

66  
2 y'



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Psicología

## ESTUDIO DEL SUEÑO EN HUMANOS CIEGOS

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

Presenta n

ARTURO FILIO CASTRO  
HUMBERTO MARTINEZ SANCHEZ  
MAXIMINO MOLINA ALMARAZ



México, D. F.

1985



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

RESUMEN .....	I
INTRODUCCION .....	1
BIOQUIMICA DEL SUEÑO .....	10
SUEÑO EN HUMANOS NORMALES .....	17
SUEÑO EN SUJETOS CIEGÓS .....	22
HIPOTESIS .....	24
METODO .....	25
RESULTADOS .....	29
CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS .....	29
ORGANIZACION DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA .....	44
CARACTERISTICAS CUANTITATIVAS DEL SUEÑO .....	56
CARACTERISTAS SUBJETIVAS DE LAS ENSOÑACIONES .....	67
CUESTIONARIO N° 1 .....	80
CUESTIONARIO N° 1 .....	81
DISCUSION .....	82
BIBLIOGRAFIA .....	93

## RESUMEN

En los humanos normales se presentan dos etapas de sueño, la primera denominada como sueño lento y la segunda como sueño paradójico o de movimientos oculares rápidos (MOR).

La primera etapa generalmente se subdivide en cuatro fases, tomando como referencia algunos signos electroencefalográficos. Las dos etapas de sueño se presentan alternadamente formando lo que conocemos como un ciclo de sueño cuya duración promedio es de 90 minutos, 15 de los cuales corresponden al sueño paradójico y el resto al sueño lento. A partir de la vigilia el sujeto entra en somnolencia y posteriormente en sueño lento para después entrar al sueño paradójico el cual puede ser precedido por la fase IV en el primer ciclo de sueño. Generalmente se presentan las cuatro fases de sueño lento durante el primer ciclo de sueño, posteriormente tienden a ser menos frecuentes las fases III y IV, presentándose en este caso el sueño paradójico inmediatamente después de la fase II o a veces después de la fase I.

Durante un período normal de sueño se presentan de 4 a 6 ciclos observándose que la fase MOR es mayor en los últimos ciclos.

Por otra parte, existen datos en la literatura que indican que el electroencefalograma puede ser modificado por la privación visual, por consiguiente se consideró importante analizar los patrones electroencefalográficos durante el sueño en humanos ciegos.

Los experimentos se realizaron en 10 sujetos ciegos cuya edad fluctuaba entre 16 y 40 años. Se colocaron electrodos para registrar el electroencefalograma de la región occipital durante los diferentes estados de vigilancia. Además, se registraron los movimientos oculares, la actividad cardíaca, la respiración y la muscular.

Los sujetos para su estudio eran confinados en una cámara sonoamortiguada durante tres noches consecutivas; la primera de ellas se consideró como habituación a las condiciones experimentales, mientras que en las otras dos noches se registraron en promedio 6 horas en toda la noche para la cuantificación.

Los resultados muestran que los sujetos experimentales presentaron de 2 a 3 ciclos de sueño por noche, el hallazgo mas importante fue la ausencia casi total de las fases III y IV de sueño, de tal manera que los sujetos fluctuaban entre fase I, II y MOR. En algunos sujetos se presentó ritmo alfa en la fase II; este mismo ritmo pudo observarse en algunas fases de sueño MOR a pesar de que los sujetos no lo presentaban durante la vigilia, así también las ondas en diente de sierra se presentaron antes y durante el sueño MOR.

Se puede concluir que los sujetos privados de información visual presentan modificaciones en la organización de las fases de sueño, tendiendo a desaparecer las fases III y IV, habiendo un incremento compensatorio de la fase II. Así mismo, hay una reducción en el número de ciclos que se presentan por noche.

## I N T R O D U C C I O N

Desde un punto de vista general nuestra existencia diaria - puede dividirse en períodos alternantes de conducta fundamentalmente opuesta, la vigilia y el sueño.

En el humano, cada noche a intervalos de aproximadamente 90 minutos se ve interrumpido el sueño de cuatro a cinco veces por una serie de sorprendentes eventos fisiológicos y mentales, llamados ensoñaciones.

Desde hace muchos años ha llamado la atención el estudio -- del sueño, ya que ha sido objeto de diferentes interpretaciones que han ido cambiando de acuerdo a las investigaciones reportadas en cada época.

Un análisis de sueño con mayor objetividad se inició con la introducción de técnicas electrofisiológicas.

Históricamente el primer tipo de actividad eléctrica cerebral que se registró en animales fue realizada por Canton (1875), quién observó que los registros presentaban variaciones de voltaje, dependiendo del nivel de vigilancia (citado por Brazier 1951). Sin embargo, a estos hallazgos no se les dió mucha importancia.

Hubo necesidad de que transcurrieran varios años para que las investigaciones sobre el sueño tuvieran un avance, habiendo reportes a principio de este siglo acerca de registros de la actividad eléctrica cerebral realizados en animales.

Posteriormente, Berger (1929), colocó grandes discos metálicos

cos en la cabeza de un voluntario y los conectó a un mecanismo de registro ( galvanómetro ) y reportó que un adulto en estado de relajación presentaba secuencias regulares de ondas con una frecuencia aproximada de 8-13 denominado ritmo alfa; advirtió-  
asimismo la existencia de ondas de amplitud variable.

A partir de los reportes de Berger, se empezaron a utilizar de manera sistemática las técnicas electrofisiológicas en el estudio de la actividad cerebral exhibida por individuos durante diferentes niveles de vigilancia, en condiciones normales, o bien en diversas situaciones experimentales.

Bremer (1935), llevó a cabo un experimento con gatos y observó que al cortar completamente el tallo cerebral al nivel del mesencéfalo, se desarrollaba una actividad lenta semejante a la del sueño normal.

Tal preparación biológica, a la que denominó "cerebro aislado" presentaba un electroencefalograma cortical de sueño permanente, en donde aparecían "husos de sueño" de alto voltaje con una frecuencia de 12 cps.

El nivel de sección cerebral utilizado en esta preparación bloque todas las entradas nerviosas aferentes de los nervios craneanos al cerebro, a excepción de los nervios uno y dos que son el olfatorio y visual e interrumpe todas las salidas motoras del cerebro, permaneciendo solamente cierto control del movimiento ocular.

Por otra parte; durante el sueño, tanto en el animal normal co-

mo en la preparación "cerebro aislado" está presente el control de la apertura pupilar, por lo tanto el patrón electroencefalográfico cortical (en determinadas circunstancias) y el reflejo pupilar en el caso del cerebro aislado se parecen a los del animal normal que duerme.

A fin de examinar la importancia relativa de la estimulación somatosensorial procedente del cuerpo en el control del sueño, Bremer desarrolló otra preparación en la cual cortó el tallo cerebral en el punto en donde el cerebro se une a la médula espinal.

El corte del sistema nervioso central a este nivel, elimina la entrada sensorial procedente del cuerpo, dejando a salvo todas las entradas de los nervios craneales incluyendo la entrada somatosensorial procedente de la cara y la cabeza a través del quinto nervio craneal.

A esta preparación la llamó "encéfalo aislado", la cual presentaba características electroencefalográficas y pupilares parecidos a los del animal normal.

La interpretación de Bremer, en el sentido de que el sueño era producido por una desaferentización funcional, prevaleció hasta que Moruzzi y Magoun (1949), mostraron por medio de lesión y estimulación, realizadas en la formación reticular pontomesencefálica, que la reacción cortical de despertar ante estímulos naturales del medio ambiente, está mediado por impulsos activadores aferentes a la formación reticular del tallo cerebral, y desde allí a través del sistema

reticular activador ascendente el cual se extiende a lo largo del tallo cerebral y siguen las vías la llegada de impulsos aferentes corticales hasta las áreas receptoras sensoriales de la corteza. También pensaron que la actividad sostenida dentro del sistema reticular activador ascendente, podría ser la causa de la vigilia ya que al estimular ésta zona se presenta desincronización del electrocorticograma -- en animales anestesiados, en los cuales previamente se presentaba una actividad hipersincrónica. Demostraron que al estimular -- cualquier receptor sensorial, se presenta la reacción de despertar debido a la llegada de estos impulsos a la formación reticular del tallo cerebral, ésta estimulación aumenta la actividad de la formación reticular y por consiguiente la frecuencia de impulsos que ella envía a la corteza cerebral, a través de las amplias conexiones que existen, provocando desincronización cortical.

También se ha utilizado el término de sistema reticular para referirse a la formación reticular ya que puede ser subdividida en varias regiones con características fisiológicas diferentes, ha sido ampliamente estudiada por diversos autores mostrando -- los efectos tanto inhibitorios como excitatorios que pueden ser ejercidos en sentido caudal o rostral; Austin y Jasper (1950); Bloch y Bonvallet (1960), Hernández Peón y Schener (1955), Rhines y Magoun (1946), Ito y Mano (1970), Segundo (1956), Rossi y Zanchetti (1957).

Estos efectos inhibitorios y excitatorios pueden ser obtenidos desde las regiones más inferiores; Hugelin (1955), Lubin y Willians (1959), Magoun (1952a), Magoun (1952b), Rhines y Magoun -

(1946), de tal manera que podemos hablar de un sistema reticular activador ascendente.

Lindsley y col., (1950), descubrieron que los animales con lesiones limitadas a las vías sensoriales clásicas, presentaban ciclos conductuales normales de sueño y vigilia con actividad electroencefalográfica apropiada de husos durante el sueño y los animales conservaban la capacidad de despertar cuando se les movía, permaneciendo alerta, mientras que los animales con lesiones reticulares tendían a permanecer estuporosos después de la lesión y presentaban tan sólo un electroencefalograma con actividad fusiforme.

Por otro lado, en el cerebro medio también se encuentran ciertas estructuras relacionadas con el estado de vigilia como fue mostrado por Ranson (1939), quien llevó a cabo experimentos con gatos y monos poniendo de manifiesto que -- las lesiones efectuadas a nivel del hipotálamo posterior producían un estado de coma, mientras que las lesiones localizadas en la parte dorsal del tálamo no producían este efecto. De esta manera, Ranson consideró que el sistema de vigilia se localizaba en dicha porción lesionada del hipotálamo.

Otros investigadores tales como McGinty y Sterman (1968), observaron que lesiones situadas en la región preóptica se acompañaban de insomnio, por lo que consideraron a esta zona como inductora de sueño.

Experimentos de estimulación por medio de electrodos colocados en determinadas zonas cerebrales, pusieron en evidencia la existencia de centros activos generadores de sueño.

Nauta (1946), mostró en la rata la existencia de un área hipnógena en el hipotálamo anterior. Mientras Hess (1927; 1929, -citado por Bremer 1980) estimulado electricamente el hipotálamo del gato reveló la existencia de una región situada en el -área basal preóptica, la cual producía un estado adinámico al -que llamó la adinamia hipotalámica; éste mismo autor encontró -también que la estimulación de la región media talámica inducía sueño normal y describió a esta región como una área hipnogénica.

Información obtenida de los humanos acerca de alteraciones clínicas, han aportado también datos importantes relacionados con regiones encefálicas moduladoras del sueño y la vigilia. Von Economo (1929), observó en los humanos que las lesiones de las paredes del tercer ventrículo producían un estado de somnolencia, mientras que las lesiones de la parte rostral del hipotálamo originaban insomnio. Esto condujo a pensar en la existencia de un centro relacionado con la vigilia situado en el hipotálamo posterior y otro relacionado con el sueño localizado en el hipotálamo anterior.

Todavía en la primera mitad del siglo se pensaba que el sueño era un proceso unitario, el cual, únicamente variaba en profundidad, sin embargo Aserinsky y Kleitman (1953), descubrieron -en el transcurso del sueño un estado durante el cual se presentaban movimientos oculares rápidos por lo que fué llamado fase de movimientos oculares rápidos (MOR) o sueño paradójico, ---

otros términos utilizados han sido: Fase REM (del Inglés - Rapid Eye Movement), sueño Rombencefálico, sueño Rápido, - Estado D (del Inglés Dream State), el término que utilizaremos en el presente trabajo será el de Movimientos oculares rápidos (MOR). Juvet y Michel (1959), identificaron a esta etapa como un componente más del sueño tanto en el hombre como en todas las especies de mamíferos estudiados e incluso las aves. Estos autores también señalaron que - si un sujeto se despertaba en ese momento reportaba estar soñando o teniendo ensoñaciones. Por otro lado, el sueño paradójico ocurre en etapas de desarrollo del individuo, - en las que no se puede asegurar que las ensoñaciones tengan lugar por ejemplo: "in utero" Astic y Juvet-Mounier - (1969). En el recién nacido, en las aves e incluso en animales y personas descorticadas; Hartmann (1967). El substrato anatómico del S. P. ha sido situado en el tallo cerebral ya que experimentos iniciales mostraron que las lesiones focales de la porción medial de la calota protuberancial fueron efectivas para abolir el sueño profundo lo mismo que lesiones mucho más extensas. Cuando únicamente la porción ponto bulbar del tallo cerebral quedó conectada con la médula espinal, las manifestaciones periféricas del sueño, tales como pérdida total del tono postural, bradicardia y la caída de la presión arterial continúan manifestándose periódicamente.

Cuando el tronco cerebral ha sido seccionado a nivel del puente, de tal modo que la parte superior del cerebro ha

sido aislada, todavía se puede observar la alternancia de vigilia y sueño profundo. Tal animal puede seguir viviendo durante algunos meses y con la regularidad de un reloj biológico oscilará entre el estado de vigilia y de sueño paradójico (Jouvet 1967).

No obstante, cuando se secciona el tronco cerebral a nivel inferior en la parte de abajo del puente justo delante de la médula oblongada el animal no cae más en sueño paradójico. En cambio ese tipo de sueño todavía se presenta después de seccionar el puente en su porción rostral - Jouvet (1961).

Por otro lado, Hobson y Col. (1974 A y B) sugieren que el núcleo reticular gigante celular es el disparador de esta fase de sueño; ya que el análisis neuronal muestra una excitación segundos antes de esta fase de sueño, manteniendo acelerada su actividad durante todo el episodio. - Aunque éstas neuronas también se excitan durante la vigilia coincidiendo con algunos movimientos, como fue observado - por McGinty y Krenek (1974) y Vertes (1977): Otra región - del tallo cerebral que ha sido considerada como responsables del SP es el locus coeruleus (Jouvet 1961). Estudios de lesión han indicado que este núcleo está bien relacionado con la atonía muscular característica de esta fase de sueño, ya que es posible observar fases paradójicas de sueño con actividad muscular después de lesionar al locus coeruleus; además que la actividad neuronal tienden a deprimirse durante esta fase de sueño y era de esperarse que

se incrementara si es que ejercieran una acción de mantenimiento de esta fase de sueño; Hobson y Col. (1975); Hoshino y Col. (1976). Recientes reportes han puesto en evidencia que el locus coeruleus presenta regiones funcionalmente diferentes (Sakai, 1980). La atonía muscular que se presenta normalmente durante el SP puede ser eliminada con lesiones de una pequeña zona situada en el locus coeruleus y el campo tegmental gigante celular (Sastre y Jouvet 1978).

Por lo que respecta al origen de la actividad pontogeniculooccipital que es uno de los eventos fásicos del S.P., experimentos de lesión, han mostrado una zona que comprende al núcleo parabranchialis lateralis, parte del locus coeruleus al núcleo latero dorsal tegmental y una pequeña área denominada área X, adyacente al braquium conjuntivo (Sakai 1980).

De acuerdo a lo anteriormente mencionado parece claro que la fase de sueño paradójico está regulada por diversos grupos neuronales situados a nivel del tronco cerebral, sin embargo, todavía no es posible precisar si existe un núcleo en particular que pueda considerarse como coordinador o marcapaso de esta fase de sueño.

## BIOQUIMICA DEL SUEÑO

Estudios experimentales han dado como resultado la identificación de sustancias que intervienen en la regulación del sueño y de la vigilia, algunas de estas sustancias actúan como neurotransmisores clásicos; es decir, modificando la excitabilidad neuronal al ser liberadas a nivel de la sinápsis. Otro grupo de sustancias modulan la excitabilidad indirectamente, al modificar el metabolismo de las neuronas. Dhalstrom y Fuxe (1964), describieron conjuntos de neuronas distribuidas en el sistema del rafe, las cuales contienen serotonina. Estos hallazgos condujeron a Jouvet (1967) a desarrollar la teoría monoaminérgica del sueño relacionado funcionalmente al sistema del rafe y la serotonina con el sueño lento, mientras que el locus coeruleus y la noradrenalina fue relacionada con el sueño paradójico.

La lesión de los núcleos del rafe o la administración de sustancias que modifican el metabolismo de la serotonina han dado origen a modificaciones de los estados de vigilia. Las lesiones de los núcleos del rafe dorsal y medial provoca una disminución -- inicial del sueño, sin embargo, en experimentos de larga duración hay una tendencia para la recuperación de los patrones normales del sueño (Morgane y Stern 1974). Lesiones específicas de diferentes partes del rafe, originan resultados diversos, así como, la destrucción de la parte anterior produce vigilia permanente, aunque persiste el sueño paradójico que se presenta después de la vigilia (Renault 1967). Mientras que la lesión de la parte posterior produce desaparición del sueño paradójico y reducción

del sueño lento. De acuerdo a estos resultados, se ha relacionado la parte anterior del sueño con el sueño lento y a la parte posterior con el sueño paradójico (Jouvet, 1972). Debido a que Brodie y col. (1957), sugirieron que la serotonina regula parcialmente al reposo y a la vigilia, se han administrado algunas sustancias como la reserpina y la paraclorofenilalanina que producen disminución de la serotonina cerebral. El tratamiento agudo con la PCPA produce insomnio en la rata y en el gato; Delorme y col. (1966) y Koella (1968), pero estos efectos no fueron observados en el humano de manera notable ya que hubo poco cambio en el sueño lento; aunque si disminuyó de manera notable el sueño paradójico (Wyatt, 1972).

La administración del triptófano que es precursor de la serotonina incrementa el sueño lento en humanos y disminuye la latencia del inicio del sueño (Hartmann, 1967). Por otra parte, la administración de bajas dosis de 5-HTP en humanos no afectan el sueño lento, pero incrementan el sueño paradójico (Wyatt, 1972). Estos resultados sugieren que la serotonina interviene de una manera todavía no conocida en la regulación del sueño.

Por otro lado, se han administrado varias sustancias que modifican el metabolismo de las catecolaminas, observándose paralelamente una alteración de los estados de vigilia. La participación de estas sustancias en la regulación del sueño, fue sugerida en 1967 por Jouvet, quien observó que la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa, suprimía las fases del sueño paradójico, tales como la nialamida. Sustancia que inhibe

del sueño lento. De acuerdo a estos resultados, se ha relacionado la parte anterior del sueño con el sueño lento y a la parte posterior con el sueño paradójico (Jouvet, 1972). Debido a que Brodie y col. (1957), sugirieron que la serotonina regula parcialmente al reposo y a la vigilia, se han administrado algunas sustancias como la reserpina y la paraclorofenilalanina que producen disminución de la serotonina cerebral. El tratamiento agudo con la PCPA produce insomnio en la rata y en el gato; Delorme y col. (1966) y Koella (1968), pero estos efectos no fueron observados en el humano de manera notable ya que hubo poco cambio en el sueño lento; aunque si disminuyó de manera notable el sueño paradójico (Wyatt, 1972).

La administración del triptófano que es precursor de la serotonina incrementa el sueño lento en humanos y disminuye la latencia del inicio del sueño (Hartmann, 1967). Por otra parte, la administración de bajas dosis de 5-HTP en humanos no afectan el sueño lento, pero incrementan el sueño paradójico (Wyatt, 1972). Estos resultados sugieren que la serotonina interviene de una manera todavía no conocida en la regulación del sueño.

