



155
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

EFFECTO DEL CLORANFENICOL SOBRE EL SUEÑO
DEL PERICO Aratinga canicularis.

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
B I O L O G O
P R E S E N T A :
PEREZ IBARRA MARIA CONCEPCION



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Resumen.....	1
I.- Introducción.....	4
a) Biología de los pssitacidos.....	11
b) Sueño en aves.....	13
c) Bioquímica del sueño.....	16
d) Farmacología del sueño.....	21
e) Objetivo.....	24
f) Hipótesis.....	25
II.- Material y Métodos.....	26
III.- Resultados.....	29
IV.- Discusión.....	57
V.- Conclusiones.....	61
VI.- Bibliografía.....	62

RESUMEN.

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

A pesar de que existe una gran cantidad de especies de aves, en pocas de ellas, se han descrito las características conductuales y electrofisiológicas del sueño; la información existente, se ha obtenido sobre todo del pollo y de el pichón y ocasionalmente en otras aves, estableciéndose así un patron general acerca del sueño en este tipo de vertebrados.

Al igual que en los mamíferos, se tiene conocimiento de que en las aves existen 2 fases de sueño; sueño de ondas lentas y sueño paradójico o MOR, siendo esta última fase en las aves de duración muy pequeña. En el perico -- Aratinga canicularis, se presentan las 2 fases de sueño, con la peculiaridad de adaptarse fácilmente a las condiciones experimentales del laboratorio, durmiendo un gran porcentaje de sueño durante el nictémero.

Por otra parte los experimentos realizados en diferentes especies de mamíferos, han puesto en evidencia una posible relación funcional entre los mecanismos que regulan la síntesis de proteínas y el sueño. Numerosos reportes indican la alteración experimental del metabolismo -- proteínico que da como resultado cambios en el ciclo sueño vigilia.

El objetivo de este trabajo es probar en el perico Aratinga canicularis, el efecto de sustancias inhibidoras de la síntesis de proteínas como lo es el cloranfenicol, sobre el sueño de esta ave.

La hipótesis a comprobar es que si en el perico Aratinga canicularis, se han identificado las dos fases de sueño descritas en los mamíferos, también existen datos .

farmacologicos como la administración de reserpina y paraclo-ro-fenil-alanina (PCPA), que muestran que estas fases de sueño son semejantes en ambos grupos de vertebrados. Por otra parte en los mamíferos se ha observado que la ad-ministración de inhibidores de la síntesis de proteñas, tales como el cloranfenicol, produce una inhibición del -sueño, seguido de un incremento compensatorio. De acuerdo a lo mencionado anteriormente se espera que la administra-ción del cloranfenicol ejerza una acción semejante sobre los estados de vigilancia del perico.

Los experimentos se llevarón a cabo en 5 pericos A. canicularis, que fueron implantados crónicamente con elec-trodos de acero inoxidable para registrar la actividad ce-rebral, ocular y muscular, durante 24 horas continuas en condiciones normales, después de haber obtenido el regis-tro control, se les inyectó intraperitonealmente a cada -uno de los sujetos experimentales cloranfenicol (80mg/Kg)-continuandose el registro por mas de 72 horas continuas.

En ambos casos se colocaron a los sujetos dentro de una cámara sonoamortiguada, iluminada constantemente. El registro se llevo a cabo en un poligráfo.

Los registros electrofisiológicos dieron como resul-tado en condiciones normales, un promedio de vigilia de menos del 50% del tiempo total, correspondiendo a la ---somnia el 42.46% y al SL el 14.47%, mientras que el sueño MOR ocupó un porcentaje muy pequeño. La duración --promedio de MOR osciló de 6 a 8.6 segundos. El número to-tal de las fases MOR obtenidas durante 24 horas osciló de 215 a 296 fases.

En condiciones experimentales se observó que después de la administración del cloranfenicol, hubo como conse-cuencia una reduccion importante de las fases de sueño, -seguido de un aumento compensatorio de los mismos.

La duración promedio de la fase MOR osciló 5.1 a 11.4 segundos. El número total de fases MOR obtenidas durante el tiempo de registro en los 5 sujetos osciló de -- 60 a 266 fases.

De acuerdo a lo observado en este trabajo experimental, podría atribuírseles los mecanismos relacionados con la síntesis de proteínas cierta relación con la regulación del ciclo sueño-vigilia; o bien algunas proteínas en particular o un derivado de esta, pudiera estar estrechamente relacionado con esta función. Lo que explicaría que la administración de el cloranfenicol trajo como consecuencia una reducción importante del sueño, seguida por un -- aumento compensatorio del mismo.

INTRODUCCION.

Normalmente se observa que la mayoría de los vertebrados incluyendo al hombre son de hábitos diurnos, ya que presentan una gran actividad durante el día, realizando diversas acciones entre las que se encuentran, según sea el caso, caminar, correr, volar, trepar, comer, etc., así como otras actividades que se relacionan de alguna manera con su supervivencia, mientras que en la noche permanecen reposando. No obstante, otros vertebrados muestran gran actividad durante la noche, en tanto que la mayor parte del día permanecen en reposo, tal es el caso de los animales de hábitos nocturnos como el murciélago, zorro, coyote, etc.

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

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 del sueño con mayor objetividad, se inició con la introducción de técnicas electrofisiológicas.

Uno de los primeros reportes acerca de la actividad eléctrica cerebral registrada en animales, fué realizada por Caton (1875), quien observó que los registros presentaban variaciones de voltaje dependiendo del nivel de vigilancia, pero en ese tiempo no se le dió mucha importancia. Esta falta de interés puede ser, probablemente explicada, por la carencia de información anatómico y fisiológica antes de las publicaciones de Gaget (1875), y Mauthner (1890).

Posteriormente Berger (1929), colocó grandes discos metálicos en la cabeza de un voluntario y los conectó a un mecanismo de registro por medio de un galvanómetro y reportó que en un adulto en estado de relajación presentaba secuencias regulares de ondas con una frecuencia aproximada de 8 a 13 ciclos/segundo, denominando a esta actividad ritmo alfa; advirtió, asimismo, la existencia de ondas de amplitud variable.

A partir de los reportes de Berger, se empezaron a utilizar de mane

ra sistemática a las técnicas electrofisiológicas, en el estudio de las actividad cerebral exhibida por individuos durante los diferentes niveles de vigilancia, en condiciones normales, o bien en diversas situaciones experimentales.

Por otro lado Hess (1927-1929), por medio de estimulación eléctrica del hipotálamo del gato encontró, entre otras cosas, una región en el área preóptica basal, la cual al ser activada producía un estado adinámico al que denominó adinamia hipotálmica, también observó que la estimulación a baja frecuencia de una región media del tálamo inducía sueño normal y el identificó a esta región como hipnogénica. Resultados semejantes fueron obtenidos por Serman y Clemente (1962), utilizando el mismo tipo de estimulación.

Bremer (1935-1937), llevó a cabo experimentos con gatos y observó que al cortar completamente el tallo cerebral a nivel del mesencéfalo, se desarrollaba una actividad lenta semejante a la de sueño normal. Bremer también efectuó transecciones del tallo cerebral a diferentes niveles, que lo condujeron a establecer la hipótesis de que la causa inmediata del sueño era la reducción en el flujo continuo de impulsos sensitivos. Poco después, Ranson en 1939, lesionando primates en las regiones hipotálamicas laterales y posteriores pudo provocar un estado de somnolencia. En tanto que White (1941), al estimular el área preóptica en el hombre descubrió un efecto inductor de sueño rápido reversible, obteniendo resultados semejantes a los de Hernandez Peón (1965), con sustancias químicas. Sin embargo, otros autores como McGinty y Serman (1968), a la misma área, reportaron efectos contrarios al producir insomnio. Nauta (1946), llevó a cabo una serie de experimentos de transecciones en el hipotálamo de la rata, lo que demostró la existencia de una área hipnogénica en

la parte anterior, confirmando los hallazgos previos de Von Economo (1929).

La interpretación de Bremer, en el sentido de que el sueño era producido por una desaferentización funcional, prevaleció hasta que Moruzzi y Magoun (1949), demostraron que estimulando a baja frecuencia a la formación reticular producía la reacción del despertar tanto electrofisiológicamente como conductualmente en gatos.

Estas observaciones, llevaron a los autores a considerar a esta región encefálica como un despertador de la corteza y la denominaron sistema reticular activador ascendente (RAS), comprobaron ésto, al destruir este centro ya que los animales caían en un estado de coma continuo. También mostraron por medio de lesión y estimulación realizadas en la formación reticular (FR) ponto mesencefálica, que la reacción cortical de despertar ante los estímulos naturales del medio ambiente, está mediada por impulsos activadores eferentes a la (FR), del tallo cerebral y de allí a través del (RAS), el cual se extiende a lo largo del tallo cerebral y sigue las vías aferentes corticales hasta las áreas receptoras sensoriales de la corteza. Observaron también que al estimular cualquier receptor sensorial se presenta la reacción de despertar, debido a la llegada de estos impulsos a la FR del tallo cerebral, esta estimulación aumenta la actividad de la FR y por lo consiguiente la frecuencia de impulsos que ella envía a la corteza cerebral a través de las amplias conexiones que existen, provocando desincronización cortical.

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 que en el transcurso del sueño hay un estado durante el cual se presentaban movimientos oculares rápidos, por lo que fué llamado fase de movimientos

oculares rápidos (MOR) correspondiente a la fase de sueño ahora conocida como sueño paradójico ó sueño rápido, por la semejanza electroencefalográfica rápida como la vigilia.

Jouvet y Michel (1959), consideraron a esta etapa como un componente más del sueño, tanto en el hombre como en todas las especies de mamíferos estudiados e incluso a las aves.

El substrato anatómico del sueño paradójico ha sido situado en el tallo cerebral, ya que experimentos iniciales mostraron que las lesiones focales de la porción media del tallo cerebral fueron efectivas para abolir este tipo de sueño. Cuando el tronco cerebral se ha seccionado a nivel del puente, de tal modo que la parte superior del cerebro queda aislada, todavía se puede observar la alterancia de vigilia y sueño profundo; en éstas condiciones el animal puede seguir viviendo durante algunos meses y con el control de un reloj biológico, oscilará entre el estado de vigilia y el sueño paradójico (Jouvet, 1967).

Hobson y col. (1974A y B), sugieren que el núcleo reticular gigante celular es el disparador de esta fase de sueño. Otra región del tallo cerebral que ha sido considerada como responsable del sueño paradójico es el Locus coeruleus, Jouvet, (1961)

De acuerdo a lo anteriormente mencionado, parece claro que la fase de sueño paradójico esta 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 fases de sueño.

Es en los vertebrados homeotermos (temperatura corporal constante), particularmente en los mamíferos, donde se han realizado la mayoría de las investigaciones, estableciéndose así los patrones electrofisiológicos y conduc

tuales de sueño, mientras que en el estudio de vertebrados poiquilotermos no es sino a partir de unos pocos años que ha cobrado importancia. Ya se ha establecido, que en la mayoría de los mamíferos estudiados, durante el estado --hípnico se encuentran presentes dos fases de sueño, cada una caracterizada por la presencia de signos electrofisiológicos diferentes. La primera fase corresponde a la fase de sueño lento ó sueño de ondas lentas constituído por ondas de gran amplitud y de baja frecuencia, y la segunda fase de sueño llamado también sueño desincronizado ó de movimientos oculares rápidos, caracterizado por la presencia de ondas de baja amplitud y de frecuencia mixta.

Los criterios que se utilizan para definir las características del sueño se han derivado principalmente de los datos obtenidos de las diferentes especies de mamíferos estudiadas, incluyendo al hombre.

Uno de los mamíferos que se han estudiado mas frecuentemente durante su ciclo sueño, vigilia es el gato -- (Felis catus), motivo por el cual se describirán las características de los diferentes estados de vigilancia que -- presenta, haciendo énfasis en el hecho de que estos estados se observan con algunas diferencias específicas, en la mayoría de los mamíferos.

Estado de vigilia; en un animal despierto se pueden observar desde el punto de vista conductual diversos grados de actividad así por ejemplo cuando esta quieto, mantiene la cabeza levantada, lo que le permite responder rápidamente a los estímulos del medio ambiente, tiene los ojos abiertos, las pupilas mas o menos dilatadas y la respiración es rápida e irregular. Electrofisiológicamente; este estado se manifiesta por una actividad cortical rápida y de bajo voltaje, mientras el electromiograma de los musculos posturales se encuentra muy activado, algunas estructuras encefálicas como el cuerpo geniculado lateral

y la corteza visual cuando son registradas exhiben características especiales como los potenciales que coinciden con los movimientos oculares, mientras que el hipocampo presenta una actividad rítmica teta.

Sueño de ondas lentas; durante esta fase de sueño el animal se encuentra echado adoptando generalmente una posición de "esfinge", la apertura pupilar es estrecha, las membranas nictitantes se encuentran relajadas, hay pocos o ningún movimiento ocular y la respiración es regular y calmada. Electrofisiológicamente, la actividad eléctrica cerebral se hace progresivamente más lenta, presentándose husos de sueño, apareciendo posteriormente ondas lentas de alto voltaje, los músculos posturales conservan cierta actividad y su tono está disminuído. Las ondas lentas pueden ser registradas tanto en la corteza como en la mayor parte de las estructuras cerebrales.

Etapa de sueño paradójico; también se le llama fase de movimientos oculares rápidos, aunque dicho término en algunos mamíferos no es muy apropiado debido a que esta fase de sueño también se presenta claramente en especies que no mueven los ojos (Allison y cols., 1970). El animal adopta una actitud particular en forma de "esfinge" con la cabeza reposando sobre las patas anteriores o bien se enrolla en forma de "ovillo" y baja la cabeza. Los ojos están cerrados y se observan movimientos oculares rápidos ya sean verticales u horizontales, aparecen pequeñas contracciones de los músculos distales de las extremidades, originando movimientos rápidos de flexión de los dedos, las patas, las orejas, el hocico, la lengua y la cola pueden presentar movimientos muy rápidos; en tanto que la respiración se acelera y se vuelve irregular. Electrofisiológicamente, la actividad eléctrica cerebral es semejante a la presentada en la etapa de vigilia.

Se pueden reconocer y emplear cierto número de carac
terísticas para definir conductualmente el sueño, tanto -
en mamíferos como en otros grupos de vertebrados, éstas -
son las siguientes:

- 1.- Adopción espontánea de una postura determinada para cada especie.
- 2.- Mantenimiento de la inmovilidad conductual.
- 3.- Aumento del umbral para responder conductualmente.
- 4.- Reversibilidad conductual rápida producida por estimu
lación.

BIOLOGIA DE LOS PSITACIDOS.

Se conocen muchas especies de pericos típicos de las zonas tropicales y sub tropicales, particularmente del -- sureste de Asia, Australia, Sudamérica, etc.

Solamente se encuentra una especie en la porción meridional de los Estados Unidos de América.

CLASIFICACION.

Clase	Aves
Sub clase	Neo-ornites
Orden	Psittacíformes
Familia	Psittacidae
Sub familia	Psittacinae
Género	<u>Aratinga</u>
Especie	<u>canicularis.</u>

La característica más notable esta en relación a sus picos y patas, ya que están adaptadas para trepar en las ramas.

En general son frugívoros, su alimentación es principalmente a base de semillas, nueces y frutas variadas.

Su tamaño varía de género a género siendo las más -- grandes las guacamayas y las cacatúas (alcanzan hasta 90 centímetros), y los más pequeños son los loros pigmeos de Nueva Zelanda, cuya talla es de 7 centímetros en el estado adulto.

El psitacido mas común en la República Mexicana es - el perico Aratinga canicularis, el cual es conocido por - varios nombres (periquita, mariquita, perico atolero o pe rico de lengua negra), son aves pequeñas y cuya longitud en el estado adulto es de 22 centímetros.

Esta especie se distribuye desde el oeste de la repú blica mexicana, hasta el noreste de Costa Rica. En México se encuentran en las regiones montañosas y bajas de Sina-

loa, Durango, Oaxaca, Puebla, Tamaulipas, Chiapas, y en el
istmo de Tehuantepec (Alvarez del Toro 1971).

SUEÑO EN LAS AVES.

Los estudios de sueño en las aves han sido poco numerosas, sin embargo, se ha obtenido la información necesaria para construir el patron básico general del ciclo sueño, vigilia en esta clase de vertebrados. Los reportes -- que existen en la actualidad (Amlaner y Ball, 1983 ; Zepe len y Zamil, 1982 y Cambell y Tobler, 1984), se basan en el análisis conductual como electrográfico y se correlaciona cada estado de vigilancia con el trazo electrofisiológico correspondiente.

El primer reporte que existe acerca de los patrones electrofisiológico de las aves data del año 1932. En base al análisis comparativo de la actividad eléctrica cerebral en estructuras análogas a las de los mamíferos. Craige (1932), encontró que en los pollos (Gallus domesticus) no se registraban las ondas de tipo teta en las regiones hipocámpica y parahipocámpica (análogas a la arquiocortez de los mamíferos).

Bremer y Moruzzi (1939), describieron los potenciales eléctricos espontáneos del electroencefalograma (EEG) del pichón y encontraron que éstos son muy semejantes a los del EEG neocortical de los mamíferos.

Silva y cols. (1959), hicieron la correlación entre la actividad electroencefalográfica de los patrones conductuales en el "Teruteru" Belenopterus chilensis lampronotus; Key y Marley (1962), relizarón los mismos experimentos en el pollo. Estos trabajos fueron los pioneros para el estudio de EEG de los estados de vigilancia en las aves que han dado origen a numerosos trabajos experimentales realizados en diferentes especies. Como Berger y -- Walker (1972) en el buho Speotyto cunicularia hypugaea; Heshikawa y Cramer (1969) en pollos juvenes; Klein y cols (1964) en varias aves; Ookawa y Gotoh, (1965) en pollos; Rojas y Tauber (1970) en falconiformes; Sugihara y Gotoh

de frecuencia y aumenta en amplitud (Ookawa, 1972). En -- cuanto al electromiograma (EMG) muestra un claro decremen- to tanto en amplitud como en frecuencia (Walker y Berger, 1972).

En la fase de sueño lento el animal permanece quieto y con los ojos cerrados, el tono de los musculos de la nu- ca disminuye; la actividad eléctrica cerebral está repre- sentada por ondas lentas de gran amplitud en casi todas - las especies reportadas excepto en el halcón; en el cual muy rara vez se incrementa la amplitud de las ondas y so- lo se observa una lentificación (Rojas, 1970). En el EMG se observa un decremento adicional.

En la fase paradójica de sueño las aves se mantienen inmóviles, permanecen con los ojos cerrados, la cabeza tiende a caer, inclusive en algunas especies se ha obser- vado que esta puede descender hasta la superficie en que se apoya el animal, en esta fase se presentan sacudidas - musculares acompañadas por el movimiento descendiente de la cabeza. El EEG esta constituido por ondas de alta fre- cuencia y de baja amplitud semejantes a las que se obser- van en la vigilia. Hay una serie de movimientos oculares rápidos y la actividad muscular es parecida a la de la fa- se de sueño lento, aunque se observan descargas que coin- ciden con los movimientos de la cabeza y a veces se pre- senta atonía muscular. (Dewesnes, 1985).

en (1973) en pollos; Tradardi (1966) en el pichón; Van Twyver y Allison (1972) en la paloma Columba livia y Karzic y cols. (1972) en el buho Strix aluco strigidae.

Al introducirse las técnicas estereotáxicas y de estimulación cerebral para el estudio de esa clase de vertebrados, se implementaron atlas de las estructuras cerebrales de las especies de aves estudiadas como en el pollo - (Gallus domesticus), por Van Tienhoven y Juhasz (1962), y el pichón (Columba livia), por Karten y Hodes (1967), lo que facilitó el estudio del EEG.

En las aves al igual que en los mamíferos desde el punto de vista conductual y EEG, se han reportado los siguientes estados de vigilancia; vigilia, dentro de la cual se puede hablar de un estado activo y otro pasivo, después del cual se presenta la primera fase de sueño equivalente al sueño lento de los mamíferos, el cual se ve frecuentemente interrumpido por cortos periodos de desincronización cerebral, cuya duración oscila entre los 8 y 12 segundos, dichas interrupciones corresponden a la fase de sueño paradójico o de movimientos oculares rápidos. Electrofisiológicamente, los estados de vigilancia anteriormente mencionados presentan las siguientes características; en la vigilia la actividad cerebral es rápida y de baja amplitud, existen frecuentes movimientos oculares -- relacionados con la observación del medio ambiente y frecuentes parpadeos y se observa una marcada actividad muscular (Saucier y Astic, 1975; Susic y Kovacevic, 1973 y Tomo y cols., 1973).

Después de la vigilia hay una etapa llamada somnolencia reportada hasta el momento en las aves solamente por Van Twyver y Allison (1972), en la paloma Columba livia - Susic y Kovacevic, 1973), en el buho Strix aluco, y en el perico Aratinga canicularis, por Pérez y Cols., (1985). En esta etapa la actividad del EEG disminuye ligeramente

BIOQUIMICA DEL SUEÑO.

En estudios experimentales que se han desarrollado principalmente en el gato y en la rata, han dado como resultado la identificación de sustancias que intervienen en la regulación del sueño y la vigilia, algunas de estas sustancias actúan como neurotransmisores clásicos, es decir modificando la excitabilidad neuronal al ser liberado a nivel de la sinapsis. Otro grupo de sustancias modulan la excitabilidad indirectamente, al modificar el metabolismo de las neuronas. Dhalström y Fuxe (1964), descubrieron conjuntos de neuronas distribuidas en el sistema del rafé, las cuales contienen serotonina (5-HT). Estos hallazgos condujeron a Jouvét (1967), a desarrollar la teoría monoaminérgica del sueño, relacionando a la 5-HT funcionalmente con el sistema del rafé y con el sueño lento; mientras que el Locus coeruleus y la noradrenalina fueron relacionados con el sueño paradójico.

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

Por otro lado, se han administrado varias sustancias que modifican el metabolismo de las catecolaminas, observándose particularmente una alteración de los estados de vigilancia. La participación de estas sustancias en la -

regulación del sueño fué sugerida en 1967 por Jouvet, quien observó que la administración de inhibidores de la mono amino oxidasa, tales como la nialamida suprimía las fases de sueño paradójico.

Experimentos de lesión del Locus coeruleus en el cual existen grandes cantidades de nor adrenalina, muestran que cuando se daña la parte anterior, hay alteraciones en los estados de vigilancia llegándose a la conclusión de que es ta parte del núcleo esta relacionada con la activación de la corteza cerebral característica de la vigilia (Petit-jean y Jouvet, 1970). En tanto que la lesión de las células dopaminérgicas producen aquinesia (falta de movimiento con oscilaciones normales de sueño lento y vigilia según muestran los registros electrofisiológicos, (Jones 1969). Estos resultados han conducido a pensar que las células -- que contienen dopamina intervienen en la regulación de la vigilia conductual.

La administración de sustancias que producen vaciamiento celular de dopamina y noradrenalina, tales como la reserpina, producen vigilia constante seguida de un incremento compensatorio de sueño, (Caulter y col., 1971). El registro de la actividad de neuronas que contienen noradrenalina al nivel del Locus coeruleus, sugiere la presencia de dos tipos de células, algunas denominadas por Hobson y col., (1967) como 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 y presentan una frecuencia intermedia en el sueño lento; otras neuronas denominadas "D-OFF" tienen un patrón de descarga inverso. Los reportes mencionados anteriormente sugieren la participación de las catecolaminas en la modulación de los mecanismos que regulan el sueño y la vigilia.

A diferencia de las catecolaminas y la serotonina las evidencias de que la acetilcolina es un neurotransmisor en el ciclo sueño-vigilia son en su mayoría indirectos. Hernandez-Peón 1965, describió un sistema colinérgico de sueño a nivel ponto bulbar de convergencia que desciende de la corteza temporal medial y basal y que asciende desde la médula espinal. 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 sueño paradójico 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 de 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 mesencéfalo; estos aspectos pueden ser revertidos por la atropina (Yamamoto y Domo, 1967).

El despertar producido por estímulos externos o estimulación directa de la FR se acompaña por la liberación de acetilcolina a nivel cortical, lo mismo que en el cuerpo estriado (Celsia 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 mas alta que en la vigilia. Haranath y Wenkatakris-hnabhtt (1973).

También se tiene información acerca 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 pudiera intervenir induciendo desincronización cerebral durante la vigilia.

En la literatura se ha reportado que en el flgido - cerebro espinal extraído de perros dormidos, después de haber sido privados del sueño, inducía sueño en perros -- normales (Legendre y Pierón, 1910).

Por otra parte Monnier y Graber (1963), hicieron experimentos en conejos con circulación cerebral cruzada, - observando que el sueño inducido en el donador por estimu lación tálmica produce un patrón de sueño similar, por - transmisión en el animal recipiente. El incremento -- del sueño en este animal se midió por un aumento de la ac tividad delta y la disminución de la actividad locomotora.

De este fluido se aisló un factor inductor del sueño delta, el cual es un péptido constituido por nueve amino- ácidos (Monnier y Hosli, 1964); Monnier y col., 1977) y - cuya administración en la rata, el conejo y el gato indu- ce sueño conductgal y electroencefalográfico. Pappenheir y col., (1967 y 1975), han extraído del líquido cefalora- quídeo de la oveja y de la cabra una substancia inductora de sueño, provocando el sueño en conejos y ratas. Esta -- substancia, también parece ser un péptido denominado fac- tor "S" y normalmente esta presente en el humano a bajas con centraciones.

También se ha sugerido la existencia de factores hip nogénicos sanguíneos, debido a que pares de ratas parabió ticas exhiben una mayor sincronización del sueño paradójico en comparación a ratas unidas por la piel (Matsumoto y col., 1972).

De acuerdo a lo explicado en relación con la regtla- ción del sueño y la vigilia, se puede decir de manera ge- neral que existen cuando menos dos grupos de sistemas neu

ronales con efectos opuestos, un grupo estaría relacionado con el mantenimiento de la vigilia en el cual intervendrian el sistema reticular activador ascendente y una área localizada posterior y ventralmente al hipotálamo. El segundo grupo, estaría relacionado con los mecanismos que disparan el sueño cuya acción pudiera ejercerse inhibiendo a los sistemas de la vigilia. Entre las áreas relacionadas con el sueño por ahora son considerados; la región preóptica, los núcleos intralaminares del tálamo, el sistema del rafe, una región cercana al núcleo del tracto, además del Locus coeruleus y los núcleos reticulares del puente oral y caudal. (Jouvet, 1962, 1965A; Villablanca, 1966 y Matsusaki, 1969).

FARMACOLOGIA DEL SUEÑO.

Se ha relacionado la parte anterior del rafé con el sueño lento y a la parte posterior con el sueño paradójico (Jouvet, 1972). Debido a que Brodie y cols. (1957), su girieron que la serotonina regula parcialmente al sueño o reposo y a la vigilia, por esto se han administrado sus- tancias como la reserpina y la para-cloro-fenil-alanina (PCPA), que produce disminución de la serotonina cerebral. El tratamiento con PCPA produce insomnio en la rata y el gato; (Delorme y cols., 1966 y Koella, 1968); pero estos e fectos no fueron observados en el humano de manera nota- ble, ya que hubo poco cambio en el sueño lento; pero si - disminuyó importantemente el sueño paradójico (Watt, 1972).

La administración del triptófano (5-HTP) que es pre- cursor de la serotonina incrementa el sueño lento en huma nos y disminuye la latencia del inicio del sueño (Hartman 1967). Por otra parte la administración de bajas dosis de 5-HTP en humanos, no afecta al sueño lento, pero incremen ta al sueño paradójico (Watt, 1972).

Se han realizado experimentos que muestran que en el perico existen mecanismos reguladores de los estados de - vigilancia semejantes a los presentes en los mamíferos. Entre estos mecanismos están involucrados los sistemas -- monoaminérgicos, tal y como lo hacen suponer los efectos observados después de la administración de reserpina, PCPA y PCPA+5-HTP.

Por otra parte se ha demostrado que la administración de inhibidores de la síntesis de proteínas en la rata (Ro jas-Ramírez y col., 1977) y en el gato (Petitjean y cols. 1979 y Kitahama y col., 1975), producen efectos importan- tes sobre el sueño. Considerando que el sueño del perico presenta algunas características que hacen suponer que es similar al de los mamíferos, se consideró importante la administración de cloranfenicol, que es un inhibidor de

la síntesis de proteínas, esperando tener efectos similares a los observados en los mamíferos.

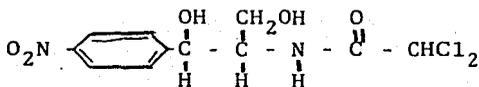
Las características de esta substancia se mencionan a continuación:

Tiene una acción antimicrobiana por inhibición de la síntesis de proteínas.

Fué aislado por primera vez de los cultivos de Streptomyces venezuelae en 1947 y sintetizado en 1949.

QUIMICA.

El cloranfenicol cristalino es un compuesto neutro, estable con la siguiente estructura:



Consistente de cristales incoloros de sabor intensamente amargo. Es altamente soluble en alcohol y muy poco en agua. Las soluciones acuosas saturadas (0.25%) conservan su actividad durante muchos meses en refrigeración y, a la temperatura ambiente si se protege de la luz. El sucinato de cloranfenicol es muy soluble en agua y se hidroliza en los tejidos, obteniéndose cloranfenicol libre; se usa por vía parenteral (inyección). El cloranfenicol se une reversiblemente al sitio receptor en la sub unidad -- 50s de los ribosomas bacterianos. Infiere notablemente -- con la incorporación de los aminoácidos a los péptidos recién formados bloqueando la acción de la peptidil-transferasa. El cloranfenicol también inhibe la síntesis mitocondrial de las proteínas de la célula de la médula ósea de los mamíferos, pero no afecta grandemente a otras células infectadas.

ABSORCION, METABOLISMO Y EXCRECION.

Después de su administración, el cloranfenicol cristalino es absorbido rápida y completamente, con dosis diarias de 2g., administrados por vía oral, los niveles sanguíneos usualmente alcanzan 80mg/ml. El palmitato de cloranfenicol, administrado a los niños en dosis de hasta 50 mg/Kg diarios por vía oral es hidrolizado en el intestino como cloranfenicol libre, pero las concentraciones sanguíneas usuales rara vez exceden de 10mg/ml.

Una vez absorbido el cloranfenicol es ampliamente distribuído en casi todos los tejidos y líquidos corporales incluyendo al Sistema Nervioso Central (SNC) y a el líquido cefaloraquídeo. De hecho, la concentración de cloranfenicol en el tejido cerebral puede ser igual a la obtenida en el suero, una propiedad única para el tratamiento de las infecciones en el SNC.

Aproximadamente el 30% del cloranfenicol circundante se une a proteínas. El medicamento penetra rápidamente a las células, la mayor parte del medicamento es inactivado en el cuerpo, ya sea por conjugación con el ácido glucorónico (principalmente en el hígado) o por reducción hasta arilaminas anactivas. La excreción de cloranfenicol activo (cerca del 10%) y de los productos inactivos de su degradación (aproximadamente el 90%) ocurre en la orina. Puede ser que el medicamento activo sea eliminado principalmente por filtración glomerular y los productos inactivos en gran parte por secrecion de los túbulos. Sólo pequeñas cantidades del medicamento activo son excretadas por las heces o en la bilis. (Gilman y cols., 19).

OBJETIVO.

Existe poca información acerca del sueño en las aves sin embargo, en estudios anteriores se han obtenido datos del perico Aratinga canicularis, que inducen a pensar en la presencia de mecanismos reguladores del ciclo sueño-vigilia semejantes a los de los mamíferos. Estos hallazgos han conducido a probar, el efecto de sustancias inhibidoras de la síntesis de proteínas, como el cloranfenicol esperándose un efecto sobre el sueño semejante al descrito en los mamíferos.

HIPOTESIS.

En el perico Aratinga canicularis se han identificado plenamente las dos fases de sueño descritas en los mamíferos, además existen datos farmacológicos como son la administración de reserpina y para-cloro-fenil-alanina (P CPA), que muestran que estas fases de sueño son semejantes en ambos grupos de vertebrados. Por otra parte en los mamíferos se ha observado que la administración de inhibidores de la síntesis de proteínas, tales como el cloranfenicol, produce una inhibición inicial del sueño seguido de un incremento compensatorio. De acuerdo a los datos anteriormente mencionados se espera que la administración de el cloramfenicol ejerza una acción semejante sobre los estados de vigilancia en el perico.

MATERIAL Y METODOS.

Para llevar a cabo este trabajo experimental se utilizarón cinco pericos adultos (Aratinga canicularis), sanos de sexo indeterminado. El peso de los sujetos experimentales osciló de 64.7 a 84.7 gramos. Estos fueron generalmente anestesiados con nembutal administrado intraperitonealmente (35mg/Kg), pero en algunas ocasiones se utilizó éter de la siguiente manera; se le colocó al perico un algodón con el anestésico en los orificios nasales para que lo aspirara; al principio el animal se observó muy agitado con la frecuencia respiratoria elevada y a medida que pasaba el tiempo la respiración del animal iba reduciendo su frecuencia poco a poco hasta hacerse regular. Esto era índice de un buen nivel de anestesia. En ese momento se retiraba el algodón con éter, colocándose nuevamente cuando la respiración del animal se volvía rápida. Así se podía mantener al animal varias horas durante la intervención quirúrgica.

A fin de evitar un paro respiratorio y cardiaco, el éter se aplicaba a intervalos de tiempo.

Para llevar a cabo la implantación de electrodos se hacía una incisión en la parte media de la cabeza y se desplazaba a un lado la piel, enseguida, se limpiaba el cráneo con solución salina, se marcaban los sitios donde se colocaban los electrodos (sin la utilización de el estereotáxico), los cuales fueron hechos con material de acero inoxidable (agujas hipodérmicas y alfileres entomológicos) y con alambre de plata. Se cortaron tramos de cinco milímetros aproximadamente, utilizando en uno de los extremos soldadura para colocar un alambre a través del cual se fijó a un conector, y el otro extremo debía terminar en punta para ser colocado en el cráneo del animal.

En total se elaboraron siete electrodos para cada animal, ya sea con puntas de agujas hipodérmicas o con alambre de plata.

La implantación del animal fué hecha para registrar el EEG crónicamente. Para la actividad cerebral se colocaron dos pares de electrodos superficialmente, un par anterior atrás de los globos oculares y a tres milímetros de la línea media, y un par posterior a cinco milímetros de los anteriores. Para la actividad ocular, se colocaron -- dos electrodos sobre el hueso supraorbitario, uno de cada lado y para la actividad muscular se le colocó un alambre de plata en el musculo de la nuca. Los electrodos se soldaban a un conector el cual se fijó sobre la cabeza con cemento acrílico dental.

Después de la intervención quirúrgica a los sujetos experimentales se les dedaba recuperar durante una semana. Después de la recuperación se les sometió a un período de habituación a las condiciones experimentales del laboratorio para su registro, en una cámara sonoamortiguada iluminada constantemente por medio de una lámpara con un foco de 100 watts, con el propósito de tener iluminada la cámara y de observar constantemente su conducta y correlacionarla con la actividad poligráfica, haciéndose anotaciones directamente sobre el papel de registro. La temperatura de la cámara oscilaba de 24°C a 27°C.

Los registros de la actividad EEG se llevaron a cabo en un polígrafo marca Gass, modelo 3D, de 8 canales durante 24 horas continuas y a una velocidad de 3mm/seg., obteniéndose muestras a diferentes velocidades.

Después de haber obtenido el registro de 24 horas -- continuas en condiciones normales de cada uno de los sujetos, se procedió a administrarles cloranfenicol intraperitonealmente (80mg/Kg), continuandose los registros, de manera ininterrumpida, durante cuando menos 72 horas.

Para su análisis los registros realizados bajo el efecto del cloranfenicol se dividieron en períodos de 24 horas, obteniéndose en ambos estudios (el control y con el efecto de el cloranfenicol): porcentajes de las fases de vigilancia, duración del MOR por hora, tiempo total de la fase MOR por hora, tiempo total de la fase MOR, frecuencia de la fase y se aplicó la prueba de "t" student, para comparar los registros de la población control con la experimental. Se realizaron hipnogramas divididos en períodos de 24 horas para comparar la distribución de los estados de vigilancia en condiciones normales y experimentales.

Los estados de vigilancia fueron identificados visualmente y por las características del EEG.

RESULTADOS.

DESCRIPCION DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA EN CONDICIONES NORMALES.

Se observaron cuatro estados de vigilancia: vigilia, somnolencia, sueño lento y sueño paradójico.

Durante la vigilia la actividad eléctrica cerebral está caracterizada por ondas que tienen una frecuencia -- que oscila de 7 a 24 ciclos por segundo y de baja amplitud, aunque durante este estado, la actividad frecuentemente es enmascarada por los artificios producidos por el movimiento del animal. Este estado se puede subdividir en un estado activo y pasivo. Durante la vigilia activa, la actividad ocular es intensa, variando en frecuencia y amplitud, el tono muscular es elevado y además hay descargas musculares fásicas producidas por los movimientos de la cabeza. Conductualmente, el animal exhibe una actividad motora general moviéndose constantemente en la jaula come, se acicala y ocasionalmente emite sonidos. Durante la vigilia pasiva, el perico se encuentra quieto con los ojos abiertos, pero el parpadéo decrece, además hay escasos movimientos de la cabeza. (figura 1).

Después de la vigilia existe una etapa de transición antes de que se instale el sueño, esta etapa es llamada somnolencia, en el transcurso de la cual el EEG va disminuyendo progresivamente de frecuencia y aumentando de amplitud, observándose una mezcla de ondas rápidas y lentas (figura 1). Conductualmente, en la somnolencia el ave manifiesta cabeceó constante, es decir que los músculos de

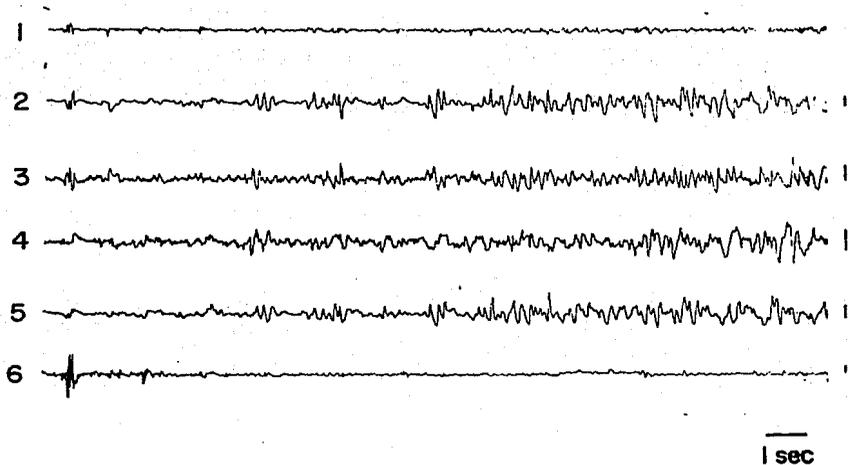


FIGURA # 1 PERIODO DE TRANSICION DE VIGILIA A SUEÑO.
LA ACTIVIDAD CEREBRAL (2,3,4 y 5), AUMENTA PROGRESIVAMENTE DE AMPLITUD Y DISMINUYE LA FRECUENCIA. LA ACTIVIDAD MUSCULAR (6) TIENDE A DISMINUIR, LO MISMO LA ACTIVIDAD OCULAR (1). CALIBRACION 50 μ v.

la nuca disminuyen el tono paulativamente de manera intermitente, pone primero el pico al nivel del buche, después a la altura de la quilla y llega a tal grado de relajación de los musculos del cuello, que la cabeza puede descender hasta el final de la quilla. Los parpadéos y movimientos de la cabeza se van haciendo cada vez menos frecuentes, - el plumaje se "esponja" y el cuerpo se sostiene sobre una pata o sobre ambas, así que conforme es más profunda la - somnolencia la relajación de los musculos de la nuca van intensificandose por la posición de la cabeza. El EMG muestra un claro decremento tanto en amplitud como en frecuencia.

La fase subsecuente que corresponde a la fase de sueño lento, la actividad eléctrica cerebral está representada por ondas lentas (de 3 a 6 ciclos por segundo), de --- gran amplitud. No se observan husos de sueño durante esta estapa ni tampoco en la somnolencia. (figura 2). Conductualmente, en el sueño lento, el animal permanece quieto con los ojos cerrados, el tono muscular disminuye significativamente, los movimientos oculares y parpadeos son - mínimos o no los hay.

A continuación de la fase de sueño lento se presenta la fase de sueño de ondas rápidas, llamado también paradójico o de movimientos oculares rápidos MOR. En este estado la actividad eléctrica cerebral está constituida - por ondas de alta frecuencia y de baja amplitud semejante a la que se observa en la vigilia. Coincidiendo con esta actividad cerebral desincronizada, puede haber o no una - serie de movimientos oculares rápidos, mientras que en la actividad muscular es semejante a la presentada en sueño lento, aunque en algunos casos presentan un decremento adicional pero sin llegar a la atonía total. Conductualmen

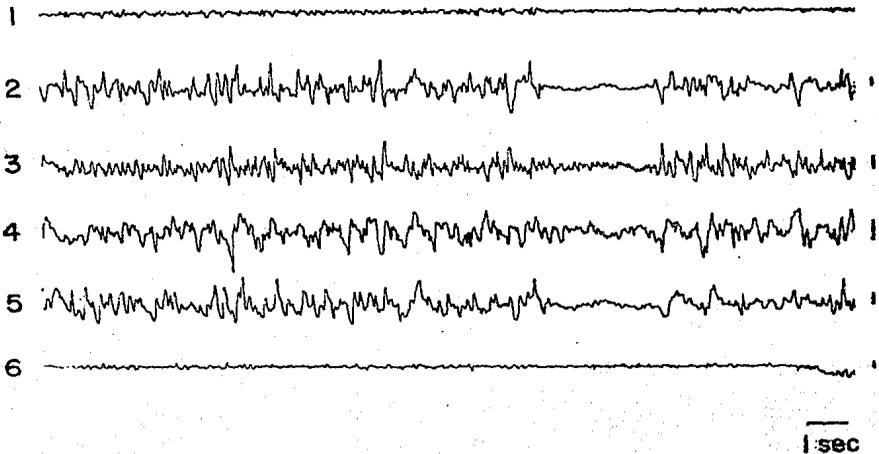


FIGURA # 2 FASE DE SUEÑO LENTO INTERRUMPIDO BREVEMENTE POR UNA FASE DE SUEÑO PARADOJICO. NOTESE LA CORTA DURACION DEL SUEÑO MOR Y COMO CAMBIA LA ACTIVIDAD CEREBRAL.
(CANALES DEL 2 AL 5 SE MUESTRA LA ACTIVIDAD CEREBRAL, EL CANAL 1 LA ACTIVIDAD OCULAR Y EL CANAL 6 LA ACTIVIDAD MUSCULAR).

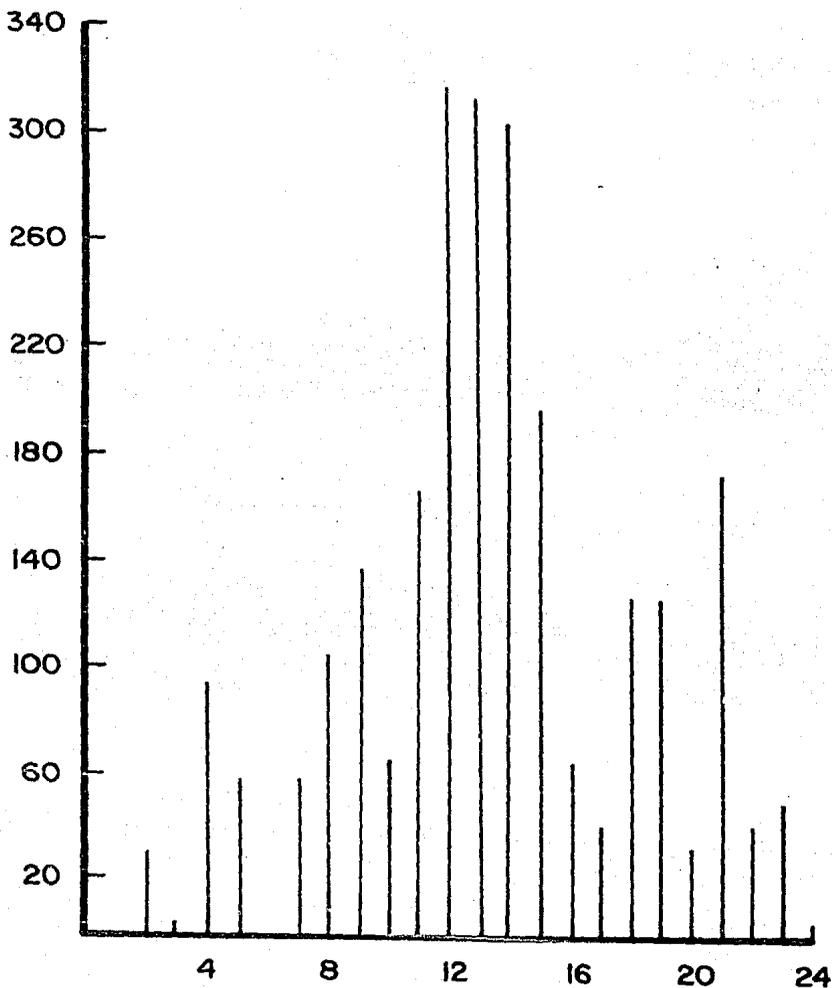
te, durante esta fase el ave mantiene inmovilidad, permanece con los ojos cerrados y la cabeza tiende a caer aún más. Frecuentemente, se presentan sacudidas musculares acompañadas por el movimiento descendiente de la cabeza y movimientos oculares, aunque en algunas fases no se presentan éstos últimos. Al término de la fase paradójica de sueño, los animales levantan repentinamente la cabeza dando origen a un pequeño despertar, que generalmente corresponde al inicio de otra fase de sueño lento. (figura 2).

CARACTERISTICAS CUANTITATIVAS EN CONDICIONES NORMALES.

El tiempo invertido por los pericos en cada estado de vigilancia durante el nictémero (período que comprende el día y la noche), indica que es un animal que se adapta fácilmente a las condiciones del laboratorio, ya que en promedio permanece en vigilia menos del 50% del tiempo total, correspondiendo a la somnolencia el 42.46% y al sueño lento el 14.67%, mientras que el sueño paradójico ocupa un porcentaje pequeño.

La duración promedio de la fase paradójica de sueño es muy constante de individuo a individuo, ya que osciló de 6 a 8.6 segundos, con un promedio general de 7.14 segundos.

Al cuantificar la cantidad total de sueño paradójico que se acumulaba cada hora, se observó que el tiempo invertido por cada animal en este tipo de sueño, varió de 0 a 318 segundos, tal y como puede observarse en la gráfica número 1.



GRAFICA # 1 TIEMPO TOTAL ACUMULADO DE SUEÑO POR CADA HORA, EN CONDICIONES NORMALES, MOSTRANDO QUE EN LA HORA 12 A LA 15 EL TIEMPO TOTAL FUE MAYOR. EN LAS ABCISAS SE REPRESENTA EL TIEMPO EN HORAS (REGISTRO CONTINUO DE 24 HORAS QUE SE INICIO A LAS 10 A.M.). Y EN LAS ORDENADAS EL TIEMPO EN SEGUNDOS.

El número total de las fases de sueño MOR obtenidas durante las 24 horas de registro osciló de 215 a 296 fases, con un promedio para los cinco pericos estudiados de 247. En tanto que la cantidad observada cada hora varió de 0 a 32 fases, esto quiere decir, que en algunas horas no se presentó alguna fase, sin embargo esto fué muy raro, como puede observarse en la gráfica número 2.

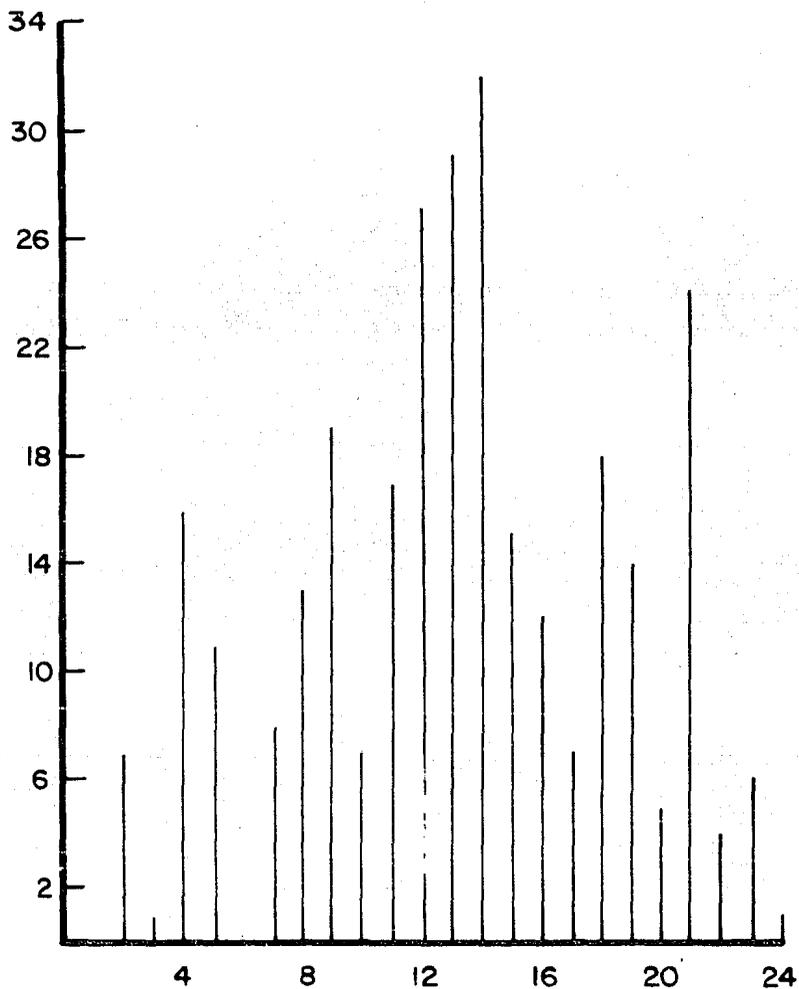
En cuanto al tiempo total de sueño, invertido por -- los pericos durante las 24 horas, varió de 1400 a 2528 segundos con un promedio general de 1744.4 segundos.

La distribución nictemeral en los estados de vigilancia indica claramente que no hay una distribución determinada para ciertos estados, por lo consiguiente el perico es un animal polifásico, es decir que puede dormir a cualquier hora del ciclo nictemeral, aunque hay una mayor densidad de sueño durante la noche (hipnograma # 1).

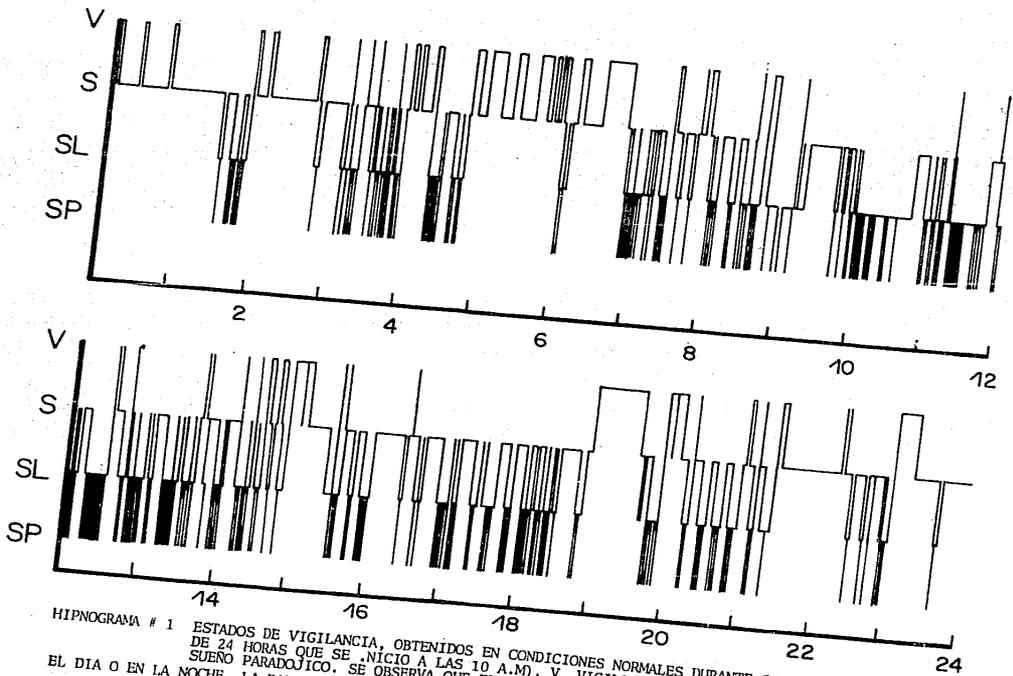
ANALISIS DE LOS EFECTOS DEL CLORANFENICOL EN EL PERICO.

La administración del cloranfenicol trajo como consecuencia una reducción paulativamente importante de sueño, con un aumento obvio de la vigilia, durante la cual el animal se encontraba en constante movimiento y emitiendo frecuentemente sonidos guturales, además ingería constantemente alimento así como agua (hipnograma # 2).

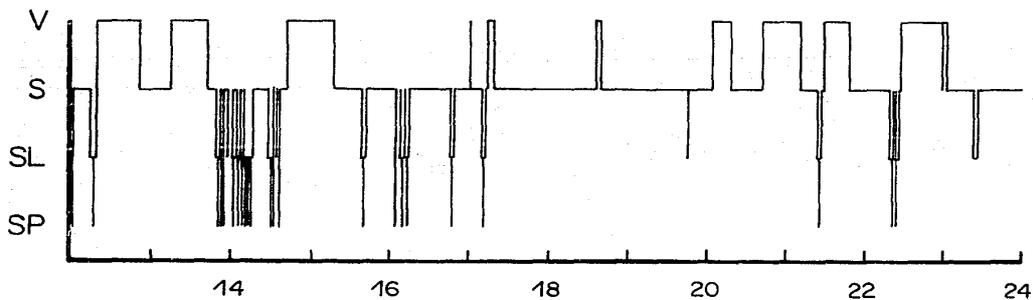
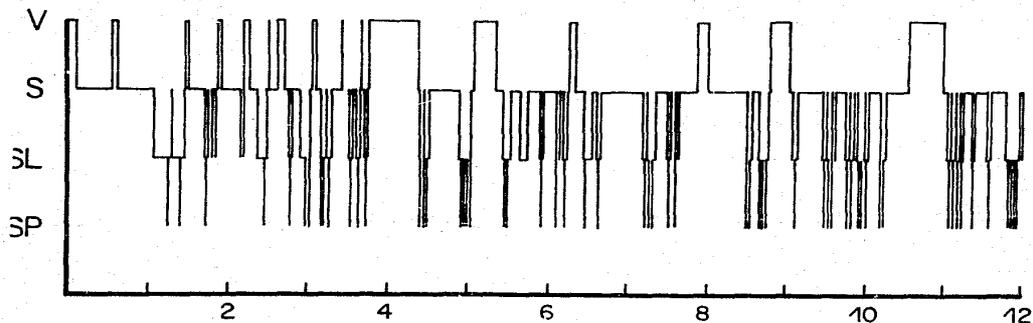
En estas condiciones, era difícil llevar a cabo el registro poligráfico, por la gran cantidad de artificios que se presentaban, enmascarando frecuente y completamente la actividad electrofisiológica básica (no se puso la figura por lo ya mencionado anteriormente).



GRAFICA # 2 NUMERO DE FASES DE SUEÑO MOR OBSERVADAS CADA HORA DURANTE UN REGISTRO CONTROL DE 24 HORAS. (REGISTRO QUE EMPEZO A PARTIR DE LAS 10 DE LA MAÑANA Y TERMINO A LAS 10 A.M DEL OTRO DIA). EN LAS ABSCISAS SE REPRESENTA EL NUMERO DE FASES Y EN LAS ORDENADAS EL TIEMPO EN HORAS. NOTESE QGE EN CASI TODAS LAS HORAS DEL REGISTRO SE PRESENTAN FASES DE SUEÑO MOR.



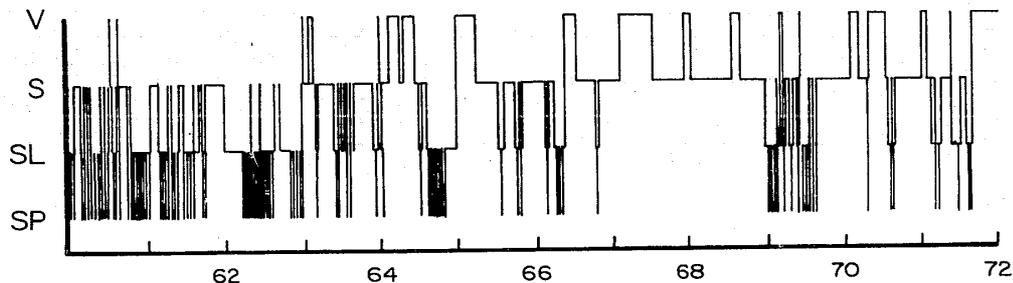
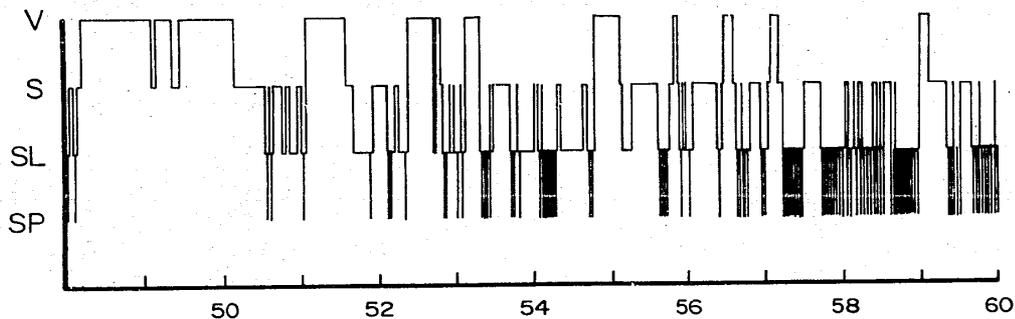
HIPNOGRAMA # 1 ESTADOS DE VIGILANCIA, OBTENIDOS EN CONDICIONES NORMALES DURANTE 24 HORAS (REGISTRO CONTINUO DE 24 HORAS QUE SE INICIO A LAS 10 A.M.). V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO; SP, SUEÑO PARADOJICO. SE OBSERVA QUE EL PERICO ES UN ANIMAL POLIFASICO, YA QUE PUEDE DORMIR EN EL DIA O EN LA NOCHE. LA PARTE SUPERIOR REPRESENTA AL DIA Y LA PARTE INFERIOR REPRESENTA LA NOCHE.



HIPNOGRAMA #2 ESTADOS DE VIGILANCIA EXHIBIDOS POR EL ANIMAL DESPUES DE LA ADMINISTRACION DEL CLORANFENICOL. EN COMPARACION AL HIPNOGRAMA CONTROL, HA DECRECIDO EL NUMERO DE FASES DE SUEÑO, SOBRE TODO DESPUES DE MAS DE 15 HORAS DESPUES DE LA ADMINISTRACION, HABIENDO LAPROS DE TIEMPO RELATIVAMENTE LARGOS EN AUSENCIA DE SUEÑO (REGISTRO CONTINUO DE 24 HORAS QUE SE INICIO A LAS 10A.M.).

Posteriormente a este efecto inicial presentó una recuperación progresiva de sueño, apareciendo gradualmente las dos fases observándose frecuentemente el disparo de --sueño paradójico, sin que hubiera previamente sueño lento (hipnograma # 3), es decir a partir de la vigilia o de la somnolencia. Después de más de 48 horas después de la inyección, se observó un aumento de sueño, sobre todo de la fase paradójica de sueño, este aumento se manifestaba tanto en la frecuencia como en su duración.

En los datos del cuadro número 1, que corresponden a los obtenidos en el perico número 4, se nota claramente que en los 2 paquetes (de las primeras y segundas 24 horas) la cantidad de sueño lento esta reducida, ya que en condiciones normales este animal mostró un total de 16,658 segundos, en su registro control de 24 horas continuas, mientras que en condiciones experimentales en las primeras 24 horas este animal presentó un tiempo total de 5,677 segundos en esta fase y en las segundas 24 horas, aunque aumentó ligeramente la cantidad de tiempo a 7,579 segundos, todavía estaba muy por debajo de la cantidad de tiempo observado en condiciones normales. Nótese también que los datos obtenidos durante el tercer grupo de 24 horas estudiadas, muestra una cantidad de tiempo de 18,889 segundos, que rebasa el tiempo del registro control. Por lo que respecta al MOR, también siguió una secuencia similar, a la exhibida por el SL, en el mismo cuadro se observa un tiempo total de 2,258 segundos durante el registro control, mientras que en condiciones experimentales, el tiempo invertido por el animal en esta fase se redujo, ya que en las primeras 24 horas tuvo en suma un tiempo de 807 segundos y en las segundas 24 horas acumuló un tiempo de 1,417 segundos. En el tercer grupo de 24 horas de de la fase MOR rebasó el tiempo observado durante el registro control, mostrando un



HIPNOGRAMA # 3 REPRESENTA LOS ESTADOS DE VIGILANCIA EXHIBIDOS POR EL PERICO ENTRE LAS 48 Y 72 HORAS DESPUES DE LA ADMINISTRACION DEL CLORANFENICOL. EN ESTE PERIODO SE OBSERVA UN INCREMENTO COMPENSATORIO MANIFESTADO POR PERIODOS PROLONGADOS DE SL A PARTIR DEL CUAL SE DESCARGAN RAFAGAS DE SP, DURANTE ESTE PERIODO EN ALGUNAS OCASIONES SE PRESENTABA SP, A PARTIR DE LA VIGILIA O DE LA SOMNOLENCIA.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	17911.0seg	24) 23390.0seg 48) 26178.0seg 72) 25301.0seg 92) 25320.0seg
S	49471.0seg	24) 56304.0seg 48) 51132.0seg 72) 38163.0seg 92) 38863.0seg
SL	16658.0seg	24) 5677.0seg 48) 7579.0seg 72) 18879.0seg 92) 6233.0seg
SP	2528.0seg	24) 807.0seg 48) 1417.0seg 72) 3040.0seg 91) 1765.0seg

CUADRO #1

TIEMPO TOTAL INVERTIDO EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE VIGILANCIA. EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). CON EXCEPCIÓN DEL PERIODO DE TIEMPO QUE COMPRENDEN LAS 72 HORAS. LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO (PAQUETES DE 24 HORAS). V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SP, SUEÑO PARADOJICO.

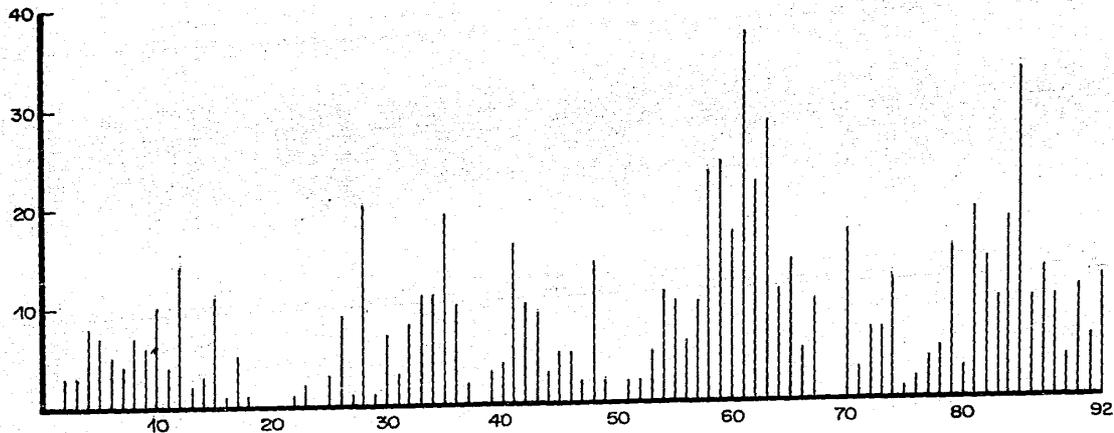
total de 3,040 segundos.

El tiempo total de sueño paradójico acumulado cada hora como resultado de la suma de la duración de cada una de las fases, presentadas en una hora determinada en condiciones normales, osciló de un mínimo de 0 hasta un máximo de 318 segundos, mientras que después de la administración del cloranfenicol el mínimo también fue de 0, sobre todo durante el periodo de inhibición del sueño (a partir de la hora 18), y el máximo de 460 segundos durante la etapa de recuperación (a partir de la hora número 60) Gráfica número 3.

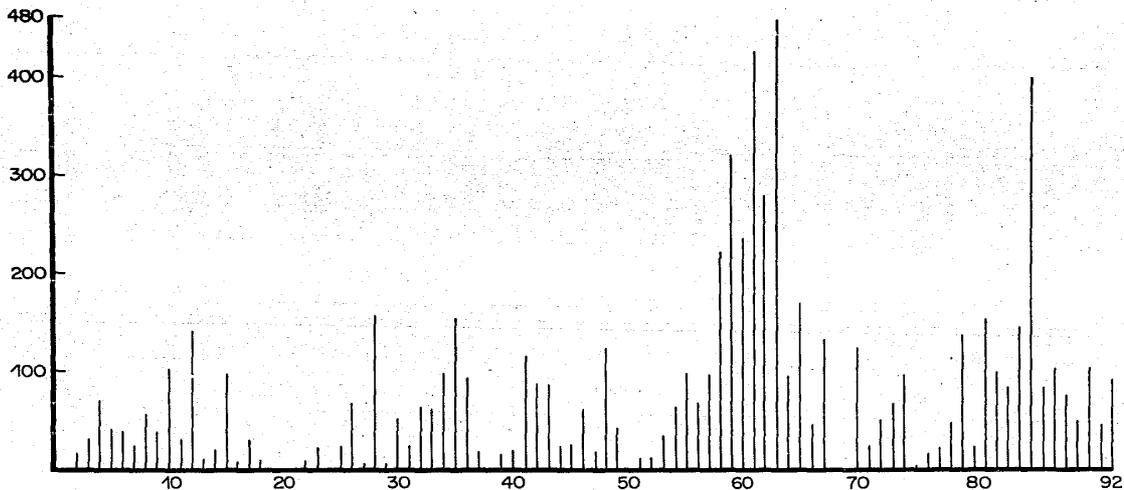
El número de estas fases de sueño observadas cada hora, se incrementó durante el período de recuperación ya que llegaron a obtenerse hasta 37 fases, en la hora número 61 (gráfica #4), mientras que en el registro control el máximo fue de 34 fases, en la hora número 14.

Estos datos, se muestran a manera de porcentajes en el cuadro #2, donde se observan las tendencias anteriormente mencionadas.

Esto se observó de manera general, en todos los ejemplares utilizados con algunas variaciones, ya que en ciertas ocasiones el período de vigilia inducido por el fármaco se prolongaba por más tiempo, como lo indican los datos del perico #1, el cual se registró durante 72 horas continuas. La vigilia siempre permaneció arriba de la observada en condiciones normales, consecuentemente tanto en las fases de sueño lento como las de sueño paradójico permanecieron muy por debajo de las cifras obtenidas en condiciones normales (cuadro #3). En el cuadro #4 se muestran los valores en tiempo real del mismo perico.



GRAFICA # 3 NUMERO DE FASES MOR POR HORA, DESPUES DE LA ADMINISTRACION DEL CLORANFENICOL. LA FRECUENCIA ES MUY VARIABLE, MANIFESTANDOSE UN AUMENTO NOTABLE ALREDEDOR DE LA HORA 60. EN LAS ABCISAS SE REPRESENTA EL TIEMPO EN HORAS (REGISTRO CONTINUO DE 92 HORAS QUE SE INICIO A LAS 10 am). Y EN LA ORDENADA SE REPRESENTA EL NUMERO DE FASES.



GRAFICA # 4 CANTIDAD TOTAL DE TIEMPO ACUMULADO DE SUEÑO POR CADA HORA DESPUES DE LA ADMINISTRACION DEL CLORANFENICOL. NOTESE QUE LA FRECUENCIA ES MUY VARIABLE, MANIFESTANDOSE UN AUMENTO NOTABLE ALREDEDOR DE LA HORA 60. EN LAS ABCISAS SE REPRESENTA EL TIEMPO EN HORAS (REGISTRO DE 92 HORAS QUE SE INICIO A LAS 10 am) Y EN LAS ORDENADAS EL TIEMPO EN SEGUNDOS.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL	
V	20.72 %	24) 27.07 % 48) 30.29 % 72) 29.28 % 92) 35.16 %	
S	57.25 %	24) 65.16 % 48) 59.18 % 72) 44.17 % 92) 53.97 %	
SL	19.28 %	24) 6.57 % 48) 8.77 % 72) 21.85 % 92) 8.65 %	
SP	2.73 %	24) 0.92 % 48) 1.64 % 72) 3.52 % 92) 2.59 %	

CUADRO #2 PORCENTAJES DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS
 NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). CON EXCEPCION DEL PERIODO DE TIEMPO QUE COMPRENDE LAS 72 HORAS. LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL	
V	41.39 %	24) 60.86 % 48) 71.49 % 72) 66.27 %	
S	40.00 %	24) 36.43 % 48) 27.92 % 72) 27.77 %	
SL	16.03 %	24) 0.71 % 48) 0.17 % 72) 5.00 %	
SP	2.07 %	24) 0.59 % 48) 0.39 % 72) 0.96 %	

CUADRO #3 PORCENTAJE DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS, NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	35771.0 seg	24) 52596.4 seg 48) 61778.0 seg 72) 57262.0 seg
S	35236.0 seg	24) 31482.0 seg 48) 24128.0 seg 72) 23996.0 seg
SL	14687.0 seg	24) 615.0 seg 48) 150.0 seg 72) 4321.0 seg
SP	1790.0 seg	24) 516.0 seg 48) 345.0 seg 72) 836.0 seg

CUADRO #4 TIEMPO TOTAL INVERTIDO EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMRAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

En los cuadros 5,6,7,8,9 y 10, se muestran las cifras obtenidas en los pericos restantes (2,3 y 5) en las condiciones que ya se han mencionado, siguiendo una tendencia similar a la descrita.

De acuerdo a los resultados obtenidos, se considera importante analizar de manera particular el sueño paradójico. En el cuadro número 11, se muestra por una parte el número de fases, así como su duración promedio, durante el registro control de cada uno de los ejemplares estudiados. Por otra parte, se observa el número de las mismas fases y su duración promedio observados en períodos de 24 horas -- después de la administración del cloranfenicol.

En condiciones experimentales el número de fases es menor cuando se compara con el estudio control, aumentando progresivamente a medida que transcurre el tiempo, llegando a rebasar a los observados en condiciones normales, en algunos casos como en el perico número 3 en el cual en estas condiciones se registraron 216 fases y después de la administración del cloranfenicol en las primeras 24 horas esta cifra se redujo a 128 fases y en el segundo período de 24 horas esta cifra aumentó a 227 fases y se incrementó aún más en el tercer período de 24 horas ya que llegó a -- 251 fases. Este fenómeno también se observó en el perico número 5, ya que durante el estudio control se obtuvieron 219 fases, mientras que en condiciones experimentales en las primeras 24 horas de estudio hubo 180 y en las segundas 182 fases. Estas cifras están todavía muy por debajo de los resultados de los estudios control, sin embargo en el tercer período de 24 horas de estudio, el número de fases rebasó al control obteniéndose 227. En el mismo cuadro se muestra la duración promedio obtenida en períodos de 24 horas. Se observa que el fármaco produce un incremento --

importante, ya que en 4 de los 5 pericos estudiados, se observaron cifras promedio mayores que las obtenidas en condiciones normales. Solamente en el perico número 1 se obtuvo una duración promedio inferior a la del registro control, -- mientras que en el perico número 2, durante las primeras 24 horas de registro el promedio fué menor que el obtenido en condiciones normales. Sin embargo en las 48 y 72 horas de - registro continuo, la cifra promedio rebasó significativamente a las del registro control.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL	
V	40.8 %	24) 58.47 % 48) 60.37 % 72) 66.82 %	
S	42.6 %	24) 34.59 % 48) 27.54 % 72) 25.49 %	
SL	12.6 %	24) 7.12 % 48) 10.24 % 72) 7.88 %	
SP	1.7 %	24) 0.63 % 48) 1.69 % 72) 1.17 %	

CUADRO #5 PORCENTAJE DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	33 894.0seg	24) 50529.0 seg 48) 52162.0 seg 72) 57737.0 seg
S	38271.0 seg	24) 29886.0 seg 48) 23796.0 seg 72) 22024.0 seg
SL	10467.5 seg	24) 6158.5 seg 48) 8849.8 seg 72) 6814.0seg
SP	1443.0 seg	24) 547.0 seg 48) 1467.2 seg 72) 1019.0 seg

CUADRO #6 TIEMPO TOTAL INVERTIDO EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS ENTRE PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	49.94 %	24) 40.12 % 48) 41.45 % 72) 36.51 % 91) 36.59 %
S	39.62 %	24) 52.01 % 48) 39.23 % 72) 48.87 % 91) 43.13 %
SL	9.44 %	24) 6.54 % 48) 16.36 % 72) 11.44 % 91) 19.80 %
SP	1.78 %	24) 1.27 % 48) 2.89 % 72) 3.15 % 91) 2.82 %

CUADRO #7 PORCENTAJE DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS ENTRE PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	4 4953.0 seg	24) 3 4669.0 seg 48) 35827.0 seg 72) 315 53.0 seg 91) 25032.0 seg
S	3 5664.0 seg	24) 44944.0 seg 48) 33899.0 seg 72) 42232.0 seg 91) 29501.0 seg
SL	8501.0 seg	24) 5651.0 seg 48) 14141.0 seg 72) 9892.0 seg 91) 13546.5 seg
SP	1572.0 seg	24) 1105.5 seg 48) 2499.0 seg 72) 2726.0 seg 91) 1931.0 seg

CUADRO #8 TIEMPO TOTAL INVERTIDO EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS EN LOS PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARÁDOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL	
V	52.74 %	24) 51.90 % 48) 53.46 % 72) 51.70 %	
S	30.23 %	24) 33.02 % 48) 32.79 % 72) 32.54 %	
SL	16.03 %	24) 17.83 % 48) 12.12 % 72) 14.23 %	
SP	1.62 %	24) 1.42 % 48) 1.58 % 72) 1.91 %	

CUADRO #9 PORCENTAJE DE LOS ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS ENTRE PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

ESTADO DE VIGILANCIA	CONTROL	EXPERIMENTAL
V	40579.0 seg	24) 44848.0 seg 48) 46198.0 seg 72) 44681.0 seg
S	26120.0 seg	24) 28531.0 seg 48) 28338.0 seg 72) 28117.0 seg
SL	13858.0 seg	24) 15411.0 seg 48) 10479.0 seg 72) 12298.0 seg
SP	1408.0 seg	24) 1235.0 seg 48) 1371.0 seg 72) 1657.0 seg

CUADRO # 10 TIEMPO TOTAL INVERTIDO EN LOS DIFERENTES ESTADOS DE VIGILANCIA CADA 24 HORAS. NOTESE QUE EN CONDICIONES EXPERIMENTALES GENERALMENTE SE INCREMENTA LA VIGILIA Y SE REDUCEN AMBAS FASES DE SUEÑO (SL Y SP). LOS NUMEROS ENTRE PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. V, VIGILIA; S, SOMNOLENCIA; SL, SUEÑO LENTO Y SP, SUEÑO PARADOJICO.

Nº	CONTROL		EXPERIMENTAL.	
	N	\bar{X}	N	\bar{X}
1	296	6.0	24) 98 48) 60 72) 162	24) 5.2 48) 5.7 72) 5.1
2	215	6.7	24) 96 48) 175 72) 130	24) 5.6 48) 8.3 72) 8.36
3	216	7.2	24) 128 48) 227 72) 251 91) 207	24) 8.6 48) 11.0 72) 10.8 91) 9.6
4	293	8.6	24) 97 48) 176 72) 266 92) 208	24) 8.31 48) 8.0 72) 11.4 92) 8.4
5	219	6.3	24) 180 48) 182 72) 227	24) 6.8 48) 7.4 72) 7.2

CUADRO #11

CÁNTIDAD DE FASES MOR (N) Y DURACION PROMEDIO EN SEGUNDOS (\bar{X}). EN CONDICIONES NORMALES Y EXPERIMENTALES. EN GENERAL EL NUMERO DE FASES ES MENOR EN CONDICIONES EXPERIMENTALES, MIENTRAS QUE LA DURACION PROMEDIO EN EL PERICO NUMERO 1 SIEMPRE FUERON MENORES EN CONDICIONES EXPERIMENTALES Y EN LOS OTROS 4 EN ALGUNOS PERIODOS DE TIEMPO ANALIZADOS FUE MENOR Y EN OTROS MAYOR. LOS NUMEROS ENTRE PARENTESIS INDICAN LA CANTIDAD DE HORAS ANALIZADAS EN CADA CASO. LOS NUMEROS A LA IZQUIERDA INDICAN EL NUMERO DEL EJEMPLAR ESTUDIADO.

DISCUSION.

El perico Aratinga canicularis, es una ave que a diferencia de otras se adapta fácilmente al laboratorio, lo que facilita la presencia de sueño en cantidad considerable como se indicó en los resultados, permanece en vigilia menos del 50% del ciclo nictémeral si bien el porcentaje de sueño mostrado por el perico durante las 24 horas de registro es aparentemente pequeño si se considera a la somnolencia equivalente al sueño ligero de los mamíferos, por otra parte se observa que el porcentaje de sueño es bastante elevado tratándose de una ave, puesto que en estudios similares realizados en otras especies de aves, los reportes de los mismos indican cantidades muy pequeñas.

Los porcentajes de sueño observados en el perico son también elevados, cuando se comparan con los observados en los mamíferos. Aunque en los mamíferos se ha observado que la presencia de sueño paradójico esta ligada a la de SL de tal manera que es necesaria la presencia de cierta cantidad de sueño lento para que se dispare el MOR, ya que en condiciones normales esta fase de sueño nunca se presenta después de la vigilia.

Con este tipo de relación que existe entre ambas fases de sueño, en estudios prolongados se ha observado que a mayor abundancia de sueño se incrementa el porcentaje de ambas fases a expensas de la vigilia. Sin embargo en los sujetos experimentales en los cuales el sueño ligero es relativamente elevado al sueño paradójico tanto en lo que respecta a su duración promedio como a su porcentaje, no es muy diferente al mostrado por otras aves que duermen menos. Esto podría inducir a pensar que ciertas características del sueño vienen codificadas genéticamente en ciertos grupos de vertebrados; si no es que en todos, de tal manera que en el grupo de las aves las características del sueño paradójico

podrían estar reguladas genéticamente, ya que la duración promedio en las aves hasta el momento estudiadas es muy similar, durando unos cuantos segundos, igualmente la cantidad total y su porcentaje son sumamente pequeños en relación al tiempo total de registro.

En los mamíferos ha tratado de establecerse una relación inversa entre intensidad del metabolismo y duración de las fases de sueño. Si esto fuera válido, las aves cuyo metabolismo es más intenso que el de los mamíferos, deberían presentar fases de sueño más pequeños, de esta manera se podría explicar la duración de las fases MOR de este grupo de vertebrados en general y particularmente en los sujetos experimentales, a este respecto, faltaría sin embargo, obtener más información acerca del sueño de las aves de gran volumen, tales como el Avestruz y el Nandu.

Si bien es cierto, que en términos generales, en el perico se presentan las mismas fases de sueño exhibidas por los mamíferos y otras aves estudiadas, es importante señalar que durante el SL no se observan los husos de sueño, fenómeno que también se ha mencionado en otras aves estudiadas Oookawa (1972), esto pudiera explicarse en base a que, el desarrollo cerebral de las aves tienen ciertas diferencias con el de los mamíferos, puesto que no tienen una neocorteza bien desarrollada (Craigie 1932), cuya presencia es importante para la aparición de los husos. En cuanto a la ausencia de una completa atonía muscular durante el sueño MOR, tal como sucede en los mamíferos, pudiera explicarse en base a la forma de dormir del perico, ya que permanece todo el tiempo emperchado sosteniendo el total de su peso sobre sus patas, en estas condiciones, la pérdida total del tono muscular pudiera representar la caída del animal.

Considerando la enorme cantidad de fases de sueño MOR que se presenta en el perico en comparación con las presentadas en los mamíferos, particularmente en el hombre, el --

cual se presentan de 3 a 6 por noche Jouvét y cols, (1960) Berger y cols, (1962); Dement, (1964) y Hartman, (1967), el sujeto experimental pudiera ser un modelo apropiado para estudiar los mecanismos que disparan el sueño MOR, así como aquellos que mantienen su duración.

La administración de inhibidores de la síntesis de proteínas en el gato (Petitjean y cols. 1979) y en la rata (Rojas-Ramírez y cols. 1977), han dado como resultado un bloqueo inicial de sueño durante varias horas con un incremento obvio de la vig., este fenómeno, es seguido por un incremento compensatorio de sueño, es decir, que durante este período, en compensación al insomnio inducido inicialmente por los fármacos, los animales duermen más que en condiciones normales, llegando a observarse frecuentemente la presencia de sueño paradójico inmediatamente después de la vigilia o somnolencia, fenómeno que no se presenta en condiciones normales. En el perico el cloranfenicol indujo el efecto anteriormente descrito, aunque durante el período compensatorio, el sueño MOR se incrementa tanto como en duración, lo que indica posiblemente los mecanismos que regulan el disparo y los que sostienen su duración. En esta fase están sensibilizados. En el perico como en los mamíferos en las condiciones anteriormente mencionadas se observó la aparición de las fases de sueño MOR inmediatamente después de la vigilia o somnolencia. La acción ejercida por este inhibidor de la síntesis de proteínas, como lo es el cloranfenicol, pone en evidencia que los mecanismos reguladores del ciclo sueño y vigilia en mamíferos y aves dependen de mecanismos similares y posiblemente de regiones encefálicas moduladoras y neurotransmisores similares, quedando esta aseveración como hipótesis a comprobar en futuros experimentos. Esto también podría indicar, que a pesar de que aves y mamíferos se separaron en grupos independientes desde hace varios millones de años, diversos mecanismos que regulan ciertas funciones tales como el sueño y la

vigilia, conservan todavía muchas cosas en común. Esta opinión se ve reforzada por el hecho de que algunas sustancias tales como la reserpina producen efectos similares - tanto en mamíferos como en las aves. La PCPA que afecta de manera semejante al ciclo mencionado produciendo un insomnio inicial, seguido de un período de recuperación. Este efecto puede ser bloqueado transitoriamente cuando además de la PCPA se administra 5-HTP, esto indica que existen mecanismos serotoninérgicos que intervienen en la regulación del sueño tanto en mamíferos como en las aves. Parent (1984), particularmente en el perico. (Ayala-Guerrero 1985).

Además de acuerdo a lo observado en este trabajo experimental, podría atribuírsele los mecanismos relacionados con la síntesis de proteínas cierta relación con la regulación del ciclo sueño y vigilia, o bien, alguna proteína en particular o un derivado de esta pudiera estar estrechamente relacionada con la mencionada función..

CONCLUSIONES.

Los pericos son animales polifásicos y presentan dos fases de sueño, lento y paradójico.

La respuesta de los estados de vigilancia en el perico por la administración de un inhibidor de la síntesis de proteínas como el cloranfenicol, trajo como consecuencia una reducción importante de sueño, seguido de un aumento compensatorio del mismo que es semejante a la de los mamíferos estudiados.

Posiblemente en los estados de vigilancia del perico, intervengan mecanismos moduladores semejantes a los descritos en los mamíferos.

BIBLIOGRAFIA.

- Alvarez del Toro, M. Las aves de Chiapas. Publicación del Gobierno del Estado de Chiapas, Tuxtla Gutierrez, Chis. p 82 (1971).
- Amlaner, C.B. y Ball, N.J. A Synthesis of sleep in wild birds. *Behaviour* 87: 85-119 (1983)
- Aserinsky, E y Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 118: 273-274 (1953).
- Ayala-Guerrero, F y Pérez-Ibarra, C. Mecanismos serotoninérgicos del sueño en el perico Aratinga canicularis. XXVIII Congreso Nacional de Ciencias fisiológicas. Universidad de Puebla. Agosto, 1985.
- Berger, R.J. y Walker, J.M. Sleep in the burrowing owl (Speotito cunicularia hypugeae) *Behav. Biol.* 7: 183-194 (1972).
- Berger, H. Über des electroencephalogram des menschen. *Arch. F. Psychiat.* 87: 527pp (1929) (citado por Brazier, M.A. The electrical activity of the nervous system. Mac Millan, N.Y. 200p., 1951).
- Bowers, M.B. Jr., Hartman, E.L., y Freedman, D. Sleep deprivation and brain acetylcholine. *Science* 153: 1416-1417 (1961).
- Bremer, F. "Cerveau isolé" et physiologie du sommeil. *C.R. Soc. Biol. (Paris)* 118: 1235-1241. (1935).
- 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).

- Ecotomo Von, C. Die pathologie des schalfs sheaftheorie.
Ergebn. Physiol. 28: 312-339 (1929).
- Gayet. Affection encephalique (encephalite diffuse probable). Arch. Physiol. Norm. Path., 2^e Ser. 2: 341-351 (1875). (citado por Kleiman).
- George, R., Haslett, W.L. y Jenden, D.J. A cholinergic mechanism in the brain stem reticular formation induction of paradoxical sleep. Int. J. Pharmacol. 3: 451-352 (1964).
- Ghosh, P.H., Hrdina, P.D. y Ling, G.M. Effets of rems deprivation on striatal dopamina and acetylcholine in rats. Pharmacol. Biochem. Behav. 4: 401-405 (1975).
- Hobson, J.A., McCarley, R.W. y McKenna, T.M. Cellular evidence bearing on the pontine brain-stem hypothesis of desynchronized sleep control. Prog. Neurobiol. 6: 288-376 (1976).
- Jones, B.E., Bobileer, P y Jouvet, M. Effets de la destruction des neurones contenant des catecholamines du mesencephale sue le cycle veille-sommeil de chat. C.R. Soc. Biol. 163: 176-180 (1969).
- Jouvet, M. Mechanims of the states of sleep a neuropharmacological approach. Res. Public. Ass. Nerv. Ment. Desc. 95: 86-126 (1967).
- Jouvet, M. y Michel, F. Correlations electromiographiques du sommeil chez le chat decortique et mesencephalique chronique. C.R. Soc. Biol. 153: 422-425 (1959).
- Jouvet, M. Neurophysiology of the states of sleep. Physiol. Rev. 47: 117-177 (1967).
- Jouvet, D., Valtax, J. y Jouvet, M. Etude poligraphique du sommeil cu chaton. C.R. Soc. Biol. (Paris) 155: 1960-1963 (1961).

- Jouvet, M. The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle In: Neurophysiology. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg. New York. pp 167-307 (1972).
- Karadzic, V.R., Kovacevic y D. Momero. Sleep in the owl (Strix aluco strigidae). In: Sleep 1972: Proceeding of the first European Congress on Sleep Research Edited by W.P. Koella y Levin. Basel: Karger, 1973 pp 283-285
- Karlem, H.J., y Hodes, W.A. Stereotaxic atlas of the brain of the pigeon (Columba livia). John Hopkins. Baltimore pp 193 (1967).
- Karmanova, I.G. y E. Churnosov. Electrophysiological studies of natural sleep and wakefulness in turtles and hens. Zh. L. Evol. Biokhim Fiziool 8: 59-66 (1972).
- Key, S.B. y Morley, E. The effect of the simphatic mimetic amines on behaviour and electrical activity of the chicken. Electroencephalogram. Clin. Neurophysiol. 14: 90-105 (1962).
- Kitahama, K y Valtax, J.L. Effets du chloramphénicol et du thiamphénicol sur le sommeil de la Sauris. C.R. Soc. Biol. (Paris). 169: 1522-1525 (1975)
- Klein, M., Michel, F y Jouvet, M. Etude poligraphique du sommeil chez les oiseaux. C.R. Soc. Biol. (Paris) 158: 99-103 (1964).
- Koella, N.P., Feldstein, A. y Czicman, J.S. The effect of para-chlorophenylalanine on the sleep of cats. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 25: 481-490 (1968)
- Matsumoto, J., Sogate, K. y Hori-Santiago, Y. Sleep in parabiosis Experientia. 28: 1043-1044 (1972).
- Mauthner, L. Pathologie and Physiologie des Schlafes. Wien. Wschr. 3: 445-446 (citado por Kleitman 1963).

- Mc Ginity, D.J. y Sterman, M.B. Sleep suppression after basal forebrain lesions in the cat. *Science*. 160: 1235-1255 (1968).
- Monnier, M. y Graber, S. Action of the dopa et du blocage de la monoaminooxidasa par L'proneazid sur le cerveaus sonder drudk. *Schiv. Neural. Neuroche. Psychol.* 92: 410-414 (1963)
- Monnier, M. y Hosli, L. Dialysis of sleep and waking, factors in blood of the rabbit. *Science*. 156: 796-798 (1964).
- Morgane, P.J. y Stem, N.C. Interaction of amine systemn in the central nervous system in the regulation of the states of vigilance in: Neurohumoral coding of brain function (R.D. Myers y Drucker-Colin eds.) Plenum- New York (1974).
- Moruzzi, G. y Magoun, H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1: 445-473 (1949).
- Nauta, W.J.H. Hipotalamic regulation of sleep in the rats. Experimental study. *J. Neurophysiol.* 9: 283-316 (1964).
- Ookawa, T y Gotoh, J. Electroencephalogram of the chicken recorded from the skull under various conditions. *J. Com. Neural.* 142: 1-14 (1965).
- Ookawa, T. Avian wakefulness and sleep on the basis of recent electroencephalographic observations. *Poultry Science* 51: 1565-1574 (1972).
- Pappenheimer, J.R., Mellner, 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).
- Parent, A. Functional anatomy and evolution of monoaminergic systems. *AMFR. Zool.*, 24: 783-790 (1984).

- Pappenheimer, J.R., Koski, G., Fonci, V., Kornovsky, 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).
- Petitjean, F., Buda, C., Jamin, M., David, M. y Jouvet, M. Effets
du cloranhénicol sur le sommeil du chat caparaison
avec le thiaphénicol. l'érytromicin et l'oxytétracy-
cline. *Psychopharmacology* 66: 147-153 (1979).
- Petitjean, F., Sastre, J.P., Bertrand, N., Coigny, C y Jouvet, M.
Suppression du sommeil paradoxal par la chloranphénicol
chez le chat absence d'effet du thiaphénicol.
C.R. Soc. Biol. (Paris). 169: 1236-1239 (1975).
- Ranson, S.W. Somnolence caused by hypothalamic lesions in the
monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.* 41: 1-23 (1939).
- Renault, J. Monoamines et sommeil role du systems du raphé et de
la serotonin cérébrale dens. *L'endormissement. Tixier
et Felis. Lyon* 142pp (1967).
- Rojas-Ramirez, J.A. y Tauber, E.S. Paradoxical sleep in two
species of avian predator (Falconiformes). *Science*
167: 1754-1755 (1970).
- Rojas-Ramirez, J.A., Aguilar-Jimenez., Posadas-Andrews., Bernal-
Pedroza y Drucker-Colin. The effects of various
protein syntesis inhibitors on the sleep-wake cycle
of rats. *Psychopharmacology* 53: 147-150 (1977).
- Saucier, D. y Ast, C, L. Etude poligraphique du sommeil chez le
poussin a l'eclosion Evolution aux 3éme et 4éme
jours. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*
38: 303-306 (1975).
- Solna, E.E., Estable, C. y Segundo, J.P. Further observation on
animal hypnosis. *Arch. Ital. Biol.* 97: 167-177
(1959).
- Sterman, M.B. y Clemente, C.D. Forebrain inhibitory mechanisms
sleep patterns induced by basal forebrain stimulation
in the behaving cat. *Exp. Neurol.* 6: 103-117
(1962).

- Sugihara, K. y Gotoh, J. Depth electroencephalograms of chickens in wakefulness and sleep. *Jpn. J. Physiol.* 23: 371-379 (1973).
- Susic y Kovacevic, R.M. Sleep patterns in the owl *Strix aluco* *Physiol. Behav.* 11: 313-317 (1973)
- Tradardi, V. Sleep in the pigeon. *Arch. Ital. Biol.* 104: 516-521 (1966).
- Tomo, A.P., Panizza, J.S. y Castello, H.P. Neurophysiological research on fishes and birds at Palmer Station Antarctic. *J.* 8: 202-203 (1973).
- Van Tienhoven, A. y Juhasz, L.P. The chicken telencephalon, diencephalon and monoencephalon in stereotaxic coordinates. *J. Comp. Neural.* 118: 185-197 (1962).
- Van Twyver, A. y Allison, T.A. Polygraphic and behavioral study of sleep in the pigeon (*Columba livia*). *Exp. Neural.* 35: 138-153 (1972).
- Vasconcelos-Dueñas, I y F.A. Guerrero. Effect of PCPA on sleep in parakeets (*Aratinga canicularis*). *Proc. West. Pharmacol. Soc.* 26: 365-368 (1983)
- Walker, J.M. y Berger, R.J. Sleep in the domestic pigeon (*Columba livia*). *Behav. Biol.* 7: 195-203 (1972)
- Watt, R.J. The serotonin-catecholamine dream bicycle: A clinical study. *Biol. Psychiatry* 5: 33-64 (1972)
- White, J.C. Autonomic discharges from stimulation of hypothalamus in man. *Res. Publ. Ass. Nerv. Men. J. Dist.* 20: 854-863 (1940).
- Yamamoto, K. y Domino, E.F. Cholinergic neocortical and hippocampal EEG. Activation Int. *J. Neuropharmacol* (1967)
- Zepelen, H., G.K. Zammit., C.S. Mc Donald, M. Choop., F.J. Wanzie y M.G. Comas. Sleep in the domestic duck. *Sleep. Res.* 11: 90 (1982)