas, porque los resultados son poco satisfactorios y apenas aprovechables para establecer una interpretación científica razonable.

IX. PASOS DE VIGILIA A SUEÑO LIGERO Y A SUEÑO PROFUNDO

Leyendo el apartado V se advertirá, que la explicación neurológica expuesta, resulta insuficiente para dar una idea acabada sobre los pasos de vigilia a sueño. Seguramente, la resolución del problema corra a cargo de la bioquímica, en armonía laboral con la neurofisiología. He aquí lo que sigue:

La destrucción de los núcleos del rafe (fig. 10) en sus cuatro quintas partes, practicada por M. JOUVET en gatos, demostró que estos animales dormían menos de una décima parte que antes de esta intervención. Cuando las lesiones afectaban solamente a uno de los lados, los gatos dormían un 20 % con respecto a sus congéneres íntegros. A esta investigación del fisiólogo francés, que observó el comportamiento y la actividad *EEG* de estos animales durante más de cuatro días consecutivos, siguieron unos descubrimientos bioquímicos interesantes.

DAHLSTRÖM y FUXE detectaron en estos núcleos del rafe una fluorescencia amarilla del todo semejante a la que produce la serotonina, apreciando, a la vez, que la enucleación de la mayor parte de estas estructuras, no la totalidad, por ser incompatible con la supervivencia de los animales, repercutía en una caída acusadísima de la concentración de serotonina en las estructuras encefálicas. Se pudo, así, correlacionar la merma considerable de la facultad de dormir en los animales con una pérdida de tejido del rafe istmoencefálico y una restricción notable de la tasa de serotonina en los centros nerviosos.

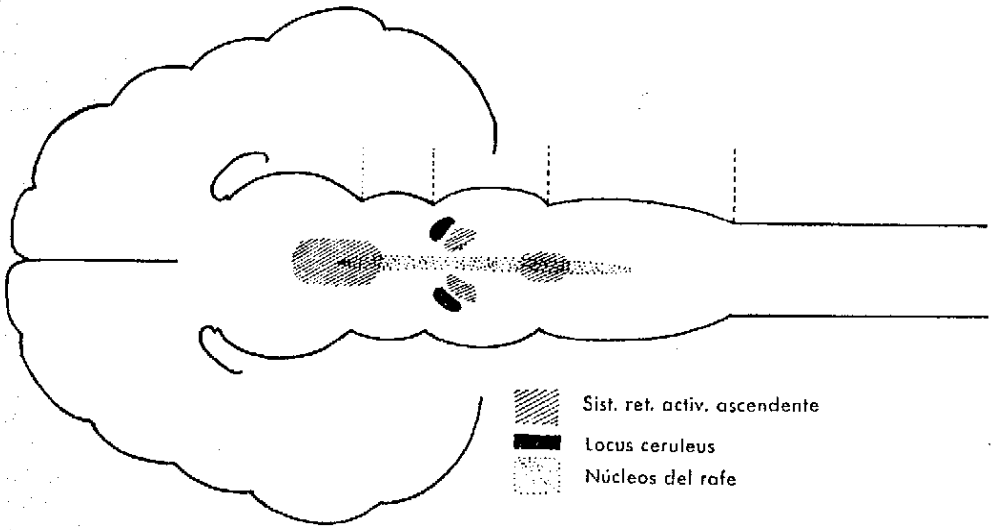

FIG. 10. Núcleos del *rafe*, secretores de serotonina, y del *locus ceruleus*, al que se adjudica la secreción de noradrenalina (*Fisiología Especial Aplicada*, pág. 1093, Profesor J. M. DE GANDARIAS, 1972).

De otra parte, la intervención de la serotonina en la transición de vigilia a sueño ligero se ha demostrado experimentalmente por la concentración de esta hormona en el sistema nervioso. El descenso en la tasa de serotonina, motivado por artefacto experimental, produce los mismos resultados que el subsiguiente a la extirpación de los núcleos del rafe que comentamos anteriormente. En uno y otro caso experimental, los animales permanecen despiertos durante períodos mucho más dilatados que sus congéneres normales.

A nuestro juicio, falta una contraprueba oportuna, la inyección de serotonina en los centros nerviosos de los animales; en la esperanza de que esta hormona suma a los animales tratados en la fase de sueño ligero.

El paso de sueño ligero a sueño profundo o de fase rápida (paradójico de DEMENT y KLEITMAN), anotábamos en el apartado III que estaba relacionado con la actividad del *NPRC*. Los mismos bioquímicos escandinavos, DAHLSTRÖM y FUXE, han detectado que las células del *nucleus ceruleus* pontino (fig. 10) emiten una fluorescencia verdosa a la luz ultravioleta; contienen noradrenalina. Mientras tanto, JOUVET practicó cortes del istmo del encéfalo a distintos niveles, apreciando que cuando la sección se efectúa por detrás del origen del *III* par no se obstaculiza, en absoluto, la instauración del sueño profundo; se entiende que esta intervención ha respetado el *NPRC*, inductor del sueño profundo o de fase rápida, alternando en los animales los estadíos de sueño profundo y

de vigilia. Sin embargo, las secciones bajas, a nivel de la parte inferior de la protuberancia, justamente por delante del bulbo raquídeo, repercuten en una pérdida de la facultad de disfrutar sueño profundo. La destrucción selectiva, por electrocoagulación, del *nucleus ceruleus*, produce otras perturbaciones que las secciones istmoencefálicas bajas, caracterizadas porque el animal pasa exclusivamente de vigilia a sueño ligero y viceversa, pero nunca más se establece la fase de sueño profundo.

