



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

“ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LOS MÚSCULOS
FACIALES ENCARGADOS DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL DURANTE EL
SUEÑO Y SU RELACIÓN CON LOS FENÓMENOS FÍSICOS DEL SUEÑO
MOR EN HUMANOS”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
PRESENTA:
ANA PAULA RIVERA GARCÍA

DIRECTORA DE TESIS:
DRA. MARÍA ASUNCIÓN CORSI-CABRERA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

“ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LOS MÚSCULOS
FACIALES ENCARGADOS DE LA EXPRESIÓN EMOCIONAL DURANTE EL
SUEÑO Y SU RELACIÓN CON LOS FENÓMENOS FÍSICOS DEL SUEÑO
MOR EN HUMANOS”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA
PRESENTA:
ANA PAULA RIVERA GARCÍA

Sinodales: Dra. María Asunción Corsi Cabrera (Directora)
Dr. Fructuoso Ayala Guerrero.
Dra. María Dolores Rodríguez Ortiz
Dra. Irma Yolanda del Río Portilla.
Lic. Karina Simón Arceo

Con todo mi cariño, respeto y admiración profunda, dedico esta Tesis a la memoria del Doctor José María Calvo, por ser el maestro, la guía y el ejemplo en mi vida académica, así como el amigo solidario en lo personal. Asimismo, extendiendo un reconocimiento a la labor del Doctor Calvo, sin cuya pregunta inicial, empeño y dedicación, éste trabajo no se hubiera realizado.

Muchas gracias de todo corazón.

A G R A D E C I M I E N T O S

Un especial agradecimiento a la Doctora María Corsi-Cabrera por su atinada asesoría y dirección, así como su invaluable disposición para la realización de esta Tesis.

Muchas gracias a mis papás por no dejarme claudicar, por ser mis ejemplos de vida. A mi mamá por su constancia y dedicación, y por enseñarme el amor al conocimiento; y a mi papá por su incansable empeño, ejemplar honradez y constante superación. A ambos, muchísimas gracias por su absoluta devoción a la causa, su inquebrantable fe en mí, pero sobre todo, por su amor incondicional.

Gracias a Tato por ser mi pilar y motivador en toda situación. Por guiarme con tu ejemplo y respetarme en mi decisiones. Gracias por ayudarme a hallar el hilo y no perder el sentido de todo esto.

A María y al Dr. Olper gracias infinitas por clarificar y mantener iluminado mi camino.

A Raúl por entenderme mejor de lo que yo lo hago, por tu paciencia, respeto y cariño. A Ximena por tu eterna y admirable solidaridad. A ustedes y a todos mis amigos, muchas gracias por la fe que han depositado en mí y por el amor recibido a lo largo de tantos años. Asimismo, mi eterno agradecimiento a todos los voluntarios que amablemente accedieron a dormir en bajo estas condiciones.

A Nacho por tus enseñanzas, apoyo incondicional y cariño fraternal, pero sobre todo por no dejarme caer aún en los momentos más duros. A Manuel por tu amistad, cariño y soporte tanto laboral como personal. A ambos muchas gracias por aligerar tantas noches de desvelo.

A Carlos Jiménez, Carlos e Isidoro Camacho por sus pacientes enseñanzas y por ser mis amigos además de colegas. Gracias igualmente a Leonardo Lara por el apoyo, las ideas y comentarios compartidos, así como por tu amistad.

Muchas gracias a Alejandro, David y en especial a Víctor por su cariño, ánimos y enseñanzas desde un principio.

A Pilar Chiappa gracias de corazón por el invaluable apoyo académico recibido, pero aún más por ayudarme a darle sentido a este trabajo en el momento necesario.

Asimismo, a la Dra. Irma Yolanda del Río le agradezco su constante ayuda en la elaboración de este trabajo.

Y finalmente, a mis sueños, motivos por lo que empecé todo esto y que son los que me siguen dando qué pensar.... Ya dormida ya despierta.

El presente trabajo se realizó en el Laboratorio de Sueño y en el Departamento de Cronobiología de la División de Neurociencias del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (proyecto 3340-A).

La presente Tesis fue desarrollada inicialmente bajo la dirección del Dr. José María Calvo, y debido a su lamentable fallecimiento, fue llevada a su término bajo la supervisión de la Dra. María Corsi Cabrera.

INDICE

RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
1. Vigilia	3
2. Sueño de Ondas Lentas	6
2.1 SOL-I	7
2.2 SOL-II	7
2.3 SOL-III	8
2.4 SOL-IV	9
3. Sueño MOR	9
4. Cambios vegetativos durante las fases de sueño	10
II. MECANISMOS DE SUEÑO	12
1. Mecanismos del SOL	12
2. Mecanismos del MOR	13
3. Componentes tónicos y fásicos del MOR	14
3.1 Desincronización EEG	15
3.2 Atonía muscular	15
3.3 Contracciones musculares	17
3.4 Irregularidades cardiorrespiratorias	18
3.5 Movimientos Oculares Rápidos	19
III. ENSOÑACIONES	23
1. Aspectos históricos	23
2. Relación de los componentes fisiológicos del MOR con las ensoñaciones	30
2.1 Movimientos Oculares Rápidos y Ensoñaciones	31
2.2 Atonía muscular en las Ensoñaciones	32
Sistema Límbico y Ensoñaciones	33
IV. EMOCIÓN	36
1. Componentes de las Emociones	36
2. Estudio de la emoción	38
3. Sistema Límbico y Emociones	39
4. Expresiones Emocionales	42
V. MÚSCULOS FACIALES	45
1. Características de los músculos faciales	46
1.1 Inervación de los músculos faciales	47
1.2 Aferencias y eferencias de los músculos faciales	49
1.3 Inervación emocional y voluntaria	49
2. Electromiograma Facial	52
3. Contracciones Faciales y Sueño MOR	54
VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	56

VII. OBJETIVO	57
VIII. HIPÓTESIS	57
IX. MÉTODO	58
1. Registro de la actividad electromiográfica facial durante la Vigilia	58
2. Análisis de la actividad electromiográfica de la cara durante el Sueño	59
3. Análisis de resultados	60
X. RESULTADOS	63
1. Resultados Cualitativos	63
2. Resultados Cuantitativos	66
2.1 Diferencias de contracciones faciales entre las fases de Sueño	66
2.1.1 Promedio de Contracciones por Músculo y Diferencias entre Fases.	66
2.1.2 Promedio de Contracciones por Fase y Diferencias entre Músculos	68
2.2 Diferencias entre la densidad de MORs y de Contracciones Faciales.	69
2.3 Correlación entre Densidad de MORs y de Contracciones Faciales	70
2.4 Asociación entre músculos faciales durante el MOR	71
2.5 Contracciones Faciales Tónicas	72
2.5.1 Promedio de contracciones tónicas por fase y diferencias entre fases.	72
2.5.2 Diferencias de contracciones tónicas entre músculos a través de la fase	74
2.6 Asociación entre la latencia a las contracciones de los músculos faciales y de los MORs a partir del inicio del MOR.	75
XI. DISCUSIÓN	77
XII. BIBLIOGRAFÍA	90

RESUMEN

El sueño con Movimientos Oculares Rápidos (MOR) es un estado fisiológico complejo, que alterna con los ciclos de Sueño de Ondas Lentas y Vigilia y que se caracteriza por desincronización EEG, pérdida de actividad muscular antigravitatoria y movimientos oculares rápidos (MORs) asociados a la aparición de ensoñaciones. Asimismo, en estudios clínicos y experimentales se ha descrito un aumento en la actividad de distintas estructuras límbicas relacionada al sueño MOR.

Por otro lado, un fenómeno estrechamente relacionado a la expresión emocional es la contracción de la musculatura facial, la cual se puede dividir en actividad mímica (de expresión emocional) y masticatoria; así, 34 de los 38 músculos faciales están relacionados a la expresión emocional, mientras que los 4 restantes se relacionan a la masticación. La actividad muscular mímica está controlada por las neuronas motoras de los núcleos del V (trigémino) y VII (facial) par craneal, que a su vez reciben impulsos nerviosos de regiones corticales de asociación y de regiones límbicas, mismas que se activan durante el sueño MOR. Notablemente, la mayoría de los estudios sobre movimientos faciales y expresión emocional se han realizado durante Vigilia y/o durante periodos breves de registro, mientras que las contracciones mímicas durante los diferentes estados de sueño y la relación de éstas con los Movimientos Oculares Rápidos del Sueño MOR a lo largo de una noche completa de registro, no han sido analizadas.

Por lo tanto, el propósito de la presente tesis fue analizar en humanos la actividad de 6 de los principales músculos relacionados a la expresión emocional (Frontalis, Corrugador Superciliar, Orbicularis *Oculi*, Zigomático Mayor Izquierdo y Zigomático Mayor Derecho) a lo largo de las distintas fases de sueño, y durante el sueño MOR particularmente, analizar la posible relación entre dicha actividad y los MORs característicos de esta fase de sueño.

Se estudiaron a 6 sujetos voluntarios sanos en dos noches de registro de 8 horas cada una. Los registros obtenidos se analizaron y calificaron de acuerdo al manual de Reschtschaffen y Kales para obtener los datos de cada fase. Para el análisis de resultados en cada fase de sueño, se cuantificó el número de contracciones faciales de cada músculo registrado, dividiendo en actividad en fásica (0-100 ms) y tónica (100 ms o más). En ésta última, igualmente se cuantificó la duración (en ms) de las contracciones faciales. Durante las fases de MOR se cuantificaron los MORs y se midió la latencia (en segundos) a la primera activación de cada músculo y al primer Movimiento Ocular Rápido. Con los datos obtenidos, se calculó la densidad (número total entre duración de la fase) tanto de contracciones faciales (en todas las fases) como de MORs (durante el MOR), con lo que se analizaron posteriormente los datos.

Los resultados muestran que todos los músculos faciales registrados se activan significativamente más durante el MOR que durante cualquier otra fase de sueño. Asimismo, únicamente durante el MOR se observaron diferencias significativas entre músculos, específicamente entre las contracciones del músculo Corrugador y los músculos Zigomático Izquierdo y Derecho. Aunado a esto, al analizar la duración de las contracciones tónicas se observó que éstas duran significativamente más durante el MOR en comparación a las demás fases de sueño. Por otro lado, los análisis realizados únicamente durante el MOR revelaron diversos resultados. La densidad MORs es significativamente mayor a la de las contracciones faciales de todos los músculos registrados. Igualmente, se observó que los MORs se correlacionan positivamente con todos los músculos faciales registrados excepto con el Zigomático Izquierdo. Igualmente, este análisis reveló que entre la actividad de la mayoría de los músculos durante el MOR existe una correlación positiva. Por último, se observó una menor latencia al primer Movimiento Ocular Rápido en comparación a la de cada músculo facial. Notablemente, en ningún caso las contracciones faciales mímicas coincidieron con activaciones del músculo del mentón.

Estos resultados apoyan la hipótesis de una activación muscular facial durante el sueño, observada de manera más consistente durante la fase de sueño MOR que contrasta con la atonía muscular antigravitatoria de esta fase y que se correlaciona con los MORs característicos de dicha etapa de sueño. Asimismo, permiten plantear que dicha activación puede estar ocurriendo a través de un mecanismo en común a las ensoñaciones presentes durante esta fase.

I. INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado fisiológico complejo que alterna con el estado de vigilia y se caracteriza por cambios electrofisiológicos, conductuales y vegetativos. Las variables poligráficas indispensables para distinguir y cuantificar las fases de sueño y vigilia son: el registro de la actividad eléctrica cerebral o electroencefalograma (EEG), el registro de los movimientos oculares o electrooculograma (EOG) y el registro de los músculos antigravitatorios, o electromiograma (EMG).

A partir de estas variables poligráficas, el sueño se ha clasificado en dos estadios principales: el sueño de ondas lentas (SOL) dividido en estados 1, 2, 3 y 4, y el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) (Rechtschaffen y Kales, 1968). Dicha organización se estableció basándose en la frecuencia y amplitud de las ondas del EEG, así como en signos llamados "periféricos" (a pesar de que el origen de los mismos se halle en el sistema nervioso central, SNC) tales como la pérdida paulatina o súbita del tono muscular, los movimientos rápidos de los globos oculares, mioclonias aisladas, tumescencia de los órganos genitales, cambios en la temperatura corporal y en la frecuencia cardiaca (Rechtschaffen y Kales, 1968). Diversos trabajos han compilado los estudios sobre los mecanismos básicos de sueño. A continuación se mencionan algunos de estos estudios referidos por Fernández Guardiola y Calvo (1998).

Notablemente, las fases de sueño, tanto en el hombre como en los animales, no ocurren en el orden que indica su nomenclatura. Solamente al inicio del sueño, y en condiciones normales, la fase SOL-1 es la primera que aparece, pero en el transcurso del sueño puede ser precedida por cualquier otra de las fases. Lo mismo sucede con las demás etapas, por ejemplo, es común observar que al sueño MOR lo precede una fase de SOL-2 y no de SOL-4. Lo que sí es constante, en condiciones normales, es que el sueño MOR sea precedido por distintas fases de SOL.

La identificación de ambos estados en distintas especies animales ha permitido conocer mejor los mecanismos cerebrales del sueño. Filogenéticamente, el origen del SOL y del MOR en aves y mamíferos está vinculado con la aparición de mecanismos homeotérmicos (como la formación de un corazón de cuatro cavidades), así como con el desarrollo progresivo del SNC y de los órganos sensoriales (Fernández Guardiola y Calvo, 1998).

La vigilia, por otra parte, es el estado consciente que se caracteriza por un alto nivel de actividad eléctrica cerebral, en especial en relación al intercambio de información entre el sujeto y su medio ambiente. Durante la vigilia podemos apreciar diferentes niveles de conciencia, que pueden ir desde un alerta extrema hasta un estado de reposo o somnolencia, pasando por diferentes estados de atención coincidentes con elementos específicos del EEG. El sueño y la vigilia se integran en estructuras bulbopontinas y mesencefálicas que también participan en otras funciones vegetativas, homeostáticas y mentales (véase Calvo, 1995).

Con el desarrollo del EEG hecho por Berger (1929, citado en Fernández-Guardiola y Calvo, 1998) fue posible conocer la relación directa entre los estados de conciencia y la actividad electrofisiológica cerebral en el hombre. El EEG consiste en el registro de la actividad eléctrica cerebral por medio de electrodos colocados en la superficie del cráneo o bien en la profundidad del cerebro (véase Corsi-Cabrera, 1983). Como describieron Cretzfeldt y Houchin (en Calvo, 1995), el EEG se origina en los denominados potenciales de campo o potenciales producidos por las arborizaciones dendríticas de las células nerviosas. Esta actividad se caracteriza por cambios iónicos, entre los cuales destacan los flujos de sodio y potasio hacia el interior o exterior de la membrana celular, como consecuencia de ello ocurren los cambios de potencial eléctrico. De esta forma, el EEG es un registro continuo de las fluctuaciones espontáneas de voltaje generadas en el cerebro, sirviendo como indicador de la actividad subyacente del SNC (véase Calvo, 1995).

Asimismo, gracias al registro del EEG, Berger demostró que durante el estado de alerta aparecen ritmos EEG rápidos de bajo voltaje, y que al iniciarse

el sueño aparecen ritmos lentos y de alto voltaje, dando lugar a las primeras clasificaciones del sueño.

En un principio Loomis y colaboradores distinguieron 5 fases durante el sueño (A, B, C, D, E). La fase "A" se caracteriza por la desaparición intermitente del ritmo alfa; en la "B" este ritmo desaparece por completo, siendo reemplazado por un ritmo irregular de bajo voltaje. Para este grupo de autores la fase "B" indica el inicio real del sueño, mientras que durante la fase "C" aparece una actividad en forma de huso de 14 ciclos por segundo (cps) a la que denominaron husos de sueño, debido a su forma redondeada y alargada, mismos que aparecen entremezclados con una actividad de fondo lenta. En la fase "D" la actividad cortical se lentifica (de 1 a 1.5 cps) combinándose con husos de sueño (que se explicarán posteriormente). Por último la fase "E" se distingue por la presencia de ondas lentas de alto voltaje (0.6 a 1.5 cps) sin husos de sueño (Loomis, 1937 citado en Fernández Guardiola y Calvo, 1998).

Posteriormente, Aserinsky y Kleitman (1953), al descubrir la fase de sueño MOR, definieron las dos fases principales de sueño: el SOL y el MOR. Más tarde, un comité internacional encabezado por Allan Rechtschaffen y Kales (1968) tomó en cuenta la actividad EEG cortical, el EOG y el EMG para establecer la clasificación que actualmente se utiliza y que consiste en: Vigilia, cuatro fases de SOL (1, 2, 3 y 4), y el Sueño MOR. Actualmente existe un consenso sobre considerar a las 3 y 4 del SOL como una sola, denominada sueño Delta (D).

1. Vigilia (V)

La vigilia y el sueño son estados fisiológicos que se suceden de manera cíclica y que son mutuamente dependientes. La ciclicidad puede ser ultradiana (frecuencia superior a la diaria) o circadiana (frecuencia próxima a la diaria) según la escala filogenética o la edad del individuo. Así, el humano adulto pasa dos terceras partes de su vida despierto (Calvo, 1995).

El estudio de los mecanismos reguladores del sueño y vigilia comenzó con las observaciones de Constantine Von Ecnomo, quien en 1918, después de que

una epidemia de influenza invadiera prácticamente todo el mundo, determinó que se trataba de un virus, el cual afectaba principalmente al cerebro, destruyendo neuronas. El síndrome neurológico que seguía a la infección cerebral se denominó "Encefalitis Letárgica", y su sintomatología incluía la incapacidad de mantenerse en vigilia activa. Von Economo, descubrió células muertas ubicadas en regiones subcorticales del cerebro, principalmente en la *Substantia Nigra* del tallo cerebral (véase Calvo, 1995). Actualmente se conoce que en la mayoría de los casos de somnolencia e hipersomnia de distintas etiologías, existen lesiones distribuidas en el hipotálamo, tálamo, mesencéfalo protuberancia y bulbo raquídeo. A las observaciones de Von Economo, le siguió el trabajo de Frederic Bremer (1935). En un principio, Bremer encontró somnolencia permanente, así como un patrón EEG típico de sueño en gatos a los que les había realizado un corte transversal completo del tallo cerebral superior (al que denominó cerebro aislado). Posteriormente, dividió el tallo cerebral a un nivel inferior (entre la médula y la espina dorsal) y observó signos conductuales y eléctricos del estado de alerta que alternaban con estados de sueño de manera espontánea (Bremer 1935, citado en Akert *et al.*, 1965).

Más tarde, a finales de los años 40, Giuseppe Moruzzi, en colaboración con Horace Magoun estudiaron las funciones del sistema motor, en particular el sistema que vincula a la corteza (lugar donde se generan los movimientos voluntarios), con las astas ventrales de la médula (donde se originan los impulsos nerviosos que activan a los músculos). Realizaron estos estudios por medio de la colocación de electrodos en el tracto piramidal del tallo cerebral para estimular las células de la corteza motora, en donde observaron una abolición de la actividad EEG. Al cambiar el sitio de estimulación a la formación reticular del tallo cerebral, Moruzzi y Magoun hallaron que la actividad EEG de sueño cambiaba a un patrón de vigilia, efecto acompañado por un despertar conductual. Ambas reacciones duraban más que la misma estimulación, lo que indicaba que en el tallo cerebral se localizan estructuras cuya activación podía producir simultáneamente un despertar EEG conductual y duradero. De esta manera, Moruzzi y Magoun establecieron que el principal sustrato morfológico

para la generación y mantenimiento de la vigilia era la formación reticular del tallo cerebral, denominándolo Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) (Moruzzi y Magoun, 1949 citados en Fernández-Guardiola y Calvo, 1998).

Por otro lado, el estadounidense Nathaniel Kleitman (1963) planteó que para comprender el sueño, es necesario igualmente entender a la vigilia, ya que ambas fases son parte de un mismo ciclo. Asimismo, describe a la vigilia como un proceso activo sustentado por entradas aferentes desde fuentes somáticas y viscerales, y diferenció dos tipos de vigilia: una de necesidad (función subcortical) y una de elección (a nivel cortical) (véase Dittrichova, 1964). En estudios posteriores, Jones y colaboradores hallaron que los impulsos ascendentes provenientes del tallo cerebral hacia la corteza para generar un EEG activado pueden seguir una vía a través del tálamo o bien un trayecto extratálamico a través del subtálamo, hipotálamo y prosencéfalo basal (Jones, 1991, citados en Datta y Siwek, 1997). Al igual que en la vía dorsal a través del tálamo, las neuronas donde se origina la vía ventral se encuentran en el mesencéfalo y en el núcleo *pontis oralis*, o bien, se sitúan en el prosencéfalo basal, como es el caso de las células colinérgicas de esta región, que inervan de manera difusa la corteza cerebral. Específicamente, se ha hallado que la activación de las células colinérgicas del pedunculopontino tegmental (PPT) promueve la vigilia al activar diversos sistemas, como el tálamo-cortical, hipotálamo-cortical, basal-cortical, supraquiasmático y amigdalino, los cuales a su vez promueven la vigilia. Por lo tanto, el PPT es parcialmente responsable de la generación tanto de la vigilia como del sueño MOR (Datta y Siwek, 1997).

Aunado al papel de la acetilcolina en la regulación de la vigilia, se han identificado diversos grupos neuroquímicos promotores de la vigilia dentro del mismo SRAA, entre los que destacan células: 1) Noradrenérgicas en el *locus coeruleus*, 2) Serotoninérgicas en el núcleo del *raphé*, 3) Glutamatérgicas en el cerebro medio y, 4) Dopaminérgicas en la sustancia *nigra* compacta y en el área ventral tegmental. Las proyecciones desde estas células viajan dorsalmente para activar el sistema tálamo-cortical y centralmente para activar los sistemas hipotálamo-cortical y basal-cortical. De esta forma, la activación espontánea o

experimental de estos sistemas provoca la estimulación cortical necesaria para mantener la Vigilia (véase Datta y MacLean, 2008).

A lo largo de la vigilia existen diferentes niveles de conciencia, que pueden ir desde un alerta extrema hasta un estado de reposo o somnolencia, pasando por diferentes estados de atención (Fernández Guardiola y Calvo, 1998). Con los registros EEG realizados por Berger entre 1924 y 1929 fue posible registrar la actividad eléctrica cerebral del humano, en este caso en Vigilia (Berger citado por Fernández Guardiola y Calvo, 1998). Normalmente el EEG de un sujeto relajado, con los ojos cerrados, pero que aún se encuentra en vigilia, muestra un ritmo alfa (8-13 cps) en las regiones parietooccipitales que puede alternar con ritmos beta (14-26 cps). El EOG puede o no mostrar movimientos oculares y la actividad EMG del mentón (*Mentalis*) muestra la presencia de tono muscular con variaciones de alto voltaje. Notablemente, en condiciones normales, durante la vigilia los movimientos voluntarios están presentes y el umbral ante respuestas sensoriales es menor al del sueño, mientras que los procesos de pensamiento son lógicos y progresivos (Datta y McLean, 2008).

2. Sueño de Ondas Lentas

Los descubrimientos de Berger en cuanto a ritmos electroencefalográficos permitieron a otros autores clasificar el sueño en cuatro estadios (A, B, C y D) según la proporción de ondas lentas que aparecieran (véase Fernández Guardiola y Calvo, 1998). Posteriormente, bajo el criterio establecido por Rechtschaffen y Kales en 1968 (citados en Fernández Guardiola y Calvo, 1998) para identificar los estados de sueño en el hombre, se definió que el SOL se caracteriza por la aparición de husos de sueño en el EEG. Estos consisten en una actividad sincronizada de 12 a 14 cps, con una duración mínima de 5 segundos, cuyo voltaje va aumentando gradualmente y luego disminuye dándole la forma característica de huso (Fernández-Guardiola, comunicación personal).

El SOL se ha dividido en diferentes fases, tanto en seres humanos como en algunos animales como la rata y el gato. Específicamente en el hombre, se ha

dividido en cuatro fases. A continuación se describen las características poligráficas de cada una:

2.1 Fase 1 del sueño de ondas lentas (SOL-1).

Aparece generalmente al inicio del sueño, se caracteriza por la desaparición del ritmo alfa y la aparición de actividades esporádicas de 5 a 7 cps (banda theta) de bajo voltaje, sobre un fondo de frecuencias rápidas de 15-26 cps, denominada actividad beta. Igualmente aparecen potenciales en la región del vértex de 50-150 μ V denominados puntas del vértex, los cuales pueden aparecer solos o en salvas, especialmente en niños.

Los movimientos oculares desaparecen y el tono muscular disminuye discretamente haciéndose regular (véase Fernández Guardiola y Calvo, 1998). Por otro lado, en la transición de V a SOL-1, se pueden observar sacudidas, espasmos o "jerks" musculares, los cuales consisten en una contracción que generalmente mueve al cuerpo asimétricamente y que pueden o no despertar al sujeto. Las sacudidas de sueño fueron descritos por primera vez por Mitchell en 1890 y son asociadas a la impresión subjetiva de "caerse", a la imagen de una sacudida visual en el sueño o a una alucinación hipnagógica (alucinaciones que aparecen al inicio del sueño). Las sacudidas o jerks son un componente de la instalación del sueño, aunque frecuentemente no se guarda recuerdo de ellas (véase Barral, 2005).

2.2 Fase 2 del Sueño de Ondas Lentas (SOL-2)

Esta fase del sueño es la que cuenta con más elementos electrográficos en el EEG. Después de unos minutos de iniciado el sueño, aparecen actividades fusiformes (12 a 14 cps) denominados "husos de sueño", que alternan con actividad beta. Aparecen también potenciales agudos de alto voltaje en la región del vértex, denominados complejos "K" (de Knocking). Estos complejos consisten en descargas de alto voltaje con componentes de ondas agudas, ondas lentas y

trenes de ondas rápidas, fusiformes, "montadas" en los componentes lentos. Igualmente, los complejos "K" alternan con brotes de actividad delta (0.5 a 4 cps) de alto voltaje que ocupan el 20% de una "época" (una hoja del papel para registro EEG, que corre a velocidad de 10 o 15 mm/seg) del registro poligráfico. Cabe mencionar que estos elementos electrográficos se pueden considerar como breves despertares de los cuales el sujeto no guarda memoria (Fernández-Guardiola, comunicación personal). Los estímulos sensoriales, especialmente los acústicos, son ideales para provocar este tipo de complejos. Además de estos grafoelementos, en la Fase 2 del SOL hay ondas lentas de la banda Delta que ocupan hasta 20% del tiempo.

Aunado a esto, durante la fase de SOL-2, se ha observado la disminución del tono muscular, aunque notablemente, ésta no es completa (Fernández-Guardiola, comunicación personal). Específicamente, durante el SOL-2 (y la fase Delta que a continuación se describe) hay una mayor activación de ciertos músculos involucrados en la respiración. Se ha descrito que dicha activación, tiene su correspondiente aumento en la actividad del núcleo motor hipogloso, centro controlador de dicho músculo, así como de la lengua (Morrison, 2003). Aunado a esto, en pacientes con bruxismo (hábito involuntario de apretar o rechinar los dientes, en este caso durante el dormir) se ha hallado un aumento en la actividad muscular de la mandíbula durante el SOL-2, en comparación a las demás fases de sueño (Wieselmann, 1986).

2.3 Fase 3 del sueño de ondas lentas (SOL-3).

Esta fase se caracteriza por la presencia de actividad delta que ocupa entre el 20 y el 50% de una época, y que alterna con frecuencias rápidas. Pueden aparecer también husos de sueño (Fernández Guardiola y Calvo, 1998). Asimismo, se observa un aumento en la relajación muscular excepto en la musculatura reguladora de la respiración (Morrison, 2003).

2.4 Fase 4 del sueño de ondas lentas (SOL-4).

Se caracteriza por actividad delta que se torna constante (más del 50% de una época) y se acompaña de actividad muscular disminuida y de movimientos oculares lentos. Al igual que en la Fase 3, durante el SOL-4 únicamente músculos como el genio-gloso, involucrados en la respiración aumentan su actividad, mientras que el resto de la musculatura se relaja (Morrison, 2003). Actualmente, como ya se mencionó, se han reunido las Fases 3 y 4 en una sola, denominada Fase Delta (D) (véase Fernández Guardiola y Calvo, 1998).

3. Sueño MOR

El estudio del sueño MOR comenzó a mediados del siglo pasado con el descubrimiento de Aserinsky y Kleitman en 1953 de que el SOL era interrumpido periódicamente por episodios de actividad EEG rápida con movimientos oculares rápidos (MORs) (Aserinsky y Kleitman, 1953, citado en Calvo, 1995). Importantemente, Dement junto con el mismo Kleitman determinaron cuatro años después que los MORs distintivos de esta fase coinciden con la aparición de las ensoñaciones (Dement y Kleitman, 1957). Cabe mencionar que dicha relación había sido hipotetizada 65 años antes por el estadounidense George Trumbull Ladd (Ladd, 1892, véase Wolpert, 1960), aunque no pudo ser comprobada hasta los estudios de Dement y Kleitman.

Los componentes poligráficos del sueño MOR se clasifican en fenómenos tónicos y fásicos de acuerdo a su ocurrencia temporal. Los fenómenos tónicos ocurren de manera continua a lo largo de toda la fase de sueño MOR, y son: la actividad EEG rápida semejante a la de vigilia y la desaparición del tono muscular antigravitatorio (atonía muscular), mientras que los músculos diafragmáticos y extra-oculares mantienen un tono más o menos constante, dado estos últimos varían de acuerdo a la presencia de MORs (Datta y MacLean, 2008). Los fenómenos fásicos, por otra parte, son los que aparecen de manera episódica

y son las breves sacudidas musculares así como los MORs, que pueden aparecer aislados o en forma de salvas (Calvo, 1995).

Durante el dormir se presentan movimientos corporales al cambiar de posición. A estos se les ha denominado fase de movimientos (MTs). Si estos movimientos provocan la aparición de una fase de vigilia, entonces reciben el nombre de movimientos que inducen el despertar (MD) (Véase Calvo, 1995). Las características polisomnográficas del sueño MOR se presentan en la Figura 1.

4. Cambios vegetativos durante las fases de sueño

El SOL se caracteriza por una ligera reducción del ritmo cardiaco (Jouvet, 1962 citado en Fernández Guardiola y Calvo, 1998), así como una disminución en la presión arterial (Snyder *et al.*, 1963, citados en Corsi-Cabrera, 1983) y temperatura (Kleitman y Doctorsky, 1933 citados en Corsi-Cabrera, 1983); la respiración se vuelve más lenta, regularizándose conforme transcurre la noche (Aserinsky, 1965).



Figura 1. Trazo representativo de la una fase de sueño MOR. Nótese la disminución en el voltaje en los canales de EEG, los movimientos oculares rápidos en ambos ojos (EOG-D y EOG-I. electrooculograma derecho e izquierdo) y la falta de tono muscular (EMG, electromiograma).

En el sueño MOR se han observado patrones irregulares de las frecuencias cardíaca y respiratoria, con cierta tendencia a aumentar, principalmente al inicio y final de cada episodio de sueño MOR (Trinder *et al.*, 2001). Se ha identificado que dicha irregularidad está relacionada con los trenes de MORs, ya que 1 a 2 segundos previos a la aparición de éstos, se presenta una bradicardia (Calvo *et al.*, 1973) y se observan movimientos respiratorios irregulares (Aserinsky, 1965).

Asimismo, se ha encontrado que la presión arterial (que disminuye durante el SOL) aumenta durante el sueño MOR hasta llegar a los niveles típicos de vigilia (Snyder *et al.*, 1963, Trinder *et al.*, 2001). La temperatura corporal muestra una disminución mayor que en el SOL, mientras que la temperatura cerebral se eleva (Kanzow *et al.*, 1962 citados en Jouvét, 1965). La pupila se contrae al máximo y se dilata fásicamente en presencia de los MORs (Hodes, 1964 citado en Akert *et al.*, 1965). Asimismo pueden haber erecciones penianas o tumescencia del clítoris (véase Datta y MacLean, 2008).

II. MECANISMOS DE SUEÑO

1. Mecanismos del SOL

El SOL es considerado el periodo más tranquilo de actividad cerebral (Datta y MacLean, 2008). Previo a su aparición (en el inicio del sueño), se ha descrito una reducción en la actividad neuronal de las regiones promotoras de la vigilia. Aunado a esto, la transmisión de señales sensoriales a la corteza a través del tálamo se suspende (Datta y MacLean, 2008).

Se ha propuesto que las estructuras localizadas en el tallo cerebral, en la línea media a lo largo del puente (núcleos del rafé), juegan un papel importante en la generación del SOL. Esta hipótesis se apoya en los estudios de Jouvet y Renault de 1966 (citado en Akert *et al.*, 1965), quienes demostraron que la destrucción subtotal del sistema del rafé, desde la parte superior del bulbo raquídeo hasta la unión ponto-mesencefálica, produce insomnio en los animales, sin embargo, esta alteración no es permanente y existe una recuperación del SOL. La destrucción selectiva de los núcleos del rafé *dorsalis* y *centralis*, permitió identificar que específicamente los núcleos rafé *dorsalis* y *centralis*, son los responsables de la instalación y mantenimiento del SOL (Jouvet, 1984 en Fernández-Guardiola y Calvo, 1998).

Se ha encontrado, por otra parte, que diversas estructuras diencefálicas como la región preóptica del hipotálamo, participan en la instalación del SOL. Al respecto, en 1986 Sallanon y colaboradores (citado en Calvo y Fernández-Más, 1991), realizaron lesiones de dicha área y encontraron una disminución del SOL y del sueño MOR. Dado que esta región tiene conexiones con el área ventromedial del hipotálamo posterior (involucrado en el mantenimiento de la vigilia), Sallanon *et al.*, (1986) propusieron que el ciclo sueño-vigilia es el resultado de la interacción de ambas regiones. En estudios recientes se ha hallado que la generación del SOL depende primordialmente de la activación de neuronas GABAérgicas localizadas en dicha área preóptica del hipotálamo. Asimismo, la

síntesis de la hormona del crecimiento, que intensifica la liberación GABAérgica en el cerebro, aumenta la intensidad y duración del SOL (Obal y Krueger, 2004 citados en Datta y MacLean, 2008). Específicamente, se ha descrito que el área medial preóptica (mPOA) es la principal generadora del SOL. Igualmente, en esta área se han identificado un mayor número de neuronas GABAérgicas y galaninérgicas, ambos neurotransmisores inhibitorios (Gaus et al., 2002).

En cuanto a los componentes del SOL, diversos estudios señalan que la estimulación eléctrica con bajas frecuencias de los núcleos de la línea media del tálamo produce signos conductuales de somnolencia. En esta línea, Steriade y Llinás (1988) observaron que la desaferentación del núcleo reticular talámico elimina los husos de sueño (característicos de la fase 2 de SOL) en este núcleo, por lo que proponen al núcleo reticular talámico como el marcapasos de los husos de sueño.

2. Mecanismos del sueño MOR

Diversos estudios con lesiones y registros de actividad neuronal han permitido conocer los mecanismos de generación y mantenimiento del sueño MOR. Al seccionar el cerebro con hipotálamo e hipófisis incluidos (preparación pónica crónica), el sueño MOR persiste apareciendo periódicamente con todas sus características, sin embargo disminuye la duración total y notablemente desaparece totalmente al quinto día. Por el contrario, si el área hipotálamo-hipofisiaria desconectada del puente no sufre alteración alguna, el sueño MOR mantiene una tasa normal (véase Fernández Guardiola y Calvo, 1998).

Se sabe además que la destrucción de la región caudal del rafé a nivel del bulbo (núcleo rafé *pontis* y *magnus*) provoca una desaparición casi total del sueño MOR, lo que sugiere que la región caudal del rafé participa en los mecanismos del sueño MOR y en la desincronización EEG de la vigilia (Moruzzi y Magoun, 1949). Por ello se ha considerado que el bulbo y el puente son

estructuras que participan en la generación del sueño MOR (Cespuglio *et al.*, 1981).

Por otra parte, los estudios bioquímicos del sueño MOR han demostrado la importancia de mecanismos serotoninérgicos, catecolaminérgicos, colinérgicos, neuropeptídicos y proteínicos en la instalación y mantenimiento de esta fase (Calvo *et al.*, 1996). Inicialmente se consideraba que la serotonina regulaba al SOL y la acetilcolina la vigilia y el sueño MOR. Actualmente se considera que para la generación de la fase de sueño MOR existe una interacción entre ambos neurotransmisores, así como de otros como la noradrenalina (disminuyendo su liberación durante el MOR y aumentando durante la V activa), la dopamina (promoviendo las fases de MOR y SOL) y especialmente el GABA, el cual inhibe la actividad de las neuronas del núcleo del rafé y del locus *coeruleus* involucradas a su vez en la inhibición del MOR (células REM-off). De esta forma, el GABA facilita la generación del MOR (Datta y MacLean, 2008). Aunado a esto, diversos neuropéptidos, como la prolactina y el péptido intestinal vasoactivo (VIP), participan en la regulación del sueño MOR. Específicamente, se ha observado una disminución progresiva de los niveles de hipocretina (u orexina) en el *locus coeruleus* y en el núcleo del rafé dorsalis durante la transición de SOL a MOR. Dicha disminución se traduce en una inhibición de las células REM-off facilitando la instalación del MOR (Datta y MacLean, 2008).

3. Componentes tónicos y fásicos del sueño MOR

Como se mencionó previamente, el sueño MOR se conforma de dos tipos de componentes: los tónicos (actividad EEG rápida de bajo voltaje y atonía muscular) y fásicos (mioclonias y MORs). A continuación se describen los mecanismos de cada uno.

3.1 Desincronización EEG

Esta actividad se caracteriza por un patrón de pequeña amplitud y actividad rápida similar a la de vigilia. Se ha planteado que dicha similitud se debe a las conexiones que los centros pontinos hacen con áreas corticales (Hobson, 1964). A este respecto, Sakai (1985) al realizar lesiones electrolíticas en las regiones pontobulbares como el tegmento magnocelular o el núcleo *reticularis magnocelularis*, encontró una supresión de la desincronización cortical durante el sueño MOR, por lo que se consideró que estas estructuras participan en la actividad desincronizada del EEG durante esta fase de sueño. Posteriormente se identificó también que los núcleos reticularis pontis *oralis* y *caudalis* participan en la activación cortical del sueño MOR (Sakai, 1985). Otra característica del EEG durante el MOR es la aparición de actividad theta continua (5 a 7 cps) en las porciones dorsal y ventral del hipocampo (Jouvet, 1965; Leung, 1984). Esta actividad es más regular, rápida y sobre todo con una distribución más extensa que la observada durante el estado de vigilia (4 a 4.5 cps) en la región dorsal del hipocampo. En animales despiertos, el theta hipocámpico aparece en brotes y está asociado a conductas de orientación y desplazamiento hacia un estímulo significativo (Black, 1972). Por otro lado, la actividad theta también se asocia con el procesamiento, almacenamiento y evocación de la memoria (Elazar y Adey, 1967). Es posible que durante el sueño MOR, el theta hipocámpico sea un indicio de los fenómenos mnésicos de los sueños, así como un signo de orientación hacia un fenómeno perceptual durante las ensoñaciones.

3.2 Atonía muscular

El sueño MOR se caracteriza, entre otros elementos, por una disminución o desaparición del tono en los músculos antigravitatorios o posturales (músculos que permiten mantener una postura erguida). A este respecto, Jouvet (1962, citado en Fernández Guardiola y Calvo, 1998) demostró que la atonía del sueño MOR permanecía intacta después de una transección a nivel del puente y el

cerebro medio. Por otro lado, al hacer una sección entre el bulbo raquídeo y el puente, la atonía se abolió. Con estos estudios, Jouvet determinó que el puente es la estructura encargada de la generación de la atonía (Jouvet, 1962 citado en Akert *et al.*, 1965). En un estudio posterior, el mismo Jouvet junto con Delorme intentó localizar al área específica del puente encargada de la generación de la atonía durante el MOR en el gato. Al lesionar la región caudal del *locus coeruleus* y el tegmento pontino en gatos, demostraron que la atonía muscular característica de esta fase desaparecía, mientras que los demás signos del MOR se mantenían intactos; de esta forma, describieron el “MOR sin atonía” e integrarían al *locus coeruleus* a las estructuras responsables de la atonía del MOR (Jouvet y Delorme, 1965 citados en Datta y MacLean, 2008).

Estudios posteriores describen que pequeñas lesiones ventromediales al *locus coeruleus* eran más efectivas para inhibir la atonía muscular del sueño MOR que aquellas lesiones realizadas directamente sobre el *locus coeruleus* completo. Específicamente, se logró delimitar con mayor precisión que el peri-*locus coeruleus* alpha de la región pontina, junto con la región bulbar del tallo cerebral son las estructuras responsables de la atonía muscular del sueño MOR (Sakai, 1985), siendo las neuronas pontinas las generadoras de la atonía, mientras que las bulbares son las neuronas de relevo. Es de interés hacer notar que ambas regiones están comunicadas anatómicamente a través del tracto lateral del tegmento reticular. A su vez, a través del tracto ventrolateral reticuloespinal, las neuronas pontinas y bulbares activan a las interneuronas glicinérgicas y GABAérgicas del asta ventral de la médula espinal, las que inhiben postsinápticamente a las motoneuronas para provocar la atonía muscular de la musculatura antigravitatoria (postural) (Morales y Chase, 1981). Para llevar a cabo este fenómeno, ambos grupos neuronales involucran mecanismos colinérgicos y glutamatérgicos (Lu *et al.*, 2006 citados en Datta y MacLean, 2008).

Aunado a esto, Bliwise y colaboradores, al registrar los periodos de MOR y los 20 minutos de SOL previos y posteriores al MOR, hallaron que efectivamente, el tono muscular es menor durante el sueño MOR. Sin embargo, durante los

veinte minutos de SOL subsecuentes al MOR, el tono muscular es menor que el registrado durante los 20 minutos de SOL previos al MOR por lo que sugieren que los mecanismos inhibidores de la actividad motora del MOR puedan requerir más tiempo para “apagarse” que para “encenderse” y por tanto sigan teniendo un ligero efecto inhibitorio motor aún después de terminada la fase (Bliwise *et al.*, 1974).

La disminución de la actividad motora se observa también en la actividad de los reflejos espinales. En 1964, Gassel describió la inhibición tónica y fásica de dichos reflejos durante el sueño MOR en gatos en libertad de movimiento. Demostró que la excitabilidad a la estimulación muscular ya sea tónica o fásica es significativamente disminuida durante el sueño MOR a diferencia de la transición de vigilia a SOL, en donde la respuesta ante la estimulación se mantiene intacta. Importantemente, Gassel describe que a lo largo del sueño MOR existe una supresión tónica en la amplitud de la actividad motora, así como una supresión fásica aún mayor, asociada a las salvas de MORs (Gassel, 1964 en Steriade y Hobson, 1976).

3.3 Contracciones Musculares

Los MTs corporales son comunes en el sueño. Aparecen principalmente al inicio y al final del sueño MOR, aunque pueden ocurrir en otras ocasiones durante la noche (Aserinsky y Kleitman, 1953; Dement y Kleitman, 1957). Existen movimientos esporádicos que aparecen durante la fase de sueño MOR, tal y como contracciones de la cara (gestos) y sonrisas (Nielsen *et al.*, 1989), especialmente en niños pequeños (Dreyfus-Brisac, 1964). También hay contracciones de los músculos: extraoculares, de las manos y pies (Baldrige *et al.*, 1965), del oído medio (Dewson *et al.*, 1965; Ogilvie *et al.*, 1982), y de los labios (Shimizu e Inoue, 1986). Aunado a esto, Lavigne *et al.*, (2001) y Lu *et al.*, (2005) al registrar en humanos y en ratas respectivamente los músculos laríngeos a lo largo de las distintas fases de sueño, hallaron que dicho grupo muscular se activa significativamente más durante el MOR en comparación al SOL. En cuanto a las

contracciones musculares de las extremidades, la actividad muscular es más común en grupos musculares distales que proximales (Steriade y Hobson, 1976). Se considera que la actividad muscular (al menos en el humano adulto) puede estar relacionada con el contenido de los sueños (Hartmann, 1967). En recientes estudios, Burgess y colaboradores (2008), demostraron que el glutamato es el neurotransmisor involucrado en la generación de la actividad motora fásica (mioclonias) del sueño MOR, previamente activado por mecanismos colinérgicos involucrados en la atonía muscular durante esta misma fase de sueño.

A pesar de que durante el sueño MOR estén aparentemente involucrados sólo movimientos “insignificantes” de músculos aislados, el control motor subyacente está controlado por descargas inhibitorias y breves ráfagas de excitación dirigidas hacia la vía común: la motoneurona postural, por tanto la actividad motora durante esta fase es un estado más “activo” que “pasivo” (Chase y Morales, 1990).

Por otro lado, McCarley y Hoffman (1981) postulan que el cerebro recibe información relacionada con una orden de efectuar un determinado movimiento, sin embargo, éste se ve inhibido por la atonía muscular inherente a esta fase, así la información es percibida e interpretada como si el movimiento se hubiese efectuado, por lo que la activación involuntaria de algunos músculos puede estar relacionada con el evento onírico del movimiento del sueño.

3.4 Irregularidades cardiorrespiratorias

Durante el sueño MOR hay un patrón respiratorio rápido e irregular. Inicialmente se sugirió que estos cambios se debían al aspecto emocional de los sueños (Aserinsky y Kleitman, 1953). Sin embargo, posteriormente el mismo Aserinsky (1965) plantearía que estos cambios eran secundarios a otros cambios neurofisiológicos involucrados también en los componentes fásicos del sueño MOR (Aserinsky, 1965; Baust *et al.*, 1972). Es por ello que la actividad cardiaca se ve influenciada por otros fenómenos fásicos tal y como los MORs y los MTs (Guazzi y Zanchetti, 1965), así como la actividad theta (Rowe *et al.*, 1999). De

esta manera, durante la fase de sueño MOR se ha identificado una actividad cardiaca irregular, con tendencia a disminuir periféricamente (reflejado en la disminución en la temperatura corporal), pero con un aumento en el flujo sanguíneo de la arteria vertebral, reflejado en el aumento en la temperatura cerebral (Calasso y Parmeggiani, 2008; Snyder *et al.*, 1963).

3.5 Movimientos Oculares Rápidos (MORs).

Aserinsky y Kleitman en 1953 observaron y describieron por primera vez los MORs característicos del sueño MOR. Éstos aparecen simultáneamente en ambos ojos de manera repentina y sincronizada. Los MORs se pueden presentar desde el inicio de la fase, o bien segundos después de los cambios en el EEG y en el tono muscular. Existen MORs aislados, en forma de salvas de hasta 60 a 70 movimientos por minuto difieren en distribución y patrón de los movimientos oculares de vigilia (Jeannerod, 1965, citados en Akert *et al.*, 1965). Un mismo tren puede tener de 3 a 8 movimientos, pero a veces puede llegar a 50 sin interrupción (véase Corsi-Cabrera, 1983). Los intervalos entre movimientos son generalmente menores a 1 seg. (Jacobs *et al.*, 1971), aunado a esto, se halló que los MORs de esta fase de sueño tienen una velocidad similar a los de vigilia (Herman, 1983).

Los MORs pueden ser verticales, horizontales u oblicuos, pero siempre conjugados y acompañados de miosis interrumpida por breves midriasis (véase Corsi-Cabrera, 1983). Jacobs y colaboradores (1971) encontraron en humanos que los MORs se realizan con una deflexión entre 5 y 30 grados debajo de la línea recta, y que de 5 al 15% de los MORs son horizontales, de 25 a 35% verticales y de 55 a 65% oblicuos (Jacobs *et al.*, 1971, en Corsi-Cabrera, 1983).

La investigación de los MORs cobró impulso gracias a los estudios en animales como el gato, en donde Jeannerod (1965 citado en Akert *et al.*, 1965) al destruir los colículos superiores del gato, encontró solamente MORs aislados (dependientes del VI par), mientras que con una sección transversal a nivel mesencefálico, donde los colículos superiores permanecen intactos, las salvas de

MORs persisten. Asimismo, al decorticar a los animales, se observó que los MORs permanecen intactos. Por otro lado, con la destrucción de los colículos superiores y del tegmento mesencefálico se reduce el número de MORs, persistiendo los movimientos laterales y externos aislados. Se sabe además que la lesión bilateral del fascículo longitudinal medio y de la comisura posterior (que provocan alteraciones de la motilidad ocular durante la vigilia) no lo hace con los MORs del MOR (Perenin y Jeannerod, 1971).

Pompeiano y Morrison (1965, citados en Akert *et al.*, 1965) al destruir total o parcialmente los núcleos vestibulares encontraron también una supresión de las salvas de MORs, las cuales están relacionadas con descargas periódicas de alta frecuencia de los núcleos vestibulares. La actividad de estos núcleos está regulada por neuronas reticulares que mandan influencias a las neuronas vestibulares de segundo orden. Durante el sueño MOR, la actividad espontánea de estas neuronas consiste en periodos silentes y trenes de descarga relacionados con salvas de MORs (Pompeiano y Morrison, 1965).

Con estos resultados se puede señalar que los MORs de esta fase de sueño se originan a nivel pontino y se regulan de manera compleja a nivel mesencefálico y del colículo superior, regiones donde los procesos de integración cortical (facilitación de la corteza visual e inhibición de la corteza frontal) ejercen su efecto (Fernández-Guardiola y Calvo, 1998).

Por otra parte es importante mencionar que en animales experimentales se ha descrito que la ablación de la corteza occipital provoca un decremento de los MORs, y que, por otro lado, la ablación de la corteza frontal los aumenta, mientras que los movimientos oculares de la vigilia se suprimen completamente (Jouvet, 1962 citados en Akert *et al.*, 1965). Lo anterior indica que los MORs del sueño y de la vigilia son distintos entre sí, ya que los mecanismos que los generan, así como su distribución temporal y patrón de ocurrencia, difieren considerablemente (Mouret *et al.*, 1963 citados en Akert *et al.*, 1965).

El sistema motor ocular consta de cuatro músculos originados en la vaina fibrosa del nervio óptico y del tendón de Zinn que se insertan por un extremo en el fondo de la órbita y, por el otro, arriba, abajo, a la izquierda y a la derecha

del polo anterior del globo ocular. Otros dos músculos oblicuos se fijan también al ápex, pero se aproximan al ojo desde la parte nasal de la órbita insertándose arriba y debajo de la porción externocaudal del globo. Sobre la superficie facial que rodea a la órbita ocular está el músculo Orbicularis Oculi, sin embargo este músculo no está involucrado en el movimiento del globo ocular, sino en la contracción de la piel que rodea al ojo (Delgado, 1996).

Dentro de la actividad fásica del MOR, destaca la presencia de los llamados potenciales Ponto-Geniculo-Occipitales (por sus siglas, PGO). Dichos potenciales mantienen una estrecha relación con los MORs de esta fase de sueño. En 1959 Juvet *et al.* (citados en Akert *et al.*, 1965) observaron la aparición de potenciales monofásicos de alto voltaje (200-300 microvoltios) y de corta duración (100 ms) en la formación reticular pontina del gato, antes y durante el sueño MOR. Más tarde, estos potenciales se registraron en el cuerpo geniculado lateral (CGL) (Mikiten *et al.*, 1961 citados en Akert *et al.*, 1965) y posteriormente en la corteza occipital del gato (Mouret *et al.*, 1963 citados en Akert *et al.*, 1965), por lo que se les dio el nombre de actividad fásica Ponto-Geniculo-Occipital (PGO) (Juvet, 1965, citado en Datta y MacLean, 2008)

Actualmente se sabe que la actividad PGO se propaga también hacia el colículo superior y la corteza parietooccipital (véase Datta y MacLean, 2008), al cerebelo (Jeannerod, 1965), corteza auditiva y al núcleo del V par craneal (Rofgwarg *et al.*, 1979, citados en Datta y MacLean, 2008). Además, esta actividad se propaga hacia los núcleos oculomotores del III, IV y VI pares craneales (Costin y Hafemann, 1970), para provocar los MORs de esta fase de sueño (Cespuglio *et al.*, 1975 citados en Datta y Maclean, 2008). Notablemente, la actividad PGO se propaga hacia distintas estructuras límbicas como el giro del cíngulo, hipocampo y amígdala (Calvo y Fernández-Guardiola, 1984). Conjuntamente, se ha observado un aumento significativo de los potenciales PGO y por lo tanto de los MORs al estimular la amígdala del lóbulo temporal durante el sueño MOR (Calvo *et al.*, 1987).

Estos potenciales asimismo tienen estrecha relación con varios fenómenos fásicos periféricos, como contracciones de los músculos del oído medio (Dewson

et al., 1965), mioclonias de los músculos esqueléticos (Gassel *et al.*, 1964) y modificaciones transitorias de las frecuencias cardíaca y respiratoria (Baust *et al.*, 1972; Calvo *et al.*, 1973; Orem y Barnes, 1980).

Cabe mencionar que los potenciales PGO constituyen un componente central de los mecanismos no sólo de mantenimiento, sino de inducción del sueño MOR ya que éstos aparecen en la fase de SOL inmediatamente precedente, el llamado Sueño Fásico de Ondas Lentas (SPHOL por sus siglas en francés), de 30 a 60 segundos antes del sueño MOR (Thomas y Benoit, 1967). Sin embargo dicha actividad es menor en voltaje y frecuencia, aumentando durante el MOR a un promedio de 60 potenciales por minuto.

Aunado a esto, se han registrado potenciales equivalentes a las PGO en el hombre. Salzarulo y Lairy (1976) demostraron que al registrar la corteza estriada durante el sueño MOR, aparecen potenciales PGO. Igualmente, durante el sueño MOR se han registrado potenciales parietooccipitales que aparecen antes de los MORs, que se pueden registrar en la proximidad de las diferentes estructuras de la corteza visual y que tienen una duración semejante a la de las PGOs de gato (McCarley e Ito, 1983). Asimismo, Peigneux y colaboradores, (2001) hallaron una correlación positiva entre la actividad de estructuras como el cuerpo geniculado lateral derecho y la corteza occipital primaria durante el Sueño MOR en humanos, indicando una similitud con la actividad PGO registrada en animales. Por lo anterior, se ha sugerido que los potenciales PGO constituyen un sustrato fisiológico para la actividad mental durante las ensoñaciones (McCarley e Ito, 1983; Peigneux *et al.*, 2001; Maquet *et al.*, 1996).

Por otra parte, se sabe que los MORs presentan estabilidad a lo largo de la noche en sujetos sanos (Dusan-Peyrethon, 1967), mientras que en sujetos deprimidos, esta cantidad aumenta (Foster *et al.*, 1976); por lo que se considera que los MORs, así como su densidad (DMORs) (numero/minuto), son variables constantes y útiles para la valoración del sueño, ya que se correlacionan con otras variables del sueño MOR como el porcentaje y la latencia (véase Calvo, 1995).

III. ENSOÑACIONES

Las ensoñaciones pueden definirse como la experiencia interna que ocurre durante el dormir, caracterizada por imágenes alucinatorias predominantemente visuales, cierto grado de distorsión y su aceptación como real mientras está ocurriendo (Calvo, 1995). Igualmente se pueden definir como episodios involuntarios de actividad mental acompañados de percepciones sensoriales y de respuestas vegetativas, que evocan vivencias personales con tono emocional, y cuyo recuerdo es pobre, a menos que despertemos en ese momento. Es de interés hacer notar que la ensoñación también puede ser referida como *sueño* (del latín *Somnium*: representación de sucesos imaginados durmiendo) el cual difiere de *sueño* como estado fisiológico (del latín *Somnus*: acto de dormir) (Hériz-Ramón, 1998).

1. Aspectos históricos

Como describe Calvo (manuscrito, 2003), el interés por conocer y entender la actividad onírica comenzó desde épocas remotas. A pesar de que no existen indicios sobre el interés del hombre primitivo por los sueños, es de suponerse que desde entonces ya existían interrogantes sobre esta actividad. Es con la escritura reflexiva que comienzan las primeras manifestaciones registradas de este interés. Así las ensoñaciones no sólo eran consideradas para interpretar el porvenir individual, sino el de pueblos enteros. Muestra de lo anterior son las interpretaciones realizadas por el egipcio José de los sueños del Faraón, en los que augura el auge y posterior caída de Egipto. Posteriormente, y en diversas ramas, llámese artística, mística o científica, los sueños han ocupado parte importante de las inquietudes de la humanidad. Asimismo, brujos han utilizado a la actividad onírica como medio para comunicarse con dioses o espíritus (Calvo et al., manuscrito, 2003; Hobson, 1988). A fines del siglo XVIII y principios del XIX, los sueños eran utilizados por adivinos y charlatanes para predecir el éxito o

infortunio de las personas. Dicha práctica llevaría a la publicación de diversos libros donde se adjudicaba cierto significado a determinados símbolos presentes en los sueños, cabe mencionar que éste tipo de “interpretaciones” siguen vigentes aún hoy en día (véase Calvo, 1995).

Por otro lado, también en los siglos XVIII y XIX las ciencias médicas se ocuparon de la cuantificación de variables vegetativas durante el dormir. Se describió con exactitud la disminución progresiva de las frecuencias cardíaca y respiratoria durante el sueño, aunque los médicos prestaron poca importancia a las ensoñaciones, considerándolas como fenómenos anormales producto de un cerebro mal oxigenado. Es el médico francés Alfred Maury quien en 1862 hace los primeros intentos por explicar el contenido mental de los sueños. A él se debe el inicio de los experimentos sistemáticos e intencionales sobre el propio sueño y actividad onírica. Maury estaba particularmente interesado en las imágenes visuales y en los acontecimientos afines a los sueños que ocurren cuando se empieza a dormir, las llamadas alucinaciones hipnagógicas. Maury asimismo introdujo estímulos específicos previos al sueño en un intento por rastrear su papel desencadenante y su transformación en imágenes visuales del inicio del sueño (Maury, 1862 citado en Hobson, 1988).

Junto con Maury, el marqués Marie Jean Léon Hervey de Saint-Denis practicó la autoobservación sistemática, logrando el diario de sueños probablemente más vasto en la historia, compilando la actividad onírica de 5 años en su obra *Les Rêves et les moyens de les diriger* (1867). En éste, Hervey plantea, entre otras observaciones, que durante el sueño la voluntad no se ve interrumpida, contradiciendo lo planteado por Maury respecto a que la voluntad se mantenía aún en el sueño, así, Hervey menciona que: “el soñador no es más libre que el loco o el borracho”. A pesar de estas conjeturas (que hoy se han rechazado), el mérito de Hervey radica en los importantes aportes que hizo al estudio de este fenómeno, como el que plantea acerca de la abundancia imaginativa durante el proceso onírico, o bien la importancia que otorgó a la cualidad hipervisual de los sueños (Hobson, 1988).

Posteriormente, Freud establecería en una posición primordial el papel de los sueños en la vida inconsciente del humano, basándose en el contenido de los sueños para elaborar su teoría acerca de los procesos del pensamiento. Freud distinguía dos componentes principales en las ensoñaciones, el contenido manifiesto (el expresado por el paciente) y el contenido latente o subconsciente (inferido por el mismo Freud, de acuerdo a una simbología acuñada por él mismo). Freud se destaca asimismo por ser uno de los pioneros en la búsqueda del origen de los fenómenos mentales de los sueños, y sobre todo, por ser el primero en interesarse en qué momento aparecen éstos. Propuso que los sueños ocurren continuamente durante el dormir o durante la transición del dormir al despertar (Freud, 1900). Aunque actualmente se sabe que la actividad onírica no es continua, la segunda premisa se justifica, dado que los sueños que generalmente recordamos son los que se presentan justo antes del despertar (Calvo, manuscrito, 2003).

A pesar de las críticas metodológicas hacia los estudios de Freud sobre los estados de sueño y vigilia, sus trabajos han permitido avances sobre el referente onírico producido en la vigilia. Esto es, la influencia de las experiencias emocionalmente significativas vividas durante la vigilia y su relación con el contenido de lo soñado. Aunado a lo anterior, Freud le da a la memoria un papel prioritario dentro de las ensoñaciones, llevándolo a afirmar que durante los sueños la memoria plasma todo lo retenido, y reprimido durante la vigilia. En el tiempo de la teoría freudiana, en que el cerebro apenas figuraba como órgano generador de la actividad mental, se consideraban a los estímulos somáticos como una de las fuentes de actividad onírica en personas enfermas, por tanto, se asumía que los pacientes que padecían de dolencias cardíacas sufrían de pesadillas porque incorporaban a sus escenas oníricas los dolores de la angina de pecho. Freud rechazaría acertadamente esta teoría del origen de los sueños que consideraba a la sensación vegetativa la forjadora de los sueños, dándole a la memoria el papel primordial (Calvo, manuscrito, 2003).

Aunado a las aportaciones de Freud, el médico francés Nicholas Vaschide en 1911 publicó sus extensas observaciones sobre el sueño y los sueños en el

libro: *Le sommeil et les rêves*. Vaschide a su vez se había inspirado en los trabajos del psiquiatra francés Jean-Étienne-Dominique Esquirol, quien a través de la observación de sus pacientes mientras dormían, describe las expresiones faciales y los movimientos en un intento por predecir el contenido de sus sueños. A partir del estado del pulso y de la respiración, de los movimientos del cuerpo y las palabras pronunciadas, concluyó que casi siempre se podía determinar si un individuo estaba soñando o no. Esquirol además sostuvo que muchas veces se podía predecir los temas principales del contenido de un sueño (véase Hobson, 1988).

Con estos antecedentes, Vaschide realiza el mismo estudio en sujetos sanos y describe periodos alternados de vasoconstricción y vasodilatación. Aunque Vaschide no determina la duración exacta de este ciclo vascular, probablemente se haya tratado de la primera observación del ciclo SOL-MOR de noventa minutos. Vaschide igualmente llegó a despertar a los sujetos periódicamente para recolectar información de la ensoñación. Importantemente, observó que al empezar a conciliar el sueño, había lapsos de atención derivados de una pérdida de sinergia de los movimientos oculares, después se presentaban alucinaciones vívidas desde el primer momento. Esas alucinaciones hipnagógicas se volvían cada vez más vagas hasta que desaparecían totalmente cuando se entraba “realmente” en el sueño (Vaschide, 1911 en Hobson, 1988).

Vaschide creía que el sueño tenía una función positiva, con sus propios mecanismos y que era más que una interrupción de la actividad cerebral, como muchos de sus contemporáneos creían. Vaschide asimismo consideraba que el dormir era una función instintiva del cerebro, por tanto, un proceso preprogramado y no una respuesta al cansancio ni el resultado de la depresión cerebral provocada por alguna sustancia formada durante la vigilia. Consideraba pues al dormir como una protección activa de origen evolucionista contra amenazas de la vigilia (como sustancias tóxicas) (Vaschide, 1911 en Hobson, 1988). Así, la teoría de Vaschide es de las primeras en integrar al estudio del sueño las aportaciones de Darwin (1872), quien plantea que la evolución es

producto de un cambio en el perfil genético de una población de individuos de acuerdo a la adaptación al ambiente circundante.

Hasta este punto, el estudio de los sueños había sido abordado a partir del aspecto mental, sin embargo su relación con algún estado funcional cerebral aún no era tomada en cuenta debido principalmente al dualismo cartesiano vigente en la época, que consideraba a la mente dividida del cerebro. Fue hasta 1929 con el ya mencionado desarrollo del EEG por Berger, que el registro de la actividad eléctrica cerebral en el hombre fue posible, abriendo la posibilidad de relacionar estados mentales con actividad cerebral simultánea.

Como se mencionó previamente, el análisis científico de las ensoñaciones comenzó con el descubrimiento de Aserinsky y Kleitman en 1953 del sueño MOR, seguido por el hallazgo de Dement y el mismo Kleitman en 1957 de que estos movimientos oculares coinciden con las ensoñaciones (Dement y Kleitman, 1957). Así, por primera vez se supo con exactitud en qué momento ocurrían los sueños y que están ligados a un estado fisiológico cerebral específico.

Con la recolección de reportes verbales de varios sueños durante una noche, se ha logrado caracterizar los componentes de éstos, los cuales se relacionaron con diferentes variables biológicas. Se encontró una coincidencia entre el número de MORs y la intensidad emocional de la ensoñación (Dement y Kleitman, 1957). Aunado a lo anterior, Berger y Oswald en 1962 hallaron una relación entre ensoñaciones con contenido emocional intenso y MORs de mayor amplitud. Igualmente se relacionó la aparición de las ensoñaciones con modificaciones de la resistencia eléctrica de la piel y con cambios repentinos de la frecuencia cardíaca y respiratoria (Orem *et al.*, 1980). Lo anterior permitió resumir los componentes sensoriales, vegetativos, emocionales y mentales de las ensoñaciones (véase Tabla 1) (Gruen *et al.*, 1997). Sin embargo, debido a la dificultad de explorar el cerebro humano a profundidad y a la imposibilidad de obtener relatos oníricos de animales experimentales, no se han obtenido datos acerca de los mecanismos subcorticales que subyacen a las ensoñaciones mientras éstas suceden.

Cabe mencionar que las ensoñaciones no son privativas del sueño MOR. A partir de los estudios poligráficos en humanos realizados por Foulkes (1962, citado en Corsi-Cabrera, 1994) se halló un 87% de narraciones en MOR y un 74% en las demás fases de SOL. En dicho estudio se les solicitó a los sujetos que clasificaran su experiencia de acuerdo a una serie de variables que permitieron diferenciar los relatos del MOR del SOL. Halló que las ensoñaciones del MOR se caracterizaron por mayor riqueza y claridad perceptual o alucinatoria, mayor distorsión de la realidad, mayor cantidad de imágenes visuales, escenas, personajes y movimiento, mayor participación afectiva y generalmente fueron juzgadas como más largas. Por el otro lado, los sueños del SOL fueron más conceptuales que perceptuales, con menor dramatismo y participación física y emocional. Asimismo fueron menos complejos, y fue más frecuente la relación con eventos recientes de la vida real del sujeto y la continuación de un mismo tema en distintos despertares.

Sin embargo la clara diferencia en intensidad, calidad visual, y evocación personal que existe entre las ensoñaciones del SOL y las del MOR, permite resaltar la actividad emocional de esta fase, distinguiéndose de las ocurridas durante el SOL. Las ensoñaciones ocurridas relacionadas a los MORs se acompañan de fenómenos perceptuales del tipo alucinatorio, son involuntarias, con sensación de realidad y frecuentemente son inexplicables, incoherentes e incongruentes, y se distinguen particularmente por el tono emocional que las acompaña (véase Tabla 1) (Calvo, 1995).

TABLA 1.
Componentes sensoriales, vegetativos emocionales y mentales presentes en las ensoñaciones.

COMPONENTES DE LAS ENSOÑACIONES			
Sensoriales	Vegetativos	Emocionales	Mentales
Visuales	Bradycardia	Ansiedad	Alucinaciones *
Auditivos	Taquicardia	Angustia	Reminiscencias Personales
Somestésicos	Apnea	Miedo	Incongruentes
Táctiles	Taquipnea	Placer	Incoherentes
Olfatorios	Sudoración	Tristeza	Discontinuos
Gustativos	Erección Peneana	Alegría	Extraños
Dolor	Eyacuación	Ira	Sensación de Realidad
	Tumefacción	Culpa	Sueños Lúcidos

*Se usa esta denominación por la semejanza con las alucinaciones patológicas (percepción de algo que no existe en el entorno), mas no se consideran fenómenos anormales durante el REM.

Tabla obtenida de Gruen *et al.*, 1997.

Por otro lado, se ha hallado que el grado de actividad física durante la fase de MOR afecta directamente la intensidad de la experiencia onírica. Además de la relación entre el número de MORs y la intensidad emocional de la ensoñación, se ha hallado una correspondencia entre la actividad física del MOR y el grado de recuerdo. Corsi-Cabrera (1994) compiló algunos estudios sobre los factores que influyen en la evocación de la ensoñación. Particularmente se encontró una mayor evocación de la ensoñación cuando ésta se acompaña de actividad física abundante: número de MORs, frecuencia cardiaca (Hauri, 1973),

cambios en la resistencia de la piel (Hauri, 1973); irregularidad en la respiración (Shapiro, 1964) y erecciones penianas (Karakan, 1966).

2. Relación de los componentes fisiológicos del MOR con las ensoñaciones.

Los componentes sensoriales, vegetativos y emocionales presentes en las ensoñaciones tienen un referente fisiológico que el estudio experimental del sueño MOR ha permitido analizar. En estudios con animales se han logrado identificar referentes de la activación mental en hombres a un estado peculiar de conciencia en animales. La desincronización cortical semejante a la de vigilia presente durante el sueño MOR puede ser un indicador de que el cerebro está en condiciones de realizar una actividad mental específica, en este caso, las ensoñaciones (Calvo, 1995).

Los estudios realizados por Jouvett y Delorme (1965, citados en Datta y MacLean, 2008) sobre la conducta del gato durante el sueño al lesionar regiones del *locus coeruleus*, permitieron observar en animales estados análogos a las ensoñaciones del humano. Aunado a los movimientos elaborados, se encontró bajo este mismo parámetro, que los animales presentan conductas de huida, ataque, depredatorias, de acicalamiento y orientación sin tener un estímulo externo, denominada "conducta onírica" del gato (Henley y Morrison, 1969; Sastre y Jouvett, 1979; Hendricks, 1982; Morrison, 1993).

A este respecto se han hallado estados de "hiperalerta" acompañados de reacciones de orientación en el gato después de estimular eléctricamente la formación reticular (Moruzzi, 1972). Una reacción análoga serían los movimientos de orientación durante la conducta onírica del gato. Durante el sueño MOR, la formación reticular está activada intermitentemente por células generadoras de PGOs, los cuales pueden compararse a los estímulos eléctricos que provocan los movimientos de orientación en la conducta onírica (Calvo, 1995).

La disminución en la entrada sensorial durante el MOR difiere de la vigilia, sin embargo, durante el sueño MOR, esta activación exógena se ve sustituida por una endógena. Esta es la activación que inicia en la región pontina y que asciende hacia distintas estructuras cerebrales y que posteriormente desciende hacia los efectores musculares y vegetativos. Según la teoría de Hobson (1977) el origen del contenido está en la activación sensoriomotriz originada en el puente, mientras que los centros emocionales (límbicos), conceptuales (hipocampo) y perceptuales superiores tendrían un papel de integración y síntesis de la ensoñación.

Asimismo, la disminución en la actividad de las regiones corticales particularmente de la región prefrontal, puede estar reflejándose durante el sueño MOR, en la falta de coherencia y la aceptación de la aparente "realidad" de la ensoñación sin cuestionamientos. El análisis cuantitativo EEG muestra que ésta área es la que sufre mayor grado de modificación durante el sueño. Durante la vigilia, estas regiones son las que tienen un mayor índice metabólico (Monte, 1989) y frecuencias EEG más altas (Corsi-Cabrera *et al.*, 1987) mientras que en el MOR, son las que sufren una mayor lentificación (Arce *et al.*, 1993) y un mayor desacoplamiento de las regiones perceptuales. Por el contrario, en humanos se ha registrado un aumento en la actividad de estructuras del sistema límbico durante el mismo sueño MOR (Maquet *et al.*, 1996 citado en Ioannides *et al.*, 2004). Ambos fenómenos se pueden estar reflejando en el grado de incoherencia y en lo extraño de la ensoñación (Corsi-Cabrera *et al.*, 2003).

2.1 Movimientos oculares rápidos y ensoñaciones

Es de interés el hecho de que las ensoñaciones sean fenómenos predominantemente visuales, por los que el sistema visual juega un papel principal en la conformación de éstas. Dentro de los componentes fásicos del sueño MOR, los movimientos oculares rápidos están estrechamente relacionados a la aparición y al contenido emocional de las ensoñaciones. Lo anterior ha permitido plantear la llamada hipótesis del escudriñamiento, según la cual los

MORs representan el escaneo de las imágenes visuales durante el sueño en curso. Junto con los MORs, habría una activación muscular y/o visceral correspondiente al contenido de la ensoñación (véase Hobson, 1988).

En 1958 Dement y Wolpert hallaron una relación entre el patrón de MORs y las ensoñaciones reportadas, con lo que propusieron una teoría en la que la actividad de los MORs se da en respuesta a los eventos visuales del sueño (Dement y Wolpert, 1958 citados en Berger, 1963; Miyauchi *et al.*, 1987). Asimismo, se encontró una correspondencia entre la última imagen de la ensoñación y la posición del ojo en el 74% de los sujetos. Sin embargo, esta relación no siempre se presenta, tomando en cuenta que no siempre se logra acceder al recuerdo del sueño.

Aunado a lo anterior, ocasionalmente se han hallado relaciones entre los demás fenómenos fásicos (como las breves contracciones musculares de los músculos de las extremidades) y el contenido de las ensoñaciones (Gardner, 1975; Wolpert, 1960), así como entre los relatos de conversaciones oníricas y la activación de los músculos productores del lenguaje (Shimizu, 1986; Lavigne *et al.*, 2001; Lu *et al.*, 2006). Este punto se explicará más adelante.

2.2 Atonía muscular en las ensoñaciones

Un fenómeno claramente observable del sueño MOR relacionado directamente con las ensoñaciones es la atonía muscular del tipo antigravitatorio. El carácter involuntario y alucinatorio de las mismas las harían amenazantes para la integridad física del organismo (Calvo, 1995). Por esto, el mismo sueño MOR tiene un mecanismo que suprime la actividad muscular durante las ensoñaciones. Dicho mecanismo está integrado en el tallo cerebral y médula espinal (Morales *et al.*, 1987).

Sin embargo, como se mencionó previamente, se ha hallado activación durante el MOR en ciertos músculos involucrados en el lenguaje (McGuigan y Tanner, 1971; Shimizu, 1986) y en las expresiones faciales (Gerne *et al.*, 1985; Nielsen *et al.*, 1989) los cuales no pertenecen al grupo antigravitatorio.

Específicamente, Gerne y Strauch (1985), basados en las investigaciones sobre expresiones emocionales realizadas en sujetos durante la vigilia, estudiaron la activación de 2 músculos (Corrugador y Zigomático) durante el sueño MOR y hallaron una activación de los músculos (no simultánea) correlacionada positivamente con la emoción narrada durante el sueño. A pesar de que el estudio de Gerne y Strauch obtuvo relaciones estadísticamente significativas entre la actividad onírica y la activación EMG facial, en un estudio posterior Hofer (1987 citado en Schredl, 2000) no obtuvo dichas correlaciones.

Por otro lado, se ha postulado una hipótesis sobre la facilitación que ejercen las emociones sobre el nivel de recuerdo de las ensoñaciones. Nielsen y colaboradores, en 1989 al registrar la actividad de los músculos faciales Zigomáticos Derecho e Izquierdo y Corrugador durante el MOR y al obtener reportes de sueño, demostraron que el recuerdo y la narración de las ensoñaciones facilita la evocación emocional (Nielsen *et al.*, 1989). Sin embargo, Gardner (1975) y Schredl (2000) sostienen que una dificultad en estudios de este tipo, yace en la disparidad de las narraciones obtenidas entre los distintos sujetos.

2.3 Sistema límbico y ensoñaciones

El sistema límbico es el lugar donde se integran las respuestas emocionales y algunos de los cambios vegetativos que acompañan a las ensoñaciones (Papez, 1937 en Gruen *et al.*, 1997). Este sistema igualmente juega un papel importante en los procesos de consolidación de la memoria de corto a largo plazo. Asimismo, el sistema límbico es una parte estratégica en la asociación de elementos sensoriales y emocionales, que permite la formación de los elementos cognitivos de la actividad mental (Papez, 1937 en Gruen *et al.*, 1997).

Calvo (1995) compiló los trabajos referentes a la relación existente entre Sistema Límbico y ensoñaciones. A continuación se presentan algunos de estas investigaciones. De las regiones que componen al sistema límbico, el giro del cíngulo, el hipocampo y la amígdala del lóbulo temporal, son las que están

involucradas en la generación de los componentes emocionales y mentales de las ensañaciones (Calvo, 1995). Dicha relación se explica dados los mecanismos de acción de estas estructuras.

El giro del cíngulo interviene principalmente en la integración emocional de la información sensorial proveniente de los núcleos de relevo talámico (Baleydier, 1980). En el hombre, la estimulación eléctrica del giro del cíngulo provoca fenómenos alucinatorios complejos, cambios emocionales, movimientos oculares rápidos y la sensación de estar soñando (Escobedo *et al.*, 1973; Bancaud, 1976).

Por otro lado, el hipocampo es la estructura integradora del tono emocional de la información sensorial previamente integrada en el tálamo. En animales, al estimular eléctricamente el tálamo, se provocan reacciones de defensa y de ataque, así como cambios respiratorios y pupilares. Por el contrario, al lesionar el hipotálamo se disminuye el umbral a las reacciones emocionales (furia y conducta emocional exagerada) (McLean, 1953; Phillips y LeDoux, 1992). Dicha estimulación en el hombre provoca la detención respiratoria y fenómenos alucinatorios elaborados que son reportados como ensañaciones por los sujetos (Brazier, 1966; Halgren *et al.*, 1978).

La amígdala del lóbulo temporal, por otro lado, recibe información visual, auditiva, somestésica y visceral, proveniente de los núcleos talámicos de relevo y del tallo cerebral (Price, 1987; Amaral *et al.*, 1992), que se refleja en la influencia que ejerce la amígdala en la conducta emocional e instintiva (Calvo, 1995). La lesión o estimulación eléctrica de determinados núcleos amigdalinos provoca hipersexualidad, ansiedad, agresividad, conductas de huida y de ataque (Price, 1987; Davis, 1992; LeDoux, 1992). Por otro lado, la amígdala junto con el hipocampo, participa en los procesos de aprendizaje y consolidación de la memoria tanto en animales (Wible *et al.*, 1992; Aggleton, 1992) como en el hombre (Gabrieli, 1998; LeDoux, 1993; Phelps, 2004).

Asimismo, al estimular la amígdala se han encontrado cambios repentinos del estado de ánimo, alucinaciones visuales y auditivas elaboradas, constituidas por reminiscencias de tipo personal (sexuales, afectivas, de placer, de miedo y de enojo) (véase Calvo, 1995). Notablemente, al tener estos estados alucinatorios,

los pacientes reportan la sensación de estar soñando (Brazier, 1966; Halgren, 1978; Fernández-Guardiola, 1977; Fish *et al.*, 1993).

A pesar de que todos los estudios previamente mencionados se han realizado durante la vigilia, la similitud entre los fenómenos provocados por la estimulación de sus estructuras y los componentes alucinatorios, emocionales y mentales de las ensoñaciones, sugiere que el sistema límbico contribuye con estos elementos de los sueños (Calvo, 1995). En apoyo a esta idea está el hecho de que pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (lóbulo donde se localizan la amígdala y el hipocampo) presentan ensoñaciones con mayor intensidad emocional (Gruen, 1997).

Penfield y Rasmussen (1950) y Penfield y Jasper (1954) demostraron que la estimulación eléctrica de las vías sensoriales primarias (visual y auditiva), en pacientes conscientes, provoca únicamente fenómenos perceptuales elementales como: colores, sombras, contornos, etc., en el caso de la vía visual; y ruidos y zumbidos en el caso de la vía auditiva, por lo que la vía PGO-sensorial no puede ser la responsable de la complejidad visual y emocional presente durante las ensoñaciones. Por lo tanto, los fenómenos alucinatorios elaborados de los sueños forzosamente se integran en el sistema límbico (véase Calvo, 1995).

IV. EMOCIÓN

La emoción es un impulso neuronal que incita a un organismo a actuar, provocando conductas reactivas autonómicas que han sido adaptadas a lo largo de la evolución como un mecanismo de supervivencia. También ha sido definida como una reacción expresada a través de funciones fisiológicas como las expresiones faciales, alteración en la tasa cardíaca y ritmo respiratorio. Sin embargo, el término emoción es y ha sido objeto de polémicas debido a que frecuentemente es confundido con motivación, pulsión, afecto, estado de ánimo y temperamento, entre muchos otros (Hilgard, 1962, Delgado, 1966). A pesar de las similitudes entre terminologías, la emoción se distingue por tener un elemento desencadenante (estímulo), una respuesta fisiológica que involucre activación periférica, una experiencia subjetiva de la misma y una serie de conductas reactivas, que, de ser posible, permitirán la identificación de la misma ya sea subjetiva u objetivamente (Delgado, 1966; LeDoux, 1998).

Las emociones son el resultado de procesos fisiológicos cerebrales cuya función es la homeostasis del individuo con el medio ambiente. Desde el punto de vista filogenético, las emociones aparecen en las aves y los mamíferos hasta hoy estudiados, incluyendo al hombre. Éstas se integran en regiones antiguas en su aparición filogenética, como el paleocerebro y el mesencéfalo, que incluyen al tallo cerebral y al sistema límbico (Calvo, 1993). También las regiones de aparición filogenética más reciente como el neocerebro o telencéfalo, participan en su integración, confiriéndoles una mayor gama de modalidades (Hunsperger, 1959; Bard, 1928; Bard, 1934, citados en Calvo, 1993).

1. Componentes de las Emociones.

El carácter universal de las emociones se dio a partir de los estudios de Darwin, quien sostiene que atañen a todas las culturas, niveles socioeconómicos,

género y edad (Darwin, 1872). Ekman, Friesen y Ellsworth (1972), hallaron evidencia de 6 emociones básicas: alegría, sorpresa, miedo, tristeza, ira y desagrado o asco (este último combinado con desprecio). Sin embargo, la distinción de universalidad requiere ciertos fundamentos a ser considerados. Primeramente se deben tomar en cuenta cuántas y cuáles emociones existen que conciernan a todas las culturas. De esta manera, se pueden ubicar dentro del rango agradable-desagradable (Tomkins, 1962).

Igualmente, la emoción se puede dividir en dos aspectos fundamentales:

- a) **el estado de la experiencia individual (o sentimiento)**, el cual puede analizarse por medio de la introspección y reportarse por medio de la expresión verbal. Este proceso no es automático ya que requiere del juicio o evaluación por parte del individuo de la situación, esto es, de la entrada sensorial de información, de experiencias pasadas, mecanismos neurofisiológicos y otros factores. Las emociones tienen una cualidad ya sea agradable o desagradable, referida como tono emocional. Como consecuencia, las respuestas conductuales están orientadas a aceptar o bien rechazar y son expresadas por medio del acercamiento o del evitamiento del estímulo desencadenante o situación. Este reforzamiento ya positivo o negativo permite el estudio de las emociones en animales, a pesar de la falta de retroalimentación verbal, dado que el tipo de respuestas revelan el tono emocional de su experiencia (Cacioppo, 2004; Ekman, *et al.*, 1972).
- b) **el aspecto expresivo o conductual**, el cual incluye una variedad de respuestas que afecta al sistema motor (en forma de gestos, posturas), al sistema autónomo (influyendo a la respiración, ritmo cardíaco, vasomotilidad, etc.), y a las glándulas endócrinas (incluidas la hipófisis, tiroides, adrenales, que pueden a su vez influenciar al metabolismo) (Delgado, 1966).

Los componentes de las emociones se caracterizan por tener una causa en común, coincidir en tiempo y estar correlacionados en intensidad, para primeramente experimentar la emoción y posteriormente expresarla (Ekman,

1999). La función de las emociones sería pues, la de “mediar” relaciones sociales (persona-persona, persona-animal, animal-animal) (Russel *et al.*, 2003) o bien relaciones entre el hombre y su entorno. A este respecto, diversas teorías proponen que la expresión emocional está ligada a un receptor de la misma, y que, sin éste, la emoción expresada no tiene finalidad. Sin embargo, la expresión emocional en algunas especies animales (como el hombre) puede ser fácilmente “fingida”, por lo que entra en juego la inferencia del receptor de la expresión, poniendo en duda el papel espontáneo y verdaderamente expresivo de la experiencia emocional manifestada (Russel *et al.*, 2003).

A pesar de que muchas de las expresiones emocionales son frecuentemente actuadas o bien exageradas, existe un nivel de las mismas que difícilmente puede ser controlado a voluntad (respuestas periféricas) (Delgado, 1966). Igualmente es necesario tomar en cuenta que las emociones no se reducen al contacto social, sino que pueden aparecer sin la presencia, ya sea física o evocada (imaginada), de otros congéneres, e importantemente éstas se presentan ya sea mientras se está despierto o bien durante el dormir. Por lo tanto, la función de las emociones sería la de regular, de acuerdo a patrones (evolutivos, o bien personales), el estado interno (recuerdos, amenazas, necesidades, condiciones, procesos fisiológicos, etc.) con el medio externo (Calvo, 1993; Delgado; 1966, Ekman, 1999).

2. Estudio de la emoción

El estudio científico de la emoción en humanos hasta hace poco, estaba basado en estudios sensoriales, manifestaciones conductuales y expresiones verbales, mientras que los mecanismos fisiológicos básicos eran excluidos (LeDoux, 1998). Los avances tecnológicos han permitido penetrar en las bases anatómicas y fisiológicas de la experiencia emocional subjetiva. Aunado al aporte del relato individual, la oportunidad de analizarlo a través de medios objetivos ha facilitado el estudio del fenómeno emocional, siendo que antes

quedaba circunscrito al reporte del individuo, a pesar de que la mayor parte del proceso que lleva a éste ocurre inconscientemente (Delgado, 1966; Le Doux, 2000).

A este respecto, existen diversos estudios sobre los procesos emocionales y las estructuras involucradas. Cacioppo (2004) describe las profundas relaciones existentes entre los cambios emocionales y la asimetría electroencefalográfica frontal. Lo anterior debido a las abundantes conexiones entre los lóbulos frontales y el sistema límbico (Davidson, 1993).

De igual forma, en el modelo propuesto por el mismo Davidson (1993; 2004), los niveles elevados de actividad relativa frontal izquierda son asociados con la experiencia y expresión de emociones positivas y de aproximación, y los niveles elevados de actividad relativa frontal derecha se asocian con la experiencia y expresión de emociones negativas y de evitación (Davidson *et al.*, 1979; Gainotti; 1969 citados en LeDoux, 1998) tanto en sujetos sanos como en sujetos con daño cerebral (Bear, 1977; Kolb, 1981 citados en LeDoux, 1998). Antes de referir las diversas expresiones de la emoción, se mencionarán los cambios fisiológicos que preparan al organismo para responder de manera distinta de acuerdo al estado emocional.

3. Sistema Límbico y Emociones

Como se mencionó previamente, el sistema límbico está formado por numerosas estructuras, entre ellas, la circunvolución del cíngulo, algunas regiones hipotalámicas, talámicas, partes de la corteza orbitofrontal, el hipocampo y la amígdala del lóbulo temporal. Estas estructuras reciben impulsos bioeléctricos de todos los sistemas sensoriales y son parcialmente, las responsables de generar el componente emocional de la información proveniente del entorno. Sin embargo, a pesar de que la emoción no es producto de la acción de una sola región cerebral, ciertas estructuras contribuyen más que otras para determinadas emociones, así como el procesamiento de la memoria y atención (Wible, 1992; Kesner, 1992; Aggleton, 1992). Por otra parte, el sistema límbico también generan las respuestas

motoras adecuadas al cambio emocional que las indujo (LeDoux, 1993; Morgan, 1993) (LeDoux 1986). Estas respuestas pueden darse a nivel de los miembros superiores o inferiores, como la huida o el ataque y dependiendo de la intensidad de la emoción pueden o no ocurrir. En cambio, las respuestas motoras siempre están presentes en los músculos de la cara y son las responsables de la expresión facial de los cambios y el estado emocional de un individuo (LeDoux, 1993). Notablemente, se ha descrito un cambio en la actividad de la amígdala asociado al carácter emocional de la expresión facial (Morris et al., 1998).

Dado que el sistema límbico comprende a las estructuras localizadas alrededor de la parte central de la región medial del cerebro, filogenéticamente fue la primera forma del prosencéfalo en evolucionar, siendo su función primaria el análisis de los estímulos olfatorios, sin embargo, actualmente en el humano ha perdido buena parte de esta función olfatoria, ya que en animales superiores, sólo una parte de la amígdala tiene conexiones directas con el sistema olfatorio.

El mecanismo de acción de algunas regiones del Sistema Límbico involucradas en el componente emocional de las ensoñaciones se describió en el capítulo 3. Otras regiones como el tálamo están involucradas asimismo en la regulación emocional. La lesión o estimulación de los núcleos mediodorsal y anterior del tálamo se asocian a cambios en la reactividad emocional, sin embargo la importancia de dichos núcleos no subyace en el tálamo en sí, sino en las conexiones que sostiene con estructuras límbicas y corticales. A este respecto, el núcleo mediodorsal del tálamo conecta con la corteza prefrontal e hipotálamo, mientras que el núcleo anterior conecta con los cuerpos mamilares y, a través de éstos, con el hipocampo y giro del cíngulo (LeDoux, 2000).

El hipotálamo, por otro lado, está igualmente involucrado en la emoción. Específicamente, la región lateral se asocia con el placer y la ira (Cheu, *et al.*, 1998), mientras que la región medial está asociada a la aversión (Sandner, 1993). En cambio, los cuerpos mamilares se han relacionado a la memoria a corto plazo y probablemente a la experiencia emocional (Freeman, 2003). Sin embargo, en términos generales, el hipotálamo tiene más que ver con la expresión de la emoción que con la generación del estado emocional. De esta forma, la señal

emocional viaja desde la amígdala hacia el hipotálamo en aproximadamente 15 milisegundos, mientras que del hipotálamo a la corteza en 25 milisegundos (LeDoux, 1998). Por tanto, los síntomas físicos de la emoción viajan vía el hipotálamo a las regiones límbicas hasta la región prefrontal, aumentando la respuesta “emocional”.

El tallo cerebral asimismo está asociado a reacciones emocionales reflejas, principalmente ante estímulos aversivos. En el área ventral tegmental localizada en la región mesencefálica del tallo cerebral hay un grupo compacto de neuronas dopaminérgicas cuyos axones terminan en el núcleo accumbens (relacionado al placer), formando una vía mesolímbica dopaminérgica (Yun, 2004; véase Calvo, 1993). El disparo espontáneo o por medio de la estimulación eléctrica de estas neuronas produce sensaciones placenteras, algunas de ellas, de tipo orgásmico. Aunado a esto, estructuras del tallo cerebral como algunos núcleos de los 12 pares craneales, al ser estimulados a través de la corteza, aumentan la respuesta fisiognómica (expresiva), en manifestaciones de alegría, ira, tristeza, ternura, etc. (véase LeDoux, 1998). La región septal se ubica en la región anterior al tálamo y está relacionada, junto con el núcleo *accumbens*, a sensaciones placenteras, principalmente las relacionadas a experiencias sexuales.

Por otro lado, en la corteza cerebral existe un área involucrada en la generación y principalmente la expresión de las emociones, la corteza prefrontal. Ésta área comprende todas las regiones no motoras del lóbulo frontal y mantiene, como se mencionó previamente, estrechas conexiones bidireccionales principalmente con el tálamo y la amígdala. Al lesionar la corteza prefrontal, los sujetos muestran un déficit de atención considerable, así como alteraciones en la sociabilización.

4. Expresiones emocionales

De acuerdo a la teoría planteada por William James, la expresión emocional es en sí un aspecto integral del proceso emocional, dado que la percepción de los cambios corporales productos de la emoción constituye la experiencia emocional, esto es, la actividad corporal “expresiva” de la emoción impulsa a una ola de cambios que posteriormente pueden ser percibidos por el cerebro como un cambio emocional. James intentó comprobar su hipótesis en experimentos con personas con lesiones medulares (que estuvieran inmóviles), a modo de buscar la emoción sin el referente corporal, sin embargo los resultados no cumplieron con la hipótesis esperada. Aunado a esto, James propuso que no existían regiones cerebrales específicas para la actividad emocional y que la gama de emociones se daba de acuerdo a la práctica que se tuviera de las mismas, así, de acuerdo a la repetición o desuso que se hiciera de una emoción específica, ésta, junto con toda la gama de expresiones que la acompañan, se reforzaría o debilitaría (LeDoux, 1998).

Diversas teorías apoyaron o desacreditaron la teoría propuesta por James. Sin embargo, en lo referente al papel de la expresión de las emociones, fue Silvan Tomkins quien en 1962 rebatió esta teoría al proponer que las sensaciones provistas de expresiones emocionales son la pauta para distinguir cualitativamente a una emoción de otra (alegría de tristeza, miedo de ira, etc.)(Tomkins, 1962). Igualmente propuso, contrario a James, que hay categorías específicas de emoción que han evolucionado por razones adaptativas y funcionales. La teoría de Tomkins aportó finalmente, un elemento clave en cuanto a las expresiones emocionales: el papel de la actividad facial como vía de comunicación emocional.

Las categorías emocionales referidas en la teoría de Tomkins se reflejan directamente en distintas clases de expresiones faciales, por ejemplo, las emociones relacionadas al disgusto derivan del prototipo de rechazo a la comida nociva o peligrosa para comer. Tomkins enumeró las categorías de emociones

especificando sus expresiones, así la tesis que sostiene dicha teoría es que los procesos emocionales son el motivador principal para una amplia gama de conductas (Ekman *et al.*, 1969).

Sin embargo, la expresividad emocional ha sido objeto de debate, ya que se especula que los patrones conductuales relacionados a la expresión emocional no conllevan forzosamente información verdaderamente emocional, esto es, que dicho patrón puede ser fingido o producto de otros fenómenos neurofisiológicos (Russell *et al.*, 2003). En contraste con esta visión, se ha descrito extensamente la relación existente entre la experimentación de la emoción y la expresión de la misma, y se ha hallado un alto grado de correspondencia en especial con las expresiones faciales involuntarias. Lo anterior desacredita la idea de que este tipo de contracciones pudieran ser consecuencia de patrones de actividad motora refleja, o bien fingidas. Específicamente, se ha descrito que a pesar de que en efecto puede haber expresividad engañosa o exagerada en el humano, en general las respuestas emocionales “normales” son además de involuntarias, difíciles de reprimir o de fingir con toda la calidad de una expresión involuntaria, debido a la activación autonómica presente durante la conducta emocional (Delgado, 1966).

El papel de la expresión emocional dentro del procesamiento subjetivo de la misma se ha destacado hasta ser una de las partes cruciales. A este respecto, Delgado (1966) plantea que el reconocer y el compartir una emoción forma parte integral de su asimilación, ya que a través del reconocimiento se puede actuar en forma de aproximación o bien de alejamiento ante el estímulo desencadenante. Bajo esta premisa, establece la noción de un feedback emocional a través de la expresión emotiva, el cual es un elemento crucial para el prolongamiento de una situación o bien para el cambio de la condición.

Aunado a lo anterior, la expresividad emocional funge como un medio de comunicación interpersonal bien reconocido (identificación externa). En específico, las expresiones emocionales faciales son cruciales para el desarrollo y regulación de las relaciones interpersonales. Pacientes con parálisis facial congénita, manifestada en el Síndrome de Moebius, en que el 6º y 7º par craneal no están totalmente desarrollados, causando parálisis facial y falta de

movimiento en los ojos, reportan dificultad desarrollando y manteniendo relaciones interpersonales, dado que carecen de expresividad facial (Rumsey, 2004). Asimismo, Ross (1981, citado en Ekman, 1999) reportó que los pacientes que no pueden identificar o bien generar la prosodia que acompaña al discurso, tienen dificultad en sus relaciones sociales y tienden a tener episodios depresivos con mayor frecuencia.

V. MÚSCULOS FACIALES

Las señales faciales rápidas, como las expresiones, son el resultado del movimiento de la piel de la cara y el tejido conectivo causado por la contracción de uno o más de músculos estriados faciales. En el humano existen 38 músculos faciales de los cuales 4 pertenecen al grupo antigravitatorio: los relacionados a la masticación y deglución (Duque-Parra, 2003). La musculatura facial está inervada por las neuronas motoras de los núcleos del V (trigémino) y VII (facial) par craneal, los cuales a su vez reciben impulsos nerviosos de regiones corticales de asociación y de las estructuras que constituyen al sistema límbico (LeDoux, 1986; Holstege, 1992, 2002), así como de los ganglios basales y tálamo (Morecraft *et al.*, 2004). A continuación se presenta una lista de los principales músculos faciales relacionados a la expresión emocional (Tabla 2).

TABLA 2. Principales músculos faciales relacionados a la expresión emocional con inervación y acción específica. (Basada en Bascom y Schaitkin, 2003).

MÚSCULO	INSERCIÓN	ACCIÓN
Occipito-frontal	a. Aponeurosis epicraneana b. Detrás de las cejas (zona frontal)	Eleva las cejas.
Superciliar o <i>corrugator</i>	Arco superciliar de la cuenca orbitaria.	Acerca las cejas al Entrecejo.
Orbicularis <i>Oculi</i>	Rodeando la órbita a manera de Esfínter.	Abre y cierra los ojos.
Orbicularis Oris	Los labios y la región circundante.	Abre y cierra los labios - Succiona.
<i>Levator Labii</i>	Maxilar y apófisis frontal.	Eleva el labio superior y las fosas nasales.
Zigomático menor	Entre la cara frontal del hueso cigomático y la parte externa del labio superior.	Eleva hacia arriba y hacia fuera el labio superior.
Zigomático mayor	Entre la cara lateral del hueso zigomático y la comisura labial.	Eleva hacia arriba y hacia fuera las comisuras labiales.

1. Características de los músculos faciales

Los músculos faciales al igual que los músculos esqueléticos, son parte del sistema muscular estriado, están formados de tejido muscular similar con estrías visibles debido a su formación y se puede tener control voluntario sobre ellos. Sin embargo, los músculos faciales difieren de la mayoría de la musculatura esquelética en diversos elementos:

- **Retroalimentación muscular:** Los músculos esqueléticos se caracterizan, entre otros aspectos, porque tienen husos musculares, sin embargo en la musculatura facial aún no ha sido resuelto este rasgo. Los husos musculares son parte del sistema de retroalimentación neuromuscular que permite a los nervios y músculos determinar en qué estado se halla el músculo, por ejemplo, qué tan estirado o contraído está. De esta forma, si los músculos faciales tuvieran husos, estos serían una especie de mecanismo nervioso para detectar lo que sucede con el músculo al activarse por procesos emocionales “involuntarios”, con lo que se facilitaría el control sobre ellos. Por el contrario, al carecer de husos, los músculos faciales son efectivamente una vía involuntaria de manifestación emocional (Voss, 1956 citado en Paradiso, 2005).
- **Actividad por oposición:** Los músculos esqueléticos están ordenados en pares con acciones opuestas. Por ejemplo, los músculos abductor y adductor del brazo mueven el brazo hacia fuera o dentro respectivamente, sin embargo los músculos faciales no están dispuestos de esta manera ya que éstos no tienen ningún músculo en oposición y el tejido facial que contraen regresa a su posición debido a que este resiste la deformación (turgor). Cuando los músculos producen gestos faciales opuestos (p. ej. elevar vs. bajar los labios) no lo hacen en función a un músculo antagonico, como los músculos esqueléticos, sino que cada músculo se inserta en diferentes regiones óseas y tejidos (Delgado, 2002).
- **Evolución:** Los músculos faciales tienen una vía evolutiva diferente. La

mayoría de estos se originan del músculo platysma de los animales ancestrales. Aunado a esto, ningún otro animal ha desarrollado un conjunto de músculos faciales tan complejo como el humano (Morecraft, 2004).

- Inervación voluntaria e involuntaria: la musculatura facial recibe una doble inervación: una para el control voluntario de la actividad muscular facial, y la otra para la expresión involuntaria (o emocional) de la misma (Holstege, 2002, Paradiso *et al.*, 2005).

1.1 Inervación de los músculos faciales

A continuación se describe la inervación de la musculatura facial según lo reportado por los estudios de Bascom (2003) sobre la anatomía del Nervio Facial. El Nervio facial o séptimo par craneal (N VII) es el encargado de llevar las señales que controlan los movimientos de los músculos faciales mayormente responsables de la expresión facial en sus diferentes modalidades. Algunos anatomistas identifican a los músculos de la expresión facial de acuerdo a su inervación por el nervio facial, no obstante, fisiológicamente los músculos inervados por el tercero, cuarto, quinto y sexto par craneal, y los músculos orbitales, inervados parcialmente por el tercer par craneal, los músculos de la mandíbula, inervados por el nervio trigémino (par V), y algunas otras conexiones menores entre los nervios cervicales y los músculos involucrados en la apariencia facial también juegan un importante papel en los movimientos faciales. En lo que respecta a los músculos involucrados específicamente en la expresión emocional, es el Nervio VII el encargado de controlarlos.

El origen del nervio facial es un núcleo en el tallo cerebral conocido como núcleo motor del nervio facial. Éste se localiza en la parte ventrolateral de la formación reticular mesencefálica cerca del límite caudal. El nervio facial está compuesto por aproximadamente 10,000 neuronas, 7000 de las cuales son mielinizadas e inervan a los nervios de la expresión facial. Las células que lo forman están acomodadas en varios subgrupos que están relacionados a la inervación de los músculos faciales individuales. El núcleo facial se ha subdividido en distintas áreas de

acuerdo a la región que inerva o bien a la función que ejerce. La división que comprende a las regiones inervadas se compone de dos áreas mayores: la lateral y medial. A este respecto se ha hallado que la medial inerva regiones auriculares y que la lateral está más relacionada a los músculos bucolabiales involucrados en la expresión facial. El área medial es más prominente en mamíferos inferiores, mientras que la región lateral es más prominente en mamíferos superiores. Sin embargo, otras subdivisiones mayormente localizