



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

"SUENO NORMAL Y EFECTO DE LA RESERPINA
EN LA TORTUGA DEL DESIERTO
Gopherus Flavomarginatus"

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN BIOLOGIA
P R E S E N T A :
ALEJANDRA CALDERON MORFIN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

RESUMEN.....	I
INTRODUCCION.....	1
HISTORIA DEL SUEÑO.....	1
VIGILIA.....	7
CENTROS MODULADORES.....	7
NEUROQUIMICA.....	9
SUEÑO DE ONDAS LENTAS.....	10
CENTROS MODULADORES.....	11
NEUROQUIMICA.....	13
SUEÑO PARADOJICO.....	15
CENTROS MODULADORES.....	19
NEUROQUIMICA.....	21
SUEÑO EN AVES.....	24
SUEÑO EN REPTILES.....	25
CARACTERISTICAS CONDUCTUALES.....	26
CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS.....	27
SUEÑO EN EL ORDEN CHELONIA.....	30
BIOLOGIA DE <i>Gopherus flavomarginatus</i>	39
CARACTERISTICAS GENERALES DE LA RESERPINA.....	44
OBJETIVOS.....	46
HIPOTESIS.....	47

MATERIAL Y METODOS.....	48
RESULTADOS.....	52
DISCUSION.....	92
CONCLUSION.....	100
BIBLOGRAFIA.....	102

RESUMEN

En la presente tesis, se estudió la alternancia de vigilia y sueño en condiciones control y después de la administración de la reserpina, con el propósito de investigar el efecto que produce dicho fármaco sobre la alternancia anteriormente mencionada en la tortuga del desierto *Gopherus flavomarginatus*. Para su estudio, se emplearon machos adultos, cuyo peso osciló entre 4.32 y 8.60 Kg., implantados crónicamente, para registrar la actividad cerebral, ocular y la frecuencia cardíaca. Se obtuvo un registro control de --- cuando menos 70 horas y posteriormente, se le administró la reserpina (1.5 mg/Kg) intraperitonealmente, registrándose sus efectos - durante un tiempo mayor al registro control.

Los resultados mostraron que las tortugas, presentaron 4 - estados de vigilancia: vigilia activa, vigilia pasiva, reposo o -- sueño pasivo y sueño activo.

Durante la vigilia activa, los animales presentaban la cabeza levantada, los ojos abiertos, el cuerpo apoyado sobre las cuatro patas, lo que les permitió estar en movimiento. Las características electrofisiológicas fueron difíciles de describir, por la -- gran cantidad de artificios que se metían en el sistema de regis-- tro. La frecuencia cardíaca fue máxima (16 a 36 lat/min.).

En la vigilia pasiva, los animales permanecían con los ojos abietos, la cabeza levantada, las patas se encontraban relajadas apoyándose el plastron sobre el piso. En esta fase, la actividad - cerebral fue rápida y de gran amplitud, siendo la frecuencia car-- dlaca elevada (7 a 15 lat/min.).

En el reposo o sueño pasivo, los animales permanecieron -- con los ojos cerrados, completamente relajados e inmóviles. La ac-- tividad cerebral disminuyó de frecuencia y de amplitud. Durante es-- te estado, que fue de larga duración, el umbral para despertar fue elevado y la frecuencia cardíaca llegó a un mínimo (6 a 13 lat/min.).

El sueño activo, en condiciones control siempre era precedido por sueño pasivo. Durante este periodo, se presentaban movimientos oculares y manifestaciones motoras tales como: movimientos de la cabeza y de las extremidades, además, frecuentemente hablaban movimientos masticatorios. La actividad cerebral se encontraba enmascarada por los movimientos de los animales. La frecuencia cardíaca, se incrementaba ligeramente en comparación con el estado de reposo o sueño pasivo oscilando entre 4 y 28 lat/min. La duración promedio, de este estado de vigilancia era relativamente pequeño, variando de 8.43 a 16.38 seg., con una frecuencia de aparición de 72 a 205 en periodos de 24 horas.

El periodo de reposo o sueño pasivo, ocupó un porcentaje mayor en relación con el tiempo total del registro, mientras que el sueño activo representó el menor.

La aparición de los estados de vigilancia durante el ciclo nictemeral, no manifestó ninguna distribución definida, ya que se presentaban indistintamente, tanto en el día como en la noche.

Después de la administración de la reserpina, los animales presentaban un periodo inicial de corta duración de actividad intensa, seguido de largos periodos de reposo o sueño pasivo, sin que se presentaran etapas de sueño activo durante varias horas. - Posteriormente, a este periodo inicial de bloqueo del sueño activo, se presentaba un periodo de incremento compensatorio que se manifestaba, tanto en frecuencia como en duración. En algunas ocasiones, era posible observar la aparición de las fases de sueño activo a partir de la vigilia sin que hubiera de por medio sueño pasivo, como sucedió en condiciones control.

La frecuencia cardíaca siguió una tendencia similar a la manifestada en condiciones control, es decir, máxima durante la vigilia activa, se reduce ligeramente al pasar a la vigilia pasiva y disminuye aun más llegando a un mínimo en el reposo o sueño pasivo; manifestándose un incremento durante el sueño activo.

Los niveles promedio de la frecuencia cardíaca, en cada estado de vigilancia estaban por arriba de los valores control.

Se concluye que los estados de vigilancia de Gopherus flavomarginatus, son semejantes a los descritos en otros reptiles y que el sueño pasivo y el sueño activo presentan características semejantes a las del sueño lento y sueño paradójico de las aves y de los mamíferos. Además el efecto de la reserpina sobre el sueño de este reptil fué semejante al ejercido sobre el sueño de los -- vertebrados homeotermos, lo que induce a pensar en la existencia de mecanismos reguladores semejantes.

INTRODUCCION

¿ Que son los estados de vigilancia ?

Es el conjunto de estados que suceden dentro de un periodo de sueño y de vigilia, el cual es un fenómeno biológico que se manifiesta con mayor precisión en las especies más evolucionadas -- del reino animal. Este periodo consiste en la alternancia entre el estado de vigilia y las diferentes fases de sueño, se le ha identificado plenamente en los mamíferos y en las aves en donde el desarrollo del sistema nervioso central, ha alcanzado un alto grado de complejidad, sin embargo, para la correcta definición e interpretación del sueño deberá ser delimitado teniendo en cuenta la enorme diversidad de los seres vivos.

El estudio del sueño no solo tiene importancia práctica, sino también conceptual, así, el sueño representa uno de los modelos conductuales más promisorios para llenar el vacío que reina entre nuestro conocimiento actual y lo que es la función cerebral.

Historia del Sueño

Los primeros estudios que realizaron sobre el sueño tendían como característica principal ser de tipo conductual. En el que se pensaba que el sueño era un estado relativamente simple, uniforme y homogéneo.

A fines del siglo pasado con la introducción de las primeras técnicas electrofisiológicas, el primer reporte de actividad eléctrica cerebral registrada en animales fue hecha por Caton (1875),

indicando que en los registros se encontraban variaciones de voltaje, a las que denominó ondas de sueño (Citado por Brazier, 1951). A principios de este siglo, Beck (1905), apoyando las observaciones hechas por Caton en 1875, observó que dichas variaciones cesaban -- tan pronto como cualquiera de los nervios aferentes, eran estimulados con una intensidad alta, aún cuando el nervio no correspondiese al área cortical examinada (Citado por Magoun, 1980). Sin embargo, a estos hallazgos no se les dió importancia, sino hasta 1918, debido a la presencia de una epidemia viral de encefalitis letárgica, -- que fué la que motivó los primeros trabajos experimentales relacionados con el estudio del sueño, fueron estos estudios los que revelaron una correlación significativa entre los centros cerebrales y los desórdenes en el sueño producidos por esta enfermedad (Mingazzini, 1921). Debido a dicha enfermedad, a la que también se le conoce como gripe española, Von Economo (1929), reportó que los pacientes con lesiones inflamatorias en las paredes del tercer ventrículo morían en un estado de somnolencia y cuando había lesiones en la parte rostral del hipotálamo los pacientes morían en un estado de insomnio. Con dichas observaciones, se postuló la existencia de un -- centro responsable de la vigilia localizado en el hipotálamo posterior y un centro inductor del sueño en el hipotálamo anterior (Citado por Kleitman, 1963; Schuller, 1976).

Con el desarrollo de la electroencefalografía por Berger en 1929, se reconoció que la actividad eléctrica cerebral muestra -- patrones típicos dependiendo del nivel de vigilancia. Por otro lado Hess (1927, 1929), por medio de estimulaciones eléctricas en el hi-

potálamo del gato, encontró que una región del hipotálamo, el área preóptica basal, producía un estado adinámico, al que denominó adina namia hipotálamica, también observó que la estimulación a baja frecuencia de una región media del tálamo inducía sueño normal y la denominó área hipnogénica. Resultados semejantes fueron obtenidos por Sterman y Clemente (1962), basados en la estimulación eléctrica cerebral.

En 1935 Loomis y col., describieron estados electroencefalográficos bien definidos y diferentes entre sí durante el sueño; en el mismo año Bremer, ideó preparaciones biológicas de "cerebro" y "encefalo aislado" en el gato, en donde al cortar el tallo cerebral a nivel del mesencefalo, bloqueaba todas las entradas nerviosas aferentes de los nervios craneales uno y dos, que son el olfatorio y el visual e interrumpía todas las salidas motoras del cerebro, permaneciendo solamente cierto control del movimiento ocular. Por otro lado, tanto en animales normales como en las preparaciones de "cerebro aislado", está presente el control de la apertura pupilar, por lo que el patrón electroencefalográfico cortical y el reflejo pupilar en el caso del "cerebro aislado", se parecen a los animales normales que duermen. Bremer con la finalidad de examinar la estimulación somatosensorial procedente del cuerpo, en el control del sueño, desarrolló la preparación biológica cortando a nivel en donde se une el cerebro a la médula espinal, eliminando la entrada de los nervios craneales incluyendo la entrada somatosensorial procedente de la cara y la cabeza a través del quinto nervio craneal. Este tipo de preparación mostró características electroencefalográficas y pupilares parecidas a las de los animales normales. Estos resultados le condujeron a postular que la causa inmediata del sueño, era una desaferentización funcional.

Las contribuciones posteriores de Bremer (1935-1937), proporcionaron las bases para la investigación moderna. En estudios electroencefalográficos y conductuales combinados, sobre la producción de la vigilia por estimulación aferente en el gato, dicho autor encontró que el patrón rápido de bajo voltaje, llamado "activa

ción EEG ", era igualmente producido por las diversas modalidades - sensoriales, además, se encontraba distribuido en forma generalizada sobre los hemisferios cerebrales sin zonificación por el área -- sensitiva cortical correspondiente al estímulo aplicado. Aun más, u na vez iniciado este patrón de activación, tendía a persistir largo tiempo después de la breve excitación que lo ponía en marcha. A este respecto Bremer (1936), señaló: " La modificación del oscilograma cortical durante la transición del sueño a la vigilia no representa un efecto sensorial local que comienza en el área cortical correspondiente al órgano sensorial excitado por el estímulo ".

Estas observaciones indicaron la importancia de la estimulación aferente para la iniciación de la vigilia electroencefalográfica y conductual y, al mismo tiempo, sugieren el papel adicional - importante de un mecanismo central con una influencia más general y con una capacidad intrínseca mayor para una excitación mantenida, - que las de una vía aferente específica. Bremer (1937), extendió sus estudios en animales espinales y descerebrados, y fue el primero en observar que la actividad eléctrica de los hemisferios cerebrales - quedaban in situ por delante del corte, presentaba un modelo de vigilia después de una sección entre el bulbo y la médula espinal y - cuando se hacía a través del mesencéfalo el registro era de sueño. La conducta de las porciones de la cabeza inervada por delante de - la sección correspondían a los registros electroencefalográficos, - y desde entonces, el " encefalo aislado despierto " y el " cerebro aislado dormido " de Bremer se han convertido en preparaciones clásicas de la Neurofisiología (Magoun, 1980).

Ranson (1939), al hacer experimentos en primates y seccionando a nivel del mesencefalo también describió estructuras relacionadas con el estado de vigilia, en donde al lesionar las regiones hipotalámicas laterales y posteriores provocaba un estado de somnolencia. En tanto que White (1941), al estimular el área preóptica en el hombre, descubrió un efecto inductor de sueño rápido y reversible. Resultados semejantes fueron obtenidos por Hernández-Peón en 1965, con sustancias químicas. Sin embargo, otros autores como McGinty y Sterman (1968), reportaron efectos contrarios al producir insomnio. Posteriormente Nauta (1946), demostró en la rata la existencia de una área hipnagénica en el hipotálamo anterior, confirmando los hallazgos de Von Economo (1929).

Moruzzi y Mogoun (1949), mostraron por medio de las técnicas de lesión y de estimulación realizadas en la formación reticular del puente y del mesencefalo, que la reacción cortical del despertar ante estímulos naturales del medio ambiente, está regulado por impulsos activadores aferentes a la formación reticular del tallo cerebral, y a partir desde allí, a través del sistema reticular activador ascendente el cual se extiende a lo largo del tallo cerebral, y sigue por las vías que conducen los impulsos aferentes con teza. También pensaron que la actividad sostenida dentro del sistema reticular activador ascendente, podría ser la causa de la vigilia, ya que al estimular esta zona se presentaban desincronizaciones del electrocorticograma en animales anestesiados, en los cuales previamente se presentaba una actividad hipersincrónica. Demuestra-

ron que al estimular cualquier receptor sensorial, se presenta la --
reacción de despertar debido a la llegada de estos impulsos a la for-
mación reticular y por consiguiente a la frecuencia de impulsos que
ella envía a la corteza cerebral, a través de las amplias conexiones
que existen, provocando desincronización cortical.

Lindsley y col., en 1950, descubrieron que los animales --
con lesiones limitadas a las vías sensoriales clásicas, presentaban
ciclos conductuales de sueño y de vigilia con actividad electroence-
falográfica con presencia de husos durante el sueño y los animales --
conservaban la capacidad de despertar cuando se les movía, permane-
ciendo alerta, mientras que los animales con lesiones reticulares --
tendían a permanecer confundidos después de la lesión y presentaban
tan solo un electroencefalograma con actividad fusiforme.

La formación reticular, fué primeramente definida por Ca-
jal (1911-1952), como una área constituida por fibras nerviosas, que
forman un retículo y con escasos cuerpos celulares reticulares consi-
derándola como una zona filogenéticamente antigua, la cual posterior-
mente Olszewski, en 1954, la describió como una masa gris que se ex-
tiende desde la médula hasta el diencefalo.

También se ha utilizado el término de sistema reticular pa-
ra referirse a la formación reticular ya que puede ser subdividida --
en varias regiones con características fisiológicas diferentes. Esta
región ha sido ampliamente estudiada mostrando los efectos tanto i--
nhibitorios como excitatorios que pueden ser ejercidos en sentido --
caudal o rostral (Arduini y col., 1952; Austin y col., 1950; Bloch y
col., 1960; Hugelin, 1955; Ito y col., 1970; Rossi y col., 1957; Rhi-
nes y col., 1946; Segundo, 1956).

La mayoría de las investigaciones de sueño, se han realiza-
do en mamíferos y en general en vertebrados homeotermos, donde ya --
han sido diferenciados por patrones tanto conductuales como electro-
fisiológicos dos etapas de sueño bien, definidas.

Dentro de los criterios que se utilizan para la definición de las --

distintas etapas de sueño en los vertebrados homeotermos, electrofisiológicamente se requiere tres parámetros según Gaillard, (1980):

- 1) Electroencefalograma (EEG),
- 2) Electrooculograma (EOG) y
- 3) Electromiograma (EMG).

Según los objetivos de la investigación se puede incluir otra serie de parámetros, como el electrocardiograma (EKG), registro de la actividad respiratoria y de temperatura etc. Tomando en consideración estos parámetros, los estados de vigilancia en los vertebrados homeotermos se diferencian en general en:

VIGILIA, FASE DE SUEÑO DE ONDAS LENTAS, FASE PARADOJICA DE SUEÑO o DE MOVIMIENTOS OCULARES RAPIDOS (MOR).

VIGILIA.

Conductualmente el gato se encuentra con los ojos abiertos, en una posición de alerta, en constante movimiento, come etc.

Electrofisiológicamente: el EEG presenta una alta frecuencia y bajo voltaje, el EMG y el EOG son de gran amplitud y frecuencia, dependiendo de la actividad que realice el animal en ese momento. Si se le estimula responde rápidamente, es decir el umbral para responder a estímulos externos es bajo. La respiración, la frecuencia cardíaca y en general el metabolismo basal están elevados, comparados con los otros estados de vigilancia.

Centros Moduladores

Dentro de las estructuras responsables en el control de la vigilia, se ha propuesto a la formación reticular del tallo cerebral

como una de las más importantes; Esta se encuentra situada en la parte media del tronco cerebral, formada por una red de fibras nerviosas entremezcladas con neuronas, a veces agrupadas en núcleos (Cajal, 1952).

Esta masa compleja, Olzewski (1954), la describe como una masa gris que se extiende desde la médula espinal hasta el diencefalo. En 1949 Moruzzi y Magoun, propusieron en base a sus experimentos, que el despertar se debe a una influencia activadora ascendente que estimula a la corteza cerebral. Se encuentra constituida por dos vías: la dorsal y la ventral, ambas son ascendentes (Nauta, 1958). La vía ventral al parecer se origina en el mesencefalo y proyecta al hipotálamo, núcleo reticular talámico y ganglios basales, formando parte del fascículo longitudinal medio. A esta vía se le ha considerado la responsable del despertar conductual y desincronización cortical. Jouvet (1967), revisó las ideas concernientes al sistema del despertar y consideró que el sistema reticular activador ascendente no era una estructura esencial para la desincronización cortical y el sistema reticular descendente no es suficiente para inducir un verdadero despertar conductual.

Por otro lado, Moruzzi y Magoun en 1949 realizaron secciones a nivel del puente y del mesencefalo, encontrando una activación momentánea de la corteza por estímulos olfatorios o por estímulos de la formación reticular; sin embargo, no se observó activación espontánea. Esto indujo a pensar en la presencia a nivel mesencefálico de un mecanismo de activación física, responsable del despertar momentáneo (Batini y col., 1958).

El mantenimiento tónico de la activación cortical aunado al despertar conductual modulado por la región posterior hipotalámica (Jouvet, 1962), y por la sustancia gris periventricular ha quedado evidenciado por los estados letárgicos y comatosos que resultan de su lesión (Nauta, 1946). Se han mostrado conexiones recíprocas de este sistema con la formación reticular, proponiéndose como un sustrato anatómico del circuito del despertar que mantiene tónicamente al estado de vigilia, dejando de funcionar al ser bloqueado por los mecanismos inhibidores responsables de la presentación del sueño (Demetrescu y col., 1965).

Neuroquímica

Los neurotransmisores que se han involucrado en la vigilia son: la adrenalina, la dopamina y la acetilcolina.

Cordeau y col. (1963), encontraron que la aplicación tópica de adrenalina en el tallo cerebral produce una desincronización eléctrica, acompañada de signos conductuales de despertar, aun en gatos previamente dormidos.

La administración de DOPA, precursor de la dopamina provoca un aumento en la actividad de vigilia (Wyatt, 1972).

El papel de la acetilcolina en la vigilia aun es poco comprendido. Sin embargo, la activación eléctricocortical, se bloquea con la aplicación de atropina antagonista de la acetilcolina (Krnjevic, 1965). La atropina provoca, al igual que la dopamina una disociación entre los signos conductuales y eléctricos de la vigilia.

Krnjević (1965), ha encontrado fibras colinérgicas difusas que inervan las capas profundas de la corteza cerebral haciendo posible que el efecto activador de la acetilcolina dependa de la liberación de la misma a nivel cortical. Se ha propuesto así, un mecanismo colinérgico responsable de la activación local de la corteza.

SUEÑO DE ONDAS LENTAS.

Conductualmente el gato se encuentra con los ojos cerrados, se recuesta y disminuye la tonicidad muscular pero sin llegar a la atonía.

Electrofisiológicamente se encuentra caracterizado por un EEG constituido por ondas lentas de gran amplitud y por la aparición de "husos" de sueño, que son grupos de ondas que forman conjuntos de apariencia fusiforme, presentando una frecuencia de 13-16cps; mezclados con las ondas lentas de alto voltaje, sincrónicas que le dan el nombre a esta fase de sueño. Estas ondas pueden registrarse en casi todas las estructuras cerebrales (tanto a nivel cortical como subcortical), además, pueden o no presentarse movimientos oculares en poca cantidad. La apertura pupilar es pequeña y las membranas nictitantes están relajadas. La respiración es calmada y regular, disminuye la frecuencia cardíaca, la presión arterial desciende; la temperatura cerebral y en general la del cuerpo decrece, así como también, el consumo total de oxígeno el cual es menor que durante la vigilia y el umbral para responder a estímulos externos aumenta con respecto a la vigilia. La duración de este estado varía según la especie, la edad y el estado fisiológico del individuo, ocupando

siempre la mayor parte del tiempo de sueño, llegando inclusive a -- ser el 100% del tiempo total, como sucede aparentemente en un mamífero primitivo como es el equidna Tachyglossus aculeatus (Allison y col., 1972).

Centros Moduladores

Los estudios realizados por Jouvet (1972), indican que el tallo cerebral, en particular la región localizada en la línea media a -- lo largo del puente, que incluye a los núcleos del rafe, parece desempeñar un papel decisivo en la instalación del sueño de ondas lentas. Las lesiones de esta región produce un animal insomne. Este sistema neuronal envía proyecciones hacia el sistema reticular activador, el hipotálamo y las estructuras límbicas del prosencéfalo. La hipótesis de Jouvet, propone que la activación de los núcleos del rafe, inhibe el efecto del despertar por activación del sistema reticular descrito por Moruzzi y Magoun (1949), permitiéndole al tálamo medial inducir los husos u ondas lentas corticales (Hess, 1944; Purpura y col., 1966). Los primeros estudios de la participación -- talámica en el sueño de ondas lentas se iniciaron con Hess (1927; - 1929), quien al estimular eléctricamente el tálamo paramedial del gato, induce sueño conductual. Morrison y Dempsey (1933), estimulando la misma región encontraron reclutamiento progresivo de la respuesta cortical, similar a las descargas en "husos" que ocurren espontáneamente durante el sueño lento, lo cual les permitió proponer la existencia de un sistema tálamo-cortical difuso o inespecífico - originado en los núcleos intralaminares y la línea media del tálamo.

La electrocoagulación talámica suprime los husos corticales del

sueño sin alterar las ondas lentas. La estimulación de la masa intermedia y del sistema talámico difuso con bajas frecuencias provoca sueño (Jouvet, 1962).

Nauta (1946), mostró que las lesiones de la región preóptica de la rata, provocaban un estado de insomnio que culminaban con la -- muerte del animal. Más tarde, esto fué corroborado en gatos por -- McGinty y Sterman (1968), La región preóptica hipotalámica está co-- nectada con el sistema serotoninérgico del rafe por el haz medial -- del cerebro anterior. De esta manera el sistema del rafe está vincu-- lado con el sistema límbico y con una zona moduladora del sueño. Las lesiones de la región anterior o preóptica del hipotálamo destruyen una proyección descendente del control hacia el sistema del rafe. --

Con los trabajos experimentales llevados a cabo por Jouvet (1967) y Renault (1967), se ve apoyada aún más la idea de que los núcleos situados en la región anterior del bulbo (rafe dorsal y rafe central) serían los responsables de la instalación y el mantenimiento del sueño de ondas lentas.

Cespuglio y col. (1979), mediante la técnica de congelamiento reversible aplicada a los núcleos rafe dorsal , rafe central, --- rafe magno , rafe obscuro y rafe pontis, encontraron que la desactivación del rafe dorsal provoca la instalación del sueño de ondas lentas y de sueño paradójico y proponen que este núcleo junto con -- otras estructuras de la formación reticular, juegan un papel en la desincronización cortical del estado de vigilia. Asimismo, encontró que la desactivación de los demás núcleos del rafe, provoca la abo-- lición del sueño de ondas lentas y del sueño paradójico.

Existen otras regiones que pueden producir la aparición del sueño de ondas lentas. Clemente (1968), localizó una región de la corteza orbitofrontal que cuando es estimulada, provoca la aparición del sueño de ondas lentas.

Neuroquímica

A partir de los trabajos de Cordeau (1962), Cordeau y col. (1963), Hernández-Peón y col. (1963, 1967), Hernández-Peón y Chávez Ibarra (1963), se propuso un sistema anatómico funcional donde la inyección de acetilcolina provoca la aparición de sueño de ondas lentas. Este sistema está constituido por dos componentes, uno descendente y otro ascendente. El componente descendente, que corresponde al circuito límbico mesencefálico descrito por Nauta (1958), sigue la trayectoria del haz medial del cerebro anterior a través de la región preóptica, el hipotálamo lateral y la región límbica mesencefálica; mientras que la lesión o la inyección de atropina efectuada en una región más caudal, suprime el efecto inductor del sueño (Velluti y Hernández-Peón, 1963). El componente descendente se conecta con el ascendente a nivel pontino, este último, se origina en la sustancia gris de la médula espinal (Hernández-Peón y cols., 1963; 1967). La localización de las células colinoceptivas a nivel del tallo cerebral no ha sido bien delimitada, sin embargo, de acuerdo con los resultados de Cordeau (1962), la inyección de acetilcolina en la región paramedia caudal del bulbo, provoca la sincronización cortical. Hernández-Peón (1965 b), propuso que el sistema colinérgico del sueño funcionaría de la siguiente manera: el estímulo hipnagógico primario se origina en las neuronas periféricas de

los componentes ascendentes y descendentes (Vgr: los estímulos somatosensoriales en el componente ascendente y los estímulos condicionados, originados en la corteza, en el componente descendente). Estos estímulos convergen en una vía final para provocar la propagación de una inhibición. Cuando la inhibición comienza a ascender, - las neuronas mesencefálicas son inhibidas, dando como resultados -- una desinhibición de las neuronas reclutantes del tálamo y la puesta en marcha de la actividad tálamo-cortical que es la responsable de las ondas delta y de los husos del sueño. Sin embargo, existen - datos que no apoyan a los sistemas colinérgicos como responsables - del sueño de ondas lentas, ya que la administración de anticolinérgicos (atropina), no interrumpe el rebote de sueño en animales que han sido privados de éste (Vimont-Vicary y col., 1966; Jouvet, 1968).

La serotonina (5-hidroxitriptamina, 5 HT) ha sido ampliamente relacionada con el sueño lento. Las lesiones parciales y totales - del sistema del rafe (serotoninérgico) conducen a una disminución - del sueño estrechamente relacionada con bajos niveles de esta indolamina, y ambos aspectos se relacionan con el tamaño de la lesión. (Jouvet, 1966, 1969).

La administración de la reserpina (disminuye la concentración de las catecolaminas y de la serotonina) suprime el sueño lento y el paradójico; la inyección secundaria de 5 hidroxitriptófano (precursor de 5-HT) restaura el nivel de serotonina cerebral, resultando - en la reaparición inmediata del sueño lento, mientras que la inyección de dopamina, posterior a la reserpina, conduce a la reaparición del sueño paradójico. Se deduce de lo anterior que la seroto

nina está involucrada en el sueño de ondas lentas, mientras que el sueño paradójico parece necesitar los mecanismos catecolaminérgicos (Matsumoto y Jouvet, 1964).

SUEÑO PARADOJICO.

Conductualmente el gato se encuentra con ojos cerrados, con una relajación total, la cabeza se apoya sobre el piso o sobre cualquier superficie, la actividad muscular disminuye rápidamente hasta llegar a la atonía y éste se ve interrumpido ocasionalmente por sacudidas musculares (mioclonias). La respiración y la frecuencia cardíaca se vuelven irregulares.

Electrofisiológicamente se encuentra caracterizado por un EEG, que se reduce de amplitud y aumenta en frecuencia, haciéndose similar al EEG de la fase de vigilia, pero paradójicamente (de ahí el nombre de esta fase), es en este momento cuando el umbral para reaccionar a estímulos externos es más alto que cualquier otro estado de vigilancia. Una característica importante de esta fase, es la presencia de movimientos oculares rápidos, aislados o en ráfagas, que fue descrita por Aserinsky y Kleitman (1953), y se encuentra relacionada con las ensoñaciones (actividad onírica) en el humano. Más tarde, -- Dement y Kleitman, 1957 a,b; Roffwarg y col., 1962; Antrobus y col., 1963) corroboran la relación entre la aparición de movimientos oculares rápidos y las ensoñaciones.

A esta fase de sueño se le ha dado varios nombres, los más comúnmente utilizados son: fase REM (del Inglés Rapid Eye Movement), sueño de Movimientos Oculares Rápidos o sueño MOR, sueño Rombence-

álido, sueño Rápido, Estado "D" (del inglés Dream State) o Sueño Paradojico (Citado por Fernández-Guardiola y cols., 1973).

Dentro de esta fase se puede observar la aparición de dos tipos de fenómenos que la distinguen neurofisiológicamente y poligráficamente de las otras etapas de sueño. Debido a sus características de ocurrencia, continua o en episodios cortos, se les ha denominado fenómenos tónicos y fenómenos fásicos.

Se define como fenómeno tónico a los cambios electrofisiológicos que se presentan en forma continua durante toda la fase de sueño paradójico, estos son: la atonía muscular y la actividad eléctrica cerebral rápida y de bajo voltaje en regiones corticales, diencefálicas, semejante a la activación cortical que acompaña al estado de hiper-alerta o de atención, sin embargo, ciertas peculiaridades hacen posible establecer una diferencia entre la actividad cortical del sueño paradójico y la del estado de vigilia.

Por fenómeno fásico se entiende a los cambios conductuales y electrofisiológicos, que se presentan en forma repetitiva durante la fase de sueño paradójico como son:

1) Los movimientos oculares rápidos que pueden presentarse en sentido horizontal, vertical u oblicuo, que se acompañan de miosis (las pupilas permanecen cerradas) acentuada y continua, pero ésta, se ve interrumpida fásicamente por breves midriasis (dilatación de la pupila), que a la vez son concomitantes con los movimientos oculares y con retracciones fásicas de las membranas nictitantes (Berlucchi y col., 1964).

Las estructuras corticales juegan un papel importante en la re

gulación de los movimientos oculares del sueño paradójico, ya que - la extirpación de la corteza visual provoca una disminución importante tanto del número de movimientos aislados, como de las salvas de éstos, mientras que la descorticación frontal incrementa la aparición de las salvas (Jeannerod y col., 1965).

Experimentos llevados a cabo por varios autores (Valatx y col., 1964; Perenin y Jeannerod, 1971), mostraron que lesionando bilateralmente el fascículo longitudinal medio y el de la comisura posterior, se provocaba una oculoplejía total durante el estado de vigilia, y no modificaba la motilidad ocular durante el sueño paradójico. Por lo tanto, los mecanismos responsables de los movimientos oculares - del sueño paradójico son originados a nivel pontino y que son regulados de una manera compleja a nivel mesencefálico y del colículo superior; regiones donde los procesos de integración cortical (facilitación de la corteza visual e inhibición de la corteza frontal) ejercen su efecto.

2) Ondas Ponto-Geniculo-Occipital.

Jouvet y Michel (1959), al registrar la formación reticular pontina durante el sueño paradójico, observaron la aparición de potenciales monofásicos de alto voltaje y de corta duración, que ocurrían de manera aislada o en salvas. Más tarde, el mismo tipo de potenciales también fueron registrados en el cuerpo geniculado lateral (Mikiten y col., 1961) y en la corteza occipital (Mouret, 1963). Debido a la distribución anatómica de estos potenciales, se les dio el nombre de actividad física ponto-geniculo-occipital (Jeannerod y col., 1965). Esta denominación, no implica que la actividad PGO solamente

puede ser registrada en estos sitios, sino que aquí, es donde se manifiesta con mayor amplitud al ser registrada mediante macroelectrodos.

La actividad PGO, deprime la excitabilidad de algunos núcleos de relevo y es capaz de alterar la transmisión de impulsos aferentes. Paradójicamente, la actividad PGO se acompaña de una facilitación de las respuestas postsinápticas en el cuerpo geniculado lateral, cuando las terminales del tracto óptico están despolarizadas, momento en el que se esperaría una inhibición presináptica para bloquear la transmisión (Dagnino y col., 1965; Sakakura, 1968; Benoit, 1967, 1971; Laurent y col., 1974).

La actividad PGO está directamente relacionada con los movimientos oculares rápidos del sueño paradójico. Esto ha sido demostrado a partir de que cada potencial PGO de la formación pontina, corresponde con una contracción física del músculo lateral recto del globo ocular (Michel y col., 1964; Cespuglio y col., 1975).

Los potenciales PGO de la corteza visual o del cuerpo geniculado lateral, no dependen de los mecanismos musculares del movimiento ocular, ya que éstos, persisten durante varios días después de la enucleación de ambos globos oculares (Jeannerod y col., 1965; Brooks, 1967). Además las espigas PGO del cuerpo geniculado lateral preceden o coinciden con el movimiento ocular (Kiyono y Jeannerod, 1967). Estas características y el hecho de que los potenciales PGO no disminuye de amplitud durante la obscuridad (Brooks, 1969) nos permite diferenciarlos de los "potenciales de movimientos oculares" que aparecen durante el estado de vigilia.

Centros Moduladores

La búsqueda de un centro generador del sueño MOR en el tallo cerebral, ha trazado la consideración del papel de núcleos espectícos en el control de los eventos individuales del sueño paradójico. En años recientes se han acumulado evidencias indicando que cada uno de los eventos del sueño MOR son generados por grupos distintos de células localizadas a nivel del puente y mesencéfalo caudal.

La desincronización EEG cortical es una característica del sueño paradójico, y aunque los primeros estudios sugieren que los núcleos reticulares pontinos están directamente involucrados en tal desincronización (Jouvet, 1962), no se ha confirmado. Sin embargo, reportes posteriores proporcionaron la evidencia de una amplia distribución de los mecanismos de desincronización cortical a nivel de la región rostral del tallo cerebral, de la misma -- forma indicaron que el cerebro medio, más que el puente, puede ser -- una estructura indispensable para dicho evento (Hobson, 1965).

Renault (1967), al hacer la destrucción de la región caudal del rafe (núcleo rafe pontis y magno) observó que se provocaba la desaparición casi total del sueño paradójico, mientras que el sueño de ondas lentas disminuye solamente el 40%. Esto sugiere que las neuronas de la región caudal del rafe constituyen los mecanismos preparativos del sueño paradójico, estas neuronas proyectan axones hacia la parte dorso-lateral del tegmento pontino, donde se encuentran localizados los mecanismos de instalación de esta fase de sueño.

El origen de los componentes ascendentes (actividad cortical rápida, los movimientos oculares rápidos y la actividad PGO) y descendentes (inhibición del tono muscular y las contracciones musculares fásicas) del sueño paradójico, ha sido demostrado por numerosos experimentos neurofisiológicos.

Las lesiones de todo el cerebro por delante del puente (incluyendo al hipotálamo) no suprime la aparición periódica del sueño paradójico (Jouvet, 1962, 1965 a; Villablanca, 1966; Matsuzaki, 1969). Los episodios del sueño paradójico que se presentan, conservan los periodos de atonía, actividad PGO pontina y movimientos oculares rápidos (debido a su integración a nivel del VI par craneal). La sección del tallo cerebral a nivel del tercio caudal del puente (sección caudo-pontina), suprime la aparición de la atonía muscular (Jouvet, 1962).

Jouvet y Mounier (1960); Carli y Zanchetti (1965); Rossi y col., (1961), consideraron en un principio a la región dorso-lateral de la formación reticular pontina, como la responsable de los mecanismos de instalación del sueño paradójico, pues su destrucción suprime completamente esta fase del sueño, sin modificar significativamente al sueño de ondas lentas. Posteriormente, con el descubrimiento de que algunos grupos neuronales de esta región (núcleo locus coeruleus, subcoeruleus y algunos núcleos adyacentes) contienen catecolaminas, se llevaron a cabo investigaciones para delimitar más precisamente los mecanismos responsables del sueño paradójico.

Las lesiones bilaterales por electrocoagulación de la parte caudal del núcleo locus coeruleus, suprime solamente la atonía mus

cular del sueño paradójico, pero sus componentes ascendentes (actividad rápida cortical, actividad PGO, movimientos oculares rápidos, miosis y relajación de la membrana nictitante) quedan intactos. Estos animales presentaban conductas alucinatorias durante el sueño, se levantaban, atacaban a algo no existente, presentaban conductas de huida, movimientos de orientación de la cabeza pero con los ojos cerrados, sin embargo, no responden a estímulos del medio ambiente (Jouvet, 1965 b; Henley y Morrison, 1969; Sastre y Jouvet, 1979; Hendriks y col., 1982).

Buguet en 1969, observó que al lesionar parcialmente las neuronas catecolaminérgicas que se encontraban situadas por delante de la parte caudal del locus coeruleus, disminuía pero no abolía al --sueño paradójico, pero sin embargo, provocaba una disminución de la actividad PGO. Al hacer extensas lesiones bilaterales que incluyan a los 2 tercios caudales del locus coeruleus y al núcleo subcoeruleus, Buguet y col., (1970), observaron que se suprime la aparición del --sueño paradójico como también la conducta alucinatoria, sin embargo, la actividad PGO todavía aparece durante el sueño de ondas lentas. La lesión bilateral y total de las neuronas catecolaminérgicas suprime permanentemente el sueño paradójico y la actividad PGO.

A partir de estos datos experimentales, se puede concluir que la mayor parte de las neuronas catecolaminérgicas localizadas en la región dorso-lateral del puente, juegan un papel en los mecanismos de generación del sueño paradójico.

Neuroquímica

A niveles neurofarmacológicos y neurofisiológicos, el sueño pa

radójico parece ser el resultado de una sucesión de fenómenos que incluyen mecanismos serotoninérgicos preparativos y mecanismos catecolaminérgicos y colinérgicos de instalación.

Varios investigadores (Koella y col., 1968; Jouvet, 1969; Dement y col., 1970), han observado que la inhibición de la síntesis de -- serotonina

(PCPA), provoca una disminución importante del sueño de ondas lentas y del sueño paradójico. El sueño paradójico habitualmente desaparece cuando la cantidad diaria de sueño de ondas lentas, disminuye por debajo del 15%. Por lo tanto existe una relación entre la disminución del sueño paradójico y la disminución de la síntesis de 5-HT. Mouret y col. (1968), descubrieron una correlación significativa entre el aumento de la frecuencia de episodios de sueño paradójico y el aumento de los niveles endógenos de 5-HT en el tallo cerebral. Más tarde Jouvet (1972) encuentra que los episodios de sueño paradójico dependen de mecanismos serotoninérgicos preparativos y de mecanismos catecolaminérgicos y colinérgicos de disparo y mantenimiento.

Existen algunos datos neurofarmacológicos que indirectamente apoyan la naturaleza catecolaminérgica de estos mecanismos. La administración de reserpina (0.5-1mg/Kg) (sustancia que disminuye los niveles cerebrales de monoaminas) provoca un estado de insomnio prolongado con abolición del sueño paradójico. Matsumoto y Jouvet (1964) administraron DOPA (30-50mg/Kg) a gatos pretratados con reserpina, y observaron que causaba la reinstalación del sueño paradójico en un tiempo de 1-3 horas. Esto sugiere que es necesario reabastecer las pozas de las terminales catecolaminérgicas para la reinstalación --

del sueño paradójico. La administración de alfa-metil-DOPA, sustancia que da origen a la alfa-metil-NA (falso neurotransmisor que desplaza a la noradrenalina) (Carlsson, 1964; Carlsson y col., 1968; Anden y col., 1970), suprime la aparición de sueño paradójico durante 16-20 horas (Dusan-Peyrethon y col., 1968). Asimismo, la administración de Disulfiram (sustancia que afecta al metabolismo de la noradrenalina), provoca un decremento del sueño paradójico, este fenómeno es concomitante con la disminución del estado de vigilia (Dusan-Peyrethon y Froment, 1968). La alfa-metil-paratirosina, inhibe la síntesis de catecolaminas a nivel de la tiroxina hidroxilasa. Esta droga deprime el estado de alerta y suprime el sueño paradójico en monos (Weitzman y col., 1969) y en conejos (Fujimori y Himwich, 1971), sin embargo, este efecto es muy discreto en el gato (King y Jewett, 1971) y es seguido por un rebote de sueño paradójico.

También existen datos experimentales que sugieren la aparición de mecanismos colinérgicos en la instalación del sueño paradójico.

El sueño paradójico puede ser suprimido selectivamente por la administración sistémica de atropina (Jouvet, 1962; Khazan y Sawyer, 1964; Loizzo y Longo, 1968), el mismo efecto se puede provocar por la inyección intraventricular de hemicolina-3 (Hazra, 1970; Domino y Staweski, 1971). Por otro lado, la eserina puede aumentar (100%) la duración del sueño paradójico (Khazan y col., 1967) y la inyección local de carbacol en la venticidad del locus coeruleus o en el ventrículo, aumenta considerablemente la duración del sueño paradójico (George y col., 1964) o induce solamente una atonía total (Baxter, 1969). A partir de estos resultados se

ha propuesto que la acetilcolina juega un papel en los componentes tónicos del sueño paradójico y que se encuentra involucrada en un paso intermedio entre los mecanismos serotoninérgicos y catecolaminérgicos de esta fase de sueño.

Existen otros factores humorales, aparte de las monoaminas y acetilcolina que intervienen en la regulación del sueño de ondas lentas y del sueño paradójico. Pappenheimer y col., (1967, 1974, 1975), lograron aislar un péptido a partir del líquido cefaloraquídeo, de la corteza cerebral y del mesencéfalo de la oveja y de la cabra que se encontraban privados de sueño, que al ser inyectados en conejos y en ratas inducía el sueño. Más tarde, Drucker-Collin y col., (1970, 1973, 1974), utilizando sistemas de cánulas, que sirven para recolectar el líquido perfundido en la formación reticular mesencefálica -- durante el sueño en gatos, han encontrado una relación directa entre la aparición del sueño paradójico y el aumento de proteínas cerebrales, proponiendo que estas proteínas son específicas del sueño paradójico y que pueden jugar un papel en la instalación de esta fase.

En los vertebrados homeotermos, particularmente en mamíferos, es en donde se ha realizado la mayoría de las investigaciones; estableciendo así que durante el estado hipóxico se encuentran presentes dos fases de sueño (Sueño Leño y Sueño Paradójico), que han sido claramente diferenciadas tanto por patrones electrofisiológicos como conductuales. Pero cabría hacerse la pregunta: estas dos fases de sueño también se encuentran presentes en grupos de organismos evolutivamente inferiores a los mamíferos

Sueño en aves.

En las aves, los trabajos que se han realizado sobre el sueño han sido poco numerosos; sin embargo, se ha obtenido la información necesaria para construir el patrón básico general del ciclo sueño-vigilia. En la actualidad existen reportes basados en análisis tanto conductual como electrográficos correlacionando cada estado de vigilancia con el correspondiente trazo electrofisiológico (Amlaner y Ball, 1983; Zepelen y Zamil, 1982, Cambel y Tobler, 1984). Algunos de los primeros estudios se realizaron en el pollo Gallus domesticus (Craigie, 1932) y en el pichón (Bremer y Moruzzi, 1939) en donde encontraron una semejanza de los potenciales eléctricos cerebrales espontáneos con el EEG neocortical de los mamíferos.

Silva y cols. (1959) correlacionaron la actividad electroencefalográfica y los patrones conductuales en el "teruteru" Belenopterus chilensis lampronotus; al igual que Key y Marley (1962) en el pollo, de igual manera que lo han hecho otros autores (Berger y Walker, 1972; Hishikawa y cols., 1969; Klein y cols., 1964; Ookawa y Gotoh, 1965; Rojas-Ramírez y Tauber, 1970; Sugihara y Gotoh, 1973; Tradardi, 1966; Van Twyver, 1972).

Al introducirse las técnicas estereotáxicas y de estimulación central en aves se implementaron atlas de las especies como Gallus domesticus (Van Tienhoven y Juhász, 1962) y en el pichón Columba livia (Karten y Hodes, 1967) lo que facilitó el estudio electroencefalográfico.

También se realizaron estudios en embriones de pollo (Garcla-Aust, 1954) en donde se asentaron las bases para el estudio ontogénico de los estados de vigilancia, dando origen a una serie de

experimentos llevados a cabo por diversos autores (Corner y Peters, 1966; Ellingson y Rose, 1970; Peters y cols., 1965; Schade y col., 1965; Tuge y cols., 1960).

Los patrones electroencefalográficos manifestados durante los estados de vigiliencia en las especies de aves estudiadas hasta el momento son muy semejantes a los presentados por mamíferos; a diferencia de éstos, en las aves la duración de la fase de sueño paradójico oscila entre los 6 y 12 segundos, lo que pudiera ser explicado en base al diferente grado de desarrollo del sistema nervioso central (Clarenbach y Cramer, 1972; Fgner y Hoefke, 1971; Karmanova y Lazarev, 1979; Karten y Hodes, 1967; Paulson, 1964; Saucier y Astic, 1975).

Sueño en reptiles.

Por lo que respecta al conocimiento del sueño en los vertebrados poiquiloterms es todavía confuso, ya que no es sino en años recientes cuando su estudio ha venido adquiriendo importancia.

Los reptiles, por su parte, debido a que en el transcurso de la evolución constituyen el tronco del cual se originan las aves y los mamíferos actuales, representan un grupo de vertebrados particularmente importante ya que el estudio de la fisiología del sueño, podría aportar la clave que conduzca a comprender la importancia que representa en la escala filogenética.

De los cuatro órdenes de reptiles actuales, representados por: Chelonia (tortugas), Squamata (lagartijas, víboras etc.), Crocodilia (caimanes y cocodrilos) y Rhynchocephalia (tuftara de Nueva Zelandia); sólo han sido estudiados

los tres primeros; en los cuales se han originado resultados con muchas controversias ya que por una parte, la mayoría de los autores niegan la existencia de las dos fases de sueño, concretándose a mencionar únicamente la presencia de sueño conductual, pero por otra parte, hay reportes aislados indicando la presencia de una de las fases de sueño o bien de las dos.

Los criterios que se han venido utilizando para la identificación y clasificación tanto de la vigilia como la de las etapas del sueño, son por una parte conductuales y por otra electrofisiológicos.

Características conductuales.

Según Allison y Van Twyver (1970), sencillamente se observa al animal si está o no activo y si tiene los ojos abiertos o cerrados pero, existen vertebrados que no pueden cerrar los ojos puesto que no tienen párpados, como los peces y las ulboras, inclusive los humanos y varios mamíferos duermen con los ojos parcialmente abiertos.

Flanigan (1974), define lo que se llama sueño conductual en vertebrados poiquilotermos, tomando como principales parámetros:

- 1) La adopción de una postura específica,
- 2) Inmovilidad conductual prolongada.
- 3) Elevación del umbral para reaccionar,
- 4) Reversibilidad conductual rápida, producida por un estímulo.

Estos cuatro parámetros se han usado empíricamente por mucho tiempo para determinar si un animal está dormido o no.

Características electrofisiológicas.

En relación con éstos, es necesario tomar en consideración - tres parámetros de referencia básica, tales como el electroencefalograma (EEG), el electro-oculograma (EOG) y el electromiograma - (EMG). Además pueden ser incluidas otras variables fisiológicas susceptibles de modificarse con los estados de vigilancia, como la actividad cardíaca (EKG), y respiración.

En el orden Squamata, que se encuentra representado por las lagartijas y víboras se ha descrito por varios autores:

Flanigan (1973), en trabajos hechos sobre Iguana iguana y Ctenosaura pectinata y Peyrethon y Dusan-Peyrethon (1969) estudiando a Python saebe y a Iguana iguana, reportaron la presencia de una fase análoga al sueño de ondas lentas de los homeotermos, caracterizada por patrones electrofisiológicos tales como la lentificación de las ondas cerebrales y la presencia de espigas de amplitud elevada sobrepuestas al ritmo de base, disminución del tono muscular y de la frecuencia cardíaca conforme avanza el reposo.

Por otro lado Romo y col. (1978), en Phrynosoma regali reportan la presencia tanto de sueño lento como de sueño paradójico; detectando oscilaciones en la actividad eléctrica cerebral semejantes a las observadas en mamíferos durante los diferentes estados de vigilancia. Huntley y cols. (1977), en Dipsosaurus dorsalis observaron - la presencia de movimientos oculares rápidos durante la fase oscura del registro y después de una inmovilidad conductual que coincide con la elevación de la frecuencia cardíaca y con una atonía muscular interrumpida por mioclonias ocasionales, con una aceleración

de la actividad eléctrica cerebral; se reporta también la presencia de sueño paradójico en la iguana Ctenosaura similis (Ayala y col., 1980; 1983), Iguana iguana (Ayala y col., 1982), Ctenosaura pectinata (Tauber y col., 1968); Chamaleo melleri Ch. jacksoni (Tauber y col., 1966).

Karmanova y cols. (1971; 1972) y Churnosov (1973), describieron, en el lagarto Varanus griseus, la presencia de movimientos automáticos durante el reposo, periodo al cual denominaron SLS-3. Dichos movimientos automáticos eran de corta duración y se acompañaban de una activación electroencefalográfica, los autores concluyeron que estos automatismo son elementos primitivos del sueño paradójico.

En el orden Crocodylia han sido estudiadas tres especies en donde básicamente han encontrado los mismos patrones electrofisiológicos durante los diferentes estados de vigilancia: actividad eléctrica cerebral polimórfica y de frecuencia mixta durante la vigilia, la cual se lentifica conforme avanza el estado de reposo. Estos cambios se acompañan de una disminución del tono muscular y de la frecuencia cardíaca; como es en el Caiman latirostris (Peyrethon y Dusan-Peyrethon, (1969), en donde reportan la presencia de sueño paradójico. En un estudio realizado en Alligator mississippiensis (Van Twyver, 1973), se concluye que los reptiles no duermen y que es más propio hablar de ciclos actividad-reposo; en el Caiman sclerops (Flanigan, 1973; Huggins y col., 1968; Meglerson y col., 1979; Verlander y col., 1974; Warner y col., 1978), describieron una fase de reposo análoga al sueño lento de los homeotermos, observando que el umbral para reaccionar a estímulos externos durante el sueño con-

ductual se eleva drásticamente, sin embargo, no encontraron indicios de sueño paradójico.

SUEÑO EN EL ORDEN CHELONIA

Debido a que el sujeto experimental en estudio es un quelonio, se analizarán con mayor detalle los trabajos relacionados con el sueño en este grupo de reptiles.

Han sido estudiadas varias especies de quelonios en las cuales se ha registrado la actividad electroencefalográfica, así como también se han administrado diversos fármacos, durante el sueño conductual se ha encontrado básicamente la misma actividad electrofisiológica durante los diferentes estados de vigilancia descrita para los demás reptiles, es decir, la actividad eléctrica cerebral durante la vigilia está constituida por un ritmo polimórfico de amplitud relativamente elevada y de frecuencia rápida, observándose una reducción de amplitud y una lentificación de las ondas cerebrales durante el reposo o sueño conductual, cuando los animales pasan del estado de vigilia al reposo, la actividad muscular se reduce tendiendo hacia una hipotonía total, asimismo, se observa una disminución de la frecuencia cardíaca con numerosas arritmias (Ayala, 1986; Calderón y cols., 1986; Churnosov, 1973; Flanigan, 1974; Hermann y col., 1964; Karmanova, 1971; Karmanova y cols., 1978; Vasilescu, 1970; Walker y col., 1973).

Uno de los primeros trabajos sobre sueño en los reptiles fue realizado en el grupo de los quelonios por Hermann, Jouvet y Klein (1964), en la tortuga Testudo marginata, en donde utilizaron tres ejemplares en los cuales registraron EEG, EMG y los movimientos oculares (EOG). Además colocaron electrodos en las extremidades poste-

riones para el registro de la actividad cardíaca (EKG). Reportaron conductualmente tres estados de vigilancia: vigilia, la cual fue -- caracterizada por la presencia de movimientos, percepción de todo -- tipo de estímulos, actividad cerebral rápida y de baja amplitud (11-13cps. y 15-20uV); actividad muscular rápida y con una amplitud de - 100-150uV, la frecuencia cardíaca osciló de 25 a 30 lat /min. Durante el segundo estado, representado por la somnolencia, el animal permanecía inmóvil y con los ojos cerrados, con la cabeza fuera del caparazón y podía percibir estímulos audiovisuales; presentando una actividad cerebral irregular y de frecuencia mixta, con patrones de ondas relativamente lentos de 6-8cps., con espigas mayores de 50 uV; la frecuencia cardíaca se redujo a 15-17 lat/min. como también disminuyó la actividad muscular con respecto a la vigilia. Por último, el tercer estado o de reposo, caracterizado cuando el animal permanecía relajado con los ojos cerrados, y el umbral para reaccionar a estímulos externos aumentaba; la actividad cerebral fue similar al -- denotado como somnolencia; hubo una disminución adicional de la frecuencia cardíaca a 9-11 lat/min. presentandose una relajación muscular casi total.

Debido a las manifestaciones electroencefalográficas observadas por estos autores, concluyeron que en esta especie se presentaba el sueño lento.

Vasilescu (1970), estudió el ciclo sueño-vigilia de la tortuga - Emys orbicularis utilizó 33 ejemplares implantados en diversas regiones cerebrales (bulbo olfatorio, hemisferios cerebrales, lóbulos ópticos y en el tallo cerebral para su registro), en los mus-

culos nucales para el registro de la actividad muscular simultáneamente con la actividad cardíaca y en los músculos oculares para obtener el EOG; reportando dos estados de vigiliacia: vigilia y sueño.

En el estado de vigilia la actividad cerebral era polimórfica y de frecuencia mixta con un ritmo dominante de 10 cps. siendo menor en los lóbulos ópticos y con una amplitud de 10 a 15 μ V; la actividad muscular se presentaba elevada, se registran movimientos oculares ocasionales y la frecuencia cardíaca presenta un ritmo de 30 lat/min. aproximadamente.

En el 70 % de los animales estudiados, se observó reacción de despertar electroencefalográfica (caracterizada por una activación de la actividad eléctrica cerebral), representado por una sincronización telencefálica (bulbo olfatorio y hemisferios cerebrales), -- con un pequeño incremento en frecuencia de 11 cps. y una amplitud mayor. La actividad muscular se incrementó y la frecuencia cardíaca permaneció igual.

En el estado de sueño, los animales se encontraban relajados, la actividad cerebral presentó un ritmo lento de 6 cps., en el sueño más profundo se observó aproximadamente la misma amplitud que en la vigilia, se presentó atonía de los músculos de la nuca, actividad ocular abolida, bradicardia y el umbral a estímulos sensitivos (visual y cutánea) elevado.

En el 15 % de los animales, se encontró sueño paradójico representado por una atonía muscular marcada, a veces interrumpida por movimientos masticatorios tanto en grupo como aislados, movimientos oculares rápidos o lentos, tanto aislados como en grupo y una reac-

ción de despertar telencefálica, a veces acompañada de movimientos oculares. En un ejemplar estas características se acompañaron de --taquicardia. Estas fases se presentaban con una duración de 15 segundos y se presentaban irregulares.

El autor concluye que Emys orbicularis presenta elementos conductuales y electrográficos de sueño paradójico.

Churnosov (1973), trabajó con la misma especie que Vasilescu. Los experimentos se llevaron a cabo durante el día simulando las distintas iluminaciones tanto diurnas como nocturnas, a temperaturas constantes.

Se encontró que las tortugas tienen una actividad diaria con tres períodos típicos. El primer estado se le llamó vigilia activa, al segundo vigilia pasiva y al tercero sueño.

El estado de vigilia activa se encontró más frecuente al atardecer; el estado de sueño se presentó en la noche y la vigilia pasiva durante la luz del día.

No se reportó sueño paradójico y el autor se limitó a concluir que el estado de vigilia pasiva tiene una similitud significativa --tanto conductual como electrográfica con el estado cataleptico de --las aves; analizando la actividad eléctrica del cerebro anterior, --en base a análisis espectrales y de tiempo, caracterizó a el sueño de esta especie como similar al sueño de ondas lentas de aves y mamíferos. Concluyó que probablemente existan inicios de formación de mecanismos sincronizadores, el desarrollo de los cuales es acompañada por el desarrollo telencefálico en aves y mamíferos.

En 1978 se publicaron dos trabajos más, hechos sobre Emys orbicu-

Laris por Karmanova y colaboradores en los que utilizaron 16 ejemplares para registrar la frecuencia cardíaca, actividad muscular, respiración e introdujeron un método nuevo de no contacto para estimar el tono muscular de los animales en reposo. El objetivo de los autores fue dilucidar el papel de los sistemas colinérgicos, en la generación del fenómeno de activación observado en las regiones rostrales del cerebro, durante el sueño; utilizó arecolina (colinomimético, que tiene la propiedad de incrementar la frecuencia de la fase MOR de sueño en los homeotermos), con el fin de determinar si existía una relación con el fenómeno descrito por Vasilescu en 1970. El efecto encontrado de la arecolina fue que incrementó el número de los automatismos por un factor de 4, con respecto a individuos intactos. Al mismo tiempo, la duración del estado de reposo de los animales tratados con arecolina se duplicaba con respecto a la duración del reposo del animal en estado normal. Los autores concluyeron que los automatismos que se presentan en la tortuga Emys orbicularis, son mediados por mecanismos colinérgicos, que su función es la misma -- que la del sueño paradójico de las aves y de los mamíferos y que posiblemente, sea una forma antigua de la fase MOR de sueño de los homeotermos.

Walker y Berger (1973) implantaron 7 ejemplares adultos de Tesudo denticulata para el registro de la actividad cerebral (bulbos olfatorios, hemisferios cerebrales y lóbulos ópticos); así como también la actividad muscular, cardíaca y ocular.

Los animales se mantuvieron en un fotoperíodo de 12 horas luz y 12 horas oscuridad, a temperaturas de 25°C y 23°C respectivamente.

Después de los primeros registros, se colocó a los animales en otra cámara a temperatura constante de 23°C por periodos de 4-6 hrs. Finalmente se sometió a dos ejemplares a las siguientes temperaturas: 7, 10, 13, 16, 24 y 30°C durante las 12hrs. de oscuridad. Se observaron dos estados: vigilia y reposo.

Vigilia

La actividad muscular se presentaba de alta tonicidad, asociada con una actividad cerebral rápida y de bajo voltaje (6-10cps; 40uv), la frecuencia cardíaca oscilaba de 20 a 30 lat/min., movimientos oculares lentos, tanto conjugados como individuales, con ojos abiertos o cerrados. Los animales permanecían parados en sus cuatros extremidades sin tocar el piso con el plastron.

Reposo

Este estado se caracterizó por una reducción de la actividad muscular tanto de base como fásica; actividad cerebral con espigas aperiódicas de alto voltaje (60-150uV; 200ms), superpuestas a la actividad rápida de alto voltaje. Las espigas se registraron en las tres regiones cerebrales y se presentaron tanto aisladas como en descarga irregular poli-fásicas, en una sola región ó sincronicamente en dos ó en todas las regiones; también se observaron ondas dentadas - aisladas, usualmente de manera simultánea con espigas correspondientes en otra región cerebral. Esta actividad no se correlacionó con ningún cambio conductual y podía presentarse en el primer estado descrito.

La actividad fásica se acompañaba por una variedad de posturas en presencia de movimientos oculares, estando los ojos abiertos como

cerrados. El único parámetro que fue posible asociar con las espigas, fue la tonicidad muscular en estado de reposo, en ausencia de movimientos manifiestos y actividad física de la actividad muscular. Las espigas cesan con el despertar conductual y reaparecen gradualmente al decrecer la tonicidad muscular. Hubo una disminución en la frecuencia cardíaca (10-20 lat/min).

En las pruebas efectuadas para estimar el umbral de despertar no se observó diferencia significativa entre un estado y otro.

Los parámetros tomados, tales como la frecuencia y amplitud de las espigas, actividad cerebral básica, EKG, y la actividad tónica y física de la actividad muscular, fueron relacionados directamente con los cambios de temperatura ambiental.

Se concluyó que es más apropiado hablar de ciclo actividad y reposo en los reptiles, debido a que estos presentan una clara dependencia de la temperatura.

Flanigan y col. (1974) realizaron estudios en Terrapene carolina. Los experimentos se llevaron a luz constante y a una temperatura que osciló entre los 26 y 29°C; se registro de manera continua con el método de muestreo de 1min. de registro por 5min. de intervalo. Las observaciones conductuales se efectuaron por medio de binoculares, y se tomaron fotografías cada 2 o 10min.

También se mantuvieron tres animales en vigilia forzada durante 48hrs, mediante estimulación eléctrica intermitente y manipulación por parte del investigador. Se hicieron también estimaciones del umbral de despertar.

Conductualmente los animales presentaron 4 posturas específi-

cas, a las que designaron y caracterizaron como sigue:

P1.- Vigilia activa, caracterizada por un EKG de 34.6 lat/min. llegando a ser de 70 lat/min; frecuencia respiratoria de 1.8 a 9/min. y palpitaciones de la garganta de 10 a 20/min.

P2.- Vigilia "pasiva", caracterizada por un EKG de 25.1 lat/min; frecuencia respiratoria de 1.2/min., las palpitaciones de la garganta se reducen y son irregulares.

P3.- Reposo (con subdivisiones de acuerdo con el número de patas relajadas), caracterizado por un EKG de 19.4 lat/min. con taquicardia durante los movimientos respiratorios; frecuencia respiratoria de 1.1/min.; los movimientos de las patas asociados con la respiración se hacen menos frecuentes y las palpitaciones de garganta se encuentran virtualmente ausentes.

P4.- Reposo profundo (definido así, cuando las 4 extremidades se encuentran paralelas al cuerpo y la cabeza se halla en completa relajación), todos los parámetros permanecen igual que el estado anterior excepto las palpitaciones de garganta que en este estado se abolen.

El EEG se mostró polimórfico y de frecuencia irregular; durante el reposo fue en cierto grado, menor en amplitud y frecuencia; - también se caracterizó por la presencia de espigas arritmicas de amplitud tanto moderada como alta, y por ondas agudas, presentándose ambos fenómenos de manera bifásica y alcanzando sus niveles pico -- solo durante el sueño conductual, disminuyendo o bien declinando dramáticamente con el estado de vigilia. La actividad miográfica disminuye substancialmente durante la postura 3 y 4 llegando en algunos animales casi a la isoelectricidad.

En base a los criterios que definen al sueño conductual se concluye que en esta especie esta presente este fenómeno.

Como se puede ver, en realidad el conocimiento actual que se tiene sobre el sueño, no explica su función biológica, y en el caso de la investigación filogenética del mismo, los datos y posiciones de los diversos autores son controvertidos, ya que no sólo la función del sueño está en discusión, sino también, su existencia como tal en los llamados vertebrados inferiores.

BIOLOGIA DE Gopherus flavomarginatus.

Clasificación zoológica:

Phyllum: Chordata

Subphyllum: Vertebrata

Superclase: Tetrapoda

Clase: Reptilia

Orden: Chelonia

Genero: Gopherus

Especie: flavomarginatus

Diagnosis general.

Dentro del orden Chelonia, presenta un cráneo anópsido -- (sin aberturas postorbitales craneales temporales), esqueleto parcialmente modificado formando coberturas tipo concha, ventral y dorsalmente (plastron y caparazón, respectivamente). Mandíbulas dentadas; con 2 pares de extremidades de función locomotora, cada una -- con 5 dígitos aplanados. Respiración pulmonar; corazón en 2 aurículas y 2 ventrículos (Romer, 1982).

En este orden, hay tortugas marinas, de agua dulce y terrestres. Dentro de las terrestres del género Gopherus, además de G. flavomarginatus se han descrito desde hace más de cuarenta años otras tres especies: G. polyphemus, G. agassizi y G. berlandieri.

La tortuga G. flavomarginatus, es endémica de la Repúbli

blica Mexicana y se encuentra localizada al Suresteste del estado de Chihuahua, al Suroeste del estado de Coahuila y al Noreste del estado de Durango (Fig. 1).

Dentro de esta localización se encuentra el Bolsón de Mapimí, es por eso que también se le conoce como la tortuga del Bolsón, que forma parte de la Mesa Central del Norte del Antiplano Mexicano; es una cuenca cerrada, limitada por pequeñas sierras que corren más o menos paralelas (Barbault y col., 1981; Halffter, 1978).

Esta tortuga, posee un caparazón, en el cual los escudos marginales presentan una coloración que varía de amarillo pálido a café oscuro o una combinación de ambos colores. En los ejemplares con láminas de color claro, los centros de los escudos suelen ser oscuros. El plastron es de color amarillo y con la sutura intergular mayor que la sutura interhumeral (esto es un carácter distintivo de la especie); los procesos gulares son obtusos; el ancho del cráneo es mayor que el de las otras especies mexicanas (Aguirre, 1986; Barbault y col., 1981; Halffter, 1978).

En estado adulto miden 40 centímetros de longitud por 30 centímetros de ancho y llegan a pesar 11 Kg., durante los primeros diez años de vida crecen 2 centímetros anualmente, en cinco años alcanzan los 25 centímetros de longitud y la madurez sexual; a partir de entonces y hasta los 40 centímetros, su ritmo de crecimiento es lento y variable. Puede vivir entre los 80 y los 100 años (Aguirre, 1986).

Los huevos son vulnerables a cualquier animal carnívoro -

excavador y varios tipos de aves (Aguirre, 1986); en juveniles la concha es blanda lo que hace pensar que es fácil presa (Halffter, 1978).

Las diferencias sexuales son poco distintivas; el macho presenta una ligera depresión en la región abdomino-femural del plastron y la cola más larga que el borde posterior del caparazón; en la hembra no se presenta la depresión y la cola, es más corta, casi no sobresale del caparazón (Halffter, 1978).

Esta especie, al igual que G. polyphemus, para cavar madrigueras; usa sus patas anteriores provistas de fuertes uñas, con movimientos alternos de las patas. Estas madrigueras o galerías se localizan en los abanicos de sedimentos y en el terreno ligeramente ondulado de las partes planas. Tienen una forma de semi-círculo, -- con la parte inferior plana, que corresponde al tamaño de la tortuga; es muy posible que la galería vaya siendo ampliada a medida que la tortuga crece. Se han llegado a medir galerías de 4.5 m. de longitud y más de 1.2 m. de profundidad, en estas la tortuga reposa e inverna (Barbault y col., 1981; Halffter, 1978).

El ritmo anual de G. flavomarginatus se ha considerado como una adaptación al ritmo estacional del desierto, genéticamente fijada. En el mes de marzo se inicia la actividad, con un consumo pequeño de comida. Esta actividad puede aumentar rápidamente si se da de beber a la tortuga, inmediatamente después orina, siendo la orina muy concentrada e incluso con muchos sedimentos sólidos de color blanco. También, al empezar a comer defecan.

Durante el periodo de *invernación* no orinan ni defecan. - A medida que la temperatura ambiente aumenta, el consumo de alimento también lo hace, hasta llegar a ser continuo durante -- las mañanas de agosto y principios de octubre; a fines de octubre, cesa la actividad, se refugian en sus galerías en las que apenas tienen movimiento, hasta marzo o abril siguiente. Esto da un periodo - mínimo de cinco meses sin comer, ni beber (Halffter, 1978).

En condiciones naturales se alimentan principalmente de - la planta Hilaria mutica, gramínea perenne, así como de pencas y frutos de nopal y posiblemente de otras plantas. En cautiverio se alimentan también con alfalfa, restos de verduras (vainas de chícharo, col, lechuga, etc.), así como de frutas (plátano, melón y durazno).

La actividad es diurna, principalmente de las 9 a las 11 de la mañana, protegiéndose dentro de las galerías cuando aumenta - la temperatura del suelo (Halffter, 1978).

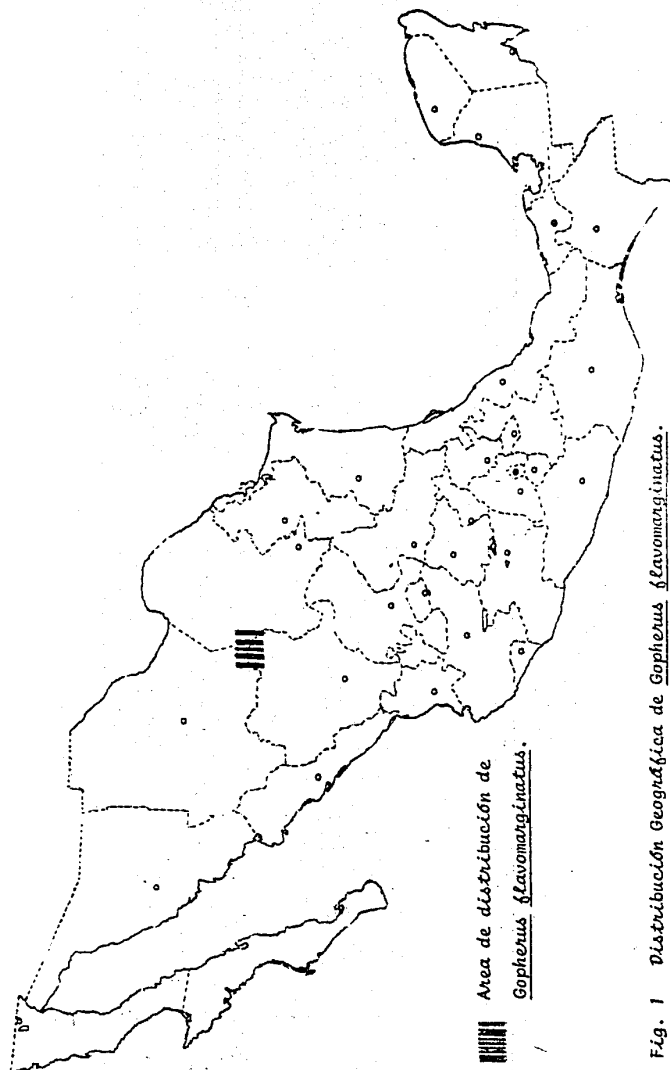
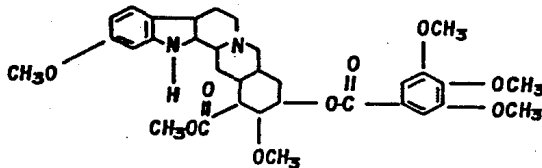


Fig. 1 Distribución Geográfica de *Gopherus flavomarginatus*.

Características Generales de la Reserpina.

La farmacología de la transmisión química generalmente se trata con medios químicos que pueden influir de manera múltiple y específica los procesos básicos de la transmisión de información a nivel sináptico. Uno de ellos es el efecto de las sustancias (fármaco o venenos) sinaptotropas; que se explica por la analogía estructural de éstas con las transmisiones naturales. Dentro de las posibles formas de acción de los fármacos de este grupo se encuentra la reserpina (inhibe el almacenamiento del neurotransmisor en las vesículas sinápticas).

Este fármaco es tomado como un prototipo de la Rauwolfia alcaloide; Plumier, en 1703, llamó a este alcaloide Rauwolfia serpentina, que es un pequeño arbusto de la familia Apocynaceae nativa de la India, cuyos valores terapéuticos son: como antihipertensivo, como sedante, como depresores y depletor de las reservas aminérgicas neurales. Su estructura química es:



Algunos estudios indican que la reserpina interfiere con el mecanismo de captación y almacenamiento celular de las aminas biogénicas; la reducción provocada por el alcaloide de las catecolaminas almacenadas es de larga duración, y gránulos depositarios son dañados casi en forma irreversible (Schildkraut, 1973; Chu y Bloom, 1973). Después de la extinción de la NE por la droga, la amina re_a parece primero en el interior del citoplasma perinuclear del cuerpo neural (Chu y Blomm, 1973; Schildkraut, 1973).

De igual modo, la reducción de los depósitos de dopamina (DA), es de larga duración y también parece ser un daño irreversible (Bunney, 1973; Hornykiewicz, 1966).

Otra acción es alterar la capacidad para fijar la 5-HT intracelular (Shore y col., 1957; Tabushi y Himwich, 1959).

La reserpina induce al insomnio prolongado con manifestaciones de una actividad fásica, que en condiciones fisiológicas normales, se presenta durante el sueño paradójico (Laurent y col., 1974; Mouret y col., 1967, 1968).

Estos efectos han sido demostrados por diversos autores y en varios mamíferos como el gato (Jouvet, 1972; Jouvet y col., 1965; Matsumoto y col., 1964; Laurent y cols., 1974; Holzbauer y col., 1956; Brooks y col., 1977); en la oveja (Bertler, 1961); en humano (Hartmann, 1966; Tissot y col., 1959; Hartmann y col., 1973); en conejo (Tabushi y col., 1969; Carlsson y col., 1958; Pscheidt y col., 1963; Pscheidt y cols., 1964; Khazan y col., 1963); en el ratón (Shore y cols., 1957) y en la rata (Gottesman, 1966).

OBJETIVOS*Particulares:*

- Describir los estados de *vigilancia* en la tortuga *Gopherus flavomarginatus*
- Analizar los efectos producidos por la administración de la reserpina sobre los estados de *vigilancia*.

Generales:

- Contribuir a la evolución filogenética del sueño en los vertebrados
- Aportar datos farmacológicos tendientes a apoyar la idea de que tanto en reptiles como en mamíferos existen mecanismos moduladores de los estados de *vigilancia* semejantes.

HIPOTESIS.

Debido a que en gran parte de los reptiles estudiados se ha identificado la presencia de sueño pasivo y sueño activo, es posible que la tortuga del desierto Gopherus flavomarginatus exhiba ambos tipos de sueño. Además, la administración de ciertos fármacos, tales como la Reserpina, producen en algunas especies de reptiles un insomnio inicial seguido de un incremento compensatorio de sueño, es de esperarse que dicho fenómeno también se presente en este sujeto en estudio.

MATERIAL Y METODOLOGIA.

Se emplearon 4 ejemplares adultos de la tortuga Gopherus flavomarginatus, de sexo masculino, provenientes del desierto del Bolsón de Mapimí (Durango).

Durante el período de adaptación a las condiciones del laboratorio, los ejemplares se colocaron en un cuarto bajo condiciones de luz y oscuridad y de temperatura ambientales, y se les proporcionó como alimento lechuga. El peso de los sujetos experimentales osciló entre 4.32 y 8.60 Kg.

Para la realización de la implantación crónica, se elaboraron electrodos; los cuales estaban constituidos con agujas hipodérmicas y tornillos de acero inoxidable aislados eléctricamente con barniz, excepto en la punta. La longitud de los electrodos utilizados, se escogió tomando como referencia tanto el grosor del hueso como el de los tejidos musculares que cubrían el cráneo. A dichos electrodos se les soldaba en uno de los extremos un cable del tamaño apropiado que posteriormente era soldado ordenadamente al conector.

Se llevó a cabo la intervención quirúrgica para la implantación de los electrodos bajo la anestesia de Nembutal (25 mg/Kg) - administrada intraperitonealmente. Se colocaron electrodos para el registro de la actividad eléctrica cerebral (EEG), ocular (EOG) y cardíaca (EKG).

Para llevarse a cabo la introducción de los electrodos a

regiones superficiales del cerebro, se tomó como referencia la cabeza de un ejemplar preparada previamente en corte sagital. Se procedía a marcar sobre la superficie del cráneo los sitios en donde se colocarían los electrodos (Fig. 2). A continuación se limpiaba con solución salina para realizar pequeñas trepanaciones, colocándose 2 electrodos a 3 mm. de la línea media y otro par se colocó a 8 mm. - atrás de éstos y también a 4 mm. lateral de la línea media. Estos 2 pares de electrodos tenían una longitud de 7 mm.

Para el registro de la actividad ocular, se utilizaron 2 electrodos (agujas hipodérmicas) de acero inoxidable de 5 mm de longitud colocados ligeramente inclinados sobre el hueso supra orbitario de cada ojo.

Para el registro de la actividad cardíaca se realizaron - pequeñas trepanaciones lateralmente, sobre el caparazón, utilizando se 2 electrodos de tornillos de acero inoxidable.

Finalmente se colocó 1 electrodo de referencia sobre el - hueso frontal (aguja hipodérmica) de acero inoxidable.

Los electrodos eran fijados con cemento acrílico, soldándose sus cables a un conector, el cual se fijaba con el mismo cemento sobre el caparazón. Los cables se dejaban de un tamaño adecuado para permitir la entrada y la salida de la cabeza del animal, para evitar la posibilidad de que se desprendiera el conector.

Después de la intervención quirúrgica, los animales se de jaron recuperar durante una semana; posteriormente se les sometió a un período de adaptación a las condiciones experimentales del regis

tro, durante 3 días en una cámara sonomortiguada y aislada eléctricamente, la cual se mantuvo a luz constante y a una temperatura que osciló entre 25° y 35°C. Esta cámara se abría una vez al día para colocar el alimento.

Los registros de la actividad electrofisiológica se llevaron a cabo durante más de 72 horas continuas en un polígrafo marca GRASS modelo 3 D de 8 canales y a una velocidad de 3 mm/seg., obteniéndose muestras a velocidades mayores. Durante el registro los animales eran observados continuamente, anotándose sobre el papel de registro cualquier cambio conductual que se presentase, con el propósito de relacionar la conducta con variaciones electrofisiológicas.

Una vez efectuado el estudio bajo condiciones normales, se les inyectó reserpina (1.5 mg/Kg) intraperitonealmente llevándose a cabo un registro continuo durante 96 horas. Posteriormente se registraba en días diferentes durante varias horas, realizándose observaciones de la acción del fármaco hasta por 20 días después de la administración.

El análisis de los trazos se llevó a cabo visualmente con el propósito de identificar los estados de vigilancia. Se midió la duración de cada uno de ellos en períodos de 24 horas, obteniéndose su porcentaje. Además de una manera particular se analizó la duración promedio y la desviación estándar de la fase de sueño activo - así como su frecuencia exhibida cada hora y el número total durante los períodos de 24 horas.



Fig. 2. Corte sagital de la cabeza de Gopherus flavomarginatus.

En donde se muestra la posición del encéfalo.

RESULTADOS.

Desde el punto de vista conductual, los animales presentan cuatro estados de vigilancia, que son: vigilia activa, vigilia pasiva, reposo o sueño pasivo y sueño activo.

1) Vigilia activa. - Durante este tipo de vigilia, los animales se encontraban con los ojos abiertos presentando parpadeos ocasionales, el cuerpo permanecía totalmente levantado, sostenido -- por las cuatro patas, por lo que el plastron no hacía contacto con la superficie del piso; comía, camina y el umbral para reaccionar a los estímulos externos era bajo, manifestado por la retracción -- dentro del caparazón tanto de la cabeza como de las extremidades -- (Fig. 3).

Desde el punto de vista electrofisiológico, la actividad cerebral fué rápida y de amplitud elevada, la actividad ocular se -- mostraba intensa y la frecuencia cardíaca fué máxima.

En general, en la mayor parte del registro no fué posible caracterizar el EEG, debido al gran número de artificios que se producían a causa del movimiento de los animales (Fig. 4).

2) Vigilia pasiva. - En este estado los animales se encontraban con los ojos abiertos, el plastron apoyado sobre la superficie que soporta al animal; presentaban movimientos ocasionales de -- cabeza y patas, así como parpadéos, dando en general la aparición de somnolencia y el umbral para reaccionar a los estímulos externos era relativamente bajo, ya que los animales podían responder a és-- tos rápidamente (Fig. 5).

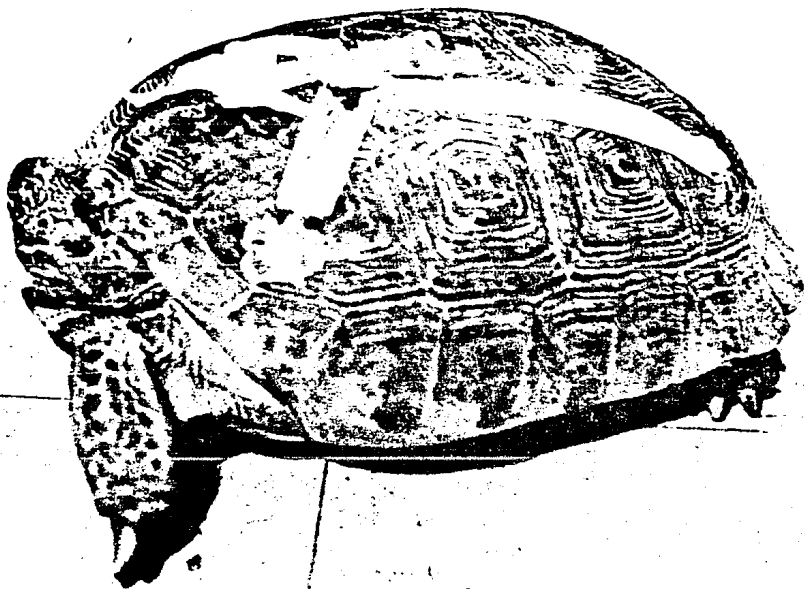


Fig. 3. Fotografía de G. flavomarginatus durante un estado típico de vigilia activa.

Nótese que el ejemplar durante este estado no apoya el plastron sobre la superficie que lo sostiene, sino que se apoya en sus cuatro extremidades y que además mantiene los ojos abiertos.

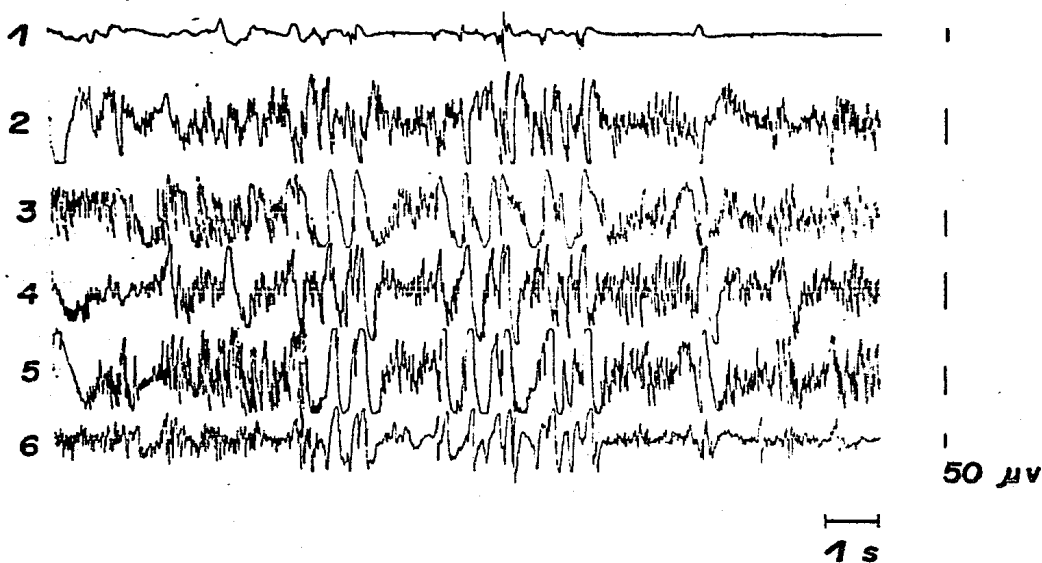


Fig. 4 Vigilia Activa de la tortuga G. flavomarginatus

En el primer canal, se obtuvo el trazo correspondiente a la actividad eléctrica ocular (EOG); del segundo al quinto, el trazo correspondiente a la actividad eléctrica cerebral (EEG) y el sexto, el trazo correspondiente a la frecuencia cardíaca (EKG).

Como se puede observar, existen numerosos movimientos oculares (1) que coinciden con ondas lentas de gran amplitud producidas por los movimientos del animal, que enmascaran a la actividad cerebral de base (2-5), como también de la actividad cardíaca (6).

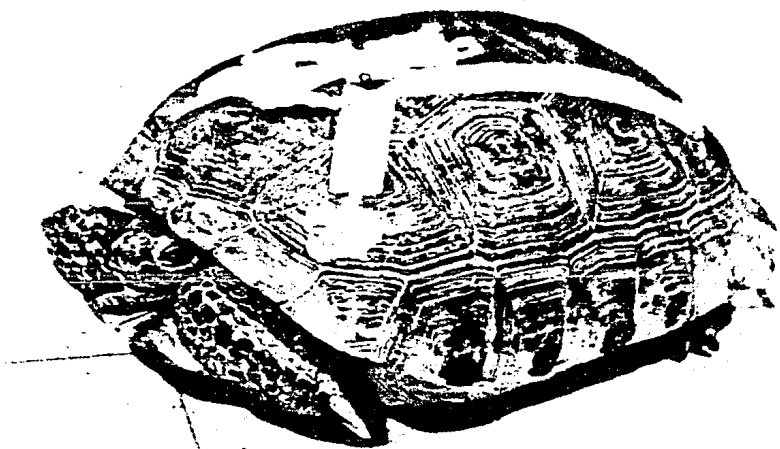


Fig. 5 Fotografía de G. flavomarginatus en un estado típico de vigilia pasiva.

Se puede observar que durante este estado, el ejemplar apoya el plastron sobre la superficie que lo sostiene y que las patas anteriores se sitúan hacia atrás paralelas al eje del cuerpo. Los ojos permanecen abiertos y se presentan parpadéos ocasionales.

Electrofisiológicamente este estado se caracterizó por -- una actividad cerebral polimórfica y de frecuencia mixta (Fig. 6), es decir que se encontraba constituida tanto de ondas de baja como de alta frecuencia. En general la frecuencia del EEG se redujo en -- comparación con la vigilia activa; la actividad ocular fue disminuyendo en la frecuencia y en la amplitud; la actividad cardíaca también disminuyó, presentándose frecuentes arritmias.

3) Reposo o Sueño Pasivo. - Durante el estado de reposo, -- los animales exhibían una relajación completa de los músculos que -- sostenían la cabeza, la que podía quedar apoyada sobre la primera placa gular o bien, sobre la superficie del piso; además presentaban las cuatro extremidades relajadas observándose en ocasiones movimientos de acomodado quedando las patas paralelas al cuerpo o -- bien podían situarse una o más extremidades hacia adelante o atrás; los ojos permanecían cerrados y no se observaban movimientos oculares. En este estado el umbral para reaccionar era más elevado con -- respecto al estado de vigilia, ya que era posible acercarse a los ejemplares e inclusive se les podía tocar sin que reaccionasen.

Electrofisiológicamente, durante este estado la amplitud del ritmo cerebral de base decrecía con respecto al estado anterior, así como la frecuencia; fue posible observar la aparición de ondas más lentas que las registradas durante la vigilia. La actividad ocular estuvo virtualmente ausente, la frecuencia cardíaca descendió a un mínimo haciéndose más marcadas las arritmias (Fig. 7).

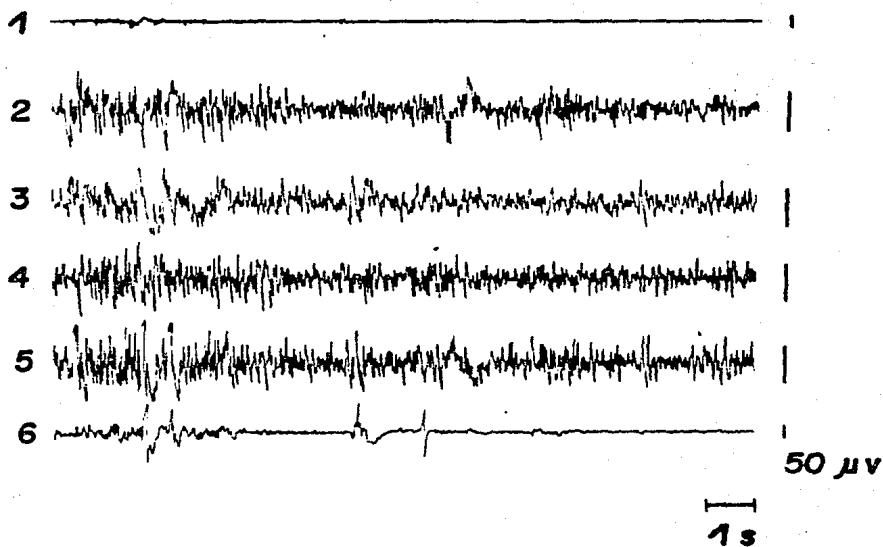


Fig. 6. Vigilia pasiva de la tortuga G. flavomarginatus

En el primer canal, se obtuvo el trazo correspondiente a la actividad eléctrica ocular (EOG); del segundo al quinto, el trazo correspondiente a la actividad eléctrica cerebral (EEG) y el sexto, el trazo correspondiente a la frecuencia cardíaca (EKG).

En este estado aunque el animal se encontraba despierto permaneció sin moverse lo que permitió distinguir claramente la actividad cerebral polimórfica y de frecuencia mixta (2, 3, 4 y 5). El electrocardiograma (6) se observó con frecuentes arritmias. En la actividad eléctrica ocular (1) se presentaban parpadeos esporádicos.

La velocidad del registro fue de doce milímetros por segundo (12 mm/seg.)

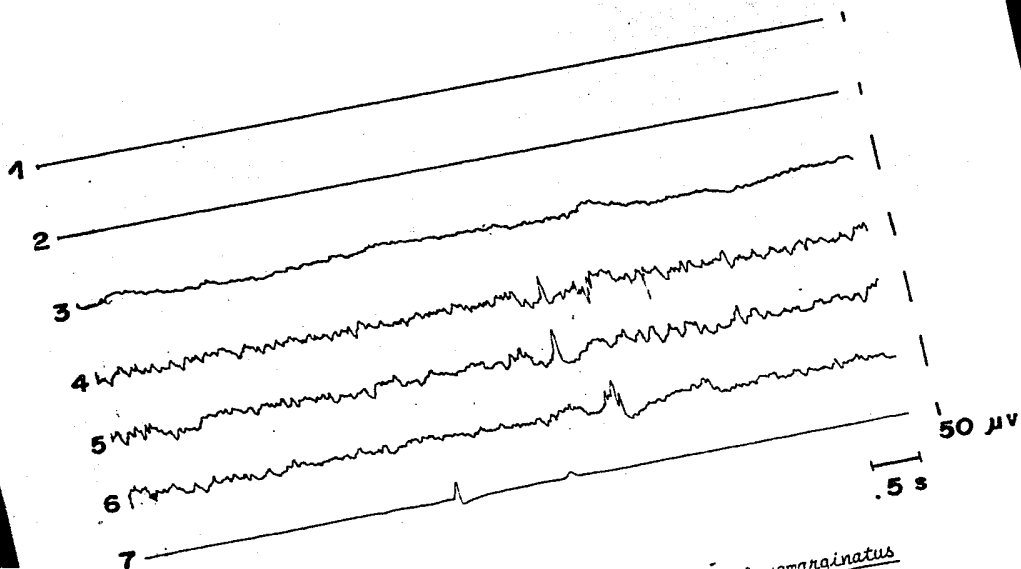


Fig. 7. Reposo o Sueño Pasivo de la tortuga G. flavomarginatus.
 La actividad ocular (1 y 2), estuvo virtualmente ausente. La actividad cerebral (3, 4, 5 y 6), decrecio en amplitud y frecuencia con respecto al estado de vigilia. La actividad cardíaca (6), era menor que durante el estado de vigilia. La velocidad del registro fue de (30 mm/seg.).

4) Sueño Activo.- Se presentó siempre procedido del período de reposo o sueño pasivo. En este período, aun cuando los umbrales de respuestas eran altos, aparecieron nuevamente los movimientos oculares rápidos y una serie de automatismos que consistían en movimientos de la cabeza y de las patas, así como masticatorios. Estos automatismos, en ocasiones tomaban la modalidad de "nado" que consistía en movimientos de las extremidades anteriores o bien se presentaban movimientos generalizados del cuerpo. Los movimientos oculares terminaban con una abrupta apertura ocular, después de la cual cerraban los ojos para entrar otra vez al período de reposo o sueño pasivo, aunque algunas veces despertaban transitoriamente --- (Fig. 8).

Desde el punto de vista electrofisiológico, era de difícil caracterización debido a los artificios que se introdujeron por los automatismos, sin embargo, en ocasiones era posible observar -- una actividad cerebral semejante a la de la vigilia activa, presentándose un incremento en la amplitud y frecuencia. La actividad ocular reaparece repentinamente, haciéndose inclusive, más intensa y frecuente. La frecuencia cardíaca, se elevó con respecto a los valores de reposo o sueño pasivo, pero sin llegar a los niveles observados durante la vigilia activa.

La frecuencia cardíaca, para cada uno de los animales, durante los diferentes estados de vigilancia, varía de animal a animal, pero la tendencia general era que, a partir de la vigilia activa en la cual la frecuencia fue máxima, va disminuyendo al pasar a

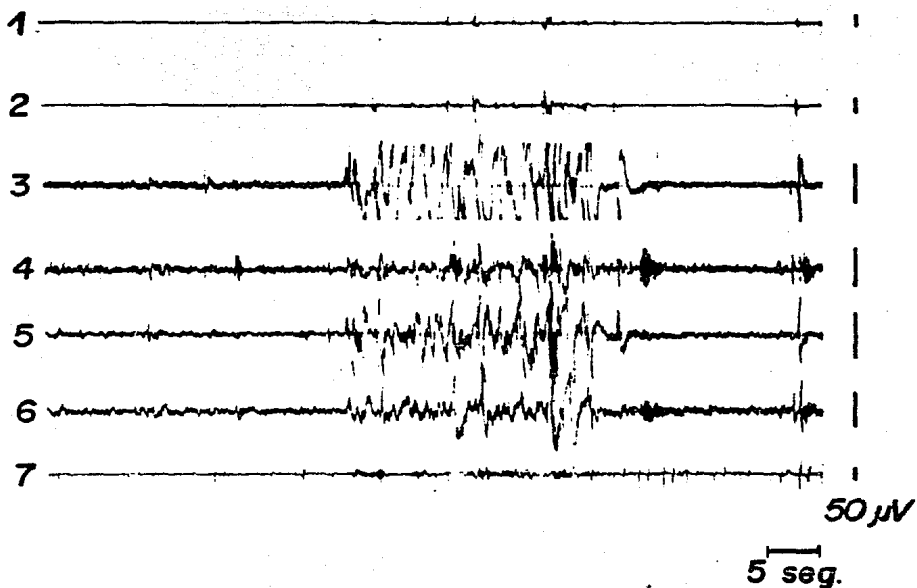


Fig. 8. Período de Transición de los Estados de Vigilancia.

Obsérvese que en la parte izquierda de la fig. el sueño pasivo se interrumpe brevemente por el sueño activo. En la parte media de la fig. se observan movimientos oculares (1 y 2), -- que coinciden con modificaciones del patrón electroencefalográfico (3, 4, 5 y 6), constituido por ondas lentas y de gran amplitud producidas por los automatismos del animal y con un incremento de la frecuencia cardíaca (7). Este período de sueño activo se continúa con vigilia donde se puede observar que en la parte derecha de la fig. han desaparecido los movimientos oculares, automatismos del animal y la frecuencia cardíaca se incrementa relativamente.

EJEMPLAR	VIGILIA ACTIVA		VIGILIA PASIVA		REPOSO		SUEÑO ACTIVO	
	FRECUENCIA EKG. (P/min.)	D.E.	FRECUENCIA EKG. (P/min.)	D.E.	FRECUENCIA EKG. (P/min.)	D.E.	FRECUENCIA EKG. (P/min.)	D.E.
G.f. 1	16	6.56	7	1.5	6	1.1	22	11.46
G.f. 2	21	7.66	11	2.23	9	1.73	14	5.66
G.f. 3	20	5.66	15	4.16	13	3.33	17	15.3
G.f. 4	36	14.00	12	4.23	7	1.5	28	14.83

Cuadro 1. Frecuencia cardíaca durante los diferentes estados de vigilancia en condiciones control.

Obsérvese que apartir de la vigilia activa en los cuatro ejemplares (G. 6. 1 - 4), analizados describiendo la frecuencia cardíaca al pasar de la vigilia pasiva descendiendo un poco más al entrar a reposo o sueño pasivo, incrementándose durante el sueño activo.

X = Frecuencia Cardíaca Promedio. D. E. = Desviación Standard. G. 6. 1 - 4 = Sujetos Analizados.

la vigilia pasiva, llegando a un mínimo durante el reposo o sueño - pasivo (Cuadro 1).

Distribución de los Estados de Vigilancia en Condiciones Normales.

Los sujetos experimentales se caracterizaron por ser animales polifásicos, es decir, que los periodos de sueño podían presentarse en cualquier hora del ciclo nictemeral, como se muestra en la figura 9 (a, b y c), el cual se obtuvo de un registro continuo de -- 72 horas, observándose que cualquier estado de vigilancia podía presentarse tanto en el día (parte inferior del hipnograma), como en la noche (parte superior).

Características Cuantitativas en Condiciones Normales.

De acuerdo a los porcentajes obtenidos, el tiempo invertido por los animales en cada uno de los estados de vigilancia durante el tiempo total de registro fué constante. Como se puede observar en la figura 10 (C. 1, 2, 3 y 4), la mayor parte del tiempo transcurrió en el estado de reposo o sueño pasivo, es decir, los animales pasaban la mayor parte del tiempo de registro " durmiendo ". Esto representaba un porcentaje del tiempo total de registro de 60 a un poco más del 80 %. El periodo de sueño activo ocupó el porcentaje menor ya que osciló entre .80 a 2.75 %. El estado de vigilia en general, exhibió cifras intermedias variando de 14.97 a 46.64 %.

FIGURA 9.

Hipnogramas control correspondientes a la distribución nictemeral de las fases de vigilancia en un registro continuo de 72 horas, se muestra en la fig. 9 (a, b y c).

En el primer renglón aparece la fase de la vigilia (V) que incluye tanto el tiempo transcurrido en VA como el de la VP; a continuación el reposo o sueño pasivo (R) y por último la del --sueño activo (S. A.).

Como puede observarse que a medida que transcurre el -- tiempo los periodos de reposo o sueño pasivo y sueño activo se hacen más frecuentes. En las primeras horas del registro los periodos de vigilia son más numerosos (9 a.), mientras que en las últimas horas (9 c.), el animal permaneció casi exclusivamente en periodos de reposo interrumpidos por fases de sueño activo.