Por otro lado, se han administrado varias sustancias que modifican el metabolismo de las catecolaminas, observándose paralelamente una alteración de los estados de vigilia. La participación de estas sustancias en la regulación del sueño, fue sugerida en 1967 por Jouvet, quien observó que la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa, suprimía las fases del sueño paradójico, tales como la nialamida. Sustancia que inhibe

Experimentos de lesión del locus coeruleus en el cual - existen grandes cantidades de noradrenalina, muestran que -- cuando se daña la parte anterior, hay alteraciones en los es- tados de vigilancia llegándose a la conclusión de que ésta - parte del núcleo está relacionada con la activación de la cor- teza cerebral característica de la vigilia (Petitjean y Jou- vet, 1970).

En tanto que la lesión de las células dopaminérgicas -- producen aquinesia con oscilaciones normales de sueño lento- y vigilia según muestran los registros electrofisiológicos - (Jones y col. 1969).

Estos resultados han conducido a pensar que las células que contienen dopamina intervienen en la regulación de la vi- gilia conductual. Por otra parte, cuando se lesiona la región inferior del locus coeruleus, se bloquea la inhibición del tono muscular que regularmente se presenta en el sueño paradójico- mientras que las lesiones de la porción intermedia producen - reducción de la fás<sup>e</sup> de sueño paradójico (Roussel 1967).

La administración de sustancias que producen vaciamien- to celular de dopamina y noradrenalina, tales como la reserpi- na, producen vigilia constante seguida de un incremento com- pensatorio de sueño (Coulter y col. 1971).

El registro de la actividad de neurónas que contienen no- radrenalina al nivel del locus coeruleus, sugiere la presen- cia de dos tipos de células, algunas denominadas por Hobson y col. (1976), células "D-ON" las cuales aumentan su frecuencia de descarga progresivamente a partir de la vigilia, llegando-

a su máxima frecuencia durante el sueño paradójico, teniendo una frecuencia intermedia en el sueño lento; otras neuronas denominadas "D-OF" tienen un patrón de descarga inverso. Los reportes experimentales mencionados anteriormente sugieren la participación de las catecolaminas en la modulación de los mecanismos que regulan al sueño y a la vigilia.

A diferencia de las catecolaminas y la serotonina las evidencias que implican a la acetilcolina como neurotransmisor del ciclo sueño-vigilia son en su mayoría indirectos.

Hernández Peón (1965), describió un sistema colinérgico de sueño que desciende de la corteza temporal medial y basal y que asciende desde la médula espinal presentándose una convergencia en la vía común final localizada a nivel pontobulbar. También, se han obtenido por medio de inyecciones locales de cristales de acetilcolina y carbacol en la formación reticular pontina transiciones directas de vigilia a sueño paradójico o bien sueños paradójicos de larga duración (George y col. 1964).

La acetilcolina y las drogas agonistas, como la fisostigmina y la pilocarpina, cuando son inyectadas en las carótidas en el conejo producen despertar con desincronización de la neocorteza y sincronización de la actividad cerebral en el hipocampo, en el núcleo caudado, en el tálamo y en el sistema reticular mesencefálico; estos aspectos pueden ser abolidos por la atropina (Yamamoto y Domino, 1967).

Por otra parte, el despertar producido por estímulos externos o estimulación directa de la formación reticular se acompaña por liberación de acetilcolina a nivel cortical lo

mismo que en el cuerpo estriado (Celesia y Jasper, 1966). También se ha observado que la liberación de acetilcolina es menor en el sueño lento que en el paradójico inclusive en esta fase puede -- ser aún más alta que en la vigilia (Haranath y Wenkatakrisnabhath, 1973).

También se tiene información a cerca de los efectos de la acetilcolina sobre la privación total o parcial del sueño. La privación selectiva del sueño paradójico se relaciona con una caída significativa de la concentración de acetilcolina (Bowers, y col., 1966). En cambio los niveles de acetilcolina en el cuerpo estriado aumentaron de manera significativa después de 10 días de privación de -- sueño paradójico en ratas (Ghosh y col., 1975).

De acuerdo con la información existente, es probable que mecanismos colinérgicos centrales intervengan en la modulación del sueño paradójico, igualmente, pudieran intervenir induciendo desincronización cerebral durante la vigilia. Existen datos en la literatura reportando que el fluido cerebro espinal extraído de perros profundamente dormidos, después de haber sido privados de sueño, inducía sueño en perros normales (Legendre y Pieron, 1910). Estos efectos fueron comprobados 25 años después por otros investigadores (Schneider y Ivy 1938).

Por otra parte (Monnier y Graber 1963), mostraron en experimentos llevados a cabo en conejos con circulación cerebral cruzada, que el sueño inducido en el donador por estimulación talámica, produce un patrón de sueño similar, por transmisión en el animal recipiente. El incremento del sueño en este animal se midió por un aumento en la actividad delta y disminución de la actividad locomotora.

En años recientes ha sido aislado un factor inductor del sueño -- delta, siendo un péptido constituido por 9 amino ácidos (Monnier y Hosli, 1964; Monnier y col., 1977), y su administración en la - rata, el conejo y el gato induce sueño conductual y eletroence-- falográfico. Pappenheimer y col., (1967 y 1975), han extraído -- del líquido cefaloraquídeo de la oveja y de la cabra una substan - cia inductora del sueño, provocando el sueño en conejos y en - ratas. Esta substancia, también parece ser un péptido denominado factor S y normalmente está presente en el humano en bajas con-- centraciones.

También se ha sugerido la existencia de factores hipnogé - nicos sanguíneos debido a que pares de ratas parabióticas, exhiben una mayor sincronización del sueño paradójico en comparación a ratas unidas únicamente por la piel (Matsumoro y col., 1972). Sin embargo, el estudio de sueño llevado a cabo en humanos sia - meses, unidos por la cabeza, dieron como resultado la presencia de patrones de sueño completamente independientes (Lenard y -- Schulte, 1972). Además se observaba una independencia de los pa - trones de sueño y de vigilia, en el perro, con una cabeza adicio - nal implantada (De Andres y col., 1976).

En resumen, de acuerdo a la información mencionada ante - riormente, relacionada con la regulación del sueño y la vigilia, se puede decir de manera general que existen cuando menos dos -- grupos de sistemas neuronales con efectos opuestos, un grupo -- estaría relacionado con el mantenimiento de la vigilia en el cual intervendrían el sistema reticular activador ascendente y una --

área localizada posterior y ventralmente al hipotálamo. El segundo grupo, estaría relacionado con los mecanismos que disparan al sueño cuya acción pudiera ejercerse inhibiendo los sistemas de la vigilia, entre las áreas relacionadas con el sueño por ahora son consideradas la región preóptica, los núcleos intralaminares del tálamo, el sistema del rafe, una región cercana al núcleo del tracto solitario además del complejo del locus coeruleus, los núcleos reticulares pontis oralis y caudalis, etc. Es muy importante señalar, que en el sueño intervienen mecanismos bastante complejos, algunos de ellos relacionados con la inducción de éste fenómeno, otros con su mantenimiento relativamente prolongado y otros mas con su terminación. Puesto que, el sueño no es un fenómeno unitario, sino, como ya se ha establecido, está constituido cuando menos por dos componentes que dependen de regiones encefálicas y neurotransmisores diferentes; además intervienen otras sustancias químicas, que modulan los diferentes estados de vigilancia denominados globalmente factores inductores del sueño.

## SUEÑOS EN HUMANOS NORMALES

A partir de la utilización del electroencefalograma, en investigaciones realizadas con humanos se observó que la actividad eléctrica cerebral mostraba diferentes características relacionadas con el nivel de vigilancia. Loomis y col., (1935), describieron 5 etapas diferentes donden incluían tanto la vigilia como al sueño, denominándolas como etapa A que correspondía a la vigilia y B, C, D, E a partir de la somnolencia y a continuación los estados de sueño lento cada vez más profundo; sin considerar todavía en esta clasificación al sueño paradójico hecha por Aserinski y Kleitman (1953). Se atribuye al sueño un carácter binario dividiéndolo en dos partes principales: Sueño sin movimientos oculares o sueño lento y sueño paradójico. Como consecuencia de este nuevo hallazgo, la clasificación de Loomis y col., (1935) fué modificada, de tal manera que el sueño no MOR se subdividió en las etapas I, II, III y IV que corresponden a las etapas B, C, D y E de Loomis y col., (1935).

Cuando los sujetos están despiertos con los ojos abiertos la actividad eléctrica cerebral es rápida y de baja amplitud predominando las ondas Beta, aunque se pueden registrar algunas ondas lentas que se encuentran dentro de la frecuencia de las ondas Teta en el área temporal; si los sujetos cierran los ojos y se relajan se presenta el ritmo Alfa, al iniciarse la somnolencia, el ritmo alfa aumenta ligeramente de amplitud, se hace más disperso y más lento. La actividad muscular durante la vigilia, es intensa y muy variable; además,-

la actividad ocular es un indicador muy sensitivo del grado de vigilancia; ya que durante la vigilia solamente se presentan movimientos oculares rápidos, observándose movimientos de rotación lentos cuando decrece el nivel de vigilancia. Cuando el sujeto empieza a dormir se presenta la primera etapa de sueño, la cual tiene una duración que oscila de 1 a 7' Retschaffen y Kales (1968).

El electroencefalograma está constituido por una actividad de frecuencia mixta, observándose algunas ondas teta de regular amplitud y algunas ondas alfa que tienden a desaparecer, además se presentan movimientos oculares lentos principalmente en sentido horizontal, y un signo eléctrico que caracteriza a esta fase, constituido por ondas de gran amplitud, mono o bifásicas, llamadas ondas agudas del vertex, cuya frecuencia cae dentro del ritmo teta.

La fase II, se caracteriza por presentar husos de sueño y complejos K, los husos son ráfagas de ondas que tienen una frecuencia de 14 a 16 cps y una duración que oscila aproximadamente entre 0.5 y 1.0 segundo, los complejos K son ondas lentas de gran amplitud semejando una onda delta, que pueden aparecer simultáneamente en todas las áreas del cráneo en forma aislada, o bien, el potencial lento puede asociarse con una descarga rápida, parecida a un huso de sueño. Conforme el sueño progresa, se incrementa el número de ondas delta dando origen a las fases III y IV de sueño lento, estableciéndose la diferencia como fase III cuando una época presenta más del 20% pero menos del 50% y como fase IV más del 50%. Es -

importante señalar, que los husos de sueño también se presentan en las etapas III y IV aproximadamente en la misma proporción que en la etapa II, aunque son enmascarados por las ondas lentas.

En el transcurso del sueño, después de un tiempo variable, la actividad eléctrica cerebral se acelera nuevamente para dar origen al sueño paradójico. Durante esta fase de sueño, la actividad cerebral es semejante a la actividad de la etapa I de sueño lento, sin embargo, en algunos sujetos también se puede presentar ritmo alfa, con una distribución similar al de la vigilia, sobresaliendo de la actividad cerebral de base; en ciertas ocasiones, pueden observarse ráfagas intermitentes de ondas teta, llamadas ondas en diente de sierra, que pueden coincidir con las descargas de los movimientos oculares rápidos característicos de esta fase de sueño, o bien, pueden precederlos anunciando su aparición, por lo que también se les ha llamado ondas heráldicas. Durante ésta fase además se presenta una abolición del tono muscular y una serie de eventos fásicos como sacudidas musculares, movimientos oculares rápidos y oscilaciones en otras variables fisiológicas.

La alternancia repetitiva del sueño lento y paradójico, da como resultado la organización cíclica del proceso de dormir.

Ha sido reportado por diferentes autores que la duración del ciclo de sueño en humanos oscila de 90 a 100' (Foulkes 1966, Taub y Berger, 1973; Hauri, 1977).

En cuanto a la fase paradójica de sueño, algunos autores como Roffwarg y col., (1966), reportan un total por noche que oscila entre 80 y 90 minutos, lo que representa del 20 al 25% del sueño total; Foulkes (1966), señala un 25% de sueño paradójico; Vignaendra y col., (1974), propone 99 minutos que equivale al 22.2% y por último, Hauri (1977) presenta un total de sueño paradójico de 60 minutos.

Considerando la naturaleza cíclica del sueño, existen datos en la literatura, que indican, que durante una noche normal de sueño se presentan alrededor de 3 a 6 ciclos (Jouvet y col., 1960; Berger y col., 1962; Dement, 1964; Hartmann, 1967). Indicándose que la latencia para la aparición de la primera fase de sueño paradójico oscila entre 50 y 90 minutos (Retschaffen y col., 1963; Roffwarg y col., 1966; -- Taub y Berger, (1973; Vignaendra y col., 1974).

Algunos estudios poligráficos del sueño en el hombre, han establecido que desde pocos segundos antes de presentarse la fase de sueño de movimientos oculares rápidos (cuando las personas aún se encuentran en fase IV), puede haber reportes de ensoñaciones. Por lo tanto éstas representan solamente el 15% del número total y su contenido es coherente y congruente, semejando a los procesos normales del pensamiento. El otro 85% de las ensoñaciones, aparecen durante la fase MOR. y se acompañan de fenómenos perceptuales y alucinatorios, son involuntarias, con sensación de realidad, pero en ocasiones son inexplicables, incoherentes e incongruentes (Ramsey, 1953, Hartmann, 1967).

Las ensoñaciones son fenómenos que en su mayoría son perceptuales, donde el sistema visual juega un papel principal. Existen numerosas investigaciones acerca de la participación de otras modalidades sensoriales, que confirman que los fenómenos visuales se presentan en el 100% de la ensoñaciones, siendo de menor frecuencia los fenómenos auditivos y aún más raros los táctiles y olfatorios; Ramsey (1953).

## SUEÑO EN SUJETOS CIEGOS

Existen relativamente pocos datos en la literatura acerca del estudio del sueño en humanos ciegos, la mayoría de la información se relaciona con la capacidad para percibir ensoñaciones de tipo visual en los sujetos que han perdido la vista ya que desde que Aserinsky y Kleitman (1953) observaron la presencia de movimientos oculares rápidos durante el sueño, sugirieron que estos movimientos eran manifestaciones conductuales de las ensoñaciones de tipo visual. De acuerdo a esta información se ha tratado de investigar la veracidad de esta hipótesis en -- humanos ciegos.

Blank (1958), reportó que los sueños de los ciegos de nacimiento, no contienen imágenes visuales, ya que la capacidad para adquirir ese tipo de imágenes se desarrolla principalmente durante la niñez; existiendo un rango crítico para la resistencia de las imágenes en ciegos después de nacimiento -- que fluctúa entre los 5 y 7 años de edad, así que la capacidad para reproducir imágenes visuales en humanos ciegos después de nacimiento tiende a deteriorarse con el tiempo. Este autor, también encontró que en los sujetos que pierden la vista a temprana edad, en sus ensoñaciones contienen sensaciones auditivas, táctiles, kinestésicas, gustativas, olfativas, y -- térmicas, pero no visuales.

Otros investigadores, tales como Gros y col., (1965); Berger-

y col.,(1962); Offenkrantz y col.,(1963) han observado que durante el sueño, la presencia de movimientos oculares rápidos (MOR), puede coincidir o no con ensoñaciones de tipo visual. Información reportada, por Amadeo y Gómez, (1966), en cuyos experimentos despertaban a los sujetos durante el sueño MOR algunos reportaban ensoñaciones visuales y otros mencionaban que no habían tenido este tipo de ensoñaciones. Por otra parte, estudios electroencefalográficos realizados en ciegos, coinciden al señalar que el ritmo alfa característico de la vigilia en sujetos normales, se encuentra alterado siendo muy escaso o ausente (Harrison y col., 1970). Señalándose además que un ritmo semejante al alfa puede ser registrado en zonas alejadas de la región occipital (Cohen y col.,1961). También se han reportado modificaciones en la frecuencia y en la amplitud de la actividad cerebral de base de los sujetos ciegos Amadeo y Gómez, (1966).

Teniendo conocimiento de que el hombre obtiene información que almacena en forma de memoria principalmente a través de la vía visual y esta se puede manifestar durante las ensoñaciones, es probable que la actividad onírica en individuos ciegos se relaciona de manera sustancial con sensaciones diferentes a las visuales. De tal manera que el propósito de este trabajo, fué hacer un estudio de sueño en sujetos privados de información visual, ya que existe poca información relacionada con este tema.

## HIPOTESIS

Como ya hemos planteado de que el hombre obtiene información a través de la vía visual y esta se relaciona directamente con las sensaciones visuales que se presentan en las ensueños, y de acuerdo a este planteamiento consideramos lo siguiente:

La falta de estimulación visual trae como consecuencia la alteración de las características electrofisiológicas y la organización de los estados de vigilancia.

## SUJETOS

En la presente investigación se estudiaron 10 sujetos voluntarios ciegos, 7 varones y 3 mujeres cuyas edades oscilaron entre los 16 y 40 años; 2 sujetos manifestaron que eran ciegos de nacimiento y 8 sujetos reportaron ser ciegos después de nacimiento.

En el siguiente cuadro se especifica el tiempo de ser ciego de cada sujeto.

SUJETOS	TIEMPO DE SER CIEGO
sujeto 1	de nacimiento
sujeto 2	de nacimiento
sujeto 3	6 años
sujeto 4	18 años
sujeto 5	19 años
sujeto 6	24 años
sujeto 7	14 años
sujeto 8	10 años
sujeto 9	11 años
sujeto 10	19 años

## APARATOS Y MATERIALES

El equipo que se utilizó para el registro de sueño fue el siguiente: Un electroencefalógrafo de 10 canales, - electrodos bipolares de plata en forma de disco y papel de registro.

## PROCEDIMIENTO

Los registros electrofisiológicos del sueño se llevaron a cabo en una cámara silente, cuyas medidas son de 3 metros de largo por 2.50 metros de ancho expresamente para registro de sueño.

Se colocaron electrodos para registrar la actividad de la región occipital y la región parietooccipital, con el propósito de obtener signos electrográficos que facilitaran la delimitación de estados de vigilancia; con esta disposición de los electrodos se trataba de obtener el ritmo alfa característico de la vigilia y que se registra más claramente en la región occipital, con los electrodos colocados en la región más anterior se podían recoger con una amplitud bastante considerable las ondas agudas del vertex que caracterizan a la fase I, de igual manera se registran los husos de sueño que definen a la fase II. Además de la actividad cerebral, también se registró la actividad de otras variables fisiológicas, las cuales en los sujetos normales presentan fluctuaciones durante los diferentes estados de vigilancia, como son: El electrooculograma (EOG), el cual obtuvimos colocando un electrodo en el canto externo del ojo derecho y otro en la parte inferior del ojo izquierdo, ambos con referencia al mastoides. También se registro la actividad respiratoria, colocando un termistor en la entrada de una fosa nasal. Para el registro del electrocardiograma (EKG), se colocó un electrodo en la parte dorsal de la muñeca

izquierda y otro de referencia en la región frontal izquierda. Para registrar la actividad muscular (EMG), se colocaron dos electrodos bilaterales en los músculos del mentón.

Se registró el sueño de los 10 sujetos durante 3 - noches consecutivas. En la primera noche de registro, se procedió a colocar los electrodos al sujeto pero sólo se registró durante una hora al inicio y una hora antes de levantarse, para que de esta manera el sujeto se habituara a las condiciones experimentales.

En los otros dos registros, después de colocar los electrodos, y conducir a los sujetos a la cámara silente, se registró durante toda la noche a una velocidad de 15 mm. por segundo.

Durante las tres noches de registro, a la hora de que el sujeto se levantaba se procedía a quitar los electrodos y se le aplicaba un cuestionario al que nosotros identificamos como cuestionario número 1 que se anexa a la presente tesis, con el fin de obtener la información subjetiva acontecida durante el registro para confrontarla con los datos poligráficos.

Se hizo el análisis visual de los registros para identificar los diferentes estados de vigilancia haciéndose la cuantificación manualmente en épocas de 20". Se empezaba la medición de época por época tomando como referencia las características electrofisiológicas para cada estado según "manual de terminología estandarizada de técnicas

y sistemas de calificación para los estados de sueño de sujetos humanos", editado por Retschchaffen y Kales (1968). Después de la calificación de los registros se concentraron los datos para su cuantificación y análisis estadístico. También se realizaron hipnogramas, los cuales permiten visualizar la distribución y secuencia de las fases de sueño durante la noche. Además se analizaron las variaciones de la actividad cardíaca y respiratoria durante los diferentes estados de vigilancia tomando muestras representativas de cada una de las fases de sueño así como de la vigilia.

La información subjetiva acerca del tipo de ensueños reportadas por nuestros diez sujetos experimentales obteniendo del cuestionario #1, fue ampliada aplicando otro cuestionario (cuestionario # 2) a 100 sujetos ciegos a los cuales se les preguntaba que tipo de sensaciones estaban involucradas en sus ensueños (visuales, auditivas, táctiles, etc.), ordenándose de acuerdo con su frecuencia de aparición. Para completar este tipo de información también se aplicó este último cuestionario a 100 individuos normales con el propósito de establecer una jerarquización en cuanto a la frecuencia con la cual los diferentes órganos de los sentidos estaban involucrados en las ensueños, tanto en los sujetos normales como en los ciegos.

## RESULTADOS

### CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS

Durante la vigilia (V) de los sujetos estudiados se presentó un electroencefalograma constituido por la actividad rápida y de baja amplitud, con algunas ondas alfa dispersas, aunque excepcionalmente, uno de los sujetos presentó actividad alfa en ráfagas (figura 1). La presencia de este patrón electroencefalográfico era sumamente corta ya que los sujetos en estudio entraban rápidamente en somnolencia para dar origen a la fase I de sueño (figura 2), durante la cual la actividad cerebral estaba representada por un EEG de amplitud relativamente baja y frecuencia mixta. Sobre ésta actividad de base, esporádicamente surgían potenciales de gran amplitud que correspondían a las ondas agudas del vertex, así mismo se observaron trenes de ondas de gran amplitud con una frecuencia de 2 a 7 ciclos por segundo sobre todo en las etapas tardías de ésta fase, es decir, momentos antes de que se iniciara la fase II. Esta última fase se presentaba generalmente después de la fase I, sobre todo al inicio del sueño; sin embargo, en el transcurso de la noche podía presentarse después de una fase paradójica de sueño o después de un movimiento del sujeto, cuando éste se llevaba a cabo en presencia de una actividad electroencefalográfica constituida por ondas delta.

Electroencefalográficamente, la fase II se caracterizó por un ritmo de base semejante al de la fase anterior,

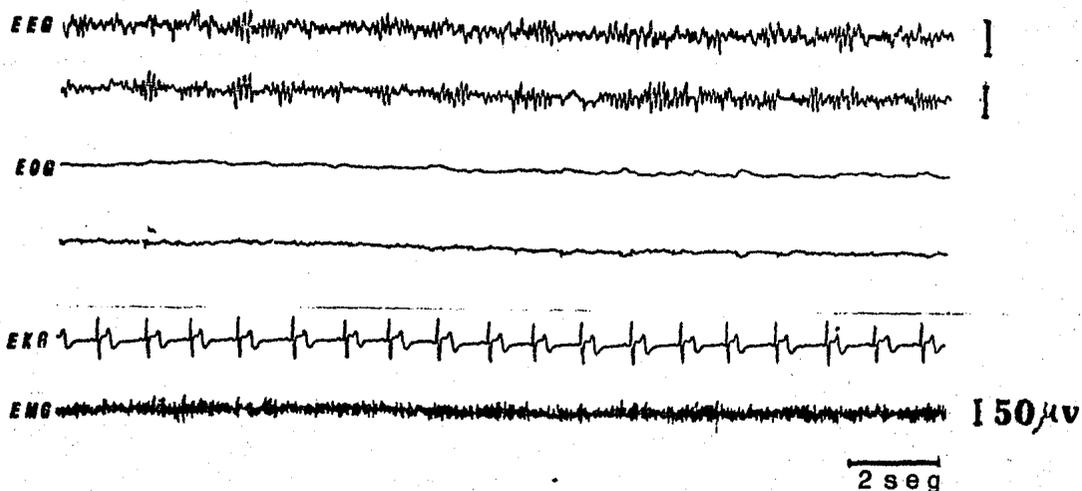


FIG. 1

VIGILIA CON RITMO ALFA

EEG Registro de electroencefalograma

EOG Registro de electro-oculograma

R Respiración

EKG Registro de electrocardiograma

EMG Registro de electromiograma

(Siglas que se utilizarán para denotar el mismo significado en todas las figuras de este trabajo).

Como se puede observar en la figura el EEG presenta una actividad rápida y de baja amplitud con ondas alfa en ráfagas.

No se notan movimientos oculares, el EKG es regular y el EMG está presente.

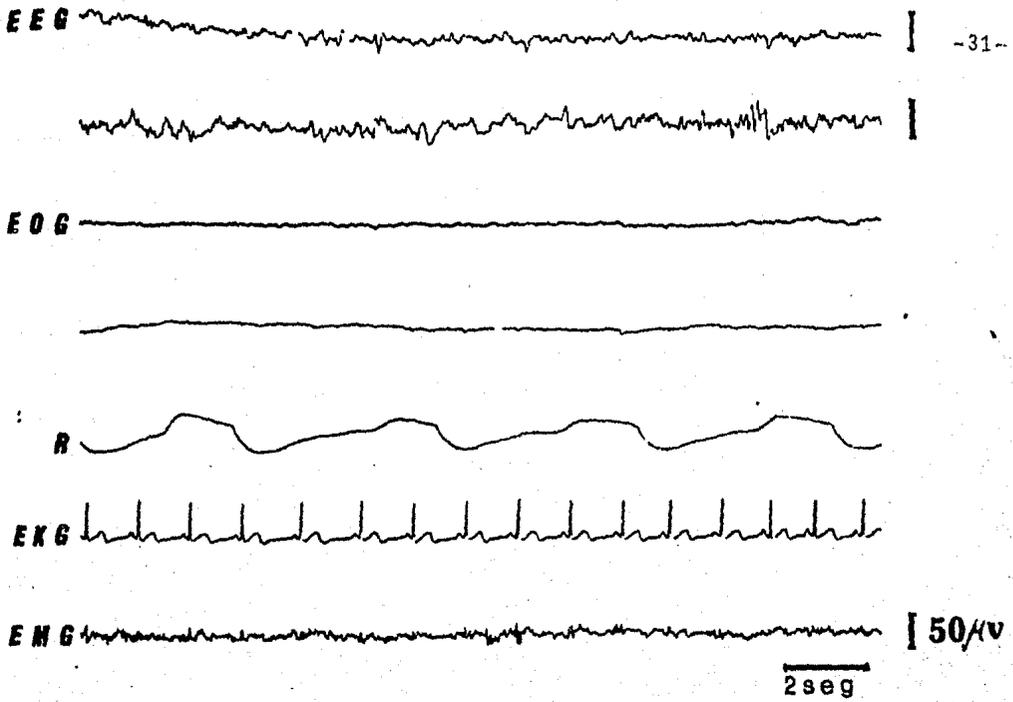


FIG. 2

FASE 1 DE SUEÑO

Como se puede notar en esta figura la actividad cerebral está representada por un EEG de baja amplitud y frecuencia mixta, compuesta por ritmo alfa, beta y teta.

La respiración y el EKG son regulares y el EMG está presente.

sin embargo, aparecían esporádicamente ondas lentas, sobre todo en estados avanzados de ésta fase. El signo electroencefalográfico que caracterizó a ésta fase, fueron los husos de sueño (fig. 3) cuya frecuencia osciló entre 12 y 14 cps y al inicio de la fase eran de baja amplitud y difícilmente perceptibles aumentando posteriormente hasta definirse muy claramente. Durante ésta fase, también se presentaron los complejos K (fig. 4), manifestándose ya sea como una onda aislada de gran amplitud, o bien, en combinación con una descarga fusiforme, cuya frecuencia era semejante a la mostrada por los husos, o bien, un poco más rápida. En dos de nuestros sujetos experimentales, se presentó durante esta fase una combinación de husos y/o complejos K con ritmo alfa (fig. 5): este tipo de combinación, se presentaba ya sea en forma continua, es decir, en huso de sueño seguido inmediatamente de una ráfaga de ritmo alfa, o alternadamente de manera separada con los husos de sueño.

Un hecho notable, fué la ausencia casi total de las fases III (fig. 6) y IV (fig. 7) de sueño lento, ya que en general los sujetos durmieron en fase I, II y paradójica, con pocas excepciones, observándose en raras ocasiones la fase III con una duración sumamente corta.

En lo que respecta a la fase IV, la ausencia fué mas notable todavía.

La fase paradójica de sueño (fig. 8), se caracterizó por presentar un ritmo EEG de amplitud relativamente baja y frecuencia mixta semejante al de la fase I, durante --

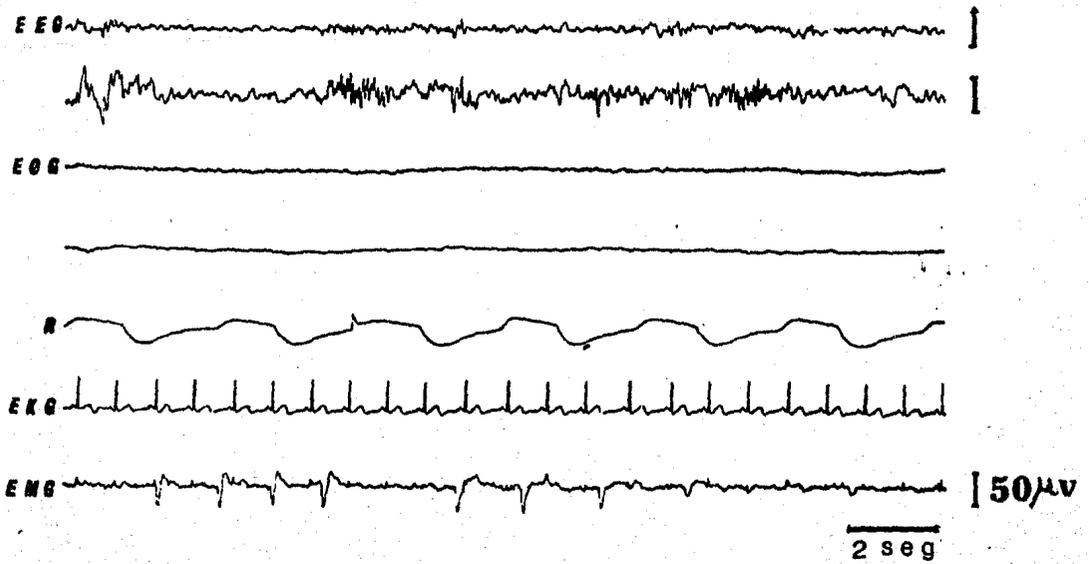


FIG. 3

FASE II DE SUEÑO

La característica del EEG de la fase II fué un ritmo de base semejante al de la fase anterior a diferencia de la presencia de ondas lentas esporádicas y husos de sueño cuya frecuencia osciló entre 12 y 14 ciclos por segundo.

No hay movimientos oculares, la respiración y el EKG están presentes.



FIG. 4

FASE II DE SUEÑO CON COMPLEJOS K

Los complejos K también fueron característicos de la fase II presentándose como una onda aislada de gran amplitud, o bien, en combinación con una descarga fusiforme.

La respiración y el EKG son regulares y la amplitud del EMG disminuye.

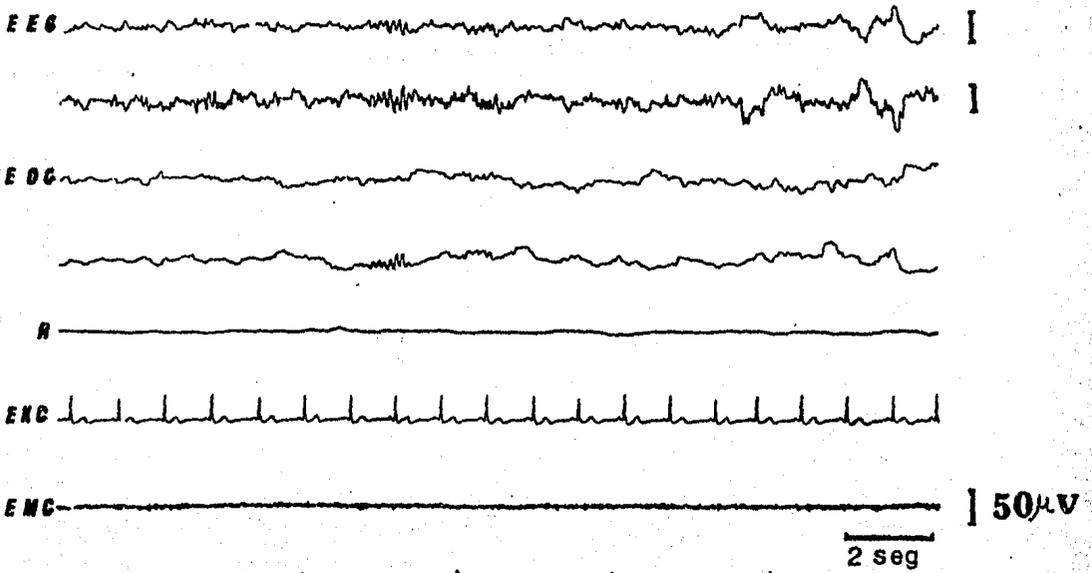


FIG. 5

FASE II DE SUEÑO CON RITMO ALFA

La figura presenta en el EEG una combinación de husos y/o complejos K con ritmo alfa, este tipo de combinación se presentó en forma continua, es decir, un huso de sueño seguido inmediatamente de una ráfaga de ritmo alfa o alternadamente de manera separada se presentaban husos de sueño y ritmo alfa.

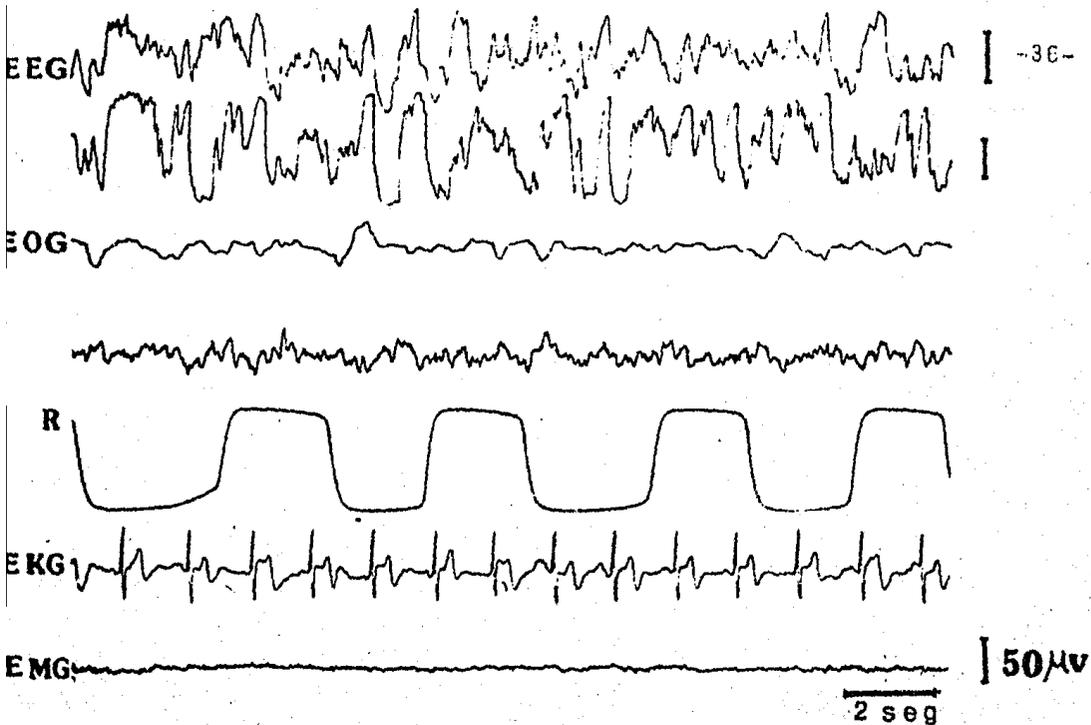


FIG. 6

FASE III DE SUEÑO

Nótese una actividad lenta en el EEG, esta fase fue poco frecuente en todos los sujetos, su porcentaje de presentación con respecto al tiempo total de sueño fluctuó del .20% al 11.11% y en algunos sujetos no se presentó esta fase de sueño.

La respiración y el EKG están presentes y la amplitud del EMG está disminuida.

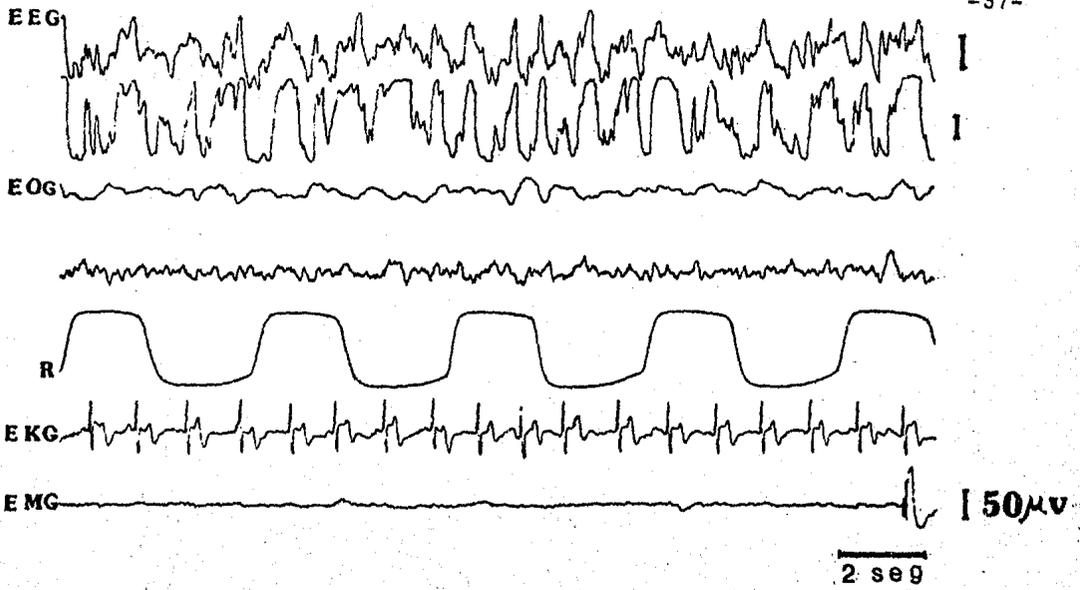


FIG. 7

FASE IV DE SUEÑO

Obsérvese la actividad lenta en toda la época en el EEG.

Esta fase sólo se presentó en 3 sujetos con una duración máxima del .44% con respecto al tiempo total de sueño.

Nótese que la amplitud del EMG se encuentra más disminuida que la fase III de sueño representada en la fig. 6.

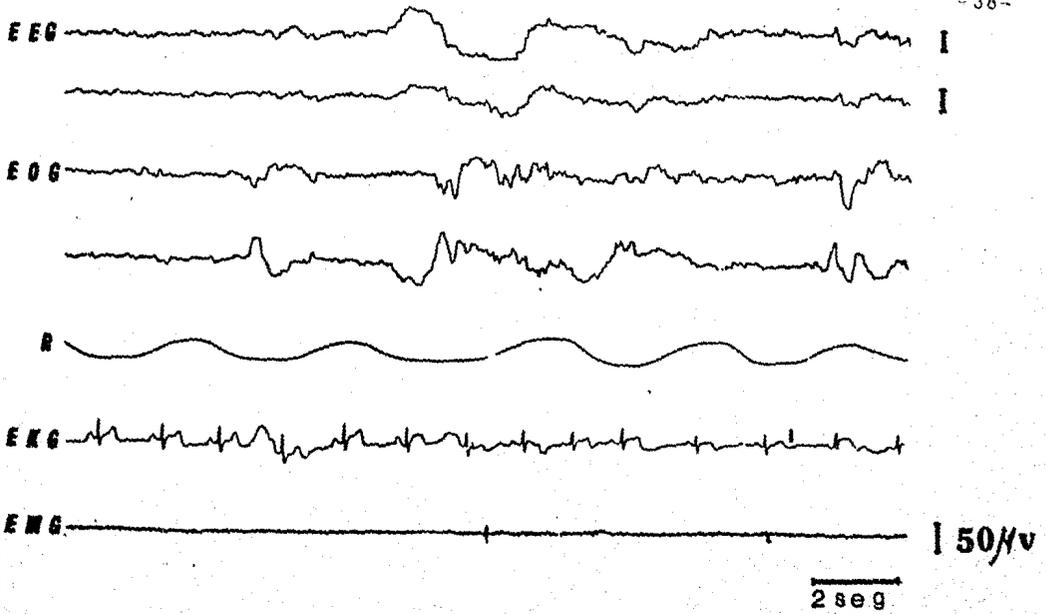


FIG. 8

FASE PARADOJICA DE SUEÑO

En la figura se presenta un ritmo electroencefalográfico de amplitud baja y frecuencia mixta semejante al de la fase I. Se notan algunos movimientos oculares, la respiración y el EKG son irregulares, el - EMG está completamente ausente.

ésta fase, 8 de los 10 sujetos presentaron actividad alfa - (fig. 9) en cortas ráfagas o esporádicas. Frecuentemente, era difícil establecer con toda precisión el inicio de ésta etapa de sueño, así como su final, ya que presentando todas las características poligráficas que definen a esta fase, - en algunas ocasiones había la presencia de husos de sueño - que de acuerdo a la clasificación seguida deberían de calificarse como fase II, a ésto, hay que agregar la carencia - de movimientos oculares claros. En algunos sujetos, también se presentó la actividad constituida por ondas de dientes - de sierra (fig. 10). También llamadas ondas heráldicas aunque en algunos sujetos el trazo no era muy claro y era difícil identificarlas. Estas ondas, en algunas ocasiones antecieron a los movimientos oculares rápidos, otras veces - coincidieron con tales movimientos.

También algunas ondas heráldicas antecieron a movimientos generalizados y otras veces se presentaron sin que se observara alguna relación con los demás trazos.

En general la tendencia que se observó fué que las ondas heráldicas coincidieron con la presencia de los movimientos oculares rápidos pero no siempre antecieron a estos.

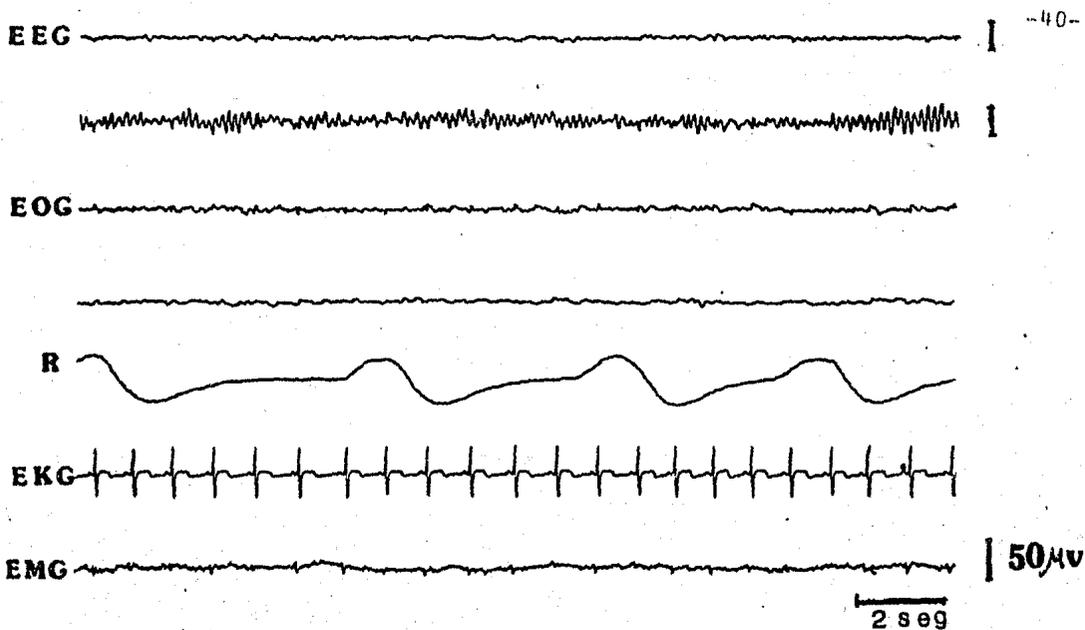


FIG. 9

FASE PARADOJICA DE SUEÑO CON RITMO ALFA

Como se puede observar el EEG presenta el trazo de sueño paradójico con actividad alfa en ráfagas cortas o esporádicas. No se notan movimientos oculares, la respiración y el EKG son irregulares. El EMG se encuentra ausente.

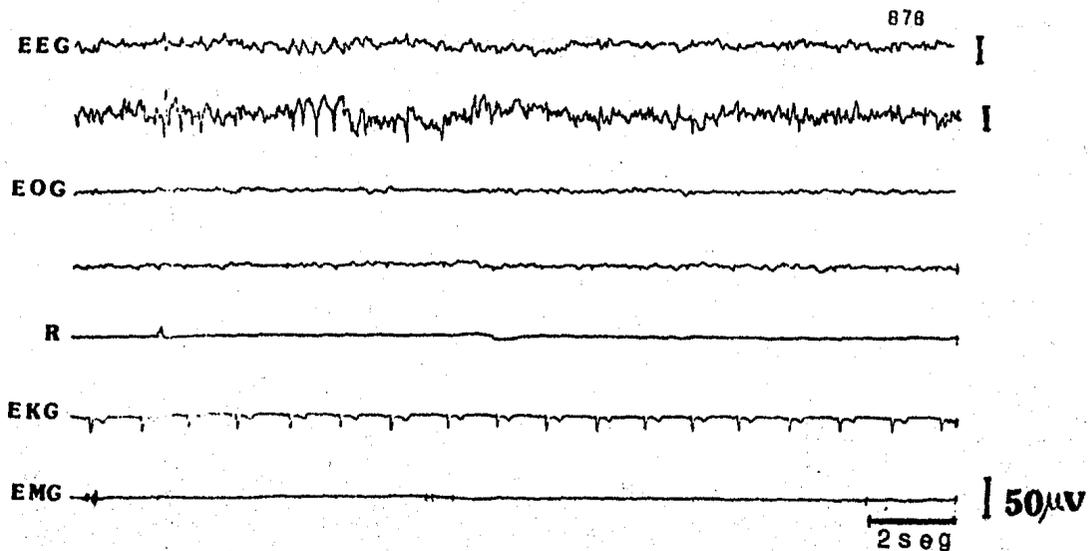


FIG. 10

FASE PARADOJICA CON ONDAS HERALDICAS U ONDAS EN DIENTE DE SIERRA

En la figura se nota que las ondas heráldicas se presentan dentro de la fase de sueño paradójico. En algunas ocasiones las ondas en diente de sierra antecedieron a los movimientos oculares rápidos, otras veces coincidieron con los movimientos oculares.

Por otro lado, el trazo de los movimientos oculares no se presentó con suficiente claridad en los sujetos estudiados, sólo uno de los diez sujetos presentó movimientos oculares de gran amplitud en ráfaga durante el sueño paradójico. Cabe mencionar que tres sujetos carecían de ambos globos oculares.

En general, todos los sujetos presentaron potenciales oculares aunque no siempre en las 2 noches de registro, caracterizándose por ser de baja amplitud y presentándose en forma esporádica. Los movimientos oculares sólo se presentaron en vigilia y durante el sueño paradójico.

El análisis de la actividad cardíaca mostró que la frecuencia era mayor durante la vigilia de 72.75 latidos por minuto en comparación con todas las fases de sueño lento e inclusive con el sueño paradójico que fue de 66.17 latidos por minuto. Por otra parte, independientemente del estado de vigilancia, la frecuencia disminuía a partir del inicio del registro hasta su terminación. Al pasar de la vigilia a la fase I, cuya frecuencia fué de 66.67 latidos por minuto en todos los sujetos se presentaba una disminución. Al cambiar de la fase I a la fase II, la cual tuvo 67.02 latidos por minuto hubo un ligero ascenso, manteniéndose en promedio a estos niveles durante el sueño MOR. Sin embargo, la frecuencia cardíaca que antecede por unos segundos al inicio del MOR es ligeramente inferior de (66.06 latidos por minuto) a la observada durante los primeros segundos de ésta fase de sueño.

Por lo que respecta a la actividad respiratoria, su frecuencia fué de 17.70 minutos durante la vigilia disminuyendo a 15.18 minutos, en la fase I, después se observó un ligero incremento a 18.24 durante la fase II sosteniéndose a este nivel en el transcurso del sueño MOR.

El músculo, presentó una tendencia a reducir su actividad a partir del estado de vigilia durante la cual se presentaba muy activo, se reducía progresivamente al entrar a la fase I de sueño reduciéndose aún mas cuando pasaba a etapas de sueño lento, más profundas alcanzando su máxima reducción durante el sueño MOR, aunque no se presentaba una atonía total, y de vez en cuando se presentaba un incremento fáscico durante ésta fase del sueño que coincidía con movimientos corporales.

De la respuesta psicogalvánica (RPG) no se observaron resultados consistentes que pudieron indicar alguna determinada tendencia.

## ORGANIZACION DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA

La sucesión de las fases de sueño en el transcurso de la noche, varió de individuo a individuo, y en un mismo sujeto, de una a otra noche de registro, sin embargo, un hecho notable que ya ha sido mencionado, fue la ausencia casi total de las fases III y IV del sueño lento.

En las figuras 11 A, B a las 16 A, B, 17,18,19,20, se muestran los hipnogramas de los 10 sujetos experimentales, realizados con los datos obtenidos durante la segunda y tercera noche de registro.

En términos generales, la secuencia con la que se presentaron los diferentes estados de vigilancia fue la siguiente: En el momento de iniciar el registro, el 44% de los sujetos experimentales estaba en vigilia, mientras que el 56% restante se encontraba ya en la primera fase de sueño lento. Posteriormente, pasaban a la fase II, continuando con la fase paradójica completándose de ésta manera el primer ciclo de sueño.

A partir del sueño paradójico (SP) podían retornar a la fase I, a la fase II y en ocasiones a la vigilia.

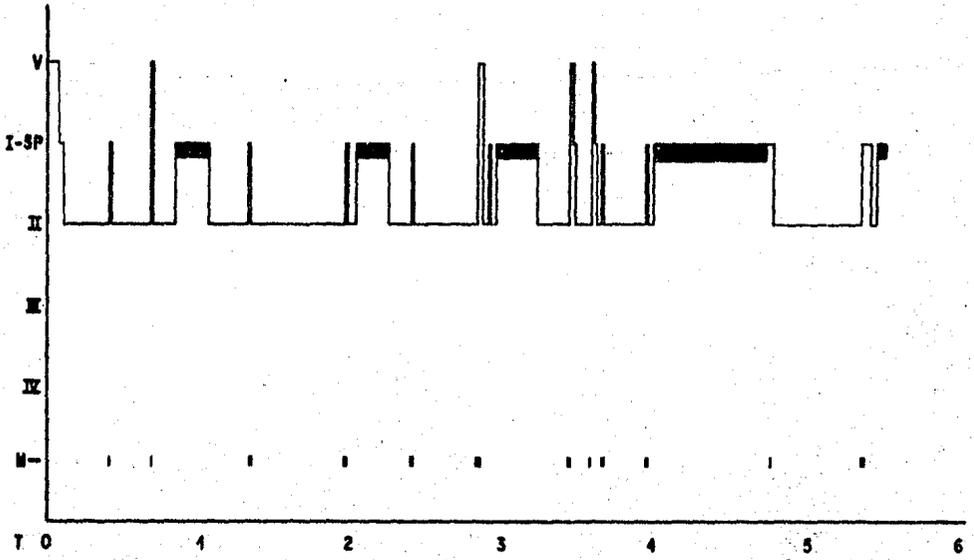
Las fases paradójicas subsecuentes, siempre se presentaban después de fases de sueño lento. En el 96% de los casos la fase II precedía al SP y el 4% lo precedía la fase I. Con respecto a la fase que seguía después de concluido, el sueño paradójico se obtuvo lo siguiente: El 45% correspondió

FIGS. 11 A, B. 12 A, B. 13 A, B. 14 A, B. 15 A, B. 16 A, B.  
17, 18, 19, 20.

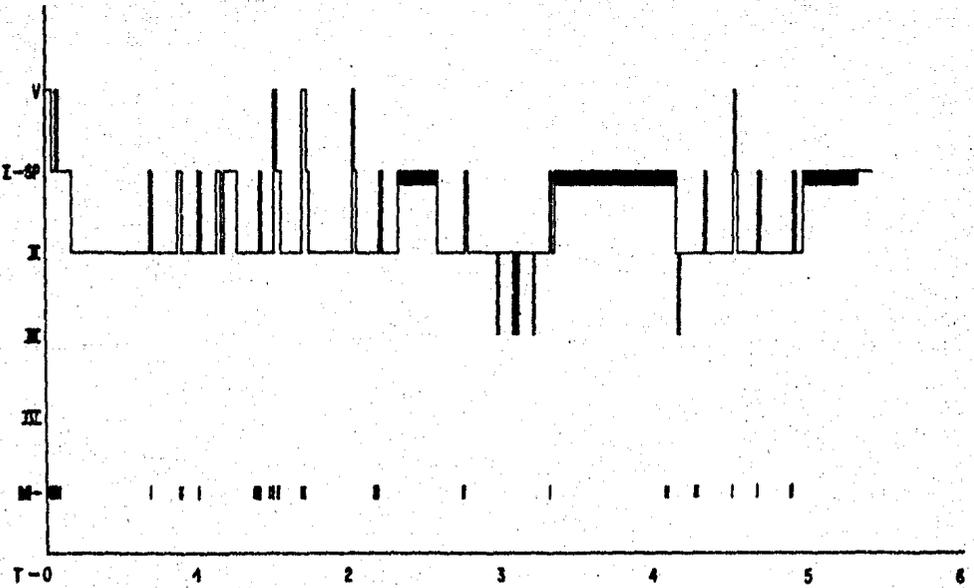
Se muestran los Hipnogramas de los 10 sujetos experimentales realizados con los datos obtenidos durante la segunda y tercera noche de registro.

V        CORRESPONDE A VIGILIA  
I-SP    CORRESPONDE FASE I Y SUEÑO PARADOJICO  
II       CORRESPONDE A FASE DOS  
III     CORRESPONDE A FASE TRES  
IV      CORRESPONDE A FASE CUATRO  
M       CORRESPONDE A MOVIMIENTO  
T        TIEMPO

VER EXPLICACION EN EL TEXTO



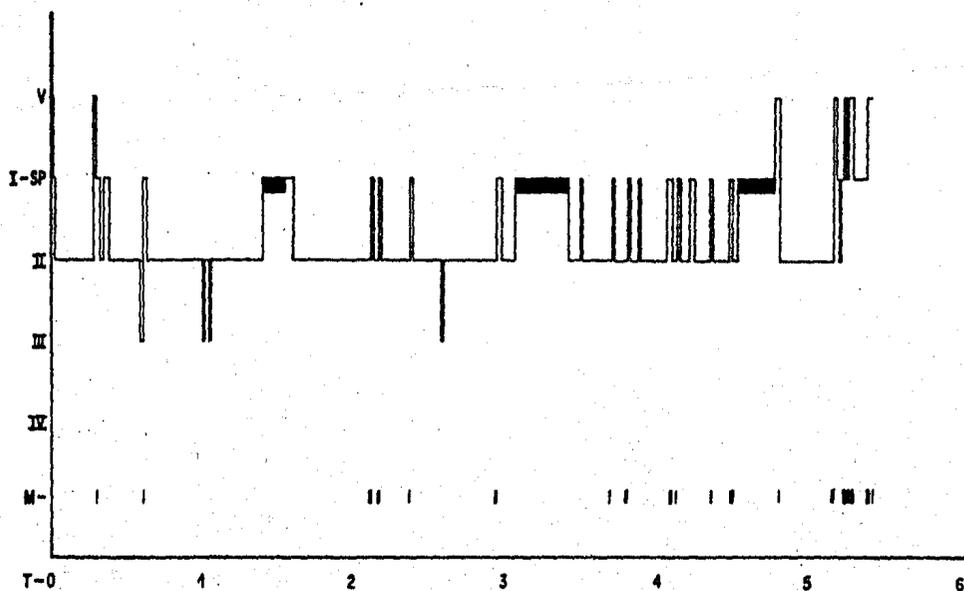
**A**



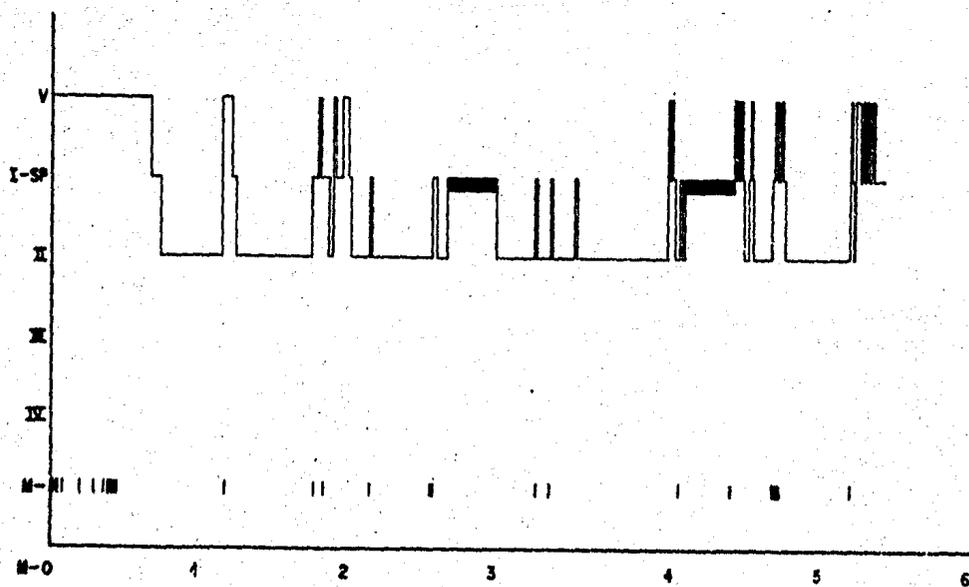
**B**

SUJETO 1 SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 11



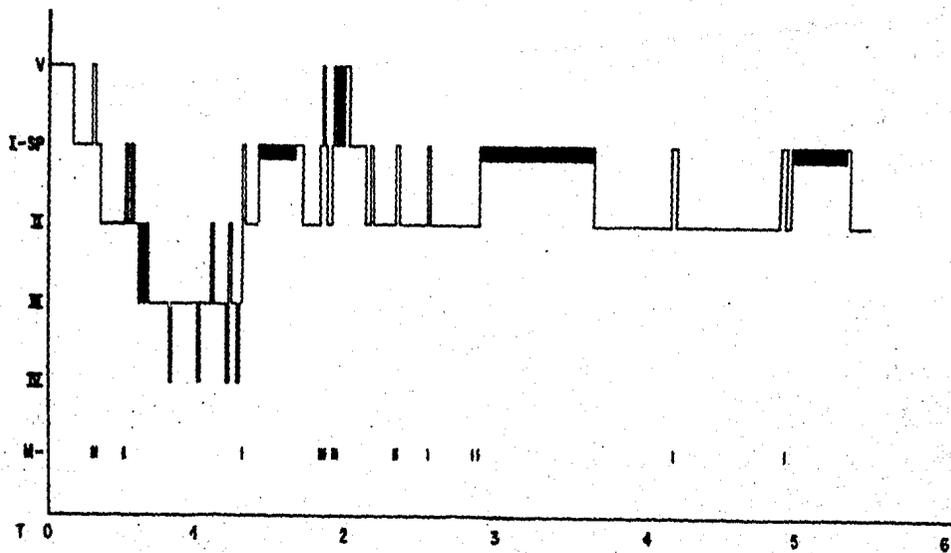
**A**



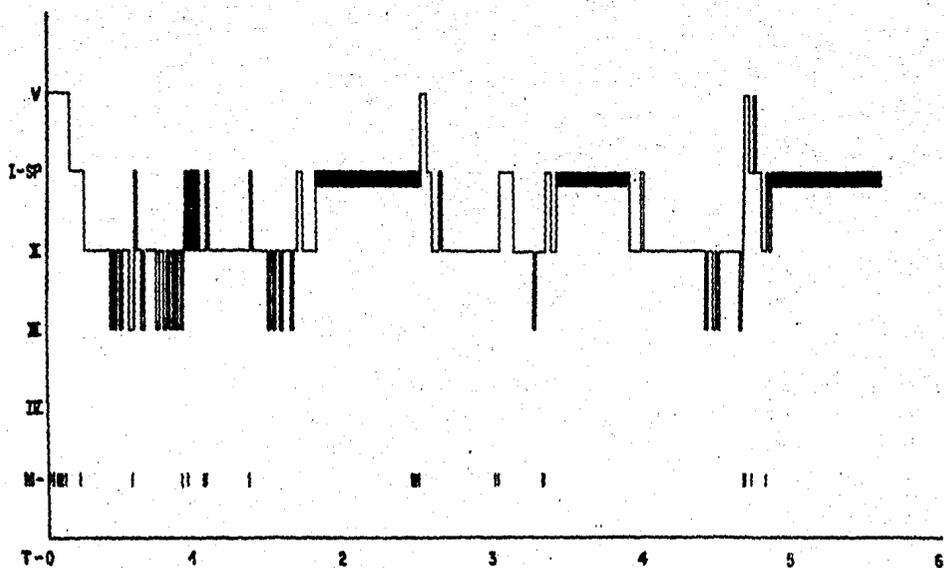
**B**

SUJETO 2 SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 12



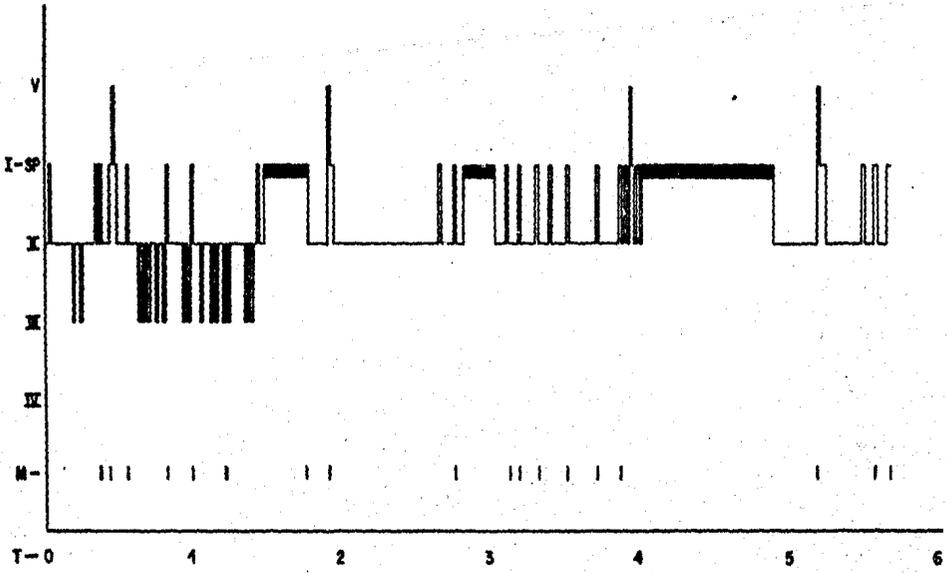
**A**



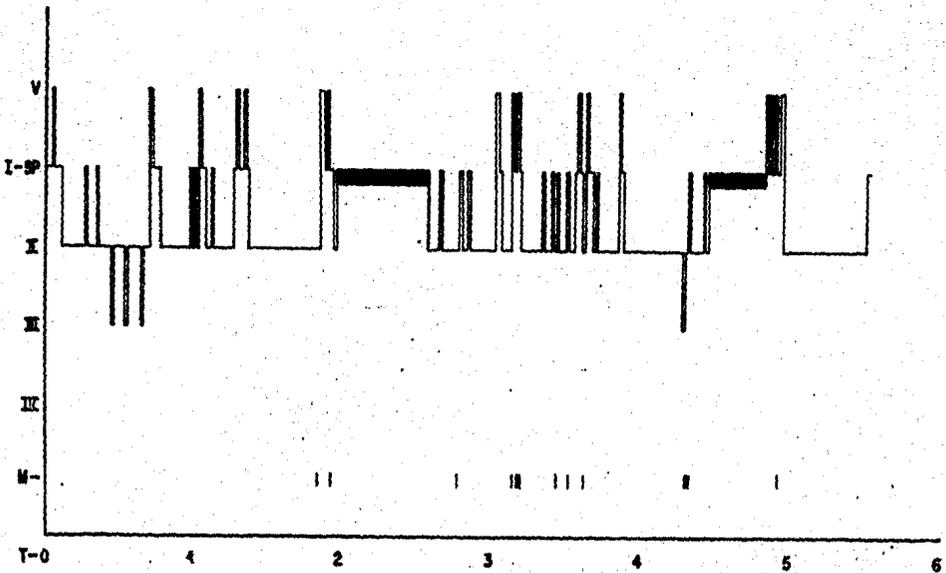
**B**

SUJETO 3 . SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 13



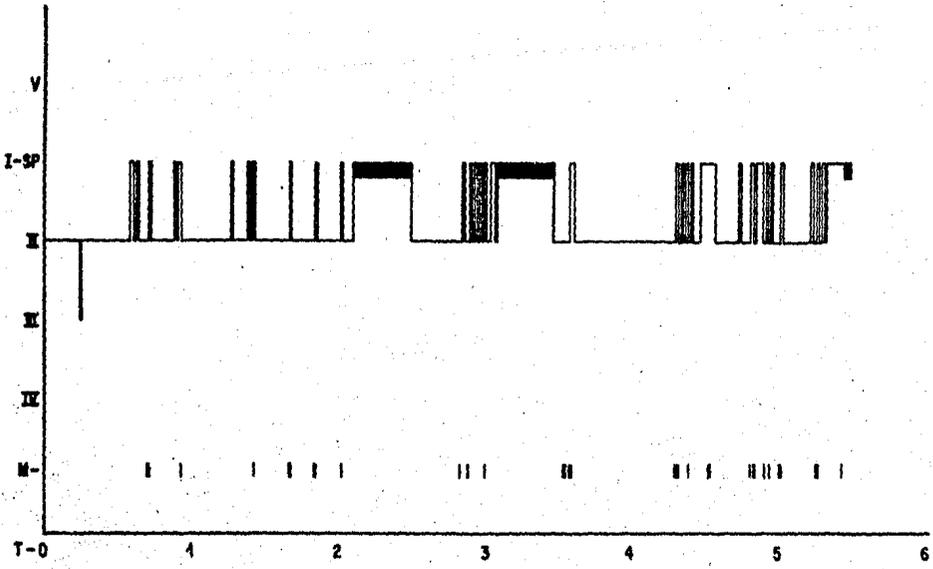
A



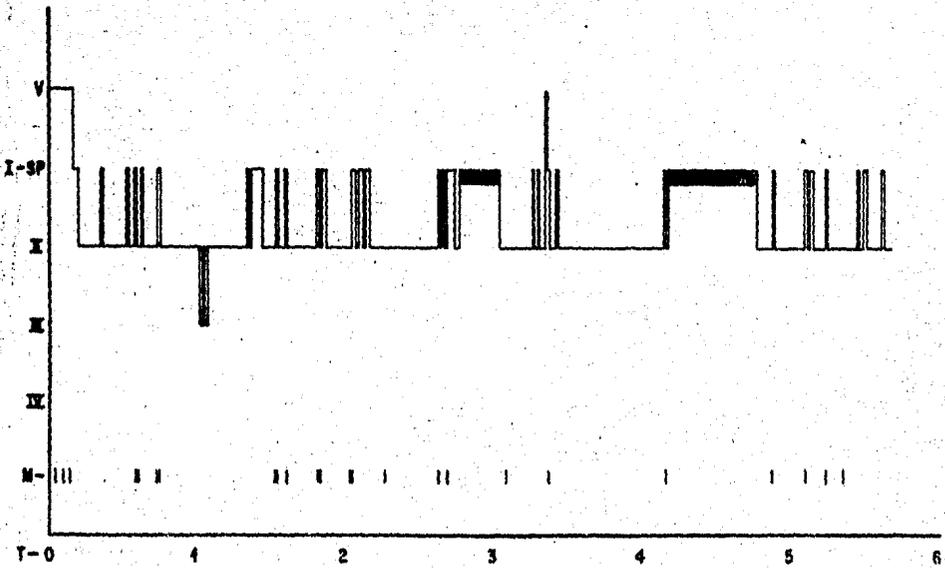
B

SUJETO 4 SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 14



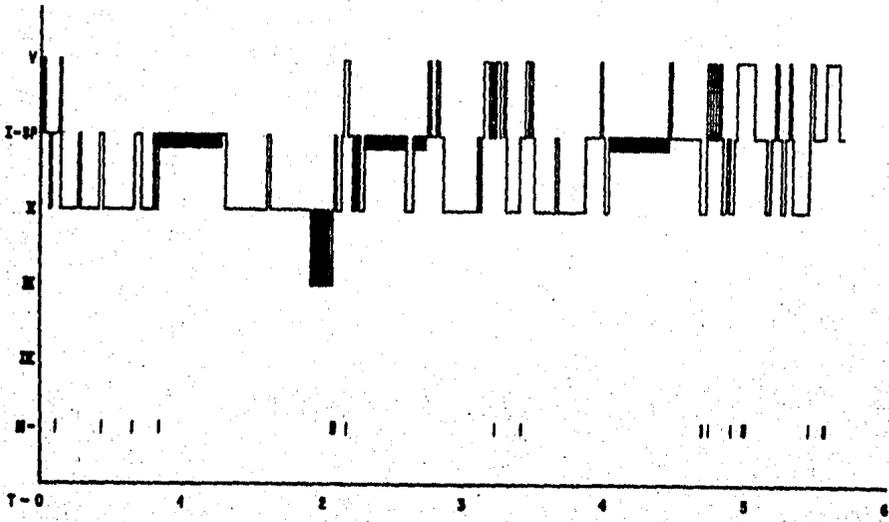
**A**



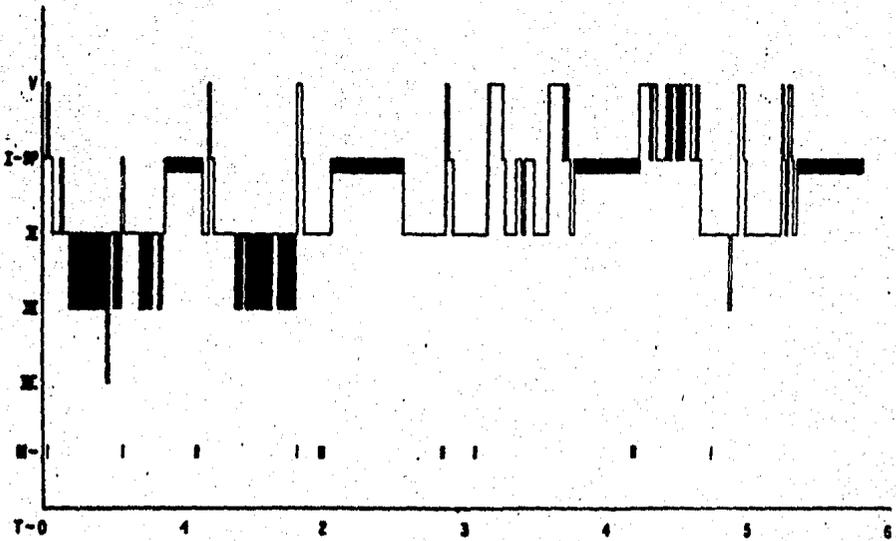
**B**

SUJETO 5 SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 15



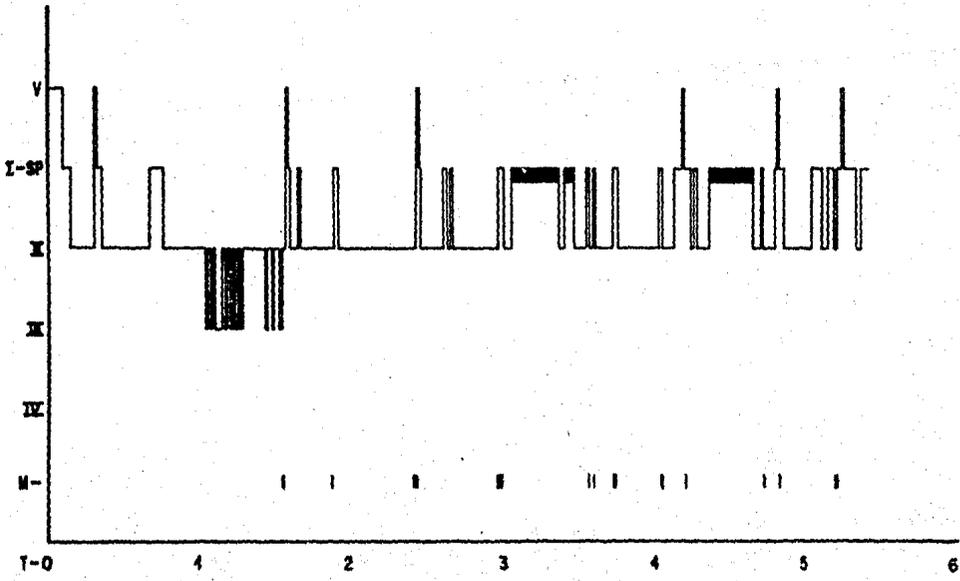
**A**



**B**

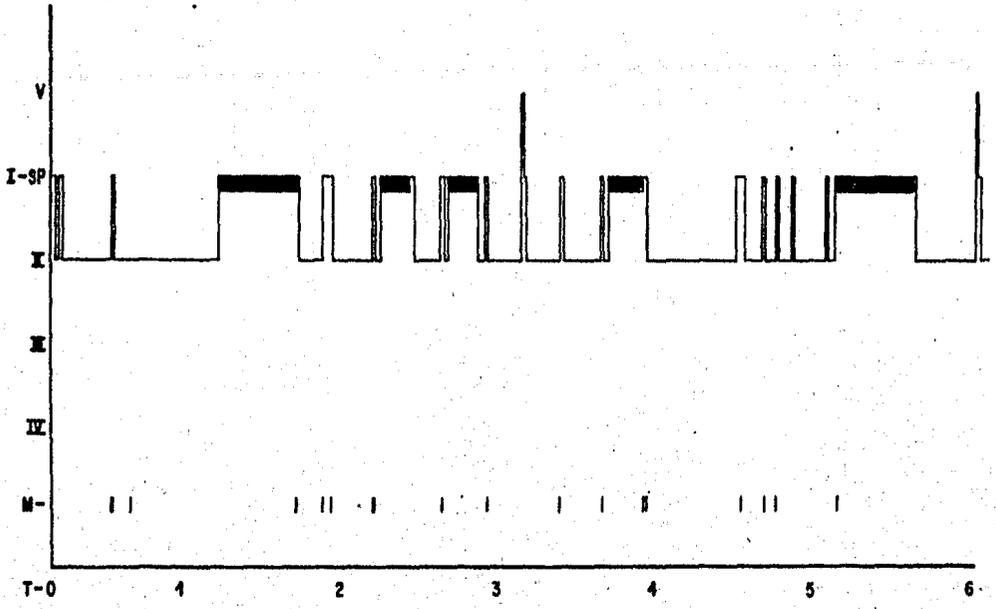
SUJETO 6 SEGUNDA NOCHE (A) TERCERA NOCHE (B)

FIG. 16



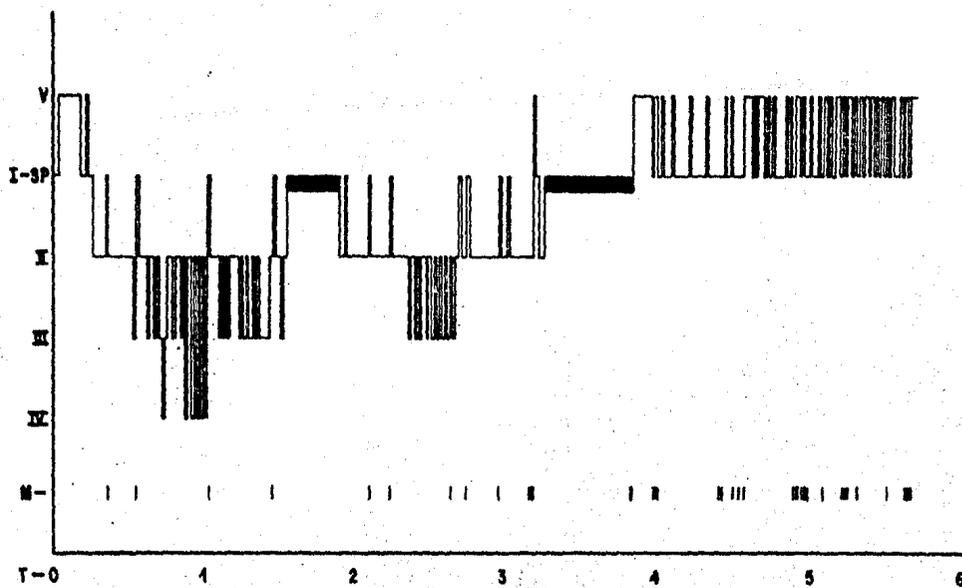
SUJETO 7 SEGUNDA NOCHE

FIG. 17



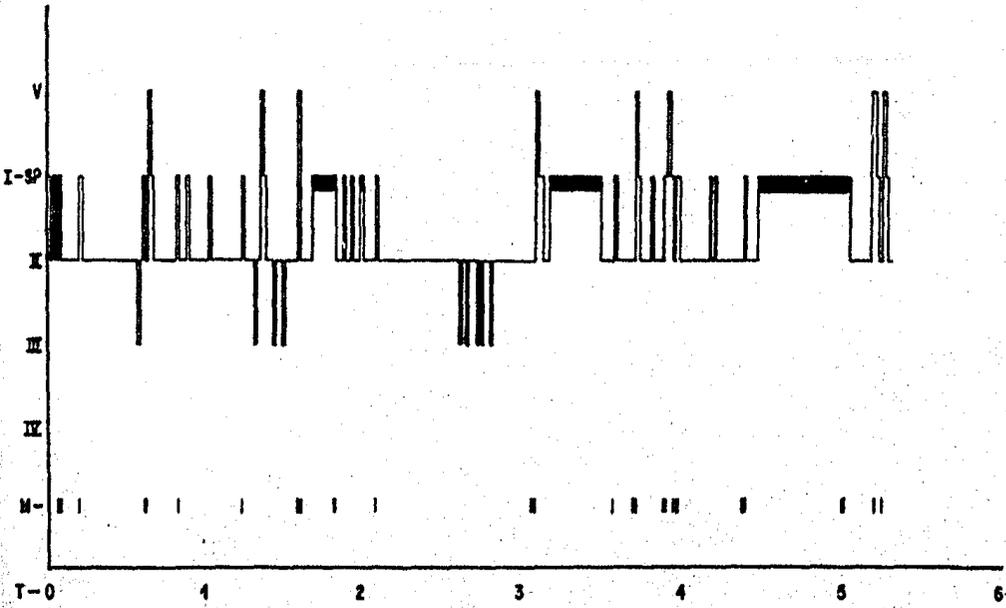
SUJETO 8 SEGUNDA NOCHE

FIG. 18



SUJETO 9 TERCERA NOCHE

FIG. 19



SUJETO 10 TERCERA NOCHE

FIG. 20

a la fase I; el 41% a la fase II y el 14% a la vigilia.

De acuerdo a lo anterior, la tendencia general de la distribución de las fases de sueño en los sujetos estudiados fue la siguiente: Se iniciaba con vigilia, continuaba la fase I, le seguía la fase II para después entrar al SP y posteriormente pasar a la fase I o a la fase II y nuevamente entrar a la fase paradójica (fig. 21).