Se adscribe a la acción de la noradrenalina, contenida en gran proporción en el *nucleus ceruleus*, la responsabilidad del paso de sueño ligero a sueño profundo. La pérdida del tono muscular, característica de esta situación, es obra de la inhibición impuesta a la médula espinal por influjos nerviosos descendentes que parten del núcleo pontino reticular caudal. La destrucción de este núcleo suprime el efecto frenador medular, anotándose una actividad tónica muscular considerable. Se asegura que la noradrenalina rige estas influencias supresoras atribuidas al núcleo pontino.

X. INTENTO DE REVISIÓN FINAL

Es indudable que la alternancia sueño-vigilia que caracteriza al ritmo circadiano está supeditada a procesos regulatorios, en la doble vertiente neuroendocrina. Y, asimismo, hay que reconocer la influencia de factores diversos que concurren para que el individuo duerma o esté despierto.

En el curso de una vida normalizada, salvo en los casos de exigencias laborales o situaciones excepcionales que impongan otra modalidad, el sueño discurre mientras la rotación terrestre alrededor del sol nos deja en la oscuridad. Por el contrario, la situación productiva y de actividad diversa, esto es, la de vigilia, cursa en su mayor parte durante la etapa cósmica de luz. Es obvio que el hombre procura lograr un ambiente propicio para dormirse con más facilidad: luces apagadas, aislamiento, temperatura agradable, etc. Queremos significar que todos los seres tratan de evitar, de acuerdo con sus posibilidades, el mayor tipo de solicitudes y motivaciones que pudieran incidir sobre ellos para entregarse al sueño. Y que si no se consigue este propósito se estimula, por el contrario, la situación de vigilancia.

El mantenimiento de cada uno de los dos estados, de vigilia y sueño, con las subfases de éste, se halla supeditado al predominio alternante u opcional de los circuitos nerviosos operantes que hemos descrito en apartados precedentes y a las variaciones en las cuotas de secreción de diversas sustancias, que como serotonina y noradrenalina, ejercen efectos indudables como los explicados en secciones anteriores (véase apartados VIII y IX), y de otras cuyas influencias precisas faltan por establecer.

Hemos aludido al funcionamiento de circuitos nerviosos opcionales, porque algunos investigadores, como HERNÁNDEZ PEÓN, han demostrado que los llamados con tanta certeza «centros del sueño» se comportaban como hipnógenos o, por el contrario, como inductores de vigilia en dependencia respectiva con la aplicación de estímulos a baja o alta frecuencia. Este descubrimiento comporta una doble repercusión interpretativa. En efecto, o se trata de estructuras nerviosas en las que hay una promiscuidad desentrañable de neuronas hipnógenas y facilitadoras de la vigilia, o el antagonismo de resultados dependientes del ritmo de estimulación, resulta de la participación de circuitos opcionales de extraordinaria complejidad.

Como factores coadyuvantes al estado de sueño figuran el ambiente térmico discretamente elevado, o cobijo, los impulsos nerviosos suscitados en ciertas

superficies receptores, a consecuencia de cierto grado de repleción gástrica y de satisfacciones sexuales, así como las percepciones sensoriales monótonas de carácter visual y auditivo. Por supuesto, estos influjos deben operar por mecanismos reflejos condicionados que modelan la conducta. De aquí que una persona habituada a dormir en una habitación extrañe otra cama con motivo de pernoctar en otro recinto, por ejemplo.

Cuando el nivel que alcanzan los influjos que estimulan la producción del sueño alcanza un límite mínimo o umbral, resulta inhibido el sistema de vigilancia y el individuo cae en el sueño. Y, al contrario, la incidencia de estímulos que activen los circuitos de excitación motivan que se implante o permanezca la situación de vigilia.

No hemos abordado la cuestión de los ensueños por diversas razones. En primer término es un asunto que compete a psicólogos especializados. Pero, además, hay que tener en cuenta que los datos cotejados sobre cualquier ensueño proceden del recuerdo de la persona acerca del contenido de su pensamiento mientras dormía. Es muy frecuente que se olvide el argumento de cualquier ensueño o que resulte desfigurado por la incertidumbre del sujeto analizado.

En segundo lugar, hay muy poca base neurofisiológica interpretativa de la actividad onírica.

En ciertos casos se ha demostrado que la dirección de los movimientos oculares guardaba relación con el asunto que se estaba soñando. Por ejemplo, una persona que presenciaba una escalada, mostraba actividad ocular extrínseca en sentido de verticalidad. Y otra, despertada mientras efectuaba una sucesión de movimientos oculares laterales, aseguró que soñaba cómo dos personas se arrojaban objetos entre sí.

En todo caso, desde un punto de vista neurofisiológico, contamos con una base poco firme que permita realizar una razonable interpretación de la actividad onírica. Algunos aspectos de la misma han sido correlacionados con la función del núcleo pontino reticular caudal, responsable de la inducción del sueño paradójico o profundo. Esta estructura nerviosa y algunas superficies aledañas de la región pontina dorsal emiten impulsos excitatorios que interesan a las vías ópticas, promoviendo las «imágenes» que se ven en los sueños.

He dicho.