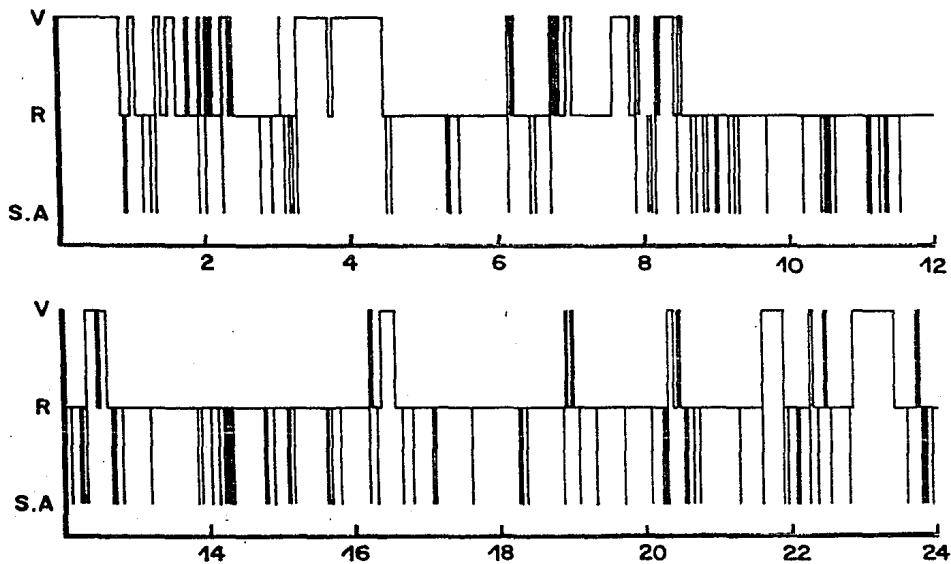


Fig. 9 a. Hipnograma control que representa la distribución rítmica en el primer período de 24 horas de registro continuas en G. flavomarginatus.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

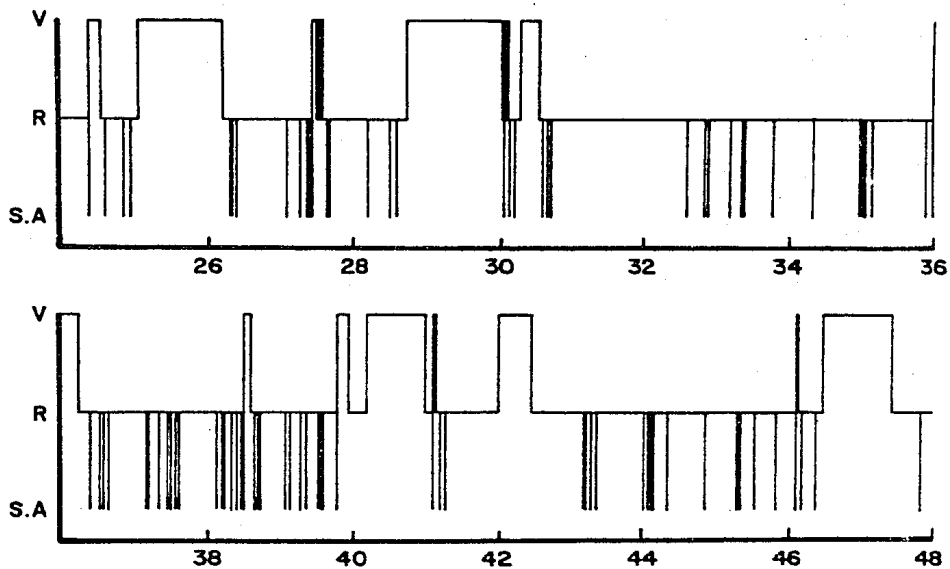


Fig. 9 b. Hipnograma control que representa la distribución nictemeral en el segundo período de 24 horas continuas en G. flavomarginatus.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

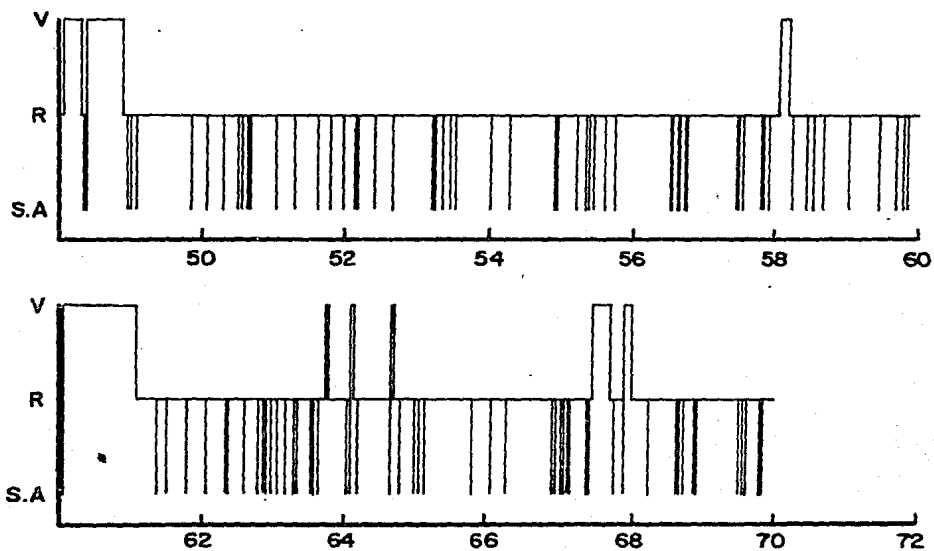


Fig. 9. c. Hipnograma control que representa la distribución nictemeral en el tercer período de 24 horas continuas en *G. flavo-marginatus*.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

ESTADOS DE VIGILANCIA

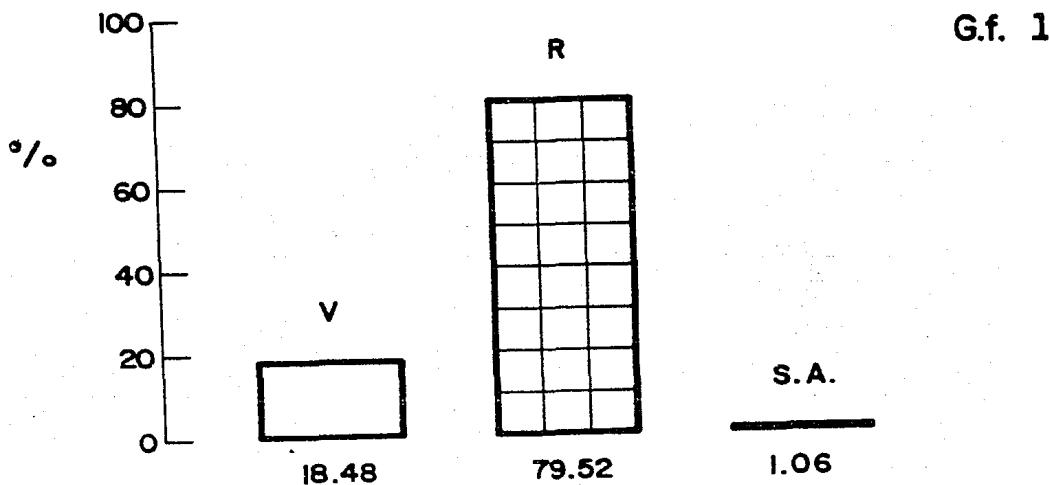


Fig. 10 a. Porcentaje del tiempo invertido en los diferentes estados de vigilancia en condiciones control.

En el histograma se puede observar como el periodo de reposo ocupa el máximo porcentaje (R), y el sueño activo el mínimo - (S. A.), ocupando porcentajes intermedios la vigilia (V). (En general el porcentaje de los estados de vigilancia en los ejemplares en condiciones control sigue el mismo patrón obtenido en 70 horas de registro).

G. f. 1 = Ejemplar. % = Porcentaje.

ESTADOS DE VIGILANCIA

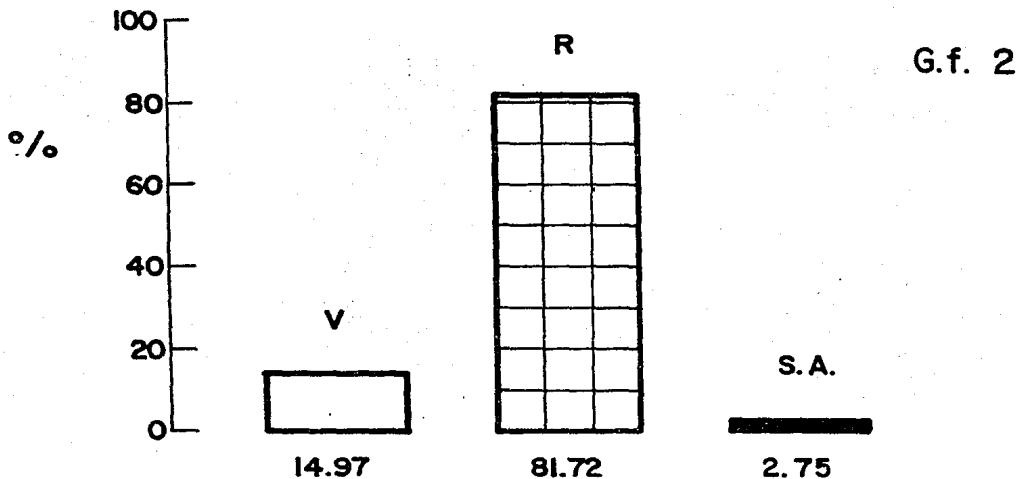


Fig. 10 b. Porcentaje del tiempo invertido en los diferentes estados de vigilancia en condiciones control.

G. f. 2 = Ejemplar. % = Porcentaje. V = Vigilia. R = Reposo.
S. A. = Sueño Activo.

ESTADOS DE VIGILANCIA

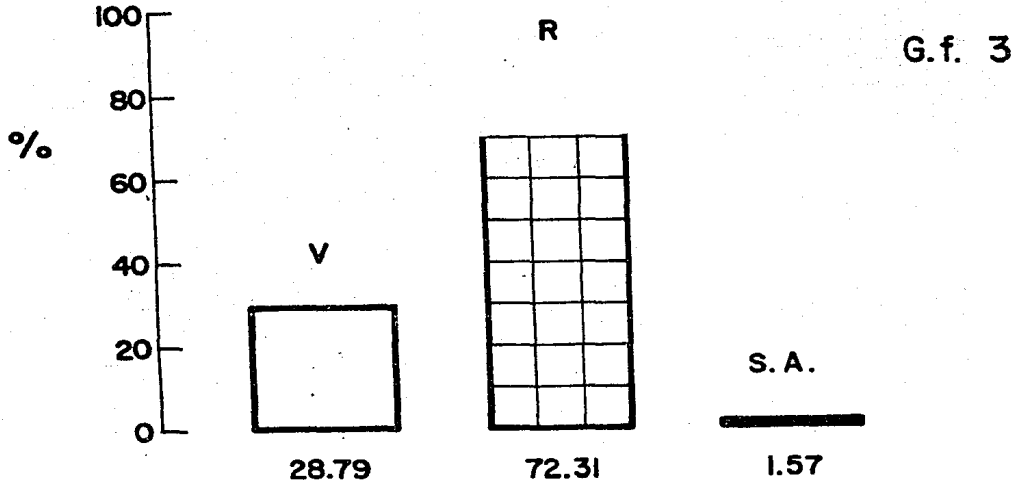
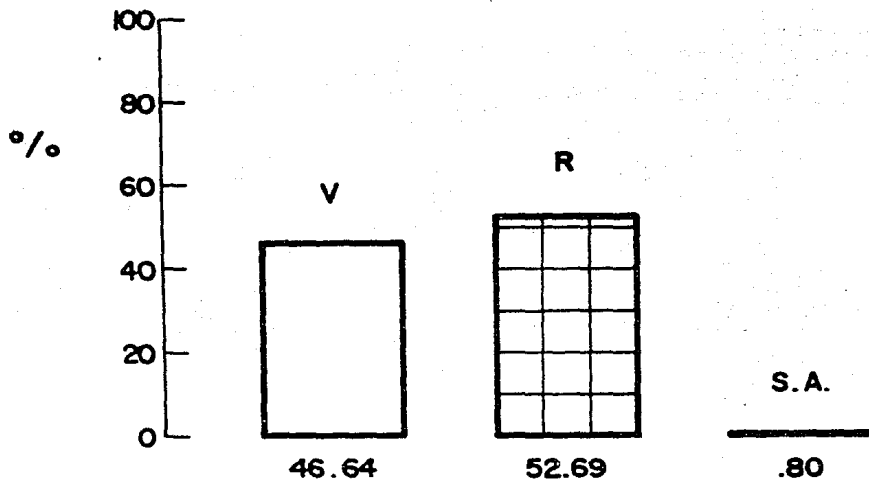


Fig. 10 c. Porcentaje del tiempo invertido en los diferentes estados de vigilancia en condiciones control.

G. f. 3 = Ejemplar. % = Porcentaje. V = Vigilia. R = Reposo.
S. A. = Sueño Activo.

ESTADOS DE VIGILANCIA



G.f. 4

Fig. 10 d. Porcentaje del tiempo invertido en los diferentes estados de vigilancia en condiciones control.

G. f. 4 = Ejemplar. % = Porcentaje. V = Vigilia. R = Reposo.
S. A. = Sueño Activo.

En el cuadro 2. Se expresa en segundos el tiempo invertido por cada animal en los diferentes estados de vigilancia, analoza do en perodos de 24 horas. Obsérvese en números reales, el tiempo en segundos y el porcentaje correspondiente, exhibido por cada animal. A diferencia de los histogramas de la fig. 10 (a, b, c y d), - en el cuadro se encuentra desglosada la vigilia en activa y en pasiva, correspondiendo a esta última, en general, un porcentaje de tiempo mayor.

Características Cuantitativas del Sueño Activo en Condiciones Normales.

Durante el ciclo nictemeral, los animales presentaron numerosas fases de sueño activo, cuya duración promedio fué de 12 segundos. En la gráfica 1, se representa el número de fases de sueño activo exhibido por una tortuga (G. f. 1), durante 70 horas de registro. Se observó que el número de estas fases es variable, obteniéndose un máximo de 14 en la hora 68 y en general estuvieron presentes en forma constante con excepción de algunas horas donde no se presentó, como se hace evidente en dicha gráfica.

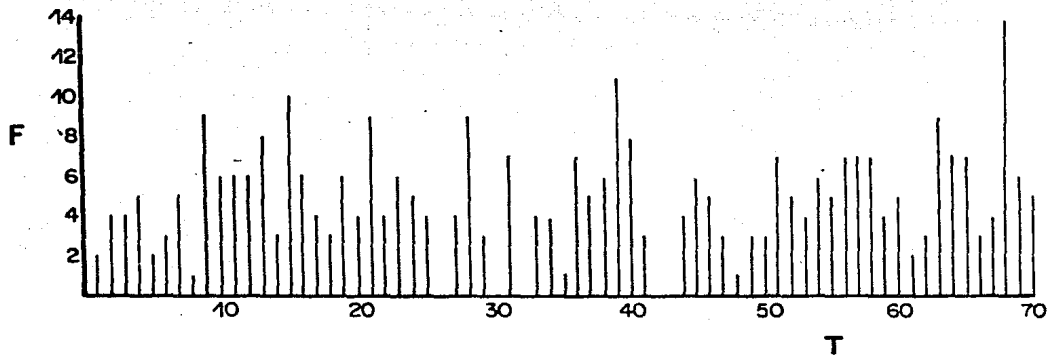
La cantidad de tiempo invertido por los animales durante cada hora de registro en sueño activo, varió independientemente -- del ciclo nictemeral. En la gráfica 2, se muestra la cantidad total de sueño activo acumulado cada hora de registro en uno de los ejemplares estudiados. Obsérvese que esta cantidad fué variable ya que va de unos cuantos segundos hasta más de 180, como se puede ver en la hora 39 y 67.

EJEMPLAR	VIGILIA ACTIVA		VIGILIA PASIVA		REPOSO		SUEÑO		ACTIVO	
	T.T.seg.	%	T.T.seg.	%	T.T.seg.	%	T.T.seg.	%	T.T.seg.	%
G.f. 1	24) 5529 48) 8600 70) 4296	6.39 9.95 5.42	12134.5 11432 4590	14.04 13.23 5.79	68418 64909.5 67073.5	79 75.12 84.68	1154.5 119.5 1398.5	1 1.38 1.76		
G.f. 2	24) 7030 48) 998 72) 2741.9	8.13 1.15 3.17	13343.6 6137 8561.1	15.44 7.10 9.90	63322 76166 72334	73.28 88.15 83.71	1720 3113 2317	1.19 3.60 2.68		
G.f. 3	24) 15246.9 48) 13894 70) 6470.5	17.60 16.00 8.16	21988 9196.25 5757.2	25.44 10.00 7.26	49733.55 62546.85 69950.8	56.45 72.28 80.96	444.75 1491.15 2031.5	.51 1.72 2.35		
G.f. 4	24) 25381 48) 22187 72) 26656	29.00 25.67 30.85	26884 12095 7693	31.11 13.99 8.90	34024 51160 51396.9	39.27 59.21 59.44	451 928 708.1	.52 1.07 .81		

Cuadro 2. Porcentajes de los estados de vigiliacia en condiciones control.

Se puede observar que todos los animales invirtieron la mayor parte del tiempo en la fase de reposo o sueño pasivo, ocupando un tiempo máximo en sueño activo.

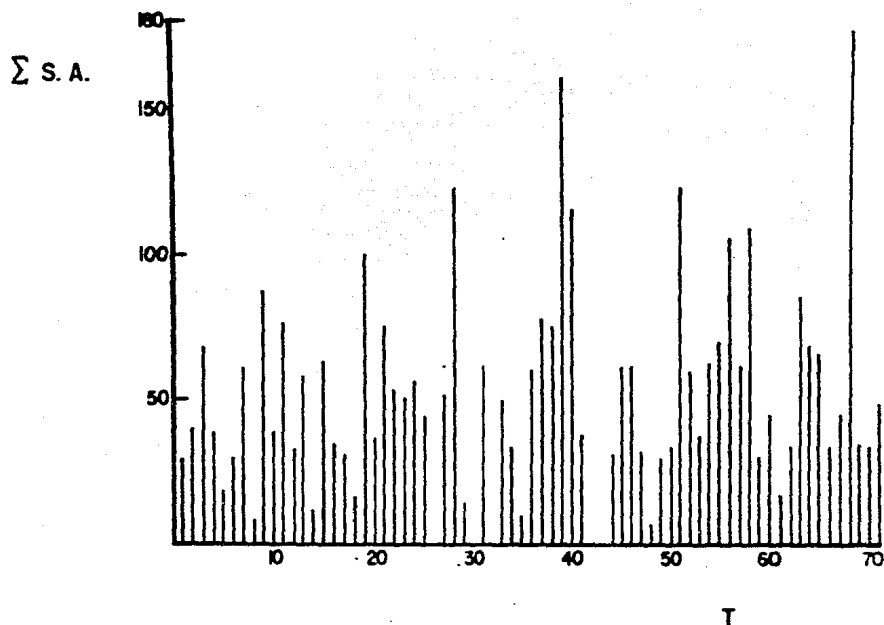
T. T. seg. = Tiempo Total Acumulado en segundos. G. f. 1 - 4 = Ejemplares analizados. % = Porcentaje.



Gráfica 1. Número de fases de sueño activo por hora en condiciones control.

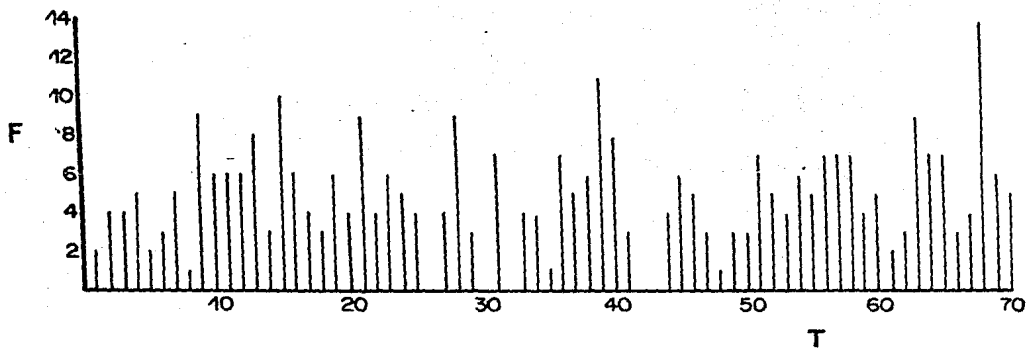
Se puede observar como varía el número de fases acumuladas cada hora durante un registro continuo de 70 horas.

F = Frecuencia. T = Tiempo en horas.



Gráfica 2. Cantidad de sueño activo por hora en condiciones control.

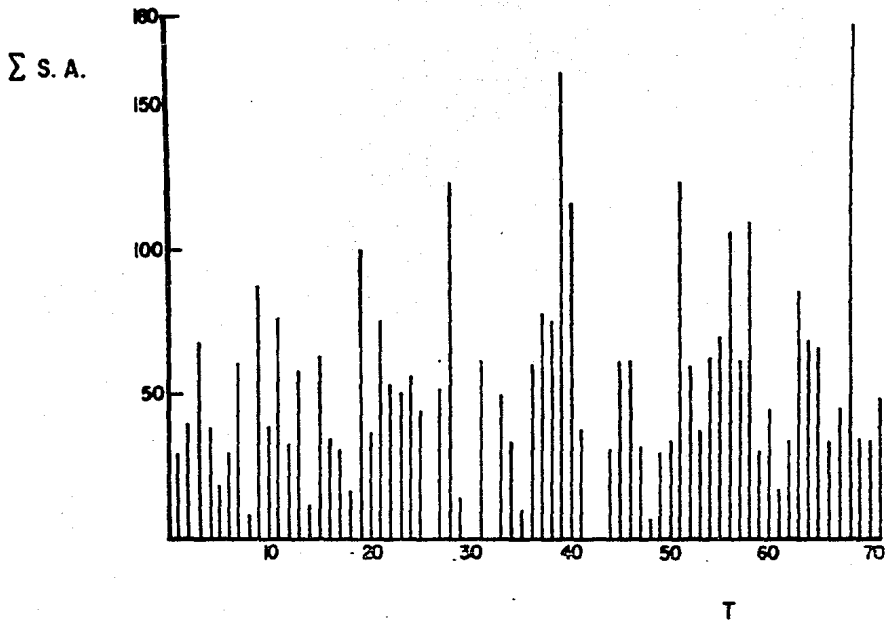
La cantidad de sueño activo que se acumula durante cada hora de registro (S. A.), varió en el transcurso del registro durante 70 horas continuas (T = Tiempo en horas).



Gráfica 1. Número de fases de sueño activo por hora en condiciones control.

Se puede observar como varía el número de fases acumuladas cada hora durante un registro continuo de 70 horas.

F = Frecuencia. T = Tiempo en horas.



Gráfica 2. Cantidad de sueño activo por hora en condiciones control.

La cantidad de sueño activo que se acumula durante cada hora de registro (S. A.), varió en el transcurso del registro durante 70 horas continuas (T = Tiempo en horas).

En el cuadro 3, se integraron los datos de la fase de sueño activo registrada en los 4 ejemplares estudiados, notándose que el número de fases registradas en periodos de aproximadamente 24 horas, varió de un mínimo de 49 en la tortuga G. f. 4., a un máximo de 205 en la tortuga G. f. 2. Además el tiempo total invertido por los animales en sueño activo varió de 451, en la tortuga G. f. 4 a 3121 seg., en la tortuga G. f. 2.

Con lo que respecta a la duración promedio que se acumulaba en promedio cada hora varió de 18.79 en la tortuga G. f. 4 a --- 130.4 seg., en la tortuga G. f. 2. Finalmente, la frecuencia con la que en promedio se presentaba esta fase cada hora, osciló de 2.04 - en la tortuga G. f. 4, a 8.54 en G. f. 2., como se puede observar - en el mismo cuadro.

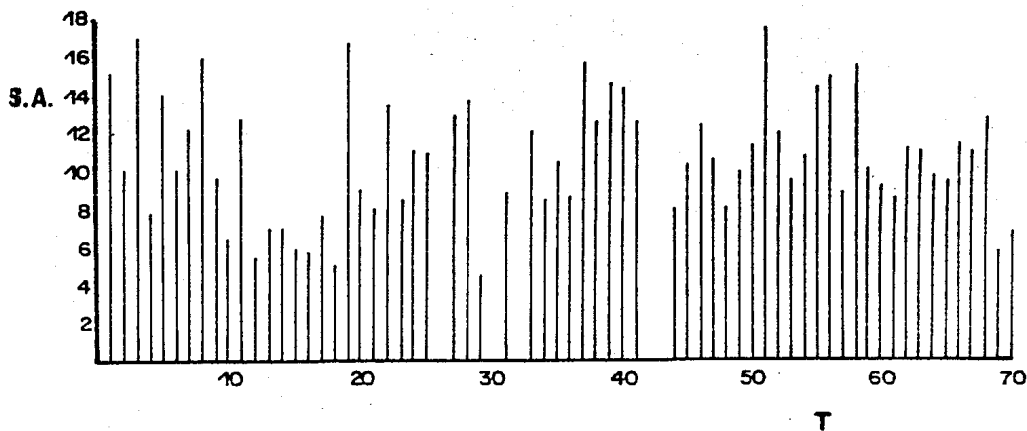
Los promedios de la duración de la fase de sueño activo, exhibidos en el ejemplar G. f. 1 cada hora, durante un registro continuo de 70 horas, se representa en la gráfica 3, en donde se observa que estos valores oscilaron aproximadamente de 6 a 18 segundos.

EJEMPLAR	FRECUENCIA	\bar{F}	T. S. A. seg.	T. S. A.	\bar{X}	D. E.
	24) 121	5.704	1154.5	$\frac{48.10}{N}$	9.54	5.48
G.f. 1	48) 95	3.95	1119.5	46.64	11.78	5.93
	70) 123	5.59	1398.5	63.56	11.36	5.99
G.f. 2	24) 152	6.33	1723	71.79	11.33	6.40
	48) 205	8.54	3121	130.4	15.22	9.16
	72) 162	6.75	2317	96.54	14.30	8.05
G.f. 3	24) 50	2.08	511.75	21.32	10.23	6.07.
	48) 91	3.79	1491.15	62.13	16.38	12.61
	70) 153	6.95	2031.5	92.34	13.27	7.79
G.f. 4	24) 49	2.04	451	18.79	9.20	3.89
	48) 110	4.58	928	38.66	8.13	3.22
	72) 72	3.00	708.1	29.50	9.83	5.45

Cuadro 3. Características cuantitativas del sueño activo en condiciones control.

\bar{F} = Frecuencia Promedio por hora. T. S. A. seg. = Total de Sueño Activo acumulado en los períodos analizados. N = Número de horas contenidas en cada período analizado. \bar{X} = Duración promedio. D. E. = Desviación Standard.

Nota: Los números que se encuentran entre parentesis situados en el lado izquierdo de la tabla representan períodos de tiempo en horas de registro continuo durante los cuales se analizó el sueño activo.



Gráfica 3. Duración de la fase de sueño activo en cada hora de registro en condiciones control.

Obsérvese la variabilidad de la duración promedio de esta fase de sueño.

S. A. = Sueño Activo en seg. T = Tiempo en horas.

Efecto de la Administración de la Reserpina.

En general, la reserpina produjo un establecimiento -- transitorio de insomnio.

Dos, de las tres tortugas registradas, permanecieron en vigilia por más de 4 horas después de la administración de esta substancia. La otra tortuga, permaneció en reposo o sueño pasivo -- pero alternando con pequeños períodos de vigilia, observándose la aparición de una fase de sueño activo 1:45 horas después de la inyección. En las subsiguientes horas, los animales permanecieron -- por largos períodos, en reposo o sueño pasivo, durante los cuales en ocasiones se disparaban las fases de sueño activo de manera dispersa. Algunas veces se presentaban largos períodos de vigilia. -- Posteriormente se presentó un incremento compensatorio, cuando menos 8 días después de la administración de la reserpina. En la figura 11 (a, b y c), se muestra la distribución de los estados de -- vigilancia de la tortuga G. f. 1.

Fue evidente que durante las primeras 5 horas de registro la tortuga permaneció en vigilia alternandose con pequeños períodos de reposo o sueño pasivo. Aproximadamente de las 5:30 horas después de la inyección, se registró la primera fase de sueño activo. A partir de este momento y durante un período de 72 horas, el animal permaneció en reposo o sueño pasivo mostrando fases de sueño activo dispersas y menos frecuentes que en el estudio control.

Además, se presentaban largos períodos de sueño pasivo sin que se presentara una sola fase de sueño activo; este fenómeno se observó entre la hora 26 y la 33.

Durante este lapso de 3 días de registro se observaron también períodos de incremento compensatorio. Este fenómeno fue más notable en observaciones realizadas entre las horas 194 y la 200 (fig. 11 d.).

FIGURA 11.

Hipnogramas experimentales correspondientes a la distribución nictemeral de los estados de vigilancia.

En el primer renglón aparece la fase de la vigilia (V) que incluye tanto el tiempo transcurrido en VA como el de la VP; a continuación el reposo o sueño pasivo (R) y por último la del --sueño activo (S. A.).

Obsérvese que en la fig. 11 a, las primeras 5 horas de registro el animal permaneció en vigilia con pequeños períodos de reposo o sueño pasivo. Posteriormente empezaron aparecer fases de sueño activo.

En la fig. 11 b y c, el animal permaneció en el período de reposo o sueño pasivo durante largos períodos de tiempo, con fases de sueño activo dispersas.

En la fig. 11 d, se observó el aumento en la frecuencia de las fases de sueño activo.

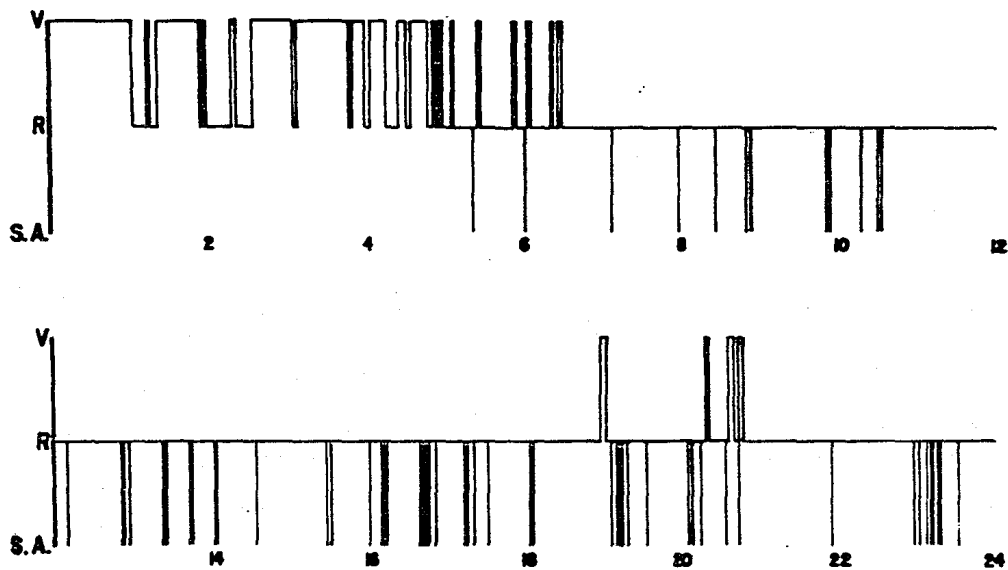


Fig. 11 a. Hipnograma experimental que representa la distribución nictemeral en el primer periodo de 24 horas continuas en *G. flavomarginatus*.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S.A. = Sueño Activo.

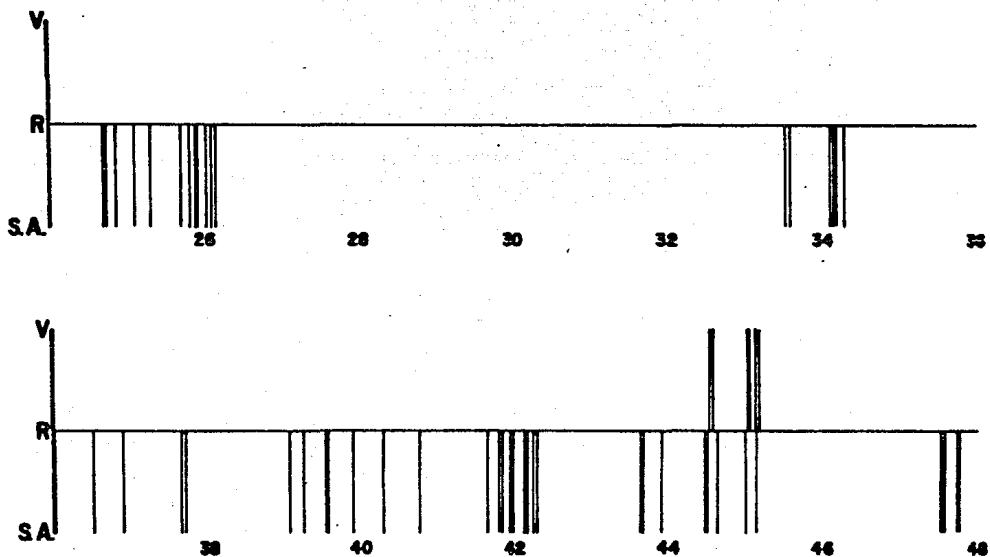


Fig. 11 b. Hipnograma experimental que representa la distribución nictemeral en el segundo periodo de 24 horas continuas en *G. flavomarginatus*.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

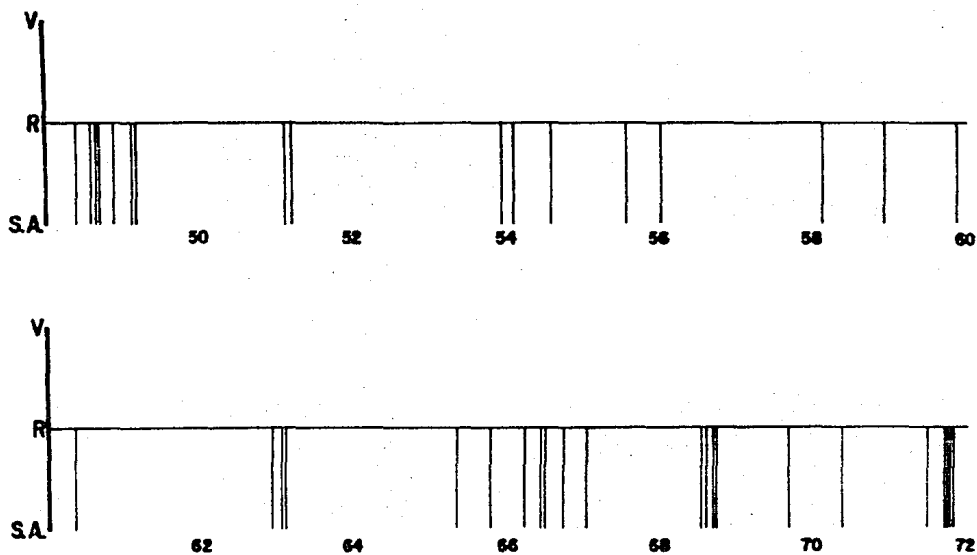


Fig. 11 c. Hipnograma experimental que representa la distribución nictemeral en el tercer periodo de 24 horas continuas en G. flavomarginatus.

V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

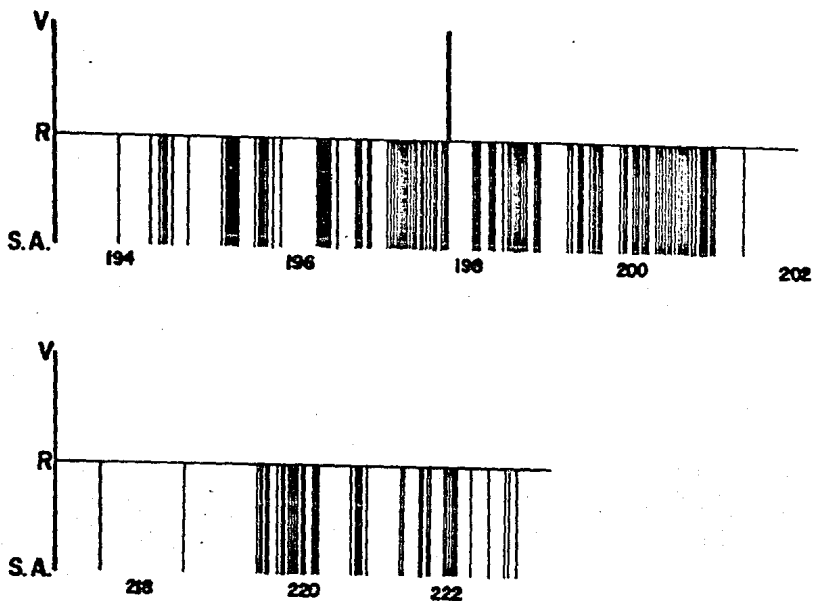


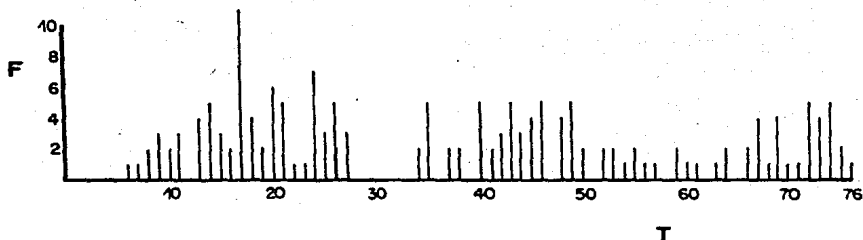
Fig. 11 d. Hipnograma experimental que representa la distribución nictemeral en el periodo del incremento en la frecuencia de las fases de sueño activo en G. flavomarginatus.
 V = Vigilia. R = Reposo o Sueño Pasivo. S. A. = Sueño Activo.

Características Cuantitativas en Condiciones Experimentales.

El efecto de la reserpina se hizo patente tanto en la frecuencia como en la duración en las fases de sueño activo. En la gráfica 4, se muestra el número de fases de sueño activo registradas en un animal cada hora durante un registro de 76 horas continuas. Fue evidente que se presentarían algunos períodos de varias horas de registro en ausencia de esta fase de sueño, además el número de fases por hora fue inferior a la del registro control, oscilando en este caso de 1 a 7 por hora, aunque excepcionalmente en la hora 17 se registraron 11 fases de sueño activo.

En el mismo animal (G. f. 1), en la gráfica 5, se muestran las fases de sueño activo registradas más tardíamente, notándose un incremento en la frecuencia de estas de 1 a 37 fases de sueño activo por hora.

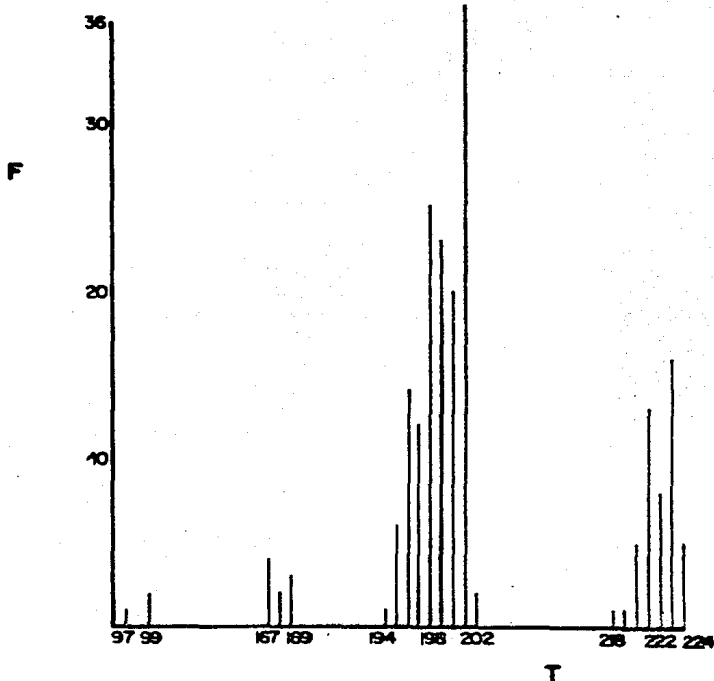
Uno de los efectos más notables de la reserpina fue ejercido sobre la duración de estas fases de sueño activo. En la gráfica 6, se muestra el promedio de la duración de estas fases registradas cada hora durante un registro de 76 horas continuas concentrándose las duraciones promedio en los valores cercanos a 20, mientras que en el control estos valores se encontraban cercanos a 10. En el mismo animal, y en la gráfica 7, se muestran los valores obtenidos varias horas después manteniéndose todavía las



Gráfica 4. Número de fases de sueño activo por hora en condiciones experimentales.

Nótese que la cantidad de fases de sueño está notablemente reducida, inclusive en algunas horas no estuvieron presentes, so bre todo en las primeras 6 horas y alrededor de las 30 horas.

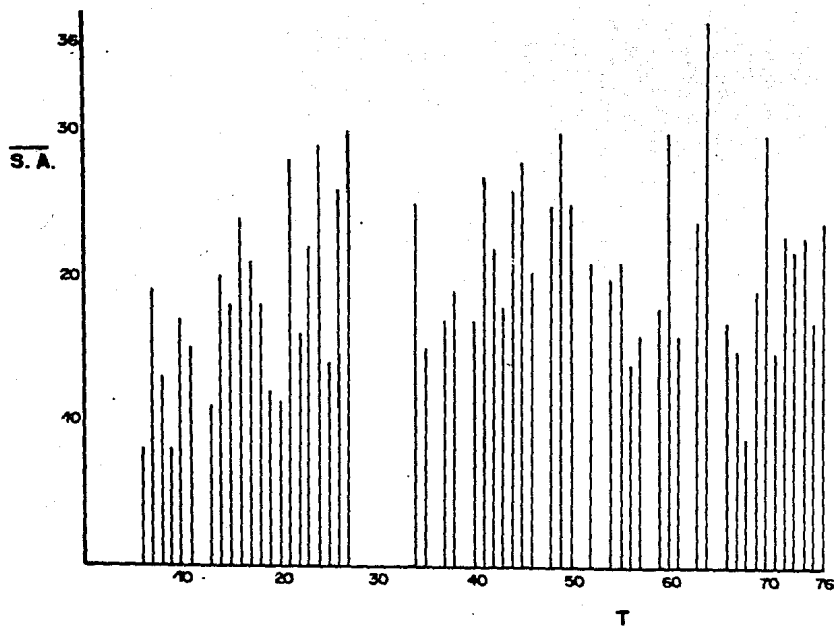
F = Número de fases. T = Tiempo en horas.



Gráfica 5. Número de fases de sueño activo por hora en condiciones experimentales.

Muestras obtenidas a diferentes horas después de la administración de la reserpina en el mismo animal de la gráfica anterior. Se observa un incremento compensatorio alrededor de las 198 horas después de la inyección.

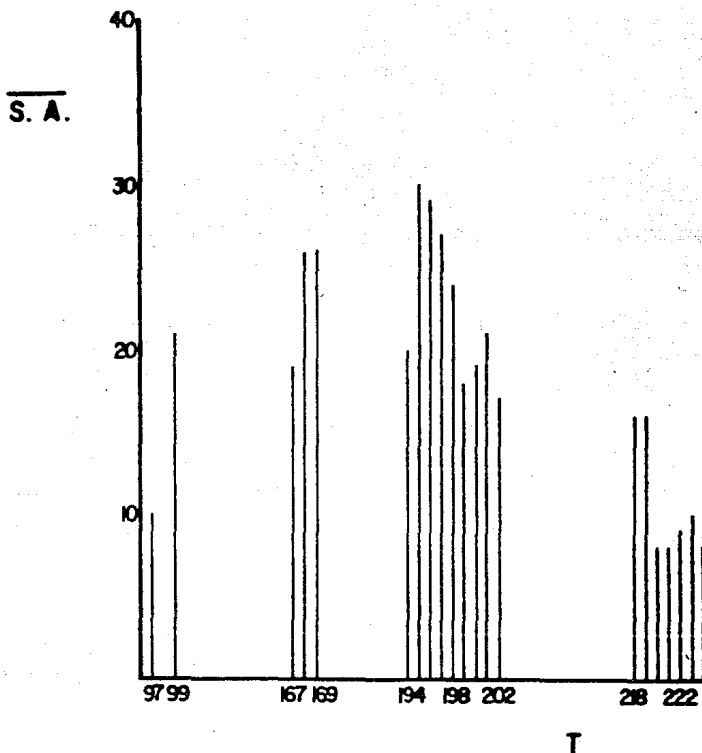
F = Número de fases. T = Tiempo en horas.



Gráfica 6. Duración promedio de la fase de sueño activo por hora en condiciones experimentales.

Nótese que los valores promedios están cercanos a 20 segundos.

$\bar{S}. \bar{A}.$ = Promedio de Sueño Activo en segundos. T = Tiempo en horas.



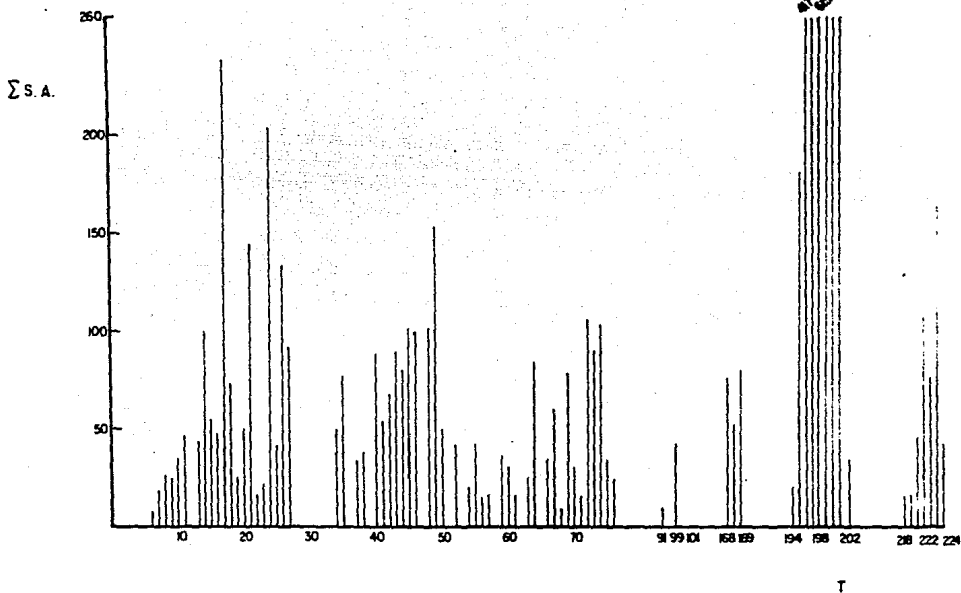
Gráfica 7. Duración promedio de la fase de sueño activo por hora en condiciones experimentales.

Muestras obtenidas varias horas después de la administración de la reserpina. Observándose que la duración promedio de -- las fases de sueño activo tiende a regresar a sus niveles -- control (10 seg. alrededor de las 222 horas).

S. A. = Promedio de Sueño Activo en segundo. T = Tiempo en horas.

duraciones promedios elevadas. Sin embargo, después de las 218 horas de la administración de la reserpina la duración tiende a normalizarse.

La cantidad total de sueño activo acumulado cada hora, en el transcurso del tiempo también se vió afectada, en la gráfica 8, se muestran los datos obtenidos del ejemplar G. f. 1., se observó que durante las primeras 72 horas de registro esta cantidad varió de 0 a 240 segundos. Muestras obtenidas en periodos cercanos a las 200 horas después de la administración de la sustancia, se obtuvieron los valores más elevados los cuales rebasaban los 400 segundos, llegándose a obtener un máximo de 803 segundos en la hora 201.



Gráfica 8. Cantidad de sueño activo por hora después de la administración de la reserpina.

Se observa que la cantidad de sueño activo que se acumula por hora, es sumamente variable después de la administración del fármaco, ya que se presentan valores desde 0 en ciertas horas del registro hasta de más de 803 seg. durante el incremento - compensatorio.

S. A. = Cantidad Total de Sueño Activo en segundos.

T = Tiempo en horas.

DISCUSION.

Los estados de vigilancia exhibidos conductualmente por Gopherus flavomarginatus, han sido observados tanto en quelonios como en los otros órdenes de reptiles estudiados, de acuerdo a los parámetros que lo definen, hecho que concuerda con la mayoría de los autores que han realizado este tipo de estudios (Ayala y col., 1983; Flanigan, 1973, 1974; Hartse y Rechtschaffen, 1974; Peyrethon y Dusan-Peyrethon, 1969; Tauber, 1966; Vasilescu, 1970).

Dentro de los estudios realizados de los estados de vigilancia en el orden de los quelonios, la mayoría de los autores reportan un estado de vigilia, sin diferenciar la vigilia activa y la pasiva; Esto, posiblemente se deba a las dificultades que presenta el análisis electroencefalográfico de la vigilia activa, debido a la cantidad de artificios que son producidos por los movimientos de los animales y que pueden "enmascarar" a la actividad eléctrica cerebral. Sin embargo, conductualmente es posible distinguir los dos estados y algunas veces en ciertas porciones del registro se puede obtener un EEG sin artificios que permite distinguir las características de los trazos, notándose una menor frecuencia y amplitud en la vigilia pasiva.

Si bien es cierto, que algunos autores como Berger (1973), en experimentos realizados en la tortuga Testudo denticulata y Herman y col. (1964) en Testudo marginata, han descrito únicamente un periodo de reposo o de sueño pasivo que sería el equivalente al sue

ño pasivo descrito en este trabajo experimental. Otros autores señalan además otros períodos con manifestaciones motoras que involucran al cuerpo en general y coinciden o no con movimientos oculares (Ayala, 1980; Churnosov, 1973; Huntley y col., 1977; Karmanova y col., 1971, 1972 y 1978; Tauber y col., 1966; Vasilescu, 1970). Este estado es equivalente al sueño exhibido por la tortuga G. flavo-marginatus. Estas manifestaciones motoras, son semejantes a las que acompañan a la fase de movimientos oculares rápidos de los homeótermos, aunque, en este caso los movimientos oculares no fueron tan frecuentes como en los vertebrados superiores, probablemente debido a que el aparato oculomotor se encuentra menos desarrollado (Vasilescu, 1970; Walker y Berger, 1973).