### CARACTERISTICAS CUANTITATIVAS DEL SUEÑO

Durante la segunda noche de registro, los sujetos estudiados pasaron la mayor parte del tiempo en la fase II de sueño, obteniéndose un promedio general para todos los sujetos -- analizados de 198 minutos con 40 segundos, según se indica en el cuadro 1. El sueño paradójico ocupó el segundo lugar en importancia de acuerdo al tiempo total que utilizaron los sujetos para dormir en esta fase en el transcurso de toda la noche. Invirtiendo en promedio aproximadamente 69 minutos. En fase I los sujetos durmieron alrededor de 35 minutos en promedio. Mientras que, en la fase III invirtieron poco tiempo, inclusive algunos sujetos no presentaron esta fase según se observa en el cuadro 1. Y se puede afirmar que la fase IV prácticamente estuvo ausente, puesto que, se observó únicamente en un sujeto (sujeto No. 8), en cuyo caso la duración fué pequeña.

Los datos obtenidos de la tercera noche de registro, en promedio son muy semejantes a los de la segunda noche, observándose nuevamente que los sujetos invirtieron más tiempo en fase II (cuadro No. 2) y en segundo lugar nuevamente se --

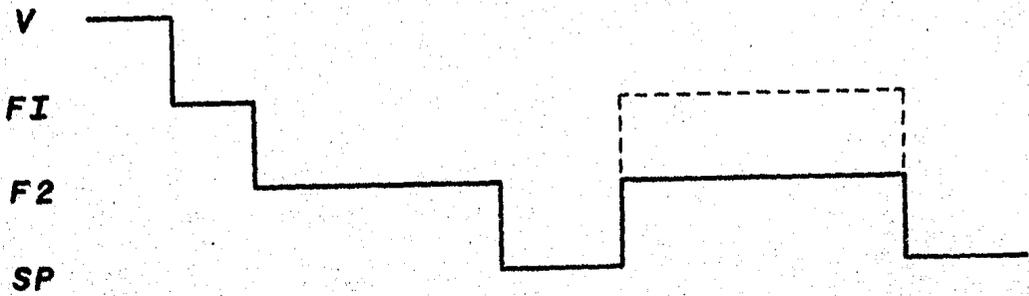


FIG. 21

HIPNOGRAMA GENERAL TEORICO DE LOS SUJETOS CIEGOS

Como se puede observar la tendencia general de la distribución de las fases fué la siguiente:

Se iniciaba con vigilia, continuaba la fase I, la seguía - la fase II para después entrar al SP y posteriormente pasar a la fase I o a la fase II y nuevamente entrar a la fase paradójica.

CUADRO I

SUJETOS	I	II	III	IV	MOR
1	25'	206'	7' 40"		81'
2	73'	143'	2' 40"		74'
3	40' 20"	230' 20"	20"		48'
4	51' 20"	218' 40"	3'		38' 20"
5	14' 20"	208' 40"			88' 40"
6	30' 20"	207' 40"	1' 20"		44' 40"
7	21' 40"	219' 20"			94'
8	26' 40"	155' 20"	33'	1' 20"	80' 40"
N = 8	$\bar{X} = 35' 20"$ D.E. = 17.79	$\bar{X} = 198' 40"$ D.E. = 29.66			$\bar{X} = 69.66$ D.E. = 20.27

Cantidad total de la segunda noche de cada una de las fases de sueño. (para explicación ver texto)

CUADRO II

SUJETOS	I	II	III	IV	MOR
1	40'	201' 20"	1' 40"		60' 20"
2	29' 40"	156'	14' 40"	20"	91'
3	28' 40"	231' 40"	40"		51' 20"
4	28'	187' 20"	1' 40"		82' 20"
5	34'	197' 20"			38'
6	29'	151' 20"	11' 40"		113'
7	84'	99'	29' 40"	20"	55' 20"
8	24' 20"	203' 20"	3' 20"		74' 20"
N = 8	$\bar{X} = 32' 20"$ D. E. = 21.76	$\bar{X} = 174'$ D. E. = 39.66			$\bar{X} = 70.18$ D.E. = 24.26

Cantidad total de la tercera noche de cada una de las fases de sueño. Obsérvese que al igual que la segunda noche no todos los sujetos tuvieron la fase IV, ya que sólomente dos sujetos tuvieron una época de 20 seg., cada uno de ellos.

encuentra el sueño paradójico y en tercera la fase I. En esta noche de registro, igualmente no todos los sujetos tuvieron la fase IV, ya que sólomente dos sujetos tuvieron una época de 20" cada uno de ellos (cuadro II).

Durante la segunda noche de registro, la duración promedio del primer ciclo de sueño fue de 103 minutos, mientras que la del segundo ciclo fue de 65 minutos. En la tercera noche nuevamente se observó que el primer ciclo en promedio de todos los sujetos tuvo una duración mayor siendo de 127 minutos, mientras que el segundo duró 83 minutos.

Al analizar los porcentajes de cada una de las fases, en relación con el tiempo total de sueño (TTS), se observa que éstos son muy semejantes para cada una de las fases, en la segunda noche (cuadro III) y en la tercera noche (cuadro IV) de registro. De tal manera, que el porcentaje promedio para la fase I, fué de 11.5, en la segunda noche, contra 13 en la tercera. La fase II exhibió un porcentaje promedio de 64 en la segunda noche, contra 60.3 en la tercera. Para el sueño paradójico fue un porcentaje de 22.4 en la segunda noche contra 24.2 para la tercera. En relación con las fases III y IV como ya se mencionó previamente no se obtuvieron los porcentajes promedios puesto que éstas fases estuvieron ausentes en varios sujetos, sobre todo en lo que se refiere a la fase IV, en cuyo caso en la segunda noche solamente un sujeto presentó esta fase, pero sin alcanzar el 1% del TTS en tanto que en la tercera noche de registro solamente dos sujetos presentaron esta fase, pero también con un porcentaje mínimo.

CUADRO III

SUJETOS	I	II	III	IV	MOR
1	7.82	64.44	2.39		25.33
2	24.94	48.8	.90		25.28
3	12.6	72.2	.20		15.04
4	16.5	70.3	.96		12.3
5	4.59	66.9			28.4
6	10.8	73.1	.46		15.7
7	6.3	65			28
8	8.9	52.2	11.11	.44	27
N=8	$\bar{X} = 11.5$	$\bar{X} = 64$			$\bar{X} = 22.4$

Porcentajes de la segunda noche de cada una de las fases de sueño (explicación detallada ver texto).

CUADRO IV

SUJETOS	I	II	III	IV	MOR
1	13.18	66.3	.54		22.5
2	10.1	53.4	5.02	.11	31.2
3	9.17	74.17	.21		16.4
4	9.35	62.58	.55		27.5
5	12.9	72.65			14.43
6	9.5	46.6	3.8		37
7	31.9	37.6	9.3	.12	21
8	7.9	66.6	1.09		24.3
N=8	$\bar{x} = 13$	$\bar{x} = 60.3$			$\bar{x} = 24.2$

Porcentajes de la tercera noche de cada una de las fases de sueño (para explicación ver texto).

La aparición de la primera fase MOR de sueño, tanto en la segunda como en la tercera noche de registro, fue sumamente variable (cuadro V) ya que en la segunda noche, la latencia observada, osciló entre 42' 40" a 128' 40" obteniéndose un promedio entre los ocho sujetos analizados, de 84' 45". En la tercera noche de registro la latencia de primera fase MOR varió de 38' 40" a 154' 40" el promedio de los ocho sujetos fué de 105' 42", inclusive en el mismo sujeto variaba de una noche a otra de registro.

El número de ciclos mostrados, por los sujetos en estudio varió entre 2 y 5, tanto en la segunda, como en la tercera noches de registro (cuadro VI), observándose también -- que no hubo constancia en el número de ciclos exhibidos en las diferentes noches de registro, lo que se puede constatar en el sujeto No. 7 que tuvo 5 ciclos en la segunda noche de registro y 2 en la tercera. Sólomente los sujetos 3 y 4 obtuvieron el mismo número de ciclos en ambas noches. El número de ciclos promedio fué de 3.37 para la segunda noche, contra 2.62 para la tercera.

La cantidad de fases de sueño MOR también varió de una noche a otra de registro, en la mayoría de los sujetos (cuadro VII). Aunque 3 de ellos presentaron el mismo número de estas fases en cada noche de estudio (sujetos 2, 4 y 6). El número de fases MOR en promedio fué de 3.62 para la segunda noche y 2.87 para la tercera noche.

CUADRO V

SUJETOS	2ª NOCHE	3ª NOCHE
1	76'	111' 20"
2	48'	38' 40"
3	128' 40"	154' 40"
4	171' 40"	126'
5	42' 40"	149' 20"
6	78' 20"	98'
7	61' 20"	77' 40"
8	69'	87' 40"
N=8	$\bar{x} = 84' 45"$	$\bar{x} = 105' 41"$
	D. E. = 41.10 /	D. E. = 36.07

Latencias de la primera fase MOR de sueño. Como se puede observar en el cuadro, la aparición de la primera fase MOR de sueño fué sumamente variable (para explicación detallada ver texto).

CUADRO VI

SUJETOS	2 <sup>a</sup> NOCHE	3 <sup>a</sup> NOCHE
1	3	2
2	4	3
3	2	2
4	3	3
5	4	2
6	3	2
7	5	2
8	3	5
N=8	$\bar{X} = 3.37$	$\bar{X} = 2.62$
	D.E.= .85	D.E.= .99

Número de ciclos por noche de sueño. El número de ciclos mostrados por los sujetos en estudio varió entre dos y cinco tanto en la segunda, como en la tercera noche de registro.

CUADRO VII

SUJETOS	2 <sup>a</sup> NOCHE	3 <sup>a</sup> NOCHE
1	3	2
2	4	4
3	3	2
4	3	3
5	5	2
6	3	3
7	5	2
8	3	5
N=8	$\bar{X} = 3.62$ D. E. = .85	$\bar{X} = 2.87$ D. E. = 1.85

Número de fases MOR de sueño, (para explicación ver texto).

## CARACTERISTICAS SUBJETIVAS DE LAS ENSOÑACIONES

El análisis de las características cualitativas de las ensoñaciones nos muestra, que en los sujetos normales se establece una cierta jerarquización de acuerdo a la importancia y la frecuencia con la cual se ven involucrados los diferentes órganos de los sentidos durante la actividad onírica.

En el cuadro VIII se observa que la información visual ocupa un lugar preponderante en las ensoñaciones, ya que el 87% de los sujetos reportaron tener este tipo de sensaciones durante el sueño, ocupando el último lugar las ensoñaciones de tipo olfativo. Después, de las sensaciones de tipo visual, las auditivas se encuentran en segundo lugar en cuanto a la frecuencia de presentación, seguidas por las kinestésicas, táctiles y gustativas que se encuentran en el penúltimo lugar. En la fig. 22, se presentan gráficamente los porcentajes de los tipos de ensoñaciones reportadas por los sujetos normales, que fueron estudiados.

De acuerdo a la información obtenida de los 100 sujetos normales analizados, se concluyó que el tiempo promedio que utilizan en dormir cada noche es de 7 horas 23 minutos, y 92 de estos sujetos reportaron tener ensoñaciones mientras que 8 dieron una respuesta negativa.

De los sujetos que reportaron tener ensoñaciones, varios de ellos indicaron tener diferentes tipos de sensaciones pero sin abarcar todas las que se señalan en el cuadro VIII, mientras que unos cuantos indicaron tener únicamente una de ellas.

CUADRO VIII

SENSACIONES	No DE CASOS %
VISUAL	87
AUDITIVA	56
KINESTESICA	40
TACTIL	29
GUSTATIVA	16
OLFATIVA	6

Tipo de sensaciones presentadas en las ensoñaciones en sujetos normales. Nótese en primer lugar la sensación de tipo visual y en último lugar la sensación de tipo olfativo (para explicación ver texto).

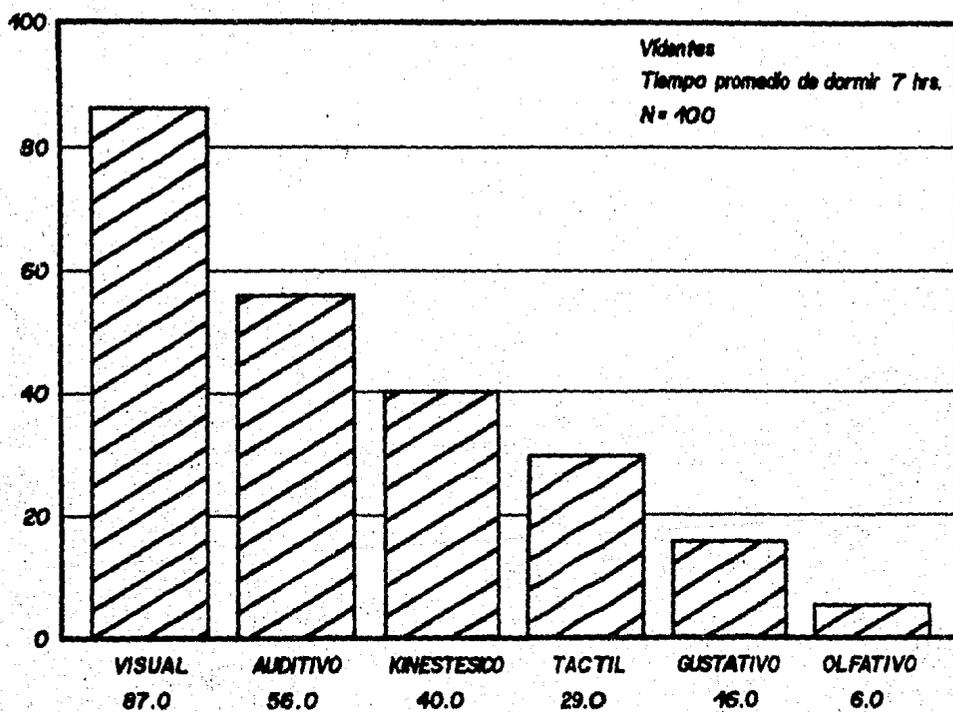


FIG. 22

Porcentajes del tipo de ensañaciones reportadas para los sujetos videntes que fueron estudiados.

Los datos obtenidos de los individuos ciegos, indican que en promedio duermen 6 horas con 30 minutos diariamente. 98 de 100 sujetos analizados informaron tener ensoñaciones, mientras que los otros 2 indicaron no tener ensoñaciones durante el sueño.

En el cuadro IX, se muestran los porcentajes de las modalidades de ensoñaciones manifestadas por estos individuos privados del sentido de la vista. Como se puede observar, las sensaciones predominantes fueron de tipo auditivo, seguidas de las sensaciones táctiles, después de estas se presentaron las visuales, las cuales fueron desplazadas en cuanto a frecuencia se refiere del primero al tercer lugar, en comparación a lo observado en los sujetos normales. Después, le siguieron en frecuencia las sensaciones kinestésicas y finalmente las olfativas y gustativas. En la fig. 23 se grafican los porcentajes de los tipos de ensoñaciones reportadas por los sujetos ciegos.

En el cuadro X, se integra la información obtenida tanto en sujetos normales como de ciegos, en el cual se muestran claramente las diferencias que existen relacionadas, con el tiempo promedio que utilizan para dormir diariamente, así como, los porcentajes y jerarquización de los diferentes tipos de ensoñaciones reportadas por ambos grupos de sujetos.

De los 100 sujetos ciegos estudiados 21 de ellos - eran ciegos de nacimiento, mientras que 79 perdieron la vista años después del nacimiento. El análisis por separado de los dos grupos de ciegos dió como resultado algunas diferen-

CUADRO IX

SENSACIONES	No. DE CASOS %
AUDITIVA	79
TACTIL	63
VISUAL	58
KINESTESICA	43
OLFATIVA	27
GUSTATIVA	21

Tipos de sensaciones presentadas en las ensufaciones en sujetos ciegos (para explicación ver texto).

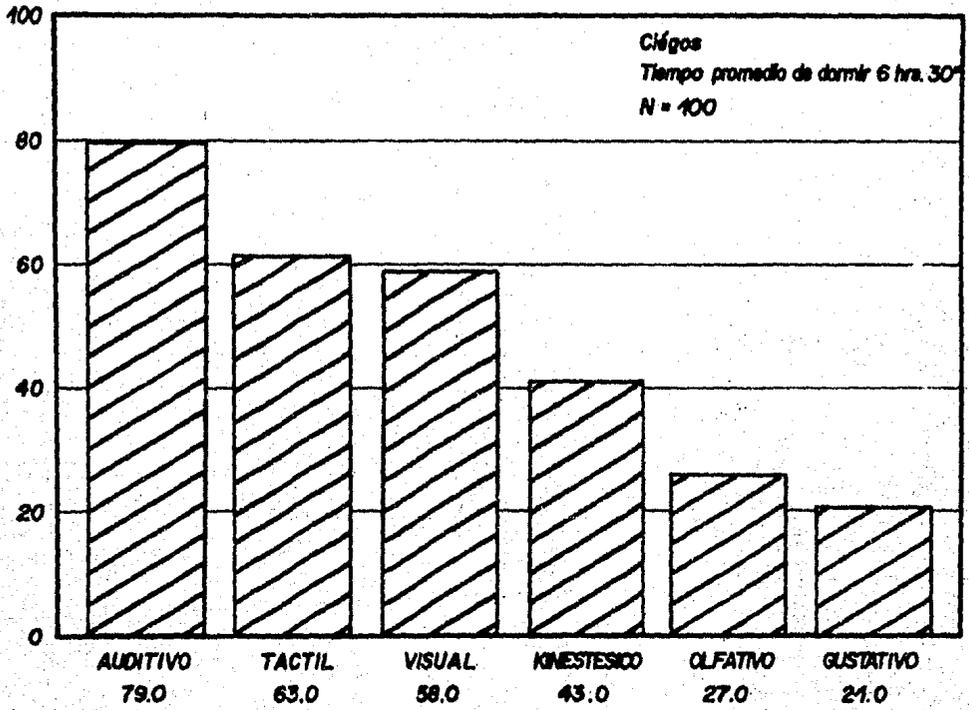


FIG. 23

Porcentajes del tipo de ensañaciones reportadas por los sujetos ciegos.

CUADRO X

SENSACIONES % VIDENTES	SENSACIONES % CIEGOS
VISUALES 87	AUDITIVAS 79
AUDITIVAS 56	TACTILES 63
KINESTESICAS 40	VISUALES 58
TACTILES 29	KINESTESICAS 43
GUSTATIVAS 16	OLFATIVAS 27
OLFATIVAS 6	GUSTATIVAS 21

Comparación de los tipos de sensaciones presentadas en las ensoñaciones tanto para los sujetos videntes como los ciegos (para explicación detallada ver texto).

cias interesantes. Los ciegos que perdieron la vista después del nacimiento informaron dormir en promedio 6 horas diarias. En cuanto al tipo de ensoñaciones, según se indica en el cuadro XI, las auditivas se encuentran en primer lugar seguidas por las visuales, táctiles y kinestésicas, quedando en último lugar las olfativas y gustativas, con un porcentaje mínimo muy semejante entre sí. En la fig. 24 se grafican los porcentajes del tipo de ensoñaciones reportadas por estos sujetos.

La totalidad de los ciegos de nacimiento informaron tener la capacidad de soñar. De acuerdo a los datos obtenidos, estos sujetos duermen en promedio 7 horas diarias. En el cuadro XII, se muestran, en orden de importancia el tipo de sensaciones que se presentan durante la actividad onírica. En este caso, las sensaciones auditivas ocupan el lugar más importante seguidas por las táctiles y las kinestésicas desplazándose hasta el último lugar las sensaciones de tipo visual junto con las olfativas y gustativas.

Los datos que se señalan en este cuadro se presentan gráficamente en la fig. 25.

Finalmente en el cuadro XIII, se encuentra la información obtenida de los dos grupos de ciegos con el propósito de facilitar su análisis comparativo.

CUADRO XI

SENSACIONES	No. DE CASOS %
AUDITIVA	59
VISUAL	47
TACTIL	38
KINESTESICA	32
OLFATIVA	12
GUSTATIVA	11

Tipo de sensaciones presentadas en las ensofiaciones en sujetos ciegos después del nacimiento. (Para explicación ver texto).

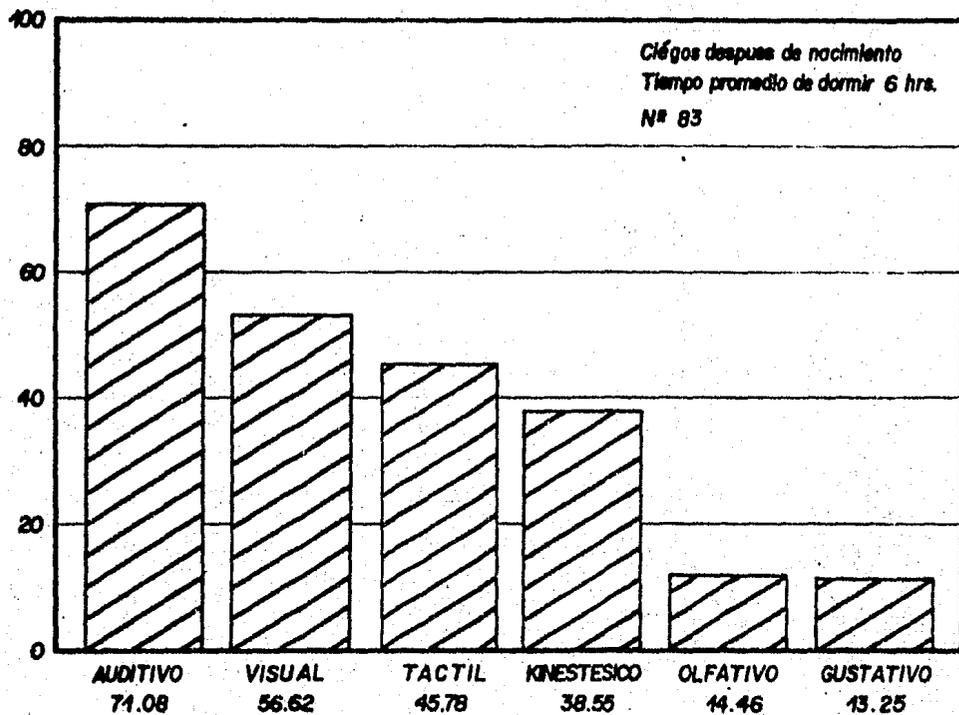


FIG. 24.

Porcentajes del tipo de ensañaciones reportadas para -  
sujetos ciegos despues del nacimiento.

CUADRO XII

SENSACIONES	No DE CASOS %
AUDITIVA	19
TACTIL	14
KINESTESICA	8
OLFATIVA	3
GUSTATIVA	3
VISUAL	3

Tipo de sensaciones presentadas en las ensoñaciones en sujetos ciegos de nacimiento. (Para explicación detallada -- ver texto)

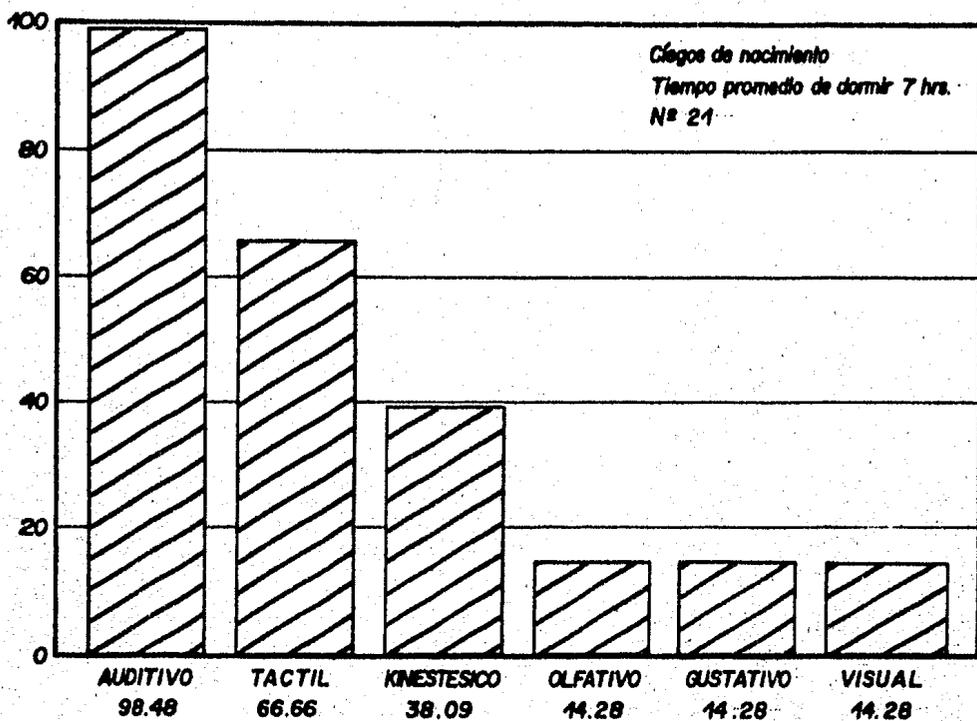


FIG. 25

Porcentajes del tipo de sensaciones reportadas para -  
sujetos ciegos de nacimiento.

CUADRO XIII

SENSACIONES	%	SENSACIONES	%
AUDITIVA	59	AUDITIVA	19
VISUAL	47	VISUAL	3
TACTIL	38	TACTIL	14
KINESTESICA	32	KINESTESICA	8
OLFATIVA	12	OLFATIVA	3
GUSTATIVA	11	GUSTATIVA	3

Comparación de los tipos de sensaciones presentadas en las ensoñaciones por los sujetos ciegos después de nacimiento, (Izquierda) y por los sujetos ciegos de nacimiento.

CUESTIONARIO Nº 1

NOMBRE: \_\_\_\_\_

NUMERO DE REGISTRO: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

- 1.- ¿CUANTO TIEMPO DORMISTE ANOCHE? \_\_\_\_\_
- 2.- ¿CUANTO TIEMPO TARDASTE ANOCHE EN QUEDARTE DORMIDO? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
- 3.- ¿ANTES DE DORMIRTE TUVISTE IMAGENES? \_\_\_\_\_
- 4.- ¿DESPERTASTE DURANTE LA NOCHE? SI \_\_\_ NO \_\_\_ ¿CUANTAS VECES? \_\_\_\_\_ Y CUAL FUE LA RAZON \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
- 5.- ¿SOÑASTE ANOCHE? SI \_\_\_ NO \_\_\_ ¿CUANTAS VECES? \_\_\_\_\_
- 6.- EN CASO AFIRMATIVO QUISIERAS RELATAR UN SUEÑO EN ESPECIAL  
\_\_\_\_\_
- 7.- ¿COMO ES LA PRECISION DE TU SUEÑO?  
INTEGRA \_\_\_ BUENA \_\_\_ VAGA \_\_\_ NULA \_\_\_
- 8.- ¿ COMO FUE LA DURACION DE TU SUEÑO O SUEÑOS?  
INSTANTANEO \_\_\_ CORTO \_\_\_ LARGO \_\_\_
- 9.- ¿QUE TIPO DE SENSACIONES PREDOMINO EN TU (S) SUEÑO(S)?  
TACTILES \_\_\_ AUDITIVAS \_\_\_ GUSTATIVAS \_\_\_ OLFATIVAS \_\_\_  
IMAGENES \_\_\_ DE EQUILIBRIO \_\_\_
- 10.- ¿TE SIENTES CANSADO, IRRITABLE, O DISTRAIDO? \_\_\_\_\_
- 11.- OBSERVACIONES POR PARTE DEL EXPERIMENTADOR \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

CUESTIONARIO Nº 2

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

1.- ¿QUE TIEMPO LLEVA DE ESTAR CIEGO? \_\_\_\_\_

2.- ¿CUAL FUE EL DIAGNOSTICO? \_\_\_\_\_

3.- ¿TIENE PROTESIS? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

4.- ¿NORMALMENTE CUANTO TIEMPO DUERME? \_\_\_\_\_

5.- ¿TIENE ENSOÑACIONES (SUEÑOS) SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ ¿DE QUE TIPO?  
TACTILES AUDITIVOS OLFATIVOS VISUALES KINESTESICOS -  
GUSTATIVOS OTROS \_\_\_\_\_

6.- ¿HA NOTADO ALGUN CAMBIO EN SUS SUEÑOS? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
¿DESDE CUANDO? \_\_\_\_\_

7.- ¿HA CAMBIADO LA FRECUENCIA DE SUS ENSOÑACIONES VISUALES A  
PARTIR DEL TIEMPO EN QUE QUEDO CIEGO? \_\_\_\_\_

## D I S C U S I O N

La actividad eléctrica cerebral presentada durante los estados de vigilancia de los sujetos estudiados, en términos generales, es semejante a la descrita en los sujetos -- normales, Rechtschaffen y Kales, (1968); Gaillard (1980); -- Loomis y col. (1935).

Sin embargo existen algunos hallazgos importantes que es necesario poner en evidencia. Durante la vigilia el ritmo alfa no es característico en los sujetos experimentales, -- sin embargo, en algunos de ellos si se presentó claramente este ritmo, sobre todo en los estados de vigilia que se mostraban en las fases finales del registro, es decir, cuando los sujetos despertaban en forma definitiva al finalizar el experimento. Existen informes Harrison y col. (1970) que indican la ausencia del ritmo alfa durante la vigilia en individuos ciegos.

Por otra parte, durante la fase de sueño paradójico en varios sujetos se presentó este tipo de actividad, este fenómeno ya ha sido observado por Moldofsky y col. (1977) --- quienes encontraron ritmo alfa durante las fases II, III y IV de sueño lento en sujetos con síntomas de artritis reumática asociando la presencia de este ritmo con dolor muscular. En nuestros experimentos, los sujetos que presentaron ritmo alfa la única anormalidad que presentaban era la pri-

vación de información visual, de tal manera que por el momento no tenemos datos sólidos por explicar la presencia de este ritmo en los sujetos mencionados. Durante la fase II de sueño lento en dos de los 10 sujetos estudiados se observó una coincidencia de husos de sueño o complejos K, -- con actividad alfa, este tipo de coincidencia aunque es poco común ya había sido reportado anteriormente por; Moldofsky y col. (1977).

Además ya otros autores Hauri y Hawkins (1973) han señalado la presencia de actividad alfa durante estados diferentes al de la vigilia en pleno sueño lento en sujetos -- con disfunciones cerebrales.

Durante la fase de sueño paradójico fue posible detectar las ondas de diente de sierra que varias veces en sujetos normales anteceden o coinciden con los movimientos oculares característicos de esta fase.

La mayoría de los estudios que existen acerca del sueño en humanos ciegos se han realizado con el propósito de establecer una posible relación entre los movimientos oculares que surgen durante la fase paradójica y la actividad onírica (Amadeo y Gómez 1966; Gros y col., 1965; Berger y col., 1962; Offenkrantz y col., 1963).

En los sujetos que analizamos no se observó concordancia alguna entre movimientos oculares y ensoñaciones visuales hecho que contradice la hipótesis emitida por Amadeo y

Gómez (1966), Gros y col. (1965), Berger y col. (1962); -  
Offenkrantz y col. (1963), quienes indican que en suje--  
tos ciegos los movimientos oculares siguen el contorno de  
las imágenes que surgen durante los sueños. En los suje--  
tos experimentales se observó la presencia de movimientos  
oculares rápidos solo en uno de los sujetos se presenta--  
ron de gran amplitud y en forma de espejo. Así que más --  
bien, la actividad ocular pudiera ser una manifestación -  
fásica semejante a las otras que se presentan durante es--  
ta etapa de sueño, tales como, sacudidas musculares acti--  
vidad PGO, oscilaciones en la actividad cardíaca etc.

En relación con la actividad muscular, no hubo varia--  
ciones importantes que merezcan la pena comentar, puesto--  
que, exhibió un comportamiento similar al descrito en los  
individuos normales.

El análisis de la actividad cardíaca mostró que la -  
frecuencia era mayor durante la vigilia de 72.75 latidos--  
por minuto en comparación con todas las fases de sueño --  
lento e inclusive con el sueño paradójico que fue de 66.17  
latidos por minuto. Por otra parte, independientemente --  
del estado de vigilancia, la frecuencia disminuía a par--  
tir del inicio del registro hasta su terminación. Al pa--  
sar de la vigilia... a la fase I, cuya frecuencia fué - -  
66.67 latidos por minuto en todos los sujetos se presenta  
ba una ligera disminución. Al cambiar de la fase I a la -  
fase II, la cual tuvo 67.02 latidos por minuto hubo un --

ligero ascenso, manteniéndose en promedio a estos niveles durante el sueño MOR. Sin embargo, la frecuencia cardíaca que antecede por unos segundos al inicio del MOR es ligeramente inferior de (66.06 latidos por minuto) a la observada durante los primeros segundos de ésta fase de sueño.

Por lo que respecta a la actividad respiratoria, su frecuencia fué 17.70 minutos durante la vigilia disminuyendo a 15.18 minutos, en la fase I, después se observó un ligero incremento a 18.24 durante la fase II sosteniéndose a este nivel en el transcurso del sueño MOR.

En base a lo mencionado anteriormente, en relación a la duración de las fases de sueño presentadas por los sujetos ciegos estudiados, se observaron algunas diferencias en cuanto a lo reportado por algunos autores para sujetos normales.

Como se ha podido apreciar la duración promedio fluctúa entre 32' 20" a 35' 20" para la fase II de nuestros sujetos ciegos. Si esto lo comparamos con lo reportado por otros autores (Retschaffen y Kales, 1968) los cuales mencionan que la fase I tiene una duración de siete minutos, se observa que en sujetos privados de información visual, la fase I se incrementa considerablemente, casi se quintuplica, no obstante otros autores han reportado mayor duración de la fase I de sueño, como Vignaendra y col. (1974), quienes realizaron un estudio con seis sujetos normales, cuyas edades oscilaron entre 20 a 30 años, reportaron -- que la fase I tuvo una duración promedio de 21 minutos --

como es evidente nuestros datos obtenidos siguen siendo ma yores y esto reafirma que la fase I en los sujetos ciegos se incrementa.

La fase II, fué la que predominó en todos los regis-- tros y su duración total por noche osciló entre 174' a -- 198' 40" que viene a representar de un 60.3 a 64% del to-- tal del sueño. Algunos autores como Vignaedra y col. (1974) reporta 251' para la fase II, equivalente a un 55.1% del - total del sueño, por otro lado William y col. (1964) en un estudio del sueño de una noche de un grupo de 16 jóvenes - adultos encontró, que la duración de la fase II ocupó un - 48.73% del total de sueño.

Como se puede notar las cifras reportadas por los au-- tores mencionados se encuentran ligeramente por abajo de -- lo que nosotros observamos en los sujetos ciegos.

Por otra parte, el sueño de ondas delta decrece enor-- memente, al grado que la fase III no se presentó en varios sujetos y sólomente en uno de ellos se completaron aproxi-- madamente 8 minutos en toda la noche de registro.

Las ondas deltas que se observaron esporádicamente, - solo en tres sujetos alcanzaron el porcentaje suficiente - para cuantificar como fase IV: en este caso tuvo una dura-- ción máxima de 1' 20", y 20' respectivamente en tanto que Vignaedra y col. (1974) encontraron que la duración para - la fase III fué de 30 minutos y para la fase IV de 36' ; - William y col. (1964) reporta un 7.72% para la fase III y-

un 13.18% para la fase IV. Comparando los datos reportados por estos autores, con los obtenidos en nuestros registros se observa que el sueño de ondas lentas es bastante reducido en los sujetos ciegos, si bien es cierto que existen ondas delta, estas se presentan dispersas o en ráfagas muy -- cortas, es decir, el sueño delta está desintegrado en individuos privados de sensaciones visuales. Este mismo fenómeno fué reportado en otros primates cercanos al hombre después de la sección bilateral de los nervios ópticos (Vui---llon-Cacciuttolo y Seri, 1978). En base a los resultados -- mencionados de los sujetos experimentales acerca de las ondas delta, podemos especular que la falta de información -- visual trae como consecuencia la pérdida de las fases III y IV de sueño lento.

En cuanto al sueño paradójico observamos que en nuestros sujetos ocupó de un 22.4 a un 24.2% del total del sueño, según Vignaetra y col. (1974) reporta una duración de -- 99', que equivale al 22.2% para el sueño paradójico; Rechtschaffen y col. (1963) presenta un 18% para la fase paradójica, por otro lado Rofwarg y col. (1966) reporta una duración total de 80 a 90' para la fase paradójica, que representa del 20 al 25% del registro total. En términos generales podemos ver, que nuestros resultados del tiempo total -- que ocupa la fase paradójica queda dentro de los límites reportado para sujetos normales.

En cuanto a la frecuencia y duración de las fases paradójicas presentadas de nuestros registros, encontramos -- que oscilaron con una duración de 21 a 22' y la frecuencia-

fué de 2.87 a 3.62 por noche. La bibliografía reporta lo siguiente Hauri y col., (1967) propone que la duración promedio de la fase paradójica fué de 15', Hartmann (1967) presenta -- una frecuencia de 3 a 6 fases paradójicas.

Como se puede observar la duración de las fases paradójicas de los sujetos experimentales se encuentran por arriba de lo reportado; Sin embargo, la cantidad de tiempo empleado en sueño MOR durante toda la noche de registro no varía significativamente en los sujetos ciegos en comparación a lo reportado en los normales, pero si hay variaciones en cuanto a la distribución de estos; ya que en los sujetos ciegos se presentan con menor frecuencia pero mas amplios en duración.

Por otro lado, la frecuencia de los ciclos de sueño, osciló entre 2.62 y 3.33 por noche y la duración de un ciclo completo fué de 88' 20" a 110' 45" para los sujetos experimentales. Para los sujetos normales diversos autores proponen 98.5' de duración del ciclo (Taub y Berger 1973), otros reportan de 3 a 6 ciclos por noche Hartmann (1967), reportó una duración de 90 minutos. Con lo que respecta a estos mismos datos Foulkes (1966) encontró que la duración promedio de los ciclos osciló de 90' a 110'. La duración de los ciclos de los sujetos experimentales, caen dentro de lo reportado para sujetos videntes; Sin embargo en cuanto a la frecuencia encontramos algunas diferencias con lo reportado en sujetos normales que oscilan de 3 a 6 ciclos por noche, aunque en los sujetos ciegos fluctúa de 2.62 a 3.33 por noche.

Con respecto a la latencia promedio de la primera fase MOR de sueño, los sujetos experimentales mostraron cifras que

oscilaron de 84' 45" a 105' 41" para la segunda y tercera noche respectivamente. Roffwarg y col. (1966) encontraron latencias que variaban de 50 a 70'. Mientras que Dement y col. (1966), encontraron valores cercanos a 90'. De acuerdo a esto, los individuos ciegos exhiben latencias mayores para la primera fase MOR.

Por otra parte (Mc Carley y Hoffman 1980) seleccionaron aleatoriamente 104 ensoñaciones de 14 sujetos quienes emplearon doce noches de estudio y fueron despertados después de su cuarto período MOR los resultados encontrados en su experimento reportan la siguiente clasificación: Los sueños -- con una sensación de visión fue del 100%, audición del 65%, vestibular del 8% la sensación táctil fué igual a la olfativa y a la gustativa cuyo porcentaje fué de 1%. Por otra parte - Ramsey (1953) reportó que los fenómenos visuales se presentan con una frecuencia del 100% en las ensoñaciones, también encontró que las sensaciones auditivas eran de menor frecuencia y aun con menor porcentaje se presentaban las sensaciones táctiles y olfativas.

Los datos muestran que los sujetos normales presentan una organización similar a la reportada por estos autores, en primer lugar encontramos sensaciones de tipo visual, en segundo lugar las auditivas, seguidas por kinestésicas, táctiles y gustativas, al parecer el orden que ocupan las sensaciones en las ensoñaciones de sueño en sujetos normales según los resultados de (Mc Carley y Hoffman 1980; Ramsey 1953).

Así como los sujetos estudiados, estos se relacionan con la importancia y el perfeccionamiento de los receptores, en la adaptación con el medio ambiente. Como podemos ver el cuestionario que aplicamos para obtener la información tiene la validez suficiente, ya que los datos encontrados son similares a los presentados por (Mc Carley y Hoffman 1980; Ramsey 1953). Cabe mencionar un estudio realizado por Ferenci (1944). El cual menciona la similitud entre los estados de alucinaciones con las ensoñaciones, esto tiene importancia para nuestro estudio ya que él encontró que las alucinaciones se presentan frecuentemente de manera visual y auditiva. Barry y col. (1980). Menciona que los ensueños y las alucinaciones tienen las mismas vías neurofisiológicas.

Todo esto nos lleva a comparar la importancia del uso diario con mayor frecuencia de algunos sentidos (visión, audición) con el orden de aparición en los fenómenos mentales como son las ensoñaciones presentadas en sujetos normales o visuales, ya que nuestros resultados encontrados son parecidos a los de Mc Carley y Hoffman (1980).

La información obtenida para los sujetos ciegos, varía totalmente de la reportada por Mc Carley y Hoffman (1980) en sujetos con visión ya que la sensación dominante para estos -- fué de tipo auditiva, seguida de las táctiles, posteriormente de las visuales para continuar con las kinestésicas, olfativas y gustativas.

Como podemos observar y de acuerdo a lo antes mencionado los sujetos ciegos representan las sensaciones auditivas y

táctiles en las ensoñaciones en un primer término, desplazando hacia el tercer lugar a la visión. Lo cual nos indica que el uso de los sentidos auditivo y táctil para los ciegos es de importancia para la adaptación y por lo tanto se representan en las ensoñaciones, de igual manera, podemos interpretar los datos con una comparación que se realiza con ciegos de nacimiento y ciegos después de nacimiento. En los cuales encontramos que también sufre modificaciones la representación de las sensaciones en las ensoñaciones, estando en primer lugar las sensaciones auditivas y táctiles en los ciegos de nacimiento, pero no así, en los que perdieron la vista después de nacimiento ya que estos presentan en primer lugar las sensaciones auditivas y persisten por algún tiempo las ensoñaciones visuales, aunque cada vez con menor frecuencia.

Cabe mencionar que los sujetos que quedaron ciegos después de nacimiento cuando eran adultos aun predominaban en ellos las imágenes visuales en sus ensoñaciones esto apoya las investigaciones realizadas por Blank (1958), menciona que durante la niñez existe un período crítico para retener una imagen visual, no sucediendo lo mismo con los sujetos ciegos de nacimiento, quienes reportan sensaciones visuales, con un 3 %.

3%

Por otro lado, en cuanto a la representación de sensaciones visuales en los sujetos ciegos de nacimiento reportada en nuestras entrevistas y cuestionarios creemos que tal vez existan mecanismos que transformen estímulos como los auditivos en percepciones visuales, esto pudiera estar de ---

acuerdo a el repòrte de sensaciones visuales en los ciegos --  
(Cutsforth 1951).

## B I B L I O G R A F Í A

- Austin, G. y Jasper, H. Diencephalic mechanisms for facilitation and inhibition. *Fed.Proc.* 9: 6, 1950.
- Aserinsky, E. y Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118: 273-274, 1953.
- Amadeo, My Gómez, E. Eye movements attention and dreaming in the congenitally blind. *J. Canad. Psychiat.* 11, -- 500-507, 1966.
- Astic, L. y Jouvet Mounier, D. Mise en évidence du sommeil paradoxal in utero chez le cobaye. *C. R. Acad. Sci.* -- (Paris) 264: 2578-2581, 1969.
- Berger, H. Über des Electrenkephalogram des menschen. *Arch. F. Psychiat.* 87: 527 pp., 1929. (citado por Brazier, M. A. The electrical activity of the nervous sistem. Mc Millan, N. Y. 220 p., 1951).
- Bremer, F. "Cereveau isole" et physiologie du sommeil. *C.R. Soc. Biol.*, 118: 1235-1241, 1935.
- Brazier, M. A. B. The electrical activity of the nervous -- sistem. The Mc Millan Co., New York, 220, 1951
- Brodie, B. B., Olin, J.S., Kuntzman, R. G. y Shore, P. A. - Possible interrelationship between release of brain norepinephrine and serotonin by reserpine. *Science.*, 125: 1293-1294, 1957.
- Blank, H. R. Dreams of the blind. *Psychoanal. Quart*; 27: -- 158-174, 1958.
- Bloch, V. y Bonvallet, M. Le controle inhibiteur bulbaire - des responses electrodermales. *C. R. Soc. Biol.* 1954; 42-45, 1960.
- Berger, J. R., Olley, P. Y Oswald, L The EEG. eye movements and dreams of the blind. *Quart. J. Exp. Psychol.* 14: - 183-186, 1962.
- Bowers, M. B. Jr., Hartmann, E.L., Freedman, D. Sleep deprivation and brain acetylcholine. *Science* 153: 1416-17, 1966.
- Buguet, A., Petitjean, F. y Jouvet, M. Suppression des pointes PGO du sommeil par lesión au injection in situ de 6-Hidroxydopamine au niveau du tegmentum pontique. *C. R. Soc. Biol.* 164: 2293-2298, 1970.

Blanc, M. Reves et hallucinations des bases communes. La Recherche II: 350-351, 1980

Cutsforth, T.D., The Blind in School and Society, American Foundation For de Blind, 1951.

Caton, R. The electric currents of the brain. Med. J. 2: 278 1875. (citado por Brazier, M. A. B..) The electrical - activity of the nervous system The Macmillan Co., N.Y. 1951.

Cohen, J., Boshes, L. D., Sneder, R. D. Electroencephalographic changes following retrolental fibroplasia. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 13: 914-922, 1961

Celesia, G.G. y Jasper, H.H. Acetylcholine released from cerebral cortex in relation to state of activation, neurology 16: 1053-2064, 1966.

Coulter, J.D., Lester, B. K. y Williams, H.L. "reserpine and sleep", Psychopharmacol., 19; pags. 134-147, 1971.

Cespuglio, R., Gómez, M. E., Walker, E. y Jouvet, M. effets du Refroidissement et de la stimulation des Noyaux du système du raphe sur les stats de vigilance chez le chat: - Electroenceph. clin. Neurophysiol., 47; 289-308, 1979.

Dement, E. Dream recall and eye movements During. sleep in - schizophrenics and normals. J. nerv. ment. dis., 122: -- 263-269, 1955.

Dement, W. y Kleitman, N. Ciclic. variations in E.E.G. during, Electroenceph. Clin. neurophysiol. 9: 673-690, -- 1957.

Dement, W. y Kleitman, N. the relation of eye movements - during sleep to dream activity. J. exp. psychol., 53: 339-346, 1957.

Dement, W. The occurrence of low voltaje, fast electroencephogram patterns during bhavioral sleep in The cat. -- electroenceph. clin. neurophysiol., 10: 291-296, 1958.

Dahlstrom, A. y fuxe, K. Evidence for the existence of monoamine containing neurons in the central nervous system. -- Acta. physiol. Scan. 62: 1-55, 1964.

Delorme, F., Froment. J.L. y Jouvet, M. Suppssion du sommeil par la pchloromenthamphetamine et pchlorophenylalanine C.R. Soc. Biol. (Paris)., 1960: 2347, 1966.

- Deandres, I., Gutiérrez-Rivas, E., Nava, E., Reinoso Suárez, F. Independence of sleep-wakefulness cycle in an Im--planted head "Encephale-Isole". *Neurosci. lett.* 2: --13-18, 1976.
- Economo Von, C. Die pathologie des schalfes. schlaftheorie. *Ergebn. Physiol.* 28: 312-229, 1929.
- Evarts, E. Effects of sleep and waking on spontaneous and -0 evoked discharge of single units in visual cortex, *Fed. Proc.*, 19: 828-837, 1960.
- Foulkes, The psychology of sleep. New York: Scribner's, 1966  
\*
- George, R., Haslett, W. L. y Jenden, D. J. A cholinergic - mechanism in the brainstem reticular formation: induc--tion of paradoxical sleep, *Int. J. Pharmacol.* 3:451-552, 1964.
- Gros, J., Byrne, J. y Fisher, C. Eye movements during emer--gent stage I EEG in subjects with lifelong blindness. - *J. Nerv. Ment. Dis.*, 141: 365-369, 1965.
- Gaillard, J.M. Electrophysiological semeiology of Sleep. En: Monnier, M. (Editor) *Biology of sleep an interdisciplinary Survey*, *Experientia*, 36: 3-6, 1980.
- Ghosh, P.H., Hrdina, P.D. y Ling, G.M. Effects of Rems deprivation on striatal depamine and acetylcholine in rats. *Pharmacol. Biochem Behav.* 4: 401-5, 1975.
- Hess, W.R. Stammganglien - Reizversuche. *Ber. Ges. Physiol.*, 42: 554-555, 1927.
- Hernández Peón, R. y Scherrer, H. Inhibitory influence of b brain stem reticular formation upon synaptic transmi--ssion in trigeminal nucleus. *Fed. Proc.*, 14: 71, 1955.
- Hugelin, A. Etude comparéede l'activation du système reticulaire activateur ascendant et du syste'me reticula--ire facilitateur descendant. *C.R. Soc. Biol.*, 149: --1963-1965, 1955
- Hernández Peón, R.A. Neurophysiologic model of dreams and - Hallucinations. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 141: 623-651, ---1965a.
- \* Ferenci's Contribution to Psychoanalysis, "Psychiaty", 7: -245-52, 1944.

- Hartmann, E.D. The biology of dreaming. Ed. by Charles C. Thomas. Publisher, 1967.
- Haranath, P.S.R.K., Wenkatakrisnabhàtt, H. Release of acetylcholine from perfused cerebral ventricles in unanaesthetized dogs, during waking and sleep. *JPN. J. Physiol.* 23: 241-50, 1973
- Harrison, A., Lairy, G. C. y Leger, M. EEG Et. Privation -- Visuelle. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 29: -- 20-37, 1970.
- Hobson, J.A. Mc Carley, R.W. Pivik, T. y Freedman, R. Selective firing by cat pontine. *Brain Stem. J. Neurophysiol.*, 37: 497-511, 1975a.
- Hobson, J.A. Mc Carley, R.W., Freedman, R.T. y Pivik, T. Time course of discharge rate changes by cat pontine -- brain stem neurons during sleep cycle, *J. Neurophysiol.*, 37: 1297-1309, 1974b.
- Hauri, P. y Hawking, R. D. Alpha-Delta sleep. *Electroenceph. Clin Neurophysiol.*, 34: 233-237, 1973.
- Hobson, J.A. Mc Carley, R.W. y Wyzinski, P.W. Sleep cycle oscillation reciprocal discharge by two brain stem neuronal groups. *Science*, 189: 55-58, 1975.
- Hobson, J. A., Mc Carley, R.W. y McKenna, T.M. Cellular evidence bearing on the pontine brain - stem hypothesis of desynchronized sleep control. *Prog. Neurobiol.* 6: 280-376, 1976.
- Hoshino, K., Pompeiano, O., Magherini, P.C. y Mergnet, T. -- Oscillatory activity of pontine neurons related to the regular occurrence of REM bursts in the decerebrate cat. *Brain Res.* 116: 126-30, 1976.
- Hauri, P. The sleep disorders, the upjohn Company, Kalamazoo, Michigan, 1977.
- Ito, 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.

- Jouvet, M y Michel, F. Correlations Electromyographiques Du Sommeil Chez le Chat Decortique Et. Mesencephalique - Chronique, C.R. Soc. Biol., 153: 422-425, 1959.
- Jouvet, M., Michel F. y Mounier, D. Analise Electroencephalographique Comparee Du Sommeil Physiologique Chez Le Chat Et. Chez L'Home. 103: 189-204, 1960.
- Jouvet, D., Valatx, J. Y Jouvet, M. Etude Polygraphique Due Sommeil Cu Chton, C.R. Soc. Biol. (Paris), 155: - 1960-1963, 1961.
- Jouvet, M. Mechanism Of the States Of Sleep: A Neuropharmacological approach, Res. Public. Ass. Nerv. Ment. -- Disc. 45: 86-126, 1967.
- Jouvet, M. Neurophysiology of The States of Sleep. Physiol. Rev. 47: 117-177, 1967.
- Jouvet, M. Biogenic Amines And . The State of Sleep Science, 163; 32-41, 1969.
- Jones, B.E., Bobilier, P. Y Jouvet, M. Effets De La Destruction Des Neurones Contenant Des Catécholamines Du Mesencephale Sur Le cycle veille-sommeils Du Chat. C.R. Soc. Biol. 163: 176-80, 1969.
- Jouvet, M. The Role Of Monoamines And. Acetylcholine Containing Neurons in The Regulation of The Sleep-Waking -- Cycle. In: Neurophysiology. Springer-Verlag Berlin. -- Heidelber. New York. PP.167-307, 1972.
- Koella, W.P., Feldstein, A. y Czigman, J.S. The effect. of parachloropheny lalanine on the sleep of cats. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 25: 481-490, 1968.
- Loomis, A.L., Harvey, E. N. y Hobart, G. A. Electrical potentials of the human brain. Science, 81: 597, 1935.
- 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. Electroencephalog. Clin Neurophysiol., 2: 483-498, 1950.
- Lubin, A. y Williams, H. L. Sleep loss, tyemor and the conceptual reticular formation. Perceptual Motor Skills, - 9: 237-238, 1959.
- Lenard, H.G. y Schulte, F.J. Polygraphic sleep study in craniopagus twins. J. Neurol Neurosurg. Psychiatry, 35: 756-760, 1972.

- Moruzzi, G. y Magoun, H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. Clin Neurophysiol.* 1: 455-473, 1949.
- Magoun, H. W. An ascending reticular activating system in the brain stem. *Arch. Neurol Psychiat.*, 67: 145-154, 1952 (a)
- Magoun, H.W. The ascending reticular activating system. *Res. - Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 30: 480-492, 1952 (b).
- Monnier, M. y Graber, S. Action de la dopa et du blocage de la monoaminoxidase par L'proniazid sur le cerveau sonderdruck schw. *Arch. Neurol Neuroche. Psychol.* 92: 410-414, 1963.
- Monnier, M. y Hosli, L. Dialysis of sleep and waking factors in blood of the rabbit. *Science* 146: 796-798, 1964.
- McGinty, D. J. y Sterman, M.B. Sleep suppression after basal -- forebrain lesions in the cat. *Science.* 160: 1253-1255, -- 1968.
- Matsumoro, J., Sogate, K. y Hori-Santiago, Y. Sleep in parabiosis. *Experientia*, 28: 1043-44, 1972.
- Morgane, P. J. y Stern, W.C. Interaction of amine systems in the central nervous system in the regulation of the states of vigilance in: *Neurohumoral coding of brain function* ( R.D. Myers and R. Drucker- colin, eds.). Plenum- New York, 1974.
- McGinty, D. y Krenek, T. REM phenomena durin chloralose anesthesia in the cat, in: *Sleep Research* (M. H. Chase, W. C. Stern, and P. L. Walter, eds.), Vol. 3, Brain Information Service, P. 61, Brain Res. Inst., University of California, Los Angeles, 1974.
- Moldofsky, H., Lue, F., Peacock, J. y Smythe H. Alpha nonrem sleep and musculoskeletal symptoms in rheumatid arthritis. *Sleep Research* 6: 193, 1977.
- Monnier, M., Dudler, L., Gaechter R., Maier, P. F. Tobler, H. J., Schoenen-berger, G. A. The delta sleep inducing peptide (DSIP). Comparative properties of the original and synthetic nonapeptide. *Experientia* 33 (4): 548-52, 1977.

- Nauta, W. Hypothalamic regulation of sleep in the rats. *J. Neurophysiol.*, 9 : 285-316, 1946.
- Offenkrantz, M. D., William, M. D. O., y Wolpert, E. The - detection dreaming in a congenitally blind subject. *Jornal of Neurveys and mental Diseases*, 136: 88-90, 1963
- 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., Koski, G., Fenci, V., Karnovsky, M.L. y Krager, J. Extraction of sleep-promoting factor S from cerebrospinal fluid and from sleep-deprived animals *J. Neurophysiol.*, 38 : 1299-1311, 1975.
- Ranson, S.W. Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 41 : 1-23, 1939.
- Rhines, R. y Magoun, H.W. Brain stem facilitation of cortical motor responde *J. Neurophysiol.*, 9 : 219-229, 1946.
- Ramsey, G. Studies of dreaming. *Psychol Bull.*, 50: 432-455, 1953.
- Rossi, G.E. y Zanchetti, A. The brain stem reticular forma-- tion. *Ana. Tomy and Physiology. Arch. Ital. Biol.*, 95 199-435, 1957.
- Rechtschaffen, A., Wolpert, A.D., Dement, C.W. Mitchell, A. S. y Fisher, CH Nocturnal sleep of narcoleptis. *Elec-- troenceph. Clin. Neurophysiol.*, 15 : 599-609, 1963.
- Roffwarg, P. H., Musio, N. J. y Dement, C.D. Ontogenetic de- velopment of the human sleep-dream cycle. *Science*, 152; 604-619, 1966.
- Renault, J. Monoamines et sommeil. role du système du raphé - et de la sérotonine cérébrale dans L'endormissement. Tixier et Fils. Lyon, 142 pp, 1967.

Roussel, B. Monoamines et sommeils: Suppression du sommeil paradoxal et diminution de la noradránaline cérébrale par les lésions des noyaux locus coeruleus. These de Médecine (J. Tixier, ed.) Lyon, 141 pp, -1967.

Rechtschaffen, A. y Kales, A. (eds.), Berguer, R. J., Dement, W. C., Jacobson, A., Johnson, L. C., Jouvét M., Monroe, L. J., Oswald, I., Roffwarg, H.P. Roth, B. y Walter, R. D. 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.N.I.H. Publication No. 204 : 58 pp, 1968.

Schnedorf, J. G., Ivy, A. C. An examination of the hypnotoxin theory of sleep. Am. J. Physiol. 125: 491-505, 1938.

Segundo, J. P. The reticular formation. A Survey. Acta Neurol. Latioam. 2: 245-281, 1956.

Sakai, K. Some anatomical and physiological properties of -- ponto-mesencephalic tegmental neurons with special reference to the PGO waves and postural atonia during paradoxical sleep in the cat. in: J.A. Hobson and M.A.B. (eds).

The reticular formation revisited. Raven Press. New York, pp 427-447, 1980.

Sastre J.P. y Jouvet M. Bilateral lesion of the dorso-lateral pontine tegmentum III. Oneiric Behavior. Sleep Res 7-45, 1978.

Taub M.J. y Berger J.R. Sleep stage patterns associated with acute shifts in the sleep - wakefulness cycle; Electroenceph. and Clin. Neurophysiol., 35: 613-619, - 1973.

Vignaendra, V., Matthews, L.R. y Chatrian, E.G. Positive occipital sharp transients of sleep; relationships to nocturnal sleep cycle in man; Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 37 : 239-246, 1974.

Vertes, R.P. Selective firing of rat pontine gigantocellular neurons during movements and REM sleep. Brain Res., 128: 146-152, 1977.

Vuillon - Cacciuttolo, G. y Seri, B. Effets de la section des nerfs optiques chez le babouin sur l'activité EEG et les cycles veille-sommeil; Electroencephalography and Clinical Neurophysiology; 44: 769-777, -- 1978

William, L.R., Agnew, W.H., y Webb, B.W. Sleep patterns in young adults; An EEG study; Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 17: 376-381, 1964.

Wyatt, R. J. The serotonin - catecholamine - dream bicycle: A clinical study. Biol Psychiatry 5: 33-64, 1972.

Yamamoto, K. y Domino, E.F. Cholinergic neocortical and hippocampal EEG activation. Int. J. Neuropharmacol - 1967. (in press).