

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11241
11241
2 y 29

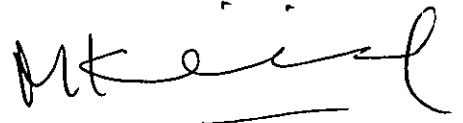
FACULTAD DE MEDICINA.

T E S I S A

ANALISIS DE LOS MOVIMIENTOS CORPORALES DURANTE EL SUEÑO
EN SUJETOS VOLUNTARIOS SANOS.

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
PSIQUIATRIA.

P R E S E N T A.

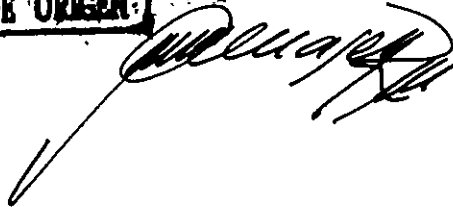


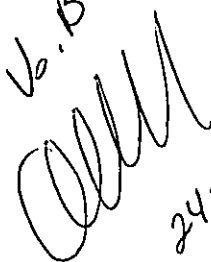
DRA. MARIA GABRIELA MORALES SALINAS.

TUTOR: DR. J. MOISES ALVAREZ RUEDA.
ASESOR: DR. J. MOISES ALVAREZ RUEDA.

MEXICO, D.F. 1989.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



V.B.

24-11-89



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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 .

Introducción	1
Mecanismos Neurofisiológicos del Sueño	9
Mecanismos Neurobioquímicos del Sueño	12
Peptidos y Sueño	16
Trastornos Psiquiátricos y Movimientos Corporales	18
Método y Diseño Experimental	21
Hipótesis	24
Objetivos	24
Resultados	25
Discusión	35
Bibliografía	42

INTRODUCCION.

El sueño es un estado fisiológico recurrente, en el cual existe un proceso activo de elaboración sensorial y de actividad intelectual de los cuales generalmente no estamos concientes (16). Es un proceso vital que avanza considerablemente en complejidad a medida que recorremos la escala filogenética (18). El sueño como todas las funciones vitales es también susceptible del desarrollo ontogénico, el cual parece ser el más importante en el patrón individual del mismo, esto es fácilmente demostrable, simplemente observando el tiempo de sueño en relación con la edad, por ejemplo un recién nacido duerme entre 17 y 20 horas diariamente, un niño de 12 años duerme aproximadamente 7.5 horas, mostrándose constante hasta que aumenta progresivamente después de los 45 años. Las variaciones ontogénicas son también observables en los registros polisomnográficos, por ejemplo en un recién nacido cerca del 50% de su tiempo total de sueño corresponde a la fase de SP, disminuyendo hasta un 20% en la pubertad, a partir de donde se mantiene más o menos constante durante el resto de la vida, también el sueño de ondas lentas sufre los cambios de la ontogenia, en la pubertad aproximadamente 20% del tiempo total de sueño es ocupada por las fases III y IV, mientras que hacia la sexta y séptima décadas de la

vida esta fase ya no se observa (2).

El sueño es un proceso generado por varias estructuras cerebrales específicas, lo que le proporciona su gran variabilidad, además es un proceso muy sensible a fármacos. Los primeros estudios donde se utilizó el sueño como una variable experimental fueron de tipo conductual y hacían especial énfasis en los procesos de memoria y retención, y no fue sino hasta que Hans Berger en 1929 logró perfeccionar el electroencefalograma, que el sueño empezó a ser estudiado más objetivamente (16).

Los primeros estudios electroencefalográficos (EEG) del sueño en humanos postularon que el sueño se componía de una serie de estados discontinuos, espontáneos, y de origen interno. Estudios posteriores analizaron al sueño y sus interacciones con diversas variables vitales como la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, etc. Lo que provocó que el sueño empezara a ser dividido en diversas fases de acuerdo a las variaciones que los signos vitales presentaban durante este .

En 1953 Aserinsky un estudiante de posgrado que trabajaba en el laboratorio de Kleitman encontró que niños recién nacidos presentaban en una de las fases del sueño gran cantidad de movimientos oculares que aparecían en forma de brotes acompañados de movimientos corporales en forma de saltos y que se acompañaban de

actividad EEG, similar a la de la fase I o la vigilia, a pesar de que los niños siguieron dormidos, por esta razón se le denominó sueño paradójico. Este mismo fenómeno fue observado posteriormente en el adulto por Aserinsky y Kleitman, quienes además observaron que cuando se despertaba a los sujetos estos evocaban frecuentemente actividad onírica durante esta fase del sueño de movimientos oculares rápidos (SMOR). De esta manera se reclasificó EEG el sueño en el humano en dos grandes fases : fase de SMOR y fase de SNO-MOR. En este último grupo se encuentran los estadios del I al IV (2). Los criterios polisomnográficos de los diversos estadios del sueño son los siguientes :

Vigilia.- Esta se caracteriza por actividad rápida de 14 a 20 ciclos por segundo (cps), de bajo voltaje que se denomina actividad beta, si el sujeto cierra los ojos, manteniendo el estado de alerta la cual se caracteriza por una frecuencia de 8 a 12 cps, en forma de husos. Fase I.- Es definida por frecuencias del EEG mezcladas con predominio del rango de 2 a 7 cps, estas ondas son de relativo bajo voltaje, las frecuencias más rápidas que se presentan en este período son generalmente de menos voltaje que aquellas

que se presentan en el rango de 2-7 cps. En las épocas tardías de esta fase hacen su aparición ondas agudas de alto voltaje hacia las regiones cercanas al vértex.

Fase II.- Esta se caracteriza por la presencia de husos de sueño y/o complejos K. Los husos de sueño son trenes de actividad rápida de 12 a 14 cps., que cuando se acompañan de ondas agudas con una deflexión negativa seguida de una positiva, se denominan complejos K.

Fase III.- Aparece una actividad lenta de 0.5 a 2 cps., con un voltaje medio de 75 mcv., que se presenta en por lo menos 20% de una época (una época es una hoja de registro de 30 mm, que representa 20 seg.), pero menos de 50%. Pueden existir husos de sueño.

Fase IV.- Esta fase se define como un registro EEG donde mas del 50% de una época consiste en ondas de 2 cps o menos, que tienen amplitudes pico a pico mayores de 75 mcv., aquí tambien se pueden presentar husos de sueño.

Fase de sueño paradójico.- Esta se define

como la aparición concomitante de frecuencias mezcladas de EEG de relativo bajo voltaje, y la aparición de movimientos oculares rápidos, así como la caída del tono muscular (26).

Al estadio I se le denomina también sueño de transición, sueño ligero o somnolencia. Al estadio II, sueño de husos. A los estadios III y IV se les denomina conjuntamente sueño delta, sueño sincronizado, sueño profundo o sueño de ondas lentas. Finalmente al SMOR también se le llama sueño paradójico (SP).

La mayor parte de las funciones vitales durante la fase de SP muestran amplias fluctuaciones e incrementos ; en muchos aspectos, la actividad asociada con la fase SP es similar e incluso superior a la del estado de vigilia. Diversos estudios de los aspectos fisiológicos del SP han dado lugar a la identificación en esta fase de dos tipos de fenómenos mayores : los tónicos y los fásicos. Los fenómenos fásicos están constituidos por actividad de corta duración, tales como cambios cardiorrespiratorios y contracciones musculares. Los acontecimientos tónicos, son cambios de larga duración que definen al periodo de SP, como un EEG continuo de bajo voltaje y frecuencia rápida, una actividad electromiográfica reducida en los músculos antigravitatorios y erecciones penianas. Este aspecto de

la fase SP permanece fundamentalmente invariable a lo largo de todo el periodo. Descargas de ondas agudas monofásicas caracterizan la actividad eléctrica de la protuberancia, de los núcleos oculo-motores, de los cuerpos geniculados laterales y de la corteza occipital durante la fase SP (19).

Durante el sueño existe actividad motora, la cual no es exclusiva de la fase SP, y que se presenta en el registro polisomnográfico como alteraciones en los diversos canales de registro (EEG, EMG, EOG, dermatograma, respiración, ECG). En el registro polisomnográfico encontramos tres tipos de movimiento: Los episodios de movimiento (EM), los movimientos corporales (MC), y los movimientos de despertar (MD). La calificación de EM es asignada a los periodos que preceden inmediatamente o siguen a los estadios de sueño en los cuales el EEG y el EOG están afectados en más de la mitad de la época por tensión muscular y/o artefactos bloqueadores de la amplificación (ABA), originados por fenómenos asociados con movimiento del sujeto. Cuando los canales del EEG y del EOG prevalecen en más de la mitad de la época, se califica de acuerdo al mismo criterio. No se conoce la correlación conductual de los EM y es por esta causa que no son tomados en cuenta como parte de la fase de sueño en que se presentan.

Cuando una época esta afectada por la tensión muscular y/o los ABA, pero es precedido de un estadio alfa (vigilia), la época se contabiliza como vigilia y/o EM (26,23)

Los EM no deben ser confundidos con los movimientos corporales (MC), los cuales son de duración relativamente menor (menos de 10 segundos), y estos sí son contabilizados como parte de la fase de sueño donde se presentan. Estos son considerados eventos fisiológicos específicos, los cuales pueden aparecer durante los EM o durante las diversas fases del sueño.

Los movimientos de despertar (MD) son definidos como cualquier incremento en el canal del EMG y/o en cualquier otro canal, previendo un cambio del patron en otro canal adicional. Para el canal del EMG el cambio puede consistir en un incremento de la amplitud de la señal. Para los canales del EEG el cambio del patron puede consistir en disminución de la amplitud con aumento de la actividad alfa, una ruptura paroxística de la actividad de alto voltaje en presencia de actividad en el EMG o los ABA. Los MD no se califican como épocas separadas solamente señalan un cambio de fase, representada por frecuencias mezcladas, la presencia de un MD mostrará el cambio de fase, más que una alteración pasajera de las señales, es importante mencionar que los

cambios de fase pueden ocurrir sin la presencia de un MD
(26).

1) MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL SUEÑO .

Los primeros datos acerca de la fisiología del sueño surgieron de los estudios de Bremer (1937), cuando efectuó diferentes secciones a lo largo del tallo cerebral. La preparación de encéfalo aislado (encephale isole) consisten en una sección del tallo cerebral a nivel cervical alto, en donde se separa la médula espinal del tallo cerebral. La otra preparación es el cerebro aislado (cerebreux isole) que consiste en una sección completa a nivel de la unión mesodiencefálica. En esta última preparación Bremer encontró que el cerebro aislado de animales permanece siempre sincrónico, salvo leves períodos de alertamiento, que se logra mediante estimulación intensa. En el caso del encéfalo aislado hay una oscilación entre la vigilia y sueño pero con una tendencia marcada hacia la desincronización EEG y los signos oculares del sueño. Estos datos dieron lugar a la hipótesis pasiva del sueño o a la hipótesis por deafferentación, la cual propone que el sueño aparece como un fenómeno pasivo, debido a la falta de estímulos sensoriales que provocan la deactivación generalizada que promueve el sueño. (6).

Moruzzi y Magoun demostraron que cuando se estimulaba la formación reticular (FR) con pulsos eléctricos de alta frecuencia y bajo voltaje, se bloqueaba la actividad

lenta de bajo voltaje (delta) y se presentaba un ritmo rápido, de tipo desincronico de menor amplitud como el que se presenta durante la vigilia. Cuando se lesionaba la FR rostral, y se aplicaba la estimulación eléctrica desaparecia la respuesta de alerta ante la estimulación eléctrica y el animal permanecía dormido, esto mostró la influencia activadora de esta porción de la FR, por lo que se le llamó sistema reticular activador ascendente (SRAA). La zona capaz de provocar la respuesta de activación es muy extensa, abarca todo el centro del tallo cerebral, desde la médula oblongada hasta el diencefalo (6,27)

Por otra parte, Hess (1944) indujo sueño en animales por medio de una estimulación eléctrica del diencefalo, con esto se estaba explorando el hecho de qué estructuras encefálicas eran capaces de inducir el sueño de tal manera que éste no pasaba a ser un proceso meramente pasivo. Se han descrito numerosas regiones del SNC capaces de modificar el sueño o la vigilia cuando son estimuladas, y se incluyen : el tallo cerebral, el tálamo, el hipotálamo, la region preóptica, la banda diagonal de Broca y la corteza cerebral. De diversas regiones del tallo cerebral se pueden sacar las siguientes conclusiones sobre la neurofisiología del tallo:

-Existen diversas estructuras que producen alertamiento fásico a nivel mesencefálico y que mantienen la vigilia a nivel pontino.

-El sueño fisiológico es un estado altamente organizado, que puede ser visto como un sistema de entradas o aferencias con una parte central integradora y por una serie de aferencias o salidas. Las primeras (aferencias) son los factores que inducen o facilitan el sueño. El organizador central, son las estructuras del tallo y diencefalo que se encargan de facilitar o inhibir el sueño, finalmente la salida de estos centros esta dada por las manifestaciones del EEG, de otras variables fisiológicas y conductuales que se presentan durante la vigilia y en los diferentes estadios del sueño.

-Se han detectado numerosas regiones cerebrales involucradas en la generación del sueño o de algunos de sus síntomas.

-Se requiere la integridad de la corteza cerebral para la aparición del sueño de ondas lentas, mientras que se necesita la integridad del tálamo para la aparición de los husos de sueño.

Algunas de las manipulaciones anteriormente descritas modifican el sueño en general, se hizo evidente de que algunos de estos mecanismos no modificaban el sueño SMOR. Por lo anterior se supuso la existencia de otros

mecanismos neurofisiológicos independientes en forma relativa, a aquellos que estaban en la base del SNo-MOR (6).

2.-MECANISMOS NEUROBIOQUIMICOS DEL SUEÑO .

Pieron (1913) y Lagendre y Pieron (1913), fueron los primeros en estudiar los mecanismos humorales que pudieran estar involucrados en la génesis del sueño, mediante las técnicas de privación de sueño, extracción de líquido cefalorraquídeo de los animales privados por días de sueño y luego la administración de este líquido a huéspedes que no habían estado privados de sueño total. Efectivamente estos investigadores observaron que los huéspedes al recibir el LCR este era capaz de inducirles sueño por tal motivo a esta sustancia se le llamó hipnotoxina. Desde entonces se han efectuado numerosos estudios en la búsqueda de factores del sueño. Michel Jouvet propuso una serie de criterios para que una sustancia sea considerada inductora del sueño.

Uno de los factores humorales que más se ha investigado en el sueño, es la serotonina. Las experiencias preliminares con este neurotransmisor (NT) fue la observada cuando se administró reserpina. Esta sustancia no solo depleta de serotonina a las vesículas sinápticas, sino que también las depleta de dopamina y norepinefrina, lo que se observó fue que después que se

administró a gatos 0.5 mg/kg de esta sustancia se suprime el SNo-MOR durante las primeras 12 a 14 hrs., y después persiste el SMOR con una aparición de la actividad ponto-geniculo-occipital, que es característica del SMOR, aún en la vigilia. La paraclorofenilalanina (PCPA) es una droga que inhibe la síntesis de serotonina a nivel de una interferencia con la triptofano hidroxilasa, principal enzima de la síntesis de este NT. La inyección de PCPA, 400 mg/kg, produce un insomnio total en los gatos después de 30 Hrs., de su administración y que dura hasta 60 hrs.

Si se administra 5-HTP, se incrementa la síntesis de serotonina, y con esta maniobra se aumenta la cantidad de SNo-MOR y SMOR. Estos efectos se potencializan con la administración de inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) que suprimen el catabolismo de diversas monoaminas, incluyendo a SE.

Existen una serie de NT involucradas en la vigilia y son : norepinefrina (NA), acetilcolina (Ach), y dopamina (DA).

Existen una serie de manipulaciones de la NE que provocan un aumento de la disponibilidad de la misma a nivel central. La administración tópica de esta amina o mediante infusión carotídea en el gato trae como consecuencia una desincronización EEG en estos animales

cuando presentaban sueño delta. La administración de amfetaminas, drogas que aumentan la disponibilidad de catecolaminas, también trae como consecuencia un aumento de la vigilia, lo mismo ocurre cuando se administra alfa-metil-paratirosina que impide la síntesis de NE a nivel de la tirosina hidroxilasa, ya que da como consecuencia

una baja en el tono de la vigilia. Por otro lado la lesión bilateral de los núcleos coeruleus o subcoeruleus, reduce la activación EEG de la vigilia sin afectar el SMOR (18,20).

Con la Ach., cuando se administra en forma de infusión intracarotídea o localmente, provoca una activación cortical, lo mismo ocurre cuando se administran infusiones de colinérgicos como la fisostigmina o la arecolina. Lo anterior ha llevado a suponer que existe un estado de continuidad entre SMOR y vigilia que puede tener un correlato a nivel bioquímico con la Ach.

Las sustancias más involucradas en el SMOR son la NE y la Ach, aunque no se conoce mucho acerca de como están interactuando, algunas evidencias experimentales apoyan este papel.

En el caso de la Ach, Hernández Peón, demostró que esta sustancia estaba relacionada con los mecanismos del sueño y la vigilia, esto mediante la aplicación directa

de cristales de Ach en la corteza cerebral. La administración de anticolinérgicos como la escopolamina o la atropina, lo cual lleva a una supresión importante de SMOR, mientras que los colinérgicos inician la aparición de esta fase de sueño (18,20).

3.- PEPTIDOS Y SUEÑO.

Además de los NT clásicos, otro tipo de moléculas de peso molecular más elevado han sido implicadas en los mecanismos bioquímicos responsables de algunas de las fases de sueño. Estos incluyen péptidos que se han aislado de líquidos biológicos de individuos privados de sueño y que cuando son administrados a sujetos no privados inducen sueño.

Pero también son péptidos que habían sido estudiados en contextos diferentes al sueño e inclusive al SNC, como pueden ser los péptidos gastrointestinales como algunos fragmentos de la colecistoquinina, el péptido intestinal vasoactivo y otras moléculas relacionadas con el sistema inmune como las interleucinas y los péptidos del muramyl y otros.

Los péptidos involucrados en el SNo-MDR son : el "delta sleep induced peptide" (DSIP), el cual fue aislado de la circulación venosa de conejos, es un nonapeptido, este ha sido también aislado en otras especies y después de su caracterización y purificación ha sido posible levantar anticuerpos que han permitido los estudios inmunohistológicos, los cuales han llevado a localizar a un grupo de neuronas con éste péptido en el cerebro de rata.

Otras sustancias peptídicas que han sido estudiadas en

esta dirección son algunos factores relacionados con el sistema inmune. Papenhainmer y cols., describieron la acumulación del factor S en LCR, posteriormente este factor S fue caracterizado como un péptido de muramil, esto en base a la similitud del factor S con algunas estructuras de paredes de algunas bacterias que contienen a péptidos glicanos similares a los péptidos de muramil y de éstos se investigó el peptido sintético N-acetil-muramil-L-alanil-D-isoglutamina (MDP). Este péptido y algunos de sus análogos se observó que inducían un exceso de sueño delta en conejos, gatos, ratas y monos (3,11,13)

4.- TRASTORNOS PSIQUIATRICOS Y MOVIMIENTOS CORPORALES.

Hasta la fecha no existe un análisis detallado de las diferencias entre el número y tipo de movimientos que ocurren en el sueño, a través de una serie de registros polisomnográficos de sujetos sanos; estos han sido estudiados únicamente en sujetos con alteraciones psiquiátricas, neurológicas, o bajo tratamiento farmacológico.

Entre las principales patologías, donde se presentan alteraciones de la actividad motora se encuentran:

Los miclones nocturnos son movimientos repetitivos estereotipados de las extremidades inferiores que aparecen durante el sueño y se presentan en períodos de 20 a 40 segundos en cadenas, las cuáles son llamadas episodios. En cualquier episodio en particular, el miclono de la pierna, puede ser observado bilateral o unilateralmente, con o sin cambio de una pierna a la otra en algún momento de la noche. No se conoce su etiología, las explicaciones propuestas de causa implican todos los posibles niveles del sistema neuromuscular. Las personas con miclones nocturnos pueden o no quejarse de perturbaciones en la arquitectura del sueño, algunos investigadores piensan que el miclono nocturno es un determinante

significativo de insomnio, otros concluyen que no tiene importancia causal. En un estudio de 18 clínicas de trastornos del inicio y mantenimiento del sueño (TIMS) se reportó que esta patología se presentó en forma primaria en el 11% de los sujetos que acudieron a consulta, se reportó así mismo que se acompaña de una gran variedad de síntomas: el despertar muy temprano, los despertares nocturnos, dificultad para dormirse y somnolencia inolencia diurna, se pueden acompañar de narcolepsia y apnea del sueño, también se observó que los sujetos sin síntomas adicionales presentan una disminución de su tiempo total de sueño, y refiriéndose por los sujetos estudiados que esta condición no es patológica. Esta patología se presenta con mayor frecuencia en personas de mayor edad (15).

Los datos genéticos y farmacológicos apoyan la hipótesis que en el síndrome de piernas inquietas (SPI) y el mioclonos nocturno son dos manifestaciones de la misma disfunción del sistema nervioso central, y se ha relacionado con alteraciones en la concentración de dopamina y ácido homovanílico (HVA) en el LCR; esto llevó a un posible tratamiento de estas alteraciones con fármacos como la levodopa, lo que causó mejoría en los síntomas (6,12).

Otro trastorno donde se presentan alteraciones de la

actividad motora que ocurren durante el sueño es el síndrome de Tourette, el cual consiste en tics motores asociados a otras manifestaciones como ecopraxia, ecolalia y comportamiento obsesivo compulsivo. Pero un estudio llevado a cabo en 34 pacientes a los que se les practico RPSG se presentaron alteraciones como tics motores y vocales, disminución del SP, despertares nocturnos y apnea (15).

Existen otros trastornos como la narcolepsia, los terrores nocturnos, la apnea de sueño, donde son particularmente notables los trastornos de la actividad motora. Sin embargo, cualquier trastorno del sueño puede asociarse a alteraciones en los movimientos. También ha sido reportado que en sujetos bajo tratamiento con fármacos sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, se observa reducción en el número de movimientos corporales (23).

5.- METODO Y DISEÑO EXPERIMENTAL

Los sujetos que participaron en el estudio fueron 18 voluntarios pagados sanos, de ambos sexos y de 20 a 30 años de edad; el estrecho margen de edad se debe a que el patrón de sueño en el humano sufre las influencias de la edad. Los sujetos fueron sometidos al siguiente programa los 10 días previos a los registros nocturnos con el fin de seleccionarlos.

En una entrevista personal se les explicó el propósito del estudio y el procedimiento experimental general. Un examen clínico completo permitió identificar a los sujetos clínicamente sanos. La aplicación de las pruebas psicológicas, Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI), y la prueba de Weschler para adultos (WAISS), seleccionó a los sujetos sin trastornos de la personalidad y con un coeficiente intelectual dentro del promedio normal. El examen mental con la escala breve de investigación psiquiátrica (BPRS), descartó sujetos deprimidos, aprensivos o angustiados. Un EEG de control descartó voluntarios con características poligráficas anormales o actividad alfa de bajo voltaje o mal organizada. Además durante todo este período llenarón cada noche un cuestionario sobre sueño que permitió elegir sujetos con hábitos de sueño regulares. Los 18 sujetos relacionados (10 hombres y 8 mujeres)

fueron registrados durante cuatro noches sucesivas. Se les recomendó no ingerir café, alcohol, no dormir siestas, no hacer cambios dietéticos, ejercicio físico excesivo y no enfrentar condiciones de tensión emocional durante este periodo. Se les citó en el laboratorio de sueño para vestir su pijama, llenar el cuestionario de sueño correspondiente y ser conectados al polígrafo. Las luces se apagaron a las 22.00 horas al tiempo que se iniciaba el registro.

La cámara de sueño contó con una cama cómoda, aislamiento relativo y una temperatura y sonido constantes, una luz tenue permaneció encendida toda la noche para facilitar eventuales observaciones del sujeto durmiente.

A los sujetos se les colocaron 19 electrodos de plata en las siguientes regiones: dos en la región frontal, 2 en la parietal y dos en la occipital según la derivación 10-20 para EEG clínico, un electrodo en la región supraciliar y uno en la región infraorbitaria para la valoración de los movimientos oculares verticales; un electrodo en la comisura externa y uno en la comisura interna para los movimientos oculares horizontales; un electrodo en una de las narinas para medir la frecuencia respiratoria; dos electrodos en la región mentoniana para la valoración del EMG, un electrodo en la frente y

otro en el antebrazo izq. para la valoración del ECG en derivación DII estandar, un electrodo en la palma de la mano y uno en el dorso de la misma para la respuesta galvánica de la piel.

Las señales poligráficas fueron registradas continuamente durante la noche por un electroencefalógrafo (Elema Schönander) a una velocidad 15 mm/seg. Un experimentador vigiló constantemente el registro. Este se dió por terminado a las 7.00 hrs del día siguiente. Después de despertar los sujetos llenaron un cuestionario de sueño. Todos los experimentadores estuvieron en contacto directo con los pacientes durante los períodos de selección y registro. Los registros fueron analizados de acuerdo a los criterios de Rechtschaffen y Kales. Para realizar el análisis de los resultados se tomarán los siguientes parámetros: se califica como un movimiento corporal (MC), cuando el movimiento tenga una duración de menos de 10 seg. y no cambie el patrón de sueño. Episodio de movimiento (EM) cuando el movimiento tenga una duración mayor de 10 segundos y no cambie el patrón de sueño. Movimiento de despertar (MD) cuando el movimiento cambie la fase de sueño, o provoque despertar.

6.- HIPOTESIS

- A) Existen diferencias en el número de los movimientos corporales, MD, MC, EM, entre las cuatro noches de registro.
- B) Existen diferencias en el número de los movimientos corporales por sexo de la muestra estudiada.
- C) Existen diferencias entre el tipo de movimiento MD,MC y EM entre las fases de sueño.

7.- OBJETIVOS.

- 1.- Analizar las probables diferencias existentes entre el número de los movimientos corporales (MD,MC,y EM) entre las cuatro noches de registro.
- 2.- Analizar las probables diferencias que existen en el número de los movimientos corporales entre los sexos.
- 3.- Analizar las probables diferencias que existen entre los movimientos corporales y las fases de sueño.

8.- RESULTADOS.

Se analizaron los registros obtenidos de 18 sujetos sanos (10 hombres y 8 mujeres), a lo largo de cuatro noches de registro polisomnográfico (RPSG).

En las tablas 1-4 se muestran los datos referentes a los diferentes tipos de movimientos que se presentan en el sueño. En estas tablas se aprecia el número de movimientos que se presentaron en cada noche, en las diferentes fases, por sexos respecto al tipo de movimiento. Se presentaron diferencias significativas entre las fases respecto al número de movimientos ($p < 0.001$), los cuales se presentaron más frecuentemente en la fase II respecto a las demás, y en la fase SP respecto a la fase I, III y IV. Entre las otras fases no hubo diferencias significativas. Los MC y los MD se presentaron más frecuentemente ($p < 0.001$) respecto a los EM.

En la tabla 5 se aprecian los diferentes tipos de movimientos que se presentaron durante todos los registros en hombres y mujeres. Hubo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en la interacción SEXO-TIPO DE MOVIMIENTO, para los MD (2.25 ± 2.26 de mujeres vs. 3.31 ± 3.38 para hombres) y para los EM (2.07 ± 3.80 para mujeres vs. 2.78 ± 4.8 hombres); en cuanto a los MC, no hubo diferencias significativas.

T A B L A 1

NOCHE 1

		FASE I	FASE II *	FASE III	FASE IV	FASE SP **
	H	1.9±2.02	8.3±3.13	1±1.26	1.8±1.07	2.3±1.61
MD						
	#	0.85±1.12	5.42±3.95	0.71±1.03	1.85±1.24	2.28±2.05
	H	1.1±1.37	8.2±5.34	0.2±0.6	0.2±0.6	3.6±4.69
MC						
	\$	1.14±1.35	13.42±15.03	0.28±0.45	0	6.42±5.72
	H	0.2±0.4	9.9±7.1	0	0	2.7±3.28
EM						
	#	0.42±0.72	5.28±6.57	0	0.14±0.34	2±2.32

* p < 0.001. vs. fases I, III, IV y SP.

** p < 0.001 vs. fases I, III y IV.

p < 0.001 vs. EM

\$ p < 0.001 vs EM

T A B L A 2

NOCHE 2

		FASE I	FASE II*	FASE III	FASE IV	FASE IV **
	H	1.6±2.05	7.6±4.1	1.7±2.41	2.6±1.62	2.6±0.91
MD						
	#	0.83±1.06	4.33±2.8	1.66±0.74	2.33±0.94	2.16±1.46
	H	0.8±0.97	9.7±7.68	0.4±1.2	0.5±1.02	6.7±8.97
MC						
	\$	1.83±2.54	12.33±5.24	1.33±1.49	0.5±0.76	6.16±6.3
	H	0.6±1.2	8.1±4.55	0.2±0.6	0.1±0.3	4.6±2.72
EM						
	#	0.66±0.94	5.5±5.92	0	0	2.83±2.19

* p < 0.001. vs. fases I, III, IV y SP.

** p < 0.001 vs. fases I, III y IV.

p < 0.001 vs. EM

\$ p < 0.001 vs EM

T A B L A 3

NOCHE 3

		FASE I	FASE II *	FASE III	FASE IV	FASE SP **
MD	H	1.2±1.32	8.9±4.06	1.4±1.8	2.5±1.43	3.9±1.13
	#	0.71±1.16	4±2.5	1.14±0.83	2.85±1.64	4±2.39
MC	H	1.4±1.49	14.6±6.74	0.2±0.4	0.4±0.91	6.4±8.7
	#	1.42±1.17	14±10.19	0	0.14±0.34	6.57±5.94
EM	H	0.4±0.8	8.6±6.05	2.5±1.43	0.1±0.3	4.1±4.94
	#	0.14±0.34	10.14±3.79	0.14±0.34	0	2.85±3.44

* p < 0.001. vs. fases I, III, IV y SP.

** p < 0.001 vs. fases I, III y IV.

p < 0.001 vs. EM

\$ p < 0.001 vs EM

T A B L A 4

NOCHE 4

		FASE I	FASE II *	FASE III	FASE IV	FASE SP **
MD	H	1.5±2.01	7.9±3.47	1.4±1.01	2.3±1.41	3.8±2.4
	#	0.71±0.69	3.28±2.05	1.42±1.39	2±1.41	2.57±2.06
MC	H	1±1.09	12.7±6.6	0.1±0.3	0.1±0.3	7.5±8.09
	#	1.14±0.98	13.14±5.86	0.14±0.34	0	5.14±4.08
EM	H	0.4±0.66	11.1±6.71	0.1±0.3	0.1±0.3	4.2±3.05
	#	0.57±0.49	8±5.45	0	0.14±0.34	2.42±2.96

* p < 0.001. vs. fases I, III, IV y SP.

** p < 0.001 vs. fases I, III y IV.

p < 0.001 vs. EM

\$ p < 0.001 vs EM

TABLA 5. NUMERO DE MOVIMIENTOS POR SEXO

	MD	MC	EM
H	2.25+2.26*	4.25+7.21	2.07+3.80#
M	3.31+3.38	3.79+6.48	2.78+4.89

* p < 0.05 vs. Mujeres

p < 0.05 vs. Mujeres

T A B L A 6. NUMERO DE MOVIMIENTOS POR FASE.

	FASE I	FASE II	FASE III	FASE IV	FASE SP
MD	1.23+1.64	6.59+3.97*	1.31+1.50	2.28+1.42	3.00+1.94 &
MC	1.19+1.42	12.08+8.46*	0.29+0.81	0.23+0.67	6.05+7.08 §
EM	0.41+0.77	8.56+5.92*	0.07+0.31	0.07+0.26	3.34+3.42 §

* p < 0.001 vs fases I, III, IV y SP

& p < 0.001 vs fases I y III.

§ p < 0.001 vs fases I, III y IV.

T A B L A 7. DURACION (seg) DE LOS DIFERENTES TIPOS DE MOVIMIENTO QUE SE PRESENTARON DURANTE EL SUEÑO.

		FASE I	FASE II	FASE III	FASE IV	FASE SF
MD	H	15.06+11.02	18.00+11.45	17.71+9.38	19.96+11.72	16.43+10.22
	M	12.1+6	13.69+7.18	13.96+7.05	14.14+6.84	14.18+7.27
MC	H	4.87+1.94	6.04+2.32	4.91+2.05	6.93+2.03	5.62+2.23
	M	6.28+1.92	5.49+2.43	4.26+1.24	7.65+2.92	5.19+2.49
EM	H	15.78+5.21	16.98+7	21.48+8.66	14.75+0.73	15.43+4.97
	M	15.37+4.91	15.86+5.5	15.31+4.32	13.65+1.65	14.55+3.77

También hubo diferencias significativas ($p < 0.001$) entre el número de movimientos en la interacción FASE-TIPO, donde se observó que en la fase II los diferentes tipos de movimiento se presentan más frecuentemente que en cualquiera de las otras fases, la fase SF también tuvo diferencias en el número de MD, MC y EM respecto a las fases I y III, respecto a la fase IV solo tuvo diferencias significativas en los MC y EM (Tabla 6 y figuras 4,5). Cabe destacar que en las otras interacciones de primer orden, así como en las interacciones de 2o. y 3er. orden no se presentaron diferencias significativas.

En la tabla 7, se aprecia la duración en seg que tuvieron los diferentes tipos de movimiento, en hombres y mujeres, de acuerdo a la fase del sueño en la cual se presentaron, a estos datos no se les practicó ningún análisis estadístico, ya que había riesgo de cometer errores, debido a que la separación de MD y MC, se hizo tomando como criterio de diferenciación la duración de estos movimientos (menos de 10 seg para MC y más de 10 seg para MD). (Figuras 6,7)

FIGURA 4

MOVIMIENTOS DURANTE EL SUEÑO (HOMBRES)

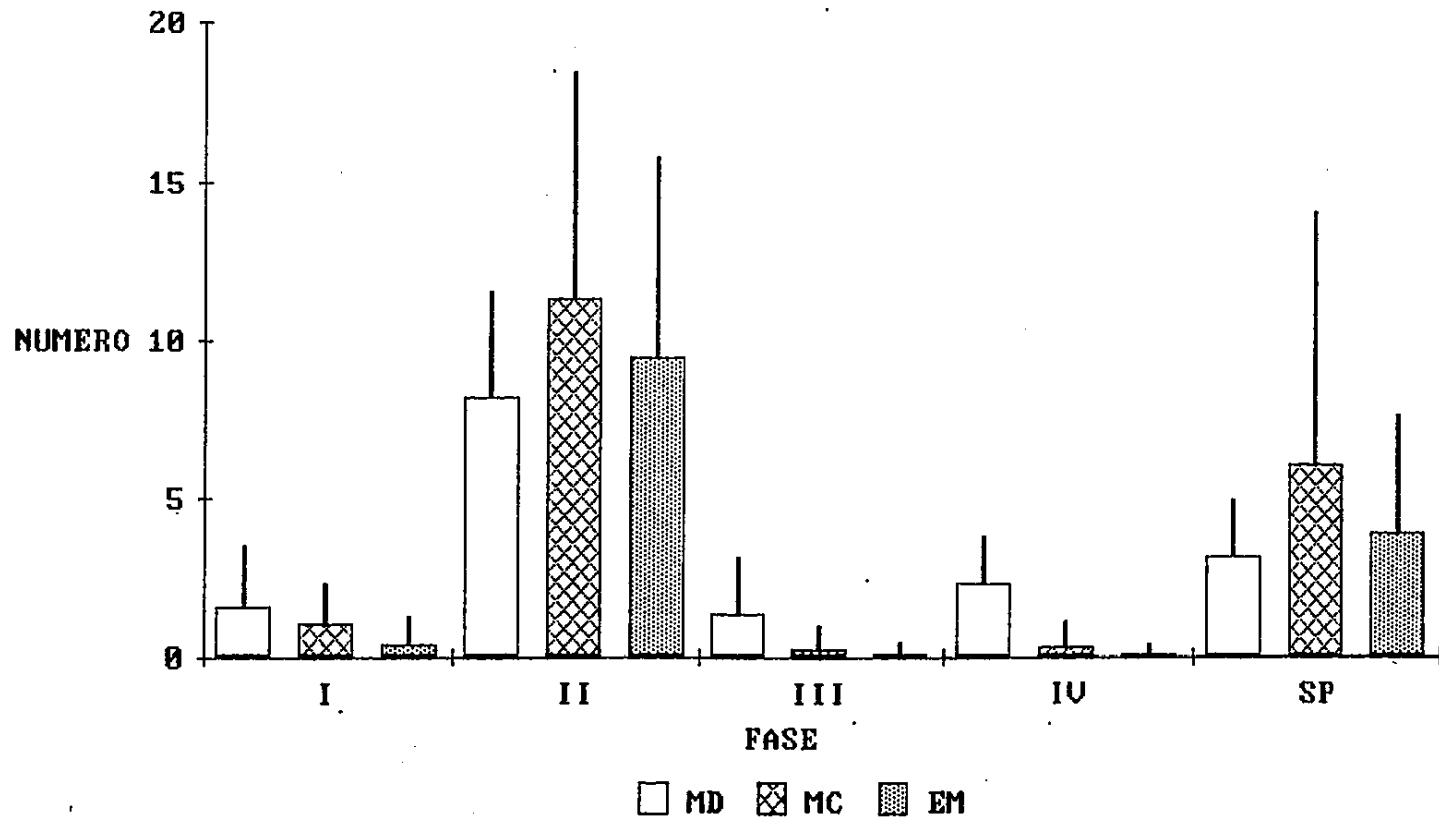


FIGURA 5

MOVIMIENTOS DURANTE EL SUEÑO (MUJERES)

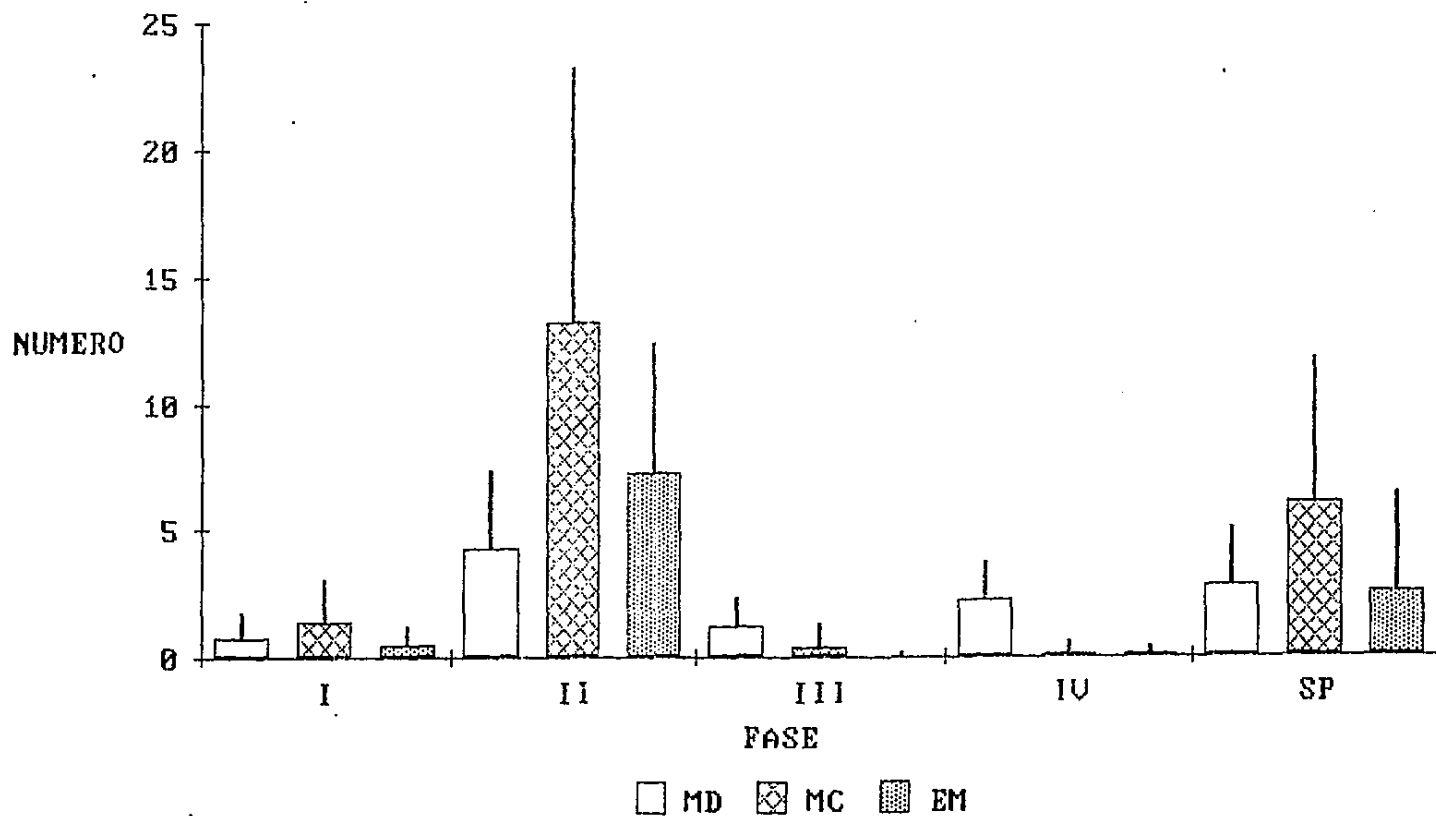


FIGURA 6

MOVIMIENTOS DURANTE EL SUEÑO (HOMBRES)

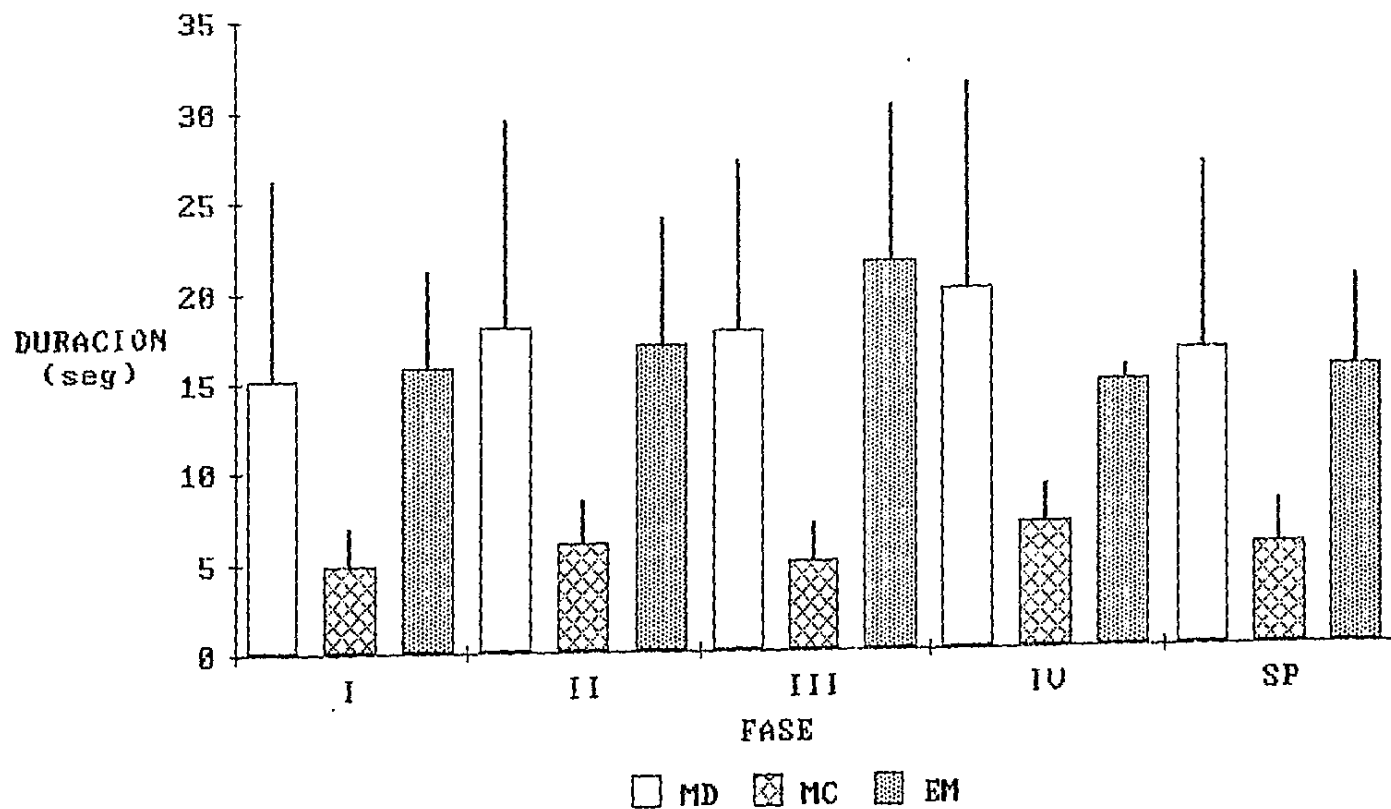


FIGURA 7

MOVIMIENTOS DURANTE EL SUEÑO (MUJERES)

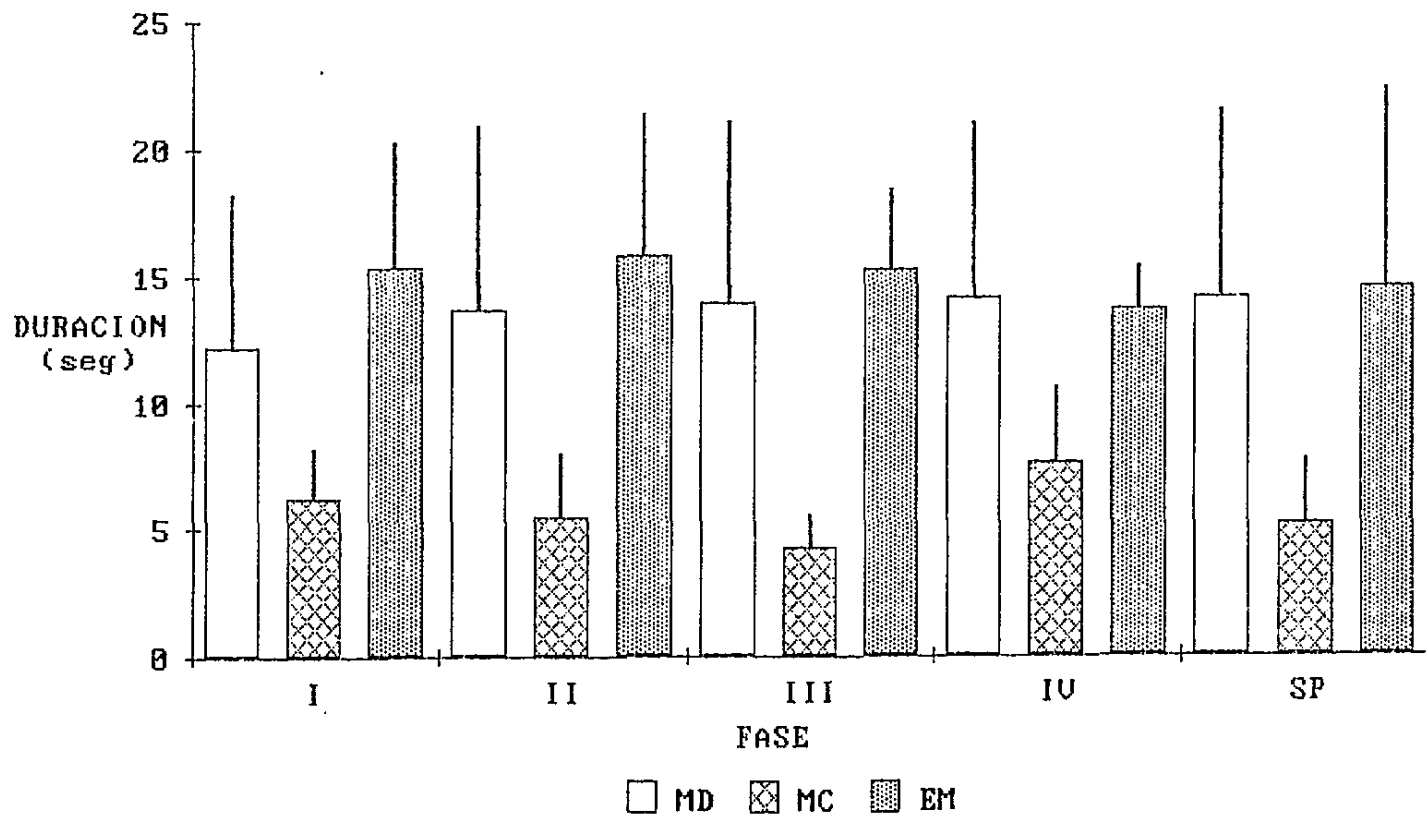


FIGURA 1

EPISODIOS DE MOVIMIENTO

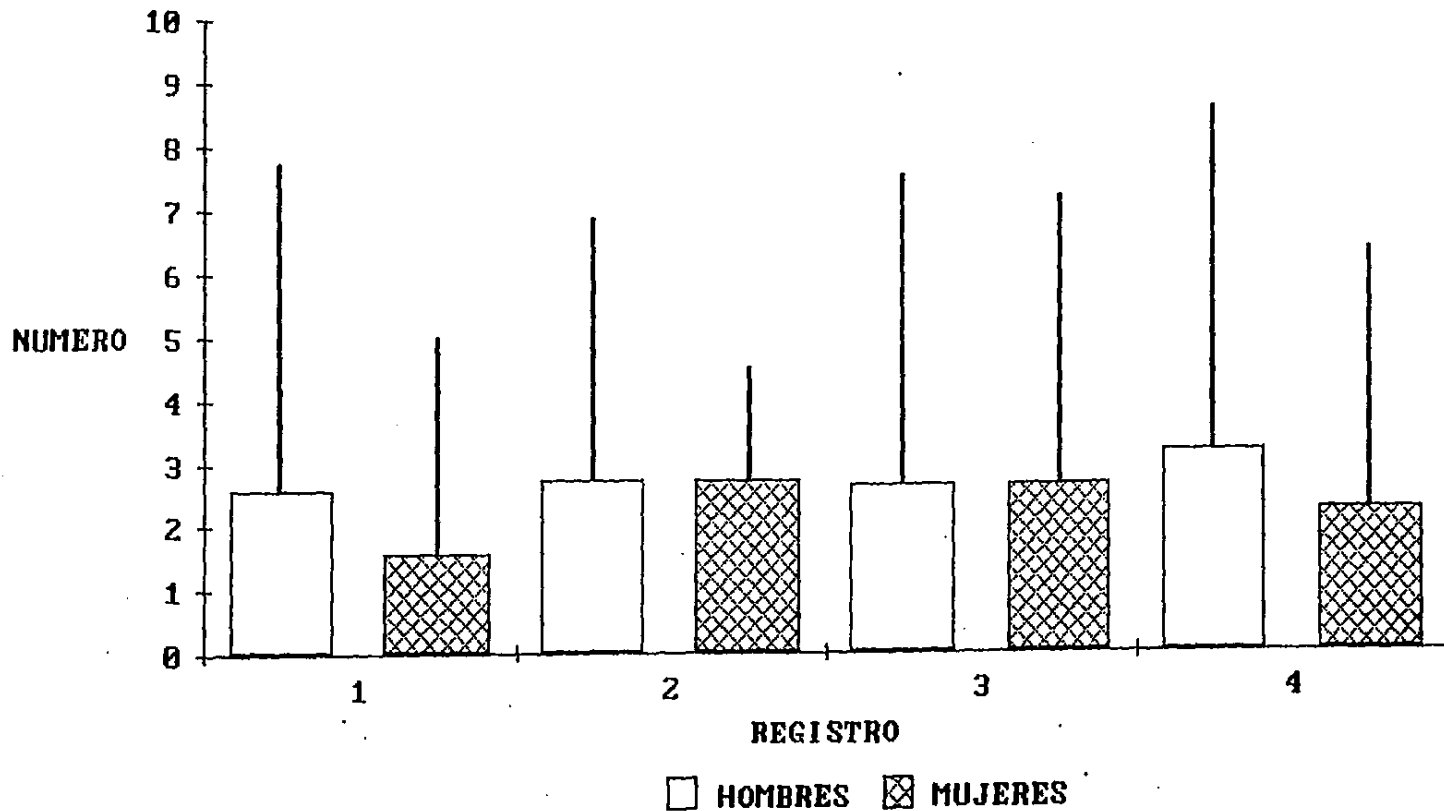


FIGURA 2

MOVIMIENTOS DE DESPERTAR

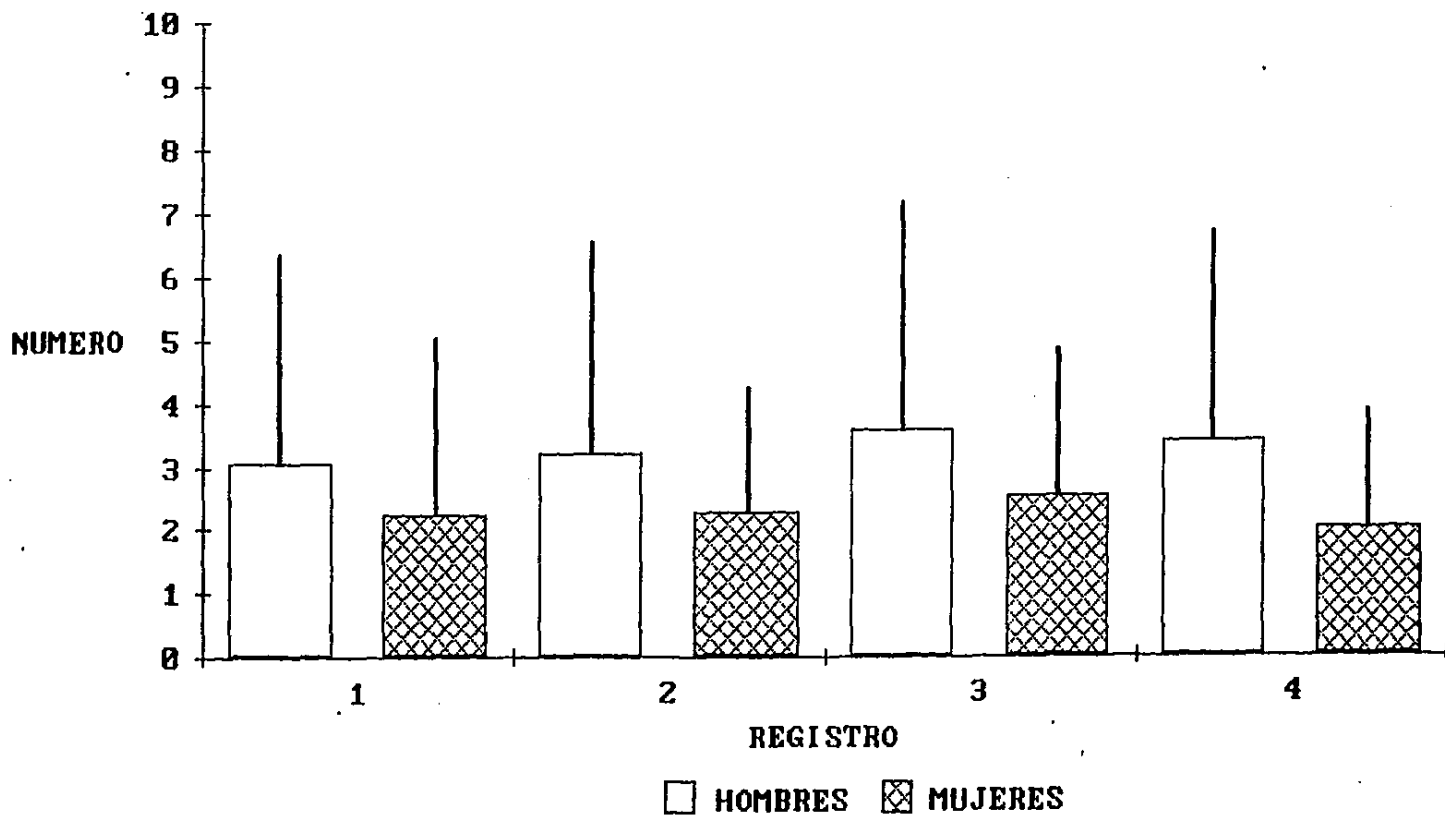
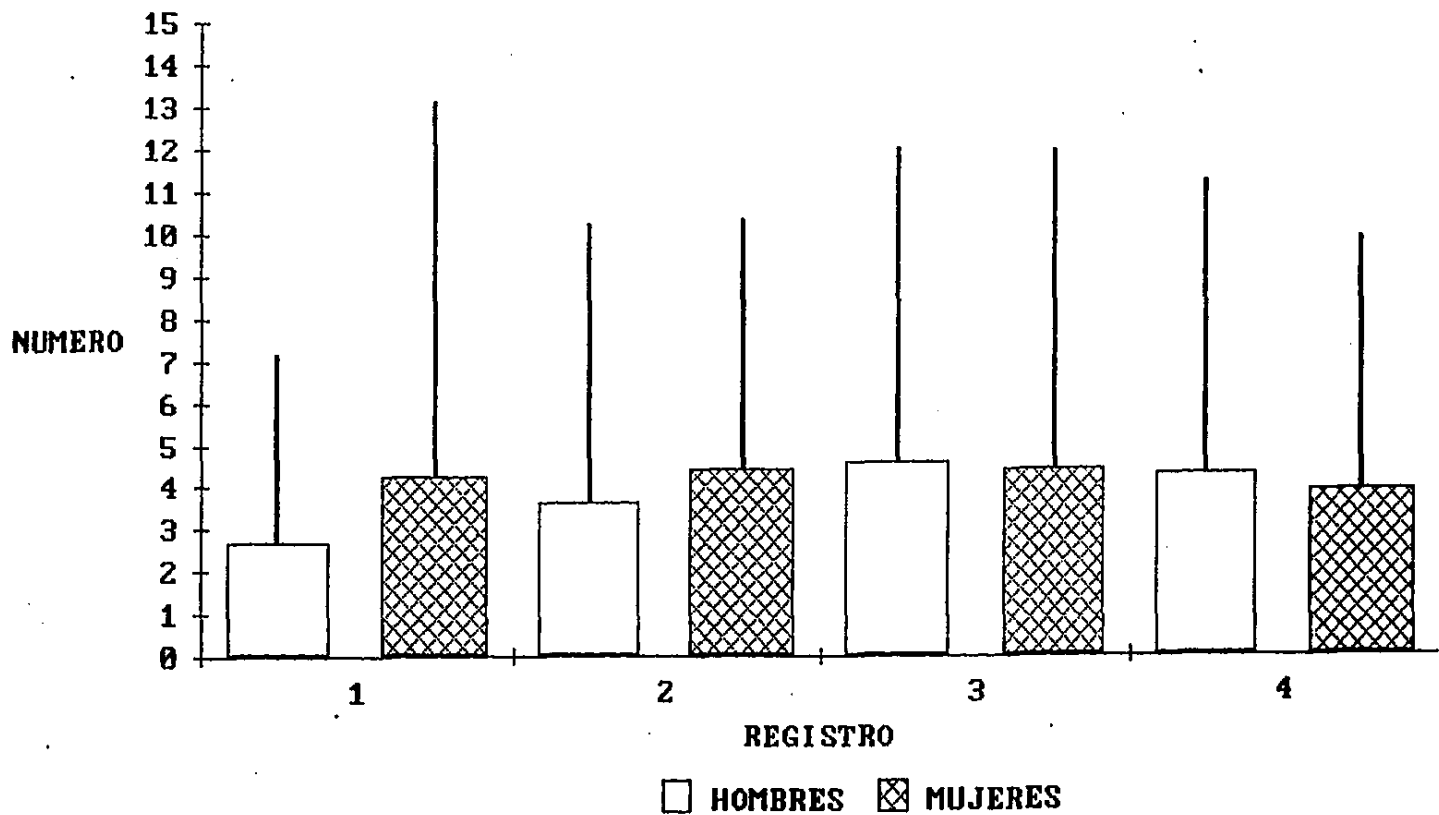


FIGURA 3

MOVIMIENTOS CORPORALES



9.- DISCUSION.

De los eventos que se presentan durante el sueño, de los datos que se tiene menor información es la actividad motora. Los estudios disponibles hasta la fecha, se han realizado en sujetos con patología psiquiátrica, neurológica o bajo la influencia de fármacos, por lo que los datos obtenidos en éste trabajo no pueden ser comparados con trabajos previos encontrados en la bibliografía revisada.

En este trabajo se realizó el análisis de los movimientos corporales en sujetos sanos, éste análisis incluye a los diferentes tipos de movimientos (MD, MC y EM) y sus variaciones durante las fases, entre sexos, su presentación y su evolución a través de las diferentes noches de registros.

Los resultados muestran que en el número de movimientos a lo largo de las cuatro noches no existen diferencias significativas, es un dato importante ya que Rojas-Ramírez y cols. (1983) así como otros autores han reportado que en otros parámetros del sueño, tales como el tiempo del episodio del sueño, la actividad onírica o la duración de las diversas fases muestran diferencias importantes principalmente entre las dos primeras noches, lo que se ha llamado "efecto de la primera noche", los resultados aquí obtenidos muestran que

ninguno de los tres tipos de movimiento sufre variaciones importantes que pudieran reflejar un efecto de la primera noche (figuras 1 ,2 ,3).

Entre hombres y mujeres, no se presentaron variaciones significativas, cuando fueron analizados los movimientos siendo el sexo la variable primaria, sin embargo ciertos tipos de movimientos si presentan variaciones entre hombres y mujeres, presentándose la diferencia en los MD y EM. En el sexo femenino se presentó un menor número de estos movimientos, lo que tal vez pudiera reflejar diferencias en la habituación a las condiciones de los registros, sin embargo estos datos no pueden ser apoyados únicamente en las diferencias de sexo, ya que pueden deberse a variaciones individuales.

Los resultados muestran que en las fases SP y II, se presenta un mayor número de movimientos respecto a las otras fases, lo que pudiera deberse a que estas fases son las de mayor duración durante la noche, esto puede ser aclarado en otro tipo de análisis tales como la densidad de los movimientos en cada fase o por su evolución a lo largo del registro, este análisis no se incluye en el propósito de este trabajo.

Por otra parte los MC fueron los movimientos que se presentaron mas frecuentemente ($p < 0.001$), lo que refleja cierta tendencia de la actividad motora del sueño, a ser

de corta duración. Cabe destacar que su mayor frecuencia esta dada principalmente por su presencia en las fases II y SP, presentándose una interacción entre fase y tipo de movimiento estadísticamente significativa ($p < 0.001$), si bien esta diferencia pudiera estar relacionada con la duración de estas fases, también pudiera relacionarse con la actividad onírica del SP y la tendencia en general al movimiento en la fase II.

Los MD se presentaron con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres ($p < 0.05$), además se presentaron con mayor frecuencia en las fases III y IV ($p < 0.001$), estos datos sugieren que en los hombres la actividad motora podría condicionar cambios de fases, mas frecuentemente, esto no puede ser apoyado con la información que se tiene hasta ahora.

En cuanto a los EM estos fueron más frecuentes en la fase II ($p < 0.001$), también con predominio en los hombres ($p < 0.05$), esto pudiera deberse tanto a la mayor duración de esta fase así como la marcada tendencia de presentación motora.

El análisis realizado muestra que la actividad motora del sueño es un evento que como los otros que aparecen durante el sueño presenta un alto grado de complejidad, por lo que deberá de hacerse un análisis mas completo

utilizando otro tipo de variables, haciendo manipulaciones en las condiciones del registro para tratar de encontrar la explicación a estas diferencias.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Akpınar, S. Treatment of restless legs syndrome with levodopa plus benzerazide. Arch Neurol 39:739 ,1982
- 2.- Alvarez-Rueda, J.M. Tratamiento farmacológico de los desórdenes de la iniciación y el mantenimiento del sueño (Insomnios). Salud Mental 5(1): 40-52. 1982
- 3.- Bayon, A. Opiodes endógenos y psiquiatría: antecedentes para el estudio de la relación entre la terapia de litio y los sistemas encefalinérgicos cerebrales. Salud Mental 6(4):74-79, 1983.
- 4.- Bedard, M.A., Montplaisir, J., Godbout, R. Effect of L-Dopa on periodic movements in Sleep in narcolepsy. Eur Neurol 27:35-38, 1987.
- 5.- Bliss, J. Sensory experiences os Gilles de la Tourette s syndrome. Arch Gen Psychiatry 37:1343-47, 1980.
- 6.- Breuer, F. Biology os Sleep. An interdisciplinary survey. Experientia 36(1):1-3, 1980.
- 7.- Broughton, R. Mamelak, M. The treatment of narcolepsy-cataplexy with nocturnal gamma-hydroxybutyrate. Can J. Neurol Sci 6:1-6, 1974.
- 8.- Cartwright, R.D. Effect of Sleep position on sleep Sleep 7:110-4, 1984.
- 9.- Cohen D.J., Shaywitz B.A. Young, J.G. et al. Central biogenic amine metabolism in children with the syndrome

of chronic multiple tics or Gilles de la Tourette : norepinephrine, serotonin and dopamine. J Am Acad Child Psych 18:320-341, 1979.

10.- Coleman R.M., Bliwise D.L., Sajben N., Dement W.C. Daytime sleepinmes in patients wiht periodic movements in sleep. Sleep 5:191, 1982.

11.- Cuerrof, N., Prange A.Jr. Peptides and psychoneuroendocrinology. Arch Gen Psychiatry 35(8):999-1010, 1978.

12.- Dzvinik, M.L., Kripke, D.F., Klauber, M., Ancoli Israel, S. Body position and periodic movements in sleep. Sleep 9(4):484-91. 1986.

13.- Enriquez, G., Escobar, A. Neurotransmisores, neurohormonas y neuromoduladores, sus relaciones topográficas y funcionales con el hipotálamo. Salud Mental 7(3):29-35, 1984.

14.- Jankovick, J., Fanh, S. The phenomenology of tics. Movement Disorders 1:17-26, 1986.

15.- Jankovick, J., Rohaidy, H. Motor, behavioral and pharmacological findings in Tourettes s syndrome. Can J Neurol Sci, 14:541-46, 1987.

16.- Johnson, L.C. Sleep En: Venables. P.H. y Christie, M.J. (eds). Research in Psychophysiology. John Wiley & Sons: Bristol, Inglaterra. 1975 pp 125-52.

17.- Jouvet, M. Neurophysiology of thew states of sleep. Physiol rev 47(2):117-177, 1967.

- 18.- Koella, W.P. Neurotransmitters and sleep, En: wheathy MA: psychopharmacology of Sleep. Raven Press, New York, 1981 pp 19-52.
- 19.- Linn, L. Diagnóstico y Psiquiatría: síntomas de los trastornos psiquiátricos, En: Freedman, A.M., Kaplan, H.I., Sadock, B.J. (eds). Tratado de psiquiatría. 3a edición, Salvat Editores, S.A. México D.F., 1982.
- 20.- Monnier, M., Gaillard, J.M. Biochemical regulation of sleep. *experientia* 36: 21-24, 1980.
- 21.- Montplaisir, J., Godbout, R., Poirier, G. Restless legs syndrome and periodic movements in sleep: Physiopathology and treatment with L-Dopa. *Clin Neuropharmacol* 9:456-463, 1986
- 22.- Montplaisir, J., DeChamplain, J., Remillard, G. Narcolepsy and idiopathic hypersomnia: biogenic amines and related compounds in CSF. *Neurology* 32:1299-1302, 1982.
- 23.- Oswald, I., Berger, R.J., Jaramillo, R.A., Keddie, K.M.G., Olley, P.C., Plunkett, G.B. Melancholia and barbiturates: A controlled EEG, body and eye movement study of sleep. *Brit J Psychiat* 109:66-78, 1963.
- 24.- Parkes, J.D., Fenton, G., Record, C. Narcolepsy and cataplexy. Clinical features, treatment and cerebrospinal fluid findings. *Q JI Med* 43:525-536, 1974.
- 25.- Poirier, G., Montplaisir, J., Décarv, F., Lebrun, A. HLA antigens in narcolepsy and idiopathic central nervous

system hypersomnolence. *Sleep* 19:153-58, 1986.

26.- Rechtschaffen, A., Kales, A. (eds). A manual of Standardized Terminology Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Public Health Service. U.S. Government Printing Office. Washington D.C. Estados Unidos de Norteamérica., 1968.

27.- Rossi, G.F. Neural Regulation of Sleep. *experientia* 36(1):19-20, 1980.

28.- Spitz, M.C. Jankovick, J., Killian, J.M. Familial tic disorder, parkinsonism, motor neuronal disease, and acanthocytosis-new syndrome. *Neurology* 35:366-377, 1985.

29.- Svensson, T.H., Bunney, B.S., Aghajanian, G.K. Inhibition of Both noradrenergic and serotonergic neurons in brain by the alpha-adrenergic agonist clonidine. *Brain Res* 92:291-306, 1975.

30.- Ware, J.C., Pttard, J.T., Blumoss, R.L. Treatment of sleep-related myoclonus with and alpha-receptor blocker reports (abstract). *Sleep Res* 10:242, 1981.