Al hacer un análisis comparativo con los estados de vigilia presentados por los mamíferos, el sueño pasivo o reposo de G. flavomarginatus y en general en los reptiles en los que ha sido descrito, corresponde de manera aproximada al sueño lento (Flanigan, 1973; Peyrethon y Dusan-Peyrethon, 1969; Romo y col., 1978; Verlander y col., 1974; Warner y col., 1978), ya que este tipo de sueño se presenta en ambos grupos de vertebrados después de la vigilia, además los animales permanecen inmóviles con los ojos cerrados por largos períodos de tiempo con ausencia casi total de los movimientos oculares.

En los mamíferos la aparición de ondas lentas durante el sueño dependen de la integridad de la neocorteza y de la interrelación anatómica y funcional entre el tálamo y la neocorteza (Jouvet,

1962; Lindsley, 1950; Moruzzi y Magoun, 1949), sin embargo, en los reptiles el cerebro está menos desarrollado que en los animales superiores y no existe una neocorteza bien desarrollada. Si acaso, como indican algunos autores existe un primordio de neocorteza (Butter, 1980; Ebbeson, 1980), de tal manera que en estas circunstancias prácticamente es imposible encontrar la aparición de ondas lentas de gran amplitud, puesto que no existen los neuroefectores que dan origen a esta actividad.

Existen ciertos parámetros electrofisiológicos que han aportado información relacionada con los estados de vigilancia y que en el transcurso de la evolución han sufrido pocas modificaciones, ya que se comportan de manera semejante cuando se compara su actividad en los diferentes grupos de vertebrados. Entre esas variables fisiológicas se encuentra la frecuencia cardíaca, la cual manifiesta una marcada disminución conforme el animal pasa de la vigilia activa a la pasiva, disminuyendo aun más al pasar al período de sueño pasivo, incrementándose en el sueño activo; esta misma tendencia se manifiesta en la frecuencia respiratoria. Esta tendencia observada en G. flavomarginatus también se presenta en mamíferos (Allison y col., 1972; Ruckebusch y col., 1970; Tauber y col., 1968; etc.). --

La actividad muscular, es intensa durante la vigilia activa y disminuye en la vigilia pasiva aunque se nota toda vía el tono muscular. Cuando el animal pasa a sueño pasivo o reposo, el músculo repentinamente disminuye su actividad hasta hacerse atónico, manteniéndose en estas circunstancias durante todo este período.

do de sueño. Este fenómeno es en parte semejante al observado en la mayoría de los mamíferos, ya que en éstos durante la vigilia activa se presenta una elevada actividad muscular y se llega a obtener una atonía total pero durante el sueño paradójico. Durante el sueño lento si bien disminuye su actividad, ésta no desaparece, contrariamente a la atonía manifestada desde el sueño pasivo en G. flavomarginatus.

La actividad ocular, merece una mención muy particular, ya que es muy característica de la fase de sueño más profunda de los animales superiores, particularmente en el hombre, fase durante la cual se presentan las ensoñaciones (Berger, 1969).

Este tipo de actividad ocular, observada durante el sueño activo, es semejante a la observada en los vertebrados homeotermos que coinciden con manifestaciones motoras y también con aquellas -- descritas en otros quelonios, tales como Kinosternon sp. (Ayala, 1986), Gopherus berlandieri (Friedman y col., 1982), Emys orbicularis (Vasilescu, 1970), lo mismo que en ejemplares del Orden Squamata, entre los que se encuentran Ctenosaura similis (Ayala y col., 1980, 1983); Iguana iguana (Ayala y col., 1982), Dipsosaurus dorsalis --- (Huntley y col., 1977); Ctenosaura pectinata (Tauber y col., 1968). El sueño activo, muestra algunas características que lo hacen similar al sueño paradójico o MOR de las aves y de los mamíferos. En ambos casos, su aparición en condiciones normales siempre va precedido de sueño pasivo o sueño lento. Durante este período, tanto en -- reptiles como en vertebrados homeotermos, se presentan manifestacio

nes motoras generalizadas y movimientos oculares. Si bien es cierto, que en los mamíferos esta fase de sueño es relativamente prolongada, durando minutos (Allison y Van Twyver, 1970, a; Astic y Royet, 1974; Dallaire y Ruckebush, 1974; Weiss y Roldán, 1964), -- también es cierto que en las aves dura unos cuantos segundos (Pérez y col., 1985; Susic y Kovacevic, 1973; Tomo y col., 1973; Van Twyver y Allison, 1972; Walker y Berger, 1972). Estas evidencias a suponer que el sueño activo observado en G. flavomarginatus y en otros reptiles corresponde al sueño paradójico de los vertebrados homeotermos, hecho que es apoyado por datos evolutivos que muestran que en los reptiles, en las aves y en los mamíferos tienen un origen común (Romer, 1982; Young, 1980) y que a partir de este origen cada quien siguió su propia línea evolutiva desarrollándose -- morfológicamente y fisiológicamente de manera independiente hasta llegar a los tipos de vertebrados de estos grupos que actualmente sobreviven.

La distribución nictemeral de los estados de vigilancia, muestra que este tipo de reptil es un animal polifásico, ya que -- puede dormir durante el día y la noche, a pesar de que las condiciones de luminosidad en las cuales se llevó a cabo este estudio, permanecieron constantes y la temperatura varió muy poco. Esto pudiera indicar, que la distribución de los estados de vigilancia pudieran depender de factores internos. Sin embargo, no descartamos la posibilidad de que en condiciones normales, en su medio ambien-

te natural las variaciones climáticas pudieran desempeñar un papel importante para modular su periodo de actividad y de reposo. Pero en este sentido, es importante señalar que los periodos de inactividad producidos por las bajas temperaturas, no indican necesariamente que el animal esté dormido; en la realidad se trata de periodos diferentes al sueño. Tales conclusiones se han obtenido de estudios realizados en algunos mamíferos (Bertler, 1961; Gottesman, 1966; Shore y col., 1957; Tabushi y col., 1969).

La administración de la reserpina en el gato, a la dosis aplicada en este trabajo (1.5 mg/Kg), produce inicialmente un periodo relativamente corto de vigilia activa seguido de una inmovilidad conductual prolongada debido a los efectos sedantes de este fármaco (Coulter y col., 1971; Hoffman y col., 1969). Sin embargo, en estas circunstancias el gato permanece despierto lo que se manifiesta por la actividad cerebral característica de la vigilia y del tono muscular elevado (Brooks y col., 1977; Holzbauer y col., 1956; Jouvet, 1972; Jouvet y col., 1965; Laurent y col., 1974; Matsumoto y col., 1964). En G. flavomarginatus, también se observa -- una etapa inicial de vigilia activa continuándose con una inmovilidad conductual prolongada semejante al sueño pasivo o reposo del propio animal. Sin embargo, no se tiene elementos poligráficos para determinar si el animal se encontraba dormido o despierto en reposo total, ya que en los reptiles y en G. flavomarginatus en particular, la actividad cerebral no varía significativamente y el to

no muscular tiende a desaparecer desde el momento en que el animal entra a una vigilia relajada. En el perico Aratinga canicularis. - la reserpina favorece la aparición constante de movimientos oculares y parpadeos durante la vigilia pasiva y aún durante la somnolencia (Vasconcelos-Dueñas y Ayala-Guerrero, 1982). En G. flavomarginatus, esta actividad motora no se presentó lo que pudiera indicar que el animal se encontraba en sueño pasivo o reposo. Sin embargo, durante la misma vigilia activa este quelonio presenta pocos movimientos oculares y parpadéos.

Desde el punto de vista electrofisiológico, la actividad cerebral con los métodos que se utilizaron para medir su frecuencia y amplitud no varió significativamente después de la administración de la reserpina.

El efecto hipotensor descrito para la reserpina en el humano (Hartmann y col., 1973; Tissot y col., 1959), no se observó de manera significativa en G. flavomarginatus, ya que la actividad cardíaca sigue una secuencia similar a la observada en condiciones control, es decir, máxima frecuencia durante la vigilia, disminución durante el reposo o sueño pasivo para incrementarse nuevamente en el sueño activo. Sin embargo, en promedio los niveles en cada estado de vigilancia estuvieron por arriba que el control.

La administración de la reserpina, inicialmente, produce un insomnio marcado manifestado por la vigilia activa. El insomnio es seguido por períodos prolongados de inactividad que pudieran co

responder a un efecto sedativo de este fármaco, como el ejercido sobre los mamíferos estudiados o bien a períodos de sueño pasivo. Posteriormente se presenta un incremento compensatorio de sueño - que se manifiesta tanto en frecuencia como en la duración de las fases de sueño activo. En estas condiciones, fue posible observar que en algunas ocasiones el sueño activo podía presentarse inmediatamente después de la vigilia. Esta secuencia de efectos ejercidos por la reserpina sobre el sueño de G. flavomarginatus, también se han descrito en los mamíferos. El hecho de que el incremento compensatorio, producido por la reserpina después del insomnio inicial, se manifieste sobre la duración y la frecuencia de sueño activo, indica que tanto en los mamíferos como en los reptiles, existen mecanismos similares que modulan al sueño. En estos mecanismos podrían estar involucrados los neurotransmisores semejantes, ya que la reserpina, produce una disminución de las monoaminas cerebrales, entre las cuales estarían incluidas la serotonina, la noradrenalina y la dopamina, sustancias que en los mamíferos han sido involucradas en la regulación del ciclo sueño y vigilia. Efectos similares provocados por la reserpina han sido descritos en las aves (Vasconcelos-Dueñas y Ayala-Guerrero, 1982) y en otro tipo de reptil como Ctenosaura similis (Ayala, 1980). Estos datos sugieren que en los mamíferos, en las aves y en los reptiles actuales existen mecanismos moduladores del sueño semejantes, posiblemente ya establecidos y en vías de desarrollo en el tronco común que dio origen a estos tres grupos de vertebrados.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados se puede obtener las siguientes conclusiones:

- 1) Gopherus flavomarginatus exhibe cuatro estados de vigilia conductualmente diferentes que son: vigilia activa, vigilia pasiva, reposo o sueño pasivo y sueño activo.
- 2) Presentan dos tipos de sueño: sueño pasivo o reposo, que es de larga duración y sueño activo, con duración de algunos segundos.
- 3) La actividad cerebral tiende a decrecer en frecuencia y en amplitud al pasar de la actividad al reposo.
- 4) La frecuencia cardíaca disminuye al pasar de la vigilia al sueño pasivo incrementándose nuevamente en el sueño activo, pero sin alcanzar los niveles de la vigilia.
- 5) La administración de la reserpina produce un insomnio inicial, seguido de un incremento compensatorio de --sueño.
- 6) El incremento compensatorio se manifiesta tanto en la frecuencia como en la duración de la fase de sueño activo.

- 7) Los efectos de la reserpina sobre los estados de vigilancia de G. flavomarginatus, son semejantes a los descritos en mamíferos y aves. Por lo que es posible la existencia de mecanismos moduladores de los estados de vigilancia semejantes en reptiles, aves y mamíferos.

BIBLOGRAFIA

- Aguirre, G. A sangre fría: La tortuga del Bolsón de Mapimí. En: Información Científica Tecnológica (CONACYT), 8 (117): 252-27, 1986.
(Reportaje realizado por Martha E. García, V.).
- Allison, T. y Van Twyver, H. The evolution of sleep. Nat. Hist., 79: 56-65, 1970.
- Allison, T. y Van Twyver, H. Sleep in the moles Scalopus aquaticus and Condylura cristata. Exp. Neurol., 27: 564-578, 1970 a.
- Allison, T. y Van Twyver, H. Electrophysiological studies of the echidna Tachyglossus aculeatus. I. - waking and sleeping. Arch. Ital. Biol., 110: 145-184, 1972.
- Amlaner, C.B. y Ball, N.J. A Synthesis of sleep in -- wild bird. Behaviour, 87: 85-119, 1983.
- Anden, N.E., Butcher, S.G. y Engel, J. Central dopamine and noradrenaline receptor activity of the amines formed from m-tyrosine, alpha-methyl-m-tyrosin and alpha-methyl dopa. J. Pharm. Pharmacol., 22: 548-550, 1970.
- Antrobus, J., Antrobus, J. y Singer, J. Eye movements during day dreaming, visual imaginary, and other internally produced cognitive processes. Report to the Symposium on Eye Movements. Eastern Psychological Association. New York. 1963.
- Arduini, A y Lairy-Bounes, G.C. Action de la stimulation électrique de la formation réticulaire du bulbe et des stimulation sensorielles dur les ondes strychiques corticales chez le chat" encéphale isole". Electroenceph clin. Neurophysiol., 4: 503-512, 1952.
- Aserinsky, E. y Kleitman, N. Regularly occurring of eye motility, and concomitant phenomena during sleep. Science, 118: 273-274, 1953.
- Astic, L. y Royet, J.P. Sommeil chez le rat-kangourou, Potorous apicalis. Etude chez l'adulte et le jeune un mois avant la sortie définitive du marsupium. Effets du sevrage. Electroenceph clin. Neurophysiol., 37: 483-489, 1974.
- Austin, G. y Jasper, H. Diencephalic mechanisms for facilitation and inhibition. Fed. Proc., 9: 6, 1950.
- Ayala, F. Fase de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) en la iguana Ctenosaura similis Bol. Estud. Méd. Biol., Méx. 31: 211, 1980.

Ayala, F., Adauta, E. y Vargas, L. Estudio preliminar del sueño de la Iguana iguana. VI Congreso Nacional de Zoología, Universidad Sinaloa, Diciembre, 1982.

Ayala, F., Vargas, E. El sueño de tres especies de Iguanas. En: Soc. Méx. de Zoología, Universidad Veracruzana. Programa general y resumen de las comunicaciones al VIII Congreso Nacional de Zoología. Xalapa, Ver., 193 p., 1983 ..

Ayala, F. Sleep in the totoise Kinosternon sp.
Experientia

Batini, C. Morruzi, G. Balestini, M. Rossi, G.F. y Zanchetti, A. Persistent patterns of wakefulness in the pretigeminal mid pontine preparation Science, 128: 30-32, 1958.

Baxter, B.L. Induction of both emotional behavior and a novel form of REM sleep by chemical stimulation applied to cat mesencephalon. Exp. Neurol., 23: 220-230, 1969.

Beck, M. (Citado por Magoun, H.W., 1980).

Benoit, O. Influences toniques et phasiques exercées par le sommeil sur l'activité de la voie visuelle. J. Physiol. (Paris)., 59: 295-317, 1967.

Benoit, O. Influence des états de sommeil sur l'activité spontanée et la transmission dans les voies et les relais sensitifs et visuels. Thèse de Sciences, Paris. 235pp., 1971.

Berger, H. Uber das Elektroencephalogram des menchen Arch. Psychiatr. Nervenkr., 87: 527-570, 1929.

Berger, R.J. Oculomotor control: A possible function of REM sleep. Psychol. Rev., 76: 144-164, 1969

Berger, R.J. y Walker, J.M. Sleep in the burrowing owl Speotyto canicularis hypugaea. Behav. Biol., 7: 183-194, 1972.

Berlucchi, G., Moruzzi, G., Salvo, G. y Strata, P. Pupil behavior and ocular movements during synchronized and desynchronized sleep. Arch. ital. Biol., 102: 230-245, 1964.

Bertler, F. Effect of reserpine on the storage of catecholamines in brain and other tissues. Acta Physiol. Scand. 51: 75-83, 1961.

Bonvallet, M., Albe-Fessard, D. y Fessard, A. Milieu intérieur et activité automatique des cellules reticulaires mesencephaliques. J. Physiol. (Paris), 48: 403-406, 1957

Buguet, A. Monoamines et sommeil, V. Etude des relations entre les structures monoaminergiques du pont et les pointes ponto-geniculo-occipitales du sommeil. Thèse Médecine, Lyon, Tixier Ed. 214 pp., 1969.

Buguet, A., Petitjean, F. y Jouvét, M. Suppression des pointes PGO du sommeil par lésion ou injection in situ de g-hydroxydopamine au niveau du tegment pontique. C.R. Soc. Biol. (Paris), 164: 2292-2298, 1970.

Bunney, R., 1973 (citado por Doshi, P.S., 1981)

Butter, A.B. Cytoarchitectonic and connectional organization of the lacertilian telencephalon, with comments on vertebrate forebrain evolution In: Comparative Neurology of the telencephalon. Ed. Ebbesson, S.O.E., Plenum Press. New York., 297-325 p., 1980.

Bloch, V. y Bonvallet, M. Le contrôle inhibiteur bulbaire des réponses électrodermales. C.R. Soc. Biol. (Paris), 1954 : 42-45, 1960.

Bremer, F. "Cerveau isolé" et physiologie du sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris), 118: 1235-1241, 1935

Bremer, F. Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris), 122: 460-464, 1936.

Bremer, F. Action de différentes narcotiques sur les activités électriques spontanées et réflexes du cortex cérébral. C.R. Soc. Biol. (Paris), 121: 861-866, 1936a.

Bremer, F. Nouvelles sur le mécanisme du sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris), 122: 460-464, 1936b.

Bremer, F. L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. contribution à l'étude du mécanisme du sommeil. Bull. Acad. Roy. Med., Belgique, 2: 68-86, 1937.

Bremer, F. Etude oscillographique des activités sensorielles du cortex cérébral. C.R. Soc. Biol. (Paris), 124: 842-846, 1937a.

Bremer, F. Différence d'actions de la narcose étherique et du sommeil barbiturique sur les réactions sensorielle acoustique du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne

le mecanisme du sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris),
124: 848-852, 1937 b.

Bremer, F., Moruzzi, G. Physiological analysis of
the general cortex in reptils and birds. J. Neurophysiol.,
2: 473-487, 1939.

Bremer, F. Introduction. In: Monnier, M. Ed. Biology
of sleep. An Interdisciplinary survey. Experientia.,
36: 1-3, 1980.

Brooks, D.C. Effect of bilateral optic nerv section
on visual system monophasic wave activity in the cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol., 23: 134-141, 1967.

Brooks, D.C. Localization and characteristics of the
cortical waves associated with eye movements in the
cat. Exp. Neurol., 22: 603-613, 1969.

Brooks, D.C. y Gershon, M.D. Amine depletion in the
reserpinized cat: Effect upon PGO waves and REM sleep.
Electroencephalogr. clin Neurophysiol., 42: 35-47,
1977.

Cajal, S.R. Histologie du Système Nerveux de l'home
et des vertébrés. C.S.I.C. Madrid (reprinted 1952).

Calderón, A., Pérez, M.C. y Ayala, F. Sueño Activo
o Paradójico en la tortuga Gopherus flavomarginatus
XXVIII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas.
Universidad Autónoma de Puebla, 1985.

Cambell, S.S. y Tobler, I. Animal sleep: A review
of sleep duration across phylogeny. Neurosci. Biobehav.
Rev., 8: 269-300, 1984.

Carli, G. y Zanchetti, A. A study of pontine lesions
suppressing deep sleep in the cat. Arch. Ital. Biol.,
103: 751-789, 1965.

Carlsson, A. y Hillarp, M. On the presence of
3-hydroxytyramine in the brain Science., 127: 471,
1958.

Carlsson, A. Functional significance of drug induced
changes in brain mono amine levels. In: Biogenic
Amines. A symposium (H. y W. A. Himwich, Eds.).
Amsterdam, Elsevier, 1964.

Carlsson, A., Meisch, J.T. y Waldeck, B. On the beta-
hydroxylation of (+)- alpha-methyl-dopamine in vivo.
Europ. J. Pharmacol., 5: 85-92, 1968.

- Caton, R. The electric currents of the brain. J. Med. 2: 278, 1985. (citado por Brazier, M.A.B.). The electrical activity of the nervous system. MC Millan, New York., 200p., 1951.
- Cespulgio, R., Calvo, J.M. y Deportere, H. Phasic Electrical activity in the rat. Sleep Res 4: 53, 1975.
- Cespulgio, R., Gómez, M.E., Walker, E. y Jouvét, M. Effets du refroidissement et de la stimulation des nayoaux du système du raphé sur les états de vigilance chez le chat. Electroenceph clin. Neurophysiol. 47: 289-308, 1979.
- Cardeau, J.P. Funtional organization of the brain stem reticular formation in relation to sleep and wakefulness. Rev. Canad. Biol., 21:113-125, 1962.
- Cordeau, J.P., Moreau, A., Beaulnes, A. y Lawrin, C. EEG and behavioral changes following microinjections of acetylcholine and adrenaline in the brain stem of the cats. Arch. Ital. Biol., 101: 30-47, 1963.
- Corner, M.A., Peters, J.J., Van der laeff, P.R. Electrical activity patterns in the cerebral hemispheres of the chick during maturation, corelated with behavior in a test stimulation. Brain Res. 2: 274-292, 1966.
- Coulter, J.D., Lester, B.K. y Williams, H.L. Reserpi-
ne and sleep. Psychopharmacologia (Berl.), 19:134-147, 1971.
- Clarenbach, P. y Cramer, H. Polygraphic sleep pattern in newly hatched chickens: Effects of noradrenaline and 6-hydroxydopamine Brain Res. 43: 695-699, 1972.
- Clemente, C.D. Forebrain mechanisms related to internal inhibition and sleep. Cond. Refl. 3: 145-174, 1968
- Craigie, E.H. The cell structure of the cerebral hemispheres of the humming bird. J. Comp. Neurol. 56: 135-168, 1932
- Chu, N.S. y Bloom, F. Norepinephrine containing neurons: Changes in spontaneous discharge patterns during sleeping and waking Science, 179: 908-910, 1973.
- Churnosov, E.V. Data of an electrophysiological study of the dail activity of swamp turtles and gray monitor lizards. Nasa Tech. Transl. TTF. 740: 111-112, 1973.

Dagnino, N., Favale, E., Loeb, C. y Manfredi, M. Sensory transmission in the geniculo-striate system of the cat during natural sleep and arousal. J. Neurophysiol., 28: 443-457, 1965.

Dallaire, A y Ruckebusch, y Rest-activity cycle and sleep patterns in captive foxes Vulpes vulpes. Experientia, 30: 59-60, 1974.

Dement, W. y Kleitman, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 9: 673-690, 1957a.

Dement, W. y Kleitman, N. The relation of eye movements during sleep to dream activity. J. Exp. Psychol., 53: 339-346, 1957b.

Dement, W., Ferguson, J., Cohen, H. y Barchas, J. Non chemical methods and data data using a biochemical model: the REM quanta In: Some current issues in psychochemical research strategies in man. Ed. Mandell, - A New York, Academic Press, 275-325, 1970.

Domino, E.F. y Stawiski, M. Effects of the cholinergic antisyntesis agent HC-3 on the awake-sleep cycle of cat. Psychophysiology. 7: 315-316, 1971.

Doshi, P.S. y Edwards, D.L. Effects of L-Dopa on dopamine and norepinephrine concentrations in rat brain assessed by gas chromatography. J. Chromatograph., 210: 505-511, 1981.

Dusan-Peyrethon, D., Peyrethon, J. y Jouvet, M. Suppression élektive du sommeil paradoxal chez le chat par alpha méthyl-dopa. C.R. Soc. Biol. (Paris)., 162: 116-118, 1968.

Dusan-Peyrethon, D. y Froment, J.L. Effects du disulfiram sur les états de sommeil chez le chat. C.R. Soc. Biol. (Paris)., 162: 2141-2145, 1968.

Drucker-Colín, R.R., Rojas-Ramírez, J.A., Vera-Trueeva, J., Monrroy-Ayala, G. y Hernández-Peón, R. Effects of crossed perfusion of the midbrain reticular formation upon sleep. Brain Res., 23: 269-273, 1970.

Drucker-Colín, R.R. Crossed perfusion of a sleep inducing brain tissue substance in canciuous cats. Brain Res., 56: 123-134, 1973.

- Drucker-Colín, R.R. The possible nature of sleep inducing brain perfusates: Their relationship to seizure inhibition. In: Neurohumoral Coding of Behavior. Eds. Meyers y Drucker-Colín., advances in Behavioral Biology, Plenum Press, New York, 10:233-256, 1974.
- Ebbesson, S.O.E. Comparative Neurology of the Telencephalon. Plenum Press. New York and London., 506p., 1980.
- Economou Von, C. Die pathologie des schlafes, Schlaftheorie, Ergebn. Physiol., 28: 312-339, 1929.
- Ellingson, R.J. y Rose, G.H. Ontogenesis of electroencephalogram. In W.A. Himwich (Ed.) Developmental Neurobiology, Thomas, Illinois, Cap. 14, 443-445, 1970
- Egner, A y Hoefke, W.A. sleep like state in chicks caused by biogenic amines and other compounds; quantitative evaluation. Arzneim-Forsch. (Drug Res.) 21: 1243, 1971.
- Fujimori, M. y Himwich, H.E. The effect of alpha methyl p-tyrosine on sleep in rabbits. Fed. Proc., Abs., 51: 263-265, 1971.
- Flanigan, W.F. Jr. Sleep and wakefulness in iguanid lizards: Ctenosaura pectinata and Iguana iguana. Brain. Behav. Evol., 8 : 401-436, 1973.
- Flanigan, W.F. Jr. Sleep and wakefulness in chelonian reptiles: 11. The red-footed tortoise Geochelonia carbonaria. Archs. Ital. Biol. 112: 253-277, 1974.
- Flanigan, W.F. Jr. Knight, C.P., Hartse, K.M. y Rechtschaffen, A. Sleep and wakefulness in chelonian reptiles: I The box-turtle, Terrapene carolina. Archs. Ital. Biol., 112: 227-252, 1974.
- Fernández-Guardiola, A., Escobar, I.A., Antón-Tay, F. y Nieto, D. Neurobiología del Sueño Bol. Estud. Méd. Biol., Méx., 28: 41-70, 1973.
- Friedman, R., Melesio, S. y Ayala, F. Períodos de Sueño Activo en la tortuga Gopherus berlandieri. XXV Congreso Nacional de Fisiología. Universidad Autónoma de Guadalajara, 1982.
- Gaillard, J.M. Electrophysiological semeiology of sleep. In: Monnier, M. (Editor) Biology of sleep. An interdisciplinary survey Experientia, 36: 3-6, 1980

García-Aust, E. Development of electrical activity in cerebral hemispheres of the chick embryo. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 86: 348-352, 1954.

George, P., Haslett, W.L. y Jenden, D.J. A cholinergic mechanism in the brain stem reticular formation: induction of paradoxical sleep. Int. J. Pharmacol., 3: 451-552, 1964.

Gottesman, C. Reserpine et vigilance chez le rat. C.R. Soc. Biol. (Paris), 160: 2056-2061, 1966.

Halfpeter, G. Reservas de la Biosfera en el estado de Durango. Instituto de Ecología, A.C., Méx. pp. 198, 1978.

Hartmann, E. Reserpine: Its effect on the sleep-dream cycle in man. Psychopharmacologia, 9: 242-247, 1966.

Hartmann, E. y Cravens, J. 1973 Psychopharmacología, 33: 185-202. (citado por Hartmann, E. 1978)

Hartmann, E. Effects of psychotropic drugs on sleep: The catecholamines and sleep. In: Psychopharmacology. M.A. Lipton (Ed). New York, 711-728p., 1978.

Hartse, K.M. y Rechtschaffen, A. Effects of atropina sulfate on the sleep related EEG spike activity of the tortoise Geochelonia carbonaria. Brain Behav. Evol. 9: 81-94, 1974.

Hazra, J. Effects of hemilcholinum-3 on slow wave and paradoxical sleep of cat Europ. J. Pharmacol., 11: 395-397, 1970.

Hendriks, J.C., Morrison, A.R. y Mann, G.L. Different behaviors during paradoxical sleep without atonia depend on pontine lesion site. Brain Res., 239: 81-105, 1982.

Henley, K. Morrison, A. Release of organized behavior during desynchronized sleep in cats with pontine lesion. Psychophysiology, 6: 245, 1969.

Hermann, H., Jouvet, M. y Klein, M. Analyse poligraphique du sommeil de la tortue Testudo marginata. C.R. Acad. Sci. (Paris), 258: 2175-2178, 1964.

Hernández-Peón, R. y Scherrer, H. Inhibitory influence of brain stem reticular formation upon synaptic transmission in trigeminal nucleus. Fed. Proc. 14: 71, 1955.

Hernández-Peón, R. y Chávez-Ibarra, G. Sleep induced by localized electrical or chemical stimulation of the forebrain. Electroenceph. clin. Neurophysiol., Suppl. 24: 188-198, 1963.

Hernández-Peón, R., Morgane, P.J. y Timo-Tara, C. Limbic cholinergic pathways involved in sleep and emotion behavior. Exp. Neurol., 8:93-111, 1963.

Hernández-Peón, R. Central neurohumoral transmission in sleep and wakefulness In: Sleep mechanisms. Ed. Akert. A., Balley C. y Schade, J: 96-117, 1965.

Hernández-Peón, R. . cholinergic hipnogenic limbic fore-brain-hindbrain circuit. In: Aspects anatomofonctionnels du sommeil. (Jouvet, M. ed.), p. 63-88. Paris: Centre National de la Recherche Scientifique. 1965 b.

Hernández-Peón, R., O'Flaherty, J.J. y Mazzuchelli-O' Flaherty, A.L. Sleep and other behavioral effects induced by acetylcholinic stimulation of basal temporal cortex and striate structure. Brain Res., 4: 243-267, 1967.

Hess, W.R. Stammganglien-Reizuersuche Ber. Ges. Physiol 42: 554-555, 1927

Hess, W.R. Hirnreizversuche ueber den mechanism des schlafes. Arch. Psychiat., 86: 287-292, 1929.

Hess, W.R. Hypothalamische adynamie. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 2: 137-147, 1944.

Hishikawa, Y., Cramer, H. y Kuhlo, W. Natural and melatonin induced sleep in young chicken. A. behavioral and electrographic study. Exp. Brain Res., 7: 84-94, 1969.

Hobson, J.A. The effects of chronic brain stem lesions on cortical and muscular activity during sleep and waking in the cat. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 19: 41-62, 1965.

Hoffman, J.A. y Domino, E.F. Comparative effects of reserpine on the sleep cycle of man and cat. J. Pharmacology. 170: 190-198, 1969.

Hornykiewicz, J., 1966 (Citado por Chu y Bloom, 1973)

Holzbauer, M. y Vogt, B.A. Depression by reserpine of the noradrenaline concentration in the hypothalamus of the cat. J. Neurochem., 1: 8-11, 1956.

Hugelin, A. Etude comparée de l'activation du système reticulaire activateur ascendant et du système reticulaire facilitateur descendant, C.R. Soc. Biol. (Paris), 149: 1963-1965, 1955.

Huggins, S.A.E., Parsons, L.C. y Peña, R.V. Further study of the spontaneous electrical activity of the brain of Caiman sclerops: Olfactory lobes. Physiol. Zool. 41: 371-383, 1968.

Huntley, A.C., Friedman, J.K. y Cohen, H.B. Sleep in an iguanid lizard, Dipsosaurus dorsalis. Sleep Res., 6: 104, 1977.

Ito, Vdo, M. y Mano, N. Long inhibitory and excitatory pathways converging onto cat reticular and deiters neurons and their relevance to reticulofugal axons. J. Neurophysiol., 33: 210-226, 1970.

Jeannerod, M., Mouret, J. y Jouvét, M. Effets secondaires de la déafferentation visuelle sur l'activité électrique phasique ponto-geniculo-occipitale du sommeil paradoxal. J. Physiol. (Paris) 57: 255-256, 1965.

Jouvét, M. y Michel, F. Correlations électromyographique du sommeil chez le chat décortiqué et méencephalique chronique. C.R. Soc. Biol., 153: 422-425, 1959.

Jouvét, M. y Mounier, D. Effets des lésions de la formation réticulée pontique sur le sommeil du chat. C.R. Soc. Biol. (Paris), 154: 2301-2305, 1960.

Jouvét, M. Recherches sur les structure nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. Arch. Ital. Biol. 100: 125-206, 1962.

Jouvét, M. y Delormé, F. Locus coeruleus et sommeil paradoxal. C.R. Soc. Biol., 154: 895-899, 1965.

Jouvét, M. Behavioral and EEG effect of paradoxical sleep deprivation in the cat. In: Proceedings of the 23rd International Congress of Physiological Sciences. Tokyo, vol. 4. Excerpta medica Internat. Congress series No. 87, pp. 344-355, 1965b.

Jouvét, M. Sommeil et monoamines. Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 22: 287-305, 1966.

Jouvét, M. Neurophysiology of the state of sleep. Physiol. Rev. 47: 117-177, 1967

Jouvét, M. Neurophysiology of sleep; In: Psychopharmacology. A review of progress (Elfron, D.H. ed.) 523-540- 1968.

- Jouvet, M. Biogenic amines and the state of sleep. Science, 163: 32-41. 1969.
- Jouvet, M. The role of Monoamines and Acetylcholine containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. In: Neurophysiology and Neurochemistry of Sleep and Wakefulness. Reviews of Physiology. Springer-Verlag Berlin. Heidelber. New York, pp.167-307, 1972.
- Karmanova, I.G., Belekhova, M.G. y Churnosov, E.V. Behavioral and electrographic patterns of natural sleep and wakefulness in reptiles. Fiŕiol. Zh. SSSR. 57: 504-511, 1971.
- Karmanova, I.G. y Churnosov, E.V. Electrophysiological investigations of natural sleep and waking in turtles and hens. J. Evol. Biochem. Physiol. 8:47-53 1972.
- Karmanova, I.G., Belich, A.I., Varonov, I.B. y Schilling, N.V. Interaction of cholinergic and adrenergic systems during development of two forms of sleep in the frog. Rana temporaria and the turtle Emys orbicularis. J. EVOL. Biochem. Physiol. 13: 506-510, 1978.
- Karmanova, I.G. y Lazarev, S.G. Stages of sleep evolution. (Facts. and hypotheses). Waking and sleeping 3: 137-147, 1979.
- Karten, H.J. y Hodes, W.A. A Stereotaxic Atlas of the Brain of the Pigeon Columba livia. John Hopkins. Baltimore, pp. 193, 1967.
- Key, J.B. y Marley, E. The effect of the sympathomimetic amines on behaviour and electrical activity of the chicken. Electroencephalogr. clin. Neurophysiol. 14: 90-105, 1962.
- Kiyono, S. y Jeannerod, M. Relations entre l'activité géniculée phasique et les mouvements oculaires chez le chat normal et sous réserpine. C.R. Soc. Biol. (Paris), 161: 1607-1611, 1967.
- Koella, W.P., Feldstein, A. y Czichar, J.S. The effect of parachlorophenil-alanine of the sleep on cats. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 25: 481-490, 1968.
- King, D. y Jewett, R.E. The effects of alpha methyltyrosine on sleep and brain nor-epinephrine in cat. J. Pharmacol. exp. Ther., 177: 188-194, 1971.

- Krnjević, K. y Silver, A. A. Histochemical study of cholinergic fibers in the cerebral cortex. J. Anat., 99: 711-759, 1965.
- Khazan, N. y Sawyer, C.H. Mechanisms of paradoxical sleep as revealed by neurophysiologic and pharmacologic approaches in the rabbit. Psychopharmacologia Berl. 5: 457-462, 1964.
- Khazan, N., Bar, R. y Sulman, F.G. The effect of cholinergic drugs on paradoxical sleep in the rat. Int. J. Neuropharmacol. 6: 279-282, 1967.
- Klein, M., Michel, F. y Jouvét, M. Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux. C.R. Soc. Biol. (Paris), 158: 99-103, 1964.
- Kleitman, N. Sleep and Wakefulness. University of Chicago Press, Chicago, pp. 522, 1963.
- Laurent, J.P., Cespuglio, R. y Jouvét, M. Delimitation des voies ascendantes de l'activité ponto-geniculo-occipitale chez le chat. Brain Res., 65: 29-52, 1974.
- Lindsley, D.B., Schreiner, L.H., Knowles, W.B. y Magoun, H.W. Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat. EEG. clin. Neurophysiol., 2: 483-498, 1950.
- Loizzo, A. y Longo, V.G. A pharmacological approach to paradoxical sleep. Physiol. Behav. 3: 91-99, 1968
- Loomis, A.L., Harvey, E.N. y Harbart, G.A. Electrical potentials of the human brain Science, 81: 597, 1935.
- Matsumoto, J. y Jouvét, M. Effets de réserpine, DOPA et 5-HTP sur les 2 états de sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris), 158: 2137-2140, 1964.
- Matsuzaki, M. Differential effects of sodium butyrate and physostigmine upon the activities of para-sleep in acute brain stem preparations. Brain Res., 13: 247-265, 1969.
- Megleson, M.D. y Huggins, S.A.E. Sleep in a crocodilian Caiman sclerops. Comp. Biochem. Physiol. 63A: 561-567, 1979.
- Michel, F., Jeannerod, M., Mouret, J., Rechtshaffen, A. y Jouvét, M. Sur les mécanismes de l'activité de pointes au niveau du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil. C.R. Soc. Biol. (Paris), 158: 103-106, 1964.
- Mikiten, T., Niebyl, P. y Hendley, C. EEG. desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharge from the thalamus of the cat. Fed. Proc. 20: 237, 1961.

MoraFka, D.J., Adest, Aguirre, G. y Recht, M. The ecology of the Bolson Tortoise Gopherus flavomarginatus. en: Ecology of the Chihuahua Desert. Barbault, R. y Halffter, G. (Eds.). Instituto de Ecología, A.C. Méx., pp. 167, 1981.

Moruzzi, G. y Magoun, H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroenceph. clin Neurophysiol., 1: 455-473, 1949.

Morrison, R.S. y Dempsey, E.W. Mechanismos of thalamocortical augmentation and repetition. Am. J. Physiol., 138: 197-308, 1943.

Mingazzini, G. Khnischer and anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica lethargica. Z. ges. Neurol. Psychiat. 63: 199-244, 1921. (citado por Kleitman, N.) Sleep and wakefulness University of Chicago Press, Chicago, 522 p., 1963.

Mouret, J.R., Jeannerod, M. y Jouvet, M. L'activité électrique du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat. J. Physiol. (Paris), 55: 305-306, 1963.

Mouret, J., Bobillier, P. y Jouvet, M. Effets de la parachlorophénylalanine sur le sommeil du rat. Seance 22: 1600-1603, 1967.

Mouret, J., Bobillier, P. y Jouvet, M. Insomnia following parachlorophényl alanine in the rat, E.J. Pharmacol., 5: 17-22, 1968

Mc Ginty, D.J. y Sterman, M.B. Sleep suppression after basal forebrain lesions in the cat, Science. 160: 1253-1255, 1968

Nauta, W.J.H. Hypotalamic regulation of sleep in the rats. Experimental study. J. Neurophysiol., 9: 283-316, 1946.

Nauta, W.J.H. Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain in the cat. Brain, 81: 319-340, 1958.

Olszewski, J. The cytoarchitecture of the human reticular formation In: Brain Mechanism and Consciousness. Delafresnaye, (ed) Springfield, III: Charles, C. Thomas, 1954, (citado por Kleitman, 1963).

Oakawa, T. y Gotoh, J. Electroencephalogram of the chicken recorded from the skull under various conditions. J. Comp. Neural. 142: 1-14, 1965.

Purpura, D.P., Frigyesi, T.L., McMurtry, J.G. y Scarfft, T. Synaptic mechanisms in thalamic regulation of cerebello cortical projection activity. In: The thalamus (Purpura, D.P. y Yahr, M. Eds.). p. 153-172. New York and London: Columbia University Press. pp. 438., 1966

Paulson, G.M.D. The avian EEG: an art. fact associated with ocular movement. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 16: 611-613, 1964.

Pappenheimer, J.R., Millner, J.B. y Goodrich, C.A. Sleep promoting effect of cerebrospinal fluid from sleep-deprived goats. Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.), 58: 513-517, 1967.

Pappenheimer, J.R. Fencé, V., Karnovsky, M.L. y Koski, G. Peptides in cerebrospinal fluid and their relation to sleep and activity. Res. Pub. Assos. Nerv. Ment. Dis., 53:201-208, 1974.

Pappenheimer, J.R., Koski, G., Fencé, V. Karnovsky, M.L. y Kruger, J. Extraction of sleep-promoting factors from cerebrospinal fluid and from sleep-deprived animals. J. Neurophysiol., 38: 1299-1311, 1975.

Perenin, M.T. y Jeannerod, M. Lesions internucleares effets sur la motricité oculaire pedant l' eveil et le sommeil paradoxal chez le chat. Brain Res., 32: 299-310, 1971.

Pérez, M.C. Calderón, A. Ayala, F. EL sueño paradójico en el perico Aratinga canicularis, XXVIII Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. Universidad Autónoma de Puebla, 1985.

Peters, J.J., Vonderahe, A.R. y Schmid, D. Onset of cerebral electrical activity associated with behavioural sleep and attention in the developing chick. J. Exp. Zool. 160: 255-262, 1965.

Peyrethon, J. y Dusan-Peyrethon, D. Etude poligraphique du cycle veille-sommeil chez trois genres de reptiles, C.R. Soc. Biol. (Paris), 163: 181-186, 1969.

Pscheidt, G.R. y Himvich, H.E. Chicken brain amines, with special reference to cerebellar norepinephrine. Life Sc. 8: 524-526, 1963.

Pscheidt, G.R., Steiner, W.G. y Himvich, H.E. An electroencephalographic and chemical re-evaluation of the central action of reserpine in the rabbit. J. Pharmacol Exp. Ther., 144: 37-44, 1964.

- Ranson, S.W. Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey. Arch. Neurol Psychiat., 41: 1-23, 1939.
- Renault, J. Monoamines et Sommeil. Role système du raphé et de la sérotonine cérébrale dans l'endormissement. Tixier et Fils. Lyon, pp. 142, 1967.
- Roffwarg, G., Dement, W., Muzio, J. y Fischer, C. Dream imagery relationship to rapid eye movement of sleep. Arch. Gen. Psychiat. (Chicago) 7: 235-258, 1962.
- Rojas, Ramírez J.A. y Tauber, E.S. Paradoxical sleep in two species of avian predator Falconiformes. Science 167: 1754-1755, 1970.
- Romer, A.S. Anatomía comparada. Ed. Interamericana, S. A. Méx., pp. 435, 1982.
- Romo, R., Cepeda, C. y Velasco, M. Behavioral and electrophysiological patterns of wakefulness states in the lizard Phrynosoma regali. Bol. Estud. Med. Biol. Méx., 30: 13-18, 1978.
- Rossi, G.E. y Zanchetti, A. The brain stem reticular formation. Anatomy and Physiology. Arch. Ital. Biol., 95: 199-435, 1957.
- Rossi, G.F., Favale, E., Hara T., Glussani, A. y Sacco, G. Research on the nervous mechanisms underlying deep sleep in the cat. Arch. Ital. Biol., 99: 270-292, 1961.
- Ruckebusch, Y., Barbey, P. y Guillemot, P. Les états de sommeil chez le cheval Equus caballus, C.R. Soc. Biol. (Paris), 164: 658-666, 1970.
- Rhines, R. y Magoun, H.W. Brain stem facilitation of cortical motor response. J. Neurophysiol., 9: 219-229, 1946.
- Sastre, J. y Jouvét, M. Le comportement onéirique du chat. Physiol Behav., 22: 979-989, 1979.
- Saucier, D. y Astic, L. Etude polygraphique du sommeil chez le poussin à l'éclosion. Evolution aux 3^{ème} et 4^{ème} jours. Electroencephalogr. clin. Neurophysiol. 38: 303-306, 1975.
- Sakakura, H. Spontaneous and evoked unitary activities of cat lateral geniculate neurons in sleep and wakefulness. Jap. J. Physiol. 18: 23-43, 1968.

- Segundo, J.P. The reticular formation. A survey. Acta. Neurol Latinoam. 2: 245-281, 1956.
- Silva, E.E., Estable, C. y Segunda J.P. Further observation on animal hypnosis. Arch. Ital Biol. 97:167-177, 1959.
- Sugihara, K. y Gotoh, J. Depth electroencephalograms of chickens in wakefulness and sleep. Jpn. J. Physiol. 23: 371-379, 1973.
- Susic, V.T. y Kovacevic, R.M. Sleep patterns in the owl Strix aluco Physiol. Behav. 11: 313-317, 1973.
- Schildkraut, J.J. 1973 (citado por Wuerthele, S. 1981).
- Schade, J.P., Corner, M.A. y Peters, J.J. Some aspects of the electroontogenesis of the sleep patterns. Brain Res. 18: 70-78, 1965.
- Schuller, E. Les insomnies et le sommeil. Ed. Laffont, R. pp. 176, 1976
- Shore, P.A., Pletscher, A., Tomich, G., Kuntzman, R. y Brodie, B.B. Role of brain serotonin in reserpine action. Annal. Acad. Science, New York, 66: 609-617, 1957.
- Sterman, M.B. y Clemente, C.D. Forebrain inhibitory mechanisms: Sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. Exp. Neurol., 6: 103-117, 1962.
- Tabushi, K. y Himwich, H.W. The acute effects of reserpine on the sleep wakefulness cycle in rabbits. Psychopharmacol. 16: 240-252, 1969.
- Tauber, E.S., Roffwarg, H.P. y Weitzman, E.D. Eye movements and EEG activity during sleep in the diurnal lizard. Nature 212: 1612-1613, 1966.
- Tauber, E.S., Rojas-Ramírez, J. y Hernández Peón, R. Electrophysiological and behavioral correlates of wakefulness and sleep in lizard Ctenosaura pectinata. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 24: 424-433, 1968.
- Tissot, R. y Monnier, M. Electroencephalogr. clin. Neurophysiol., 11: 675-686, 1959 (citado por Magoun, H.W.) El cerebro despierto. La prensa Médica Mexicana, pp. 173, 1980.

Tomo, A.P., Panizza, J.S. y Castello, H.P. Neurophysiological research on fishes and birds at Palmer Station. Antartic. J. 8: 202-203, 1973.

Tuge, H., Kanayma, Y. y Yueh, C.H. Comparativestudies on the development of EEG. Jpn. J. Physiol. 10: 211-220, 1960.

Tradardi, V. Sleep in the pigeon. Arch. Ital Biol. 104: 516-521, 1966.

Valatax, J.L., Jouvét, D. y Jouvét, M. Evolucion electroencefalographique des différents états de sommeil chez le chat le chaton. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 17: 218-233, 1964.

Van Tienhoven, A. y Juhasz, L.P. The chicken telencephalon, diencephalon and mesencephalon in stereotaxic coordinates. J. Comp. Neurol. 118: 185-197, 1962.

Van Twyver, A. y Allison, T.A. polygraphic and behavioral study of sleep in the pigeon Columba livia Exp. Neurol. 35: 138-153, 1972.

Van Twyver, H. Polygraphic studies in the american alligator. Sleep Res., 2: 87, 1973.

Vasilescu, E. Sleep and wakefulness in the tortoise Emys orbicularis. Rev. Roum. Biol. Zool., 15: 177-179, 1970.

Vascóncelos-Dueñas, I. y Ayala Guerrero, F. Monoaminas cerebrales y los estados de vigilancia en el perico Aratinga canicularis. Bol. Estud. Méd. Biol., Méx., 33: 193, 1982.

Velluti, R. y Hernández-Peón, R. Atropine blockade within a cholinergic hypnogenic circuit. Exp. Neurol., 8: 20-29, 1963.

Verlander, J.M. y Huggins, S.A.E. Electroencephalographic activity of caimans as related to diving. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 37: 491-499, 1974.

Villablanca, J. Behavioral and polygraphic study of "sleep" and wakefulness in chronic decerebrate ats. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 21: 562-577, 1966.

Vimont-Vicary, P. Jouvét-Mounier, D. y Delorme, F. Effets EEG et comportementaux des privations de sommeil paradoxal chez le chat. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 20: 439-449, 1966

- Walker, J.M. y Berger, R.J. Sleep in the domestic pigeon Columba livia. Behav. Biol. 7: 195-203, 1972.
- Walker, J.M. y Berger, R.J. A polygraphic study of the tortoise Testudo denticulate. Brain Behav. Evol. 8: 453-467, 1973.
- Warner, B.F. y Huggins, S.A.E. An electrographic study of sleep in young caimans in a colony Comp. Biochem. Physiol., 59A: 139-144, 1978.
- Weis, T. y Roldán, E. Comparative study of sleep cycle in rodents. Experientia, 29: 280-281, 1964.
- Weitzman, E.D., McGregor, P., Moore, C. y Jacoby, J. The effect of alphamethyl-paratyroxine on sleep patterns of the monkey. Life Sci. 8: 751-758, 1969.
- Wuerthele, S.M. Effect of dopamine agonists and antagonists on the electrical activity of substantia nigra neurons transplanted into the lateral ventricle of the rat. Exp. Brain Res., 44: 1-10, 1981.
- White, J.C. Autonomic discharges from stimulation of hypothalamus in man. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dist. 20: 854-863, 1941.
- Wyatt, R.J. The serotonin-catecholamine-dream bicycle: A clinical study Biol. Psychiatry, 5: 33-64, 1972.
- Young, J.Z. La vida de los vertebrados Omega, Barcelona. 660p, 1980.
- Zepelen, H., Zammit, G.K., McFonald, C., Choop, M., Wanzie, F.J. y Comas, M.G. Sleep in the domestic duck. Sleep Res. 11:90, 1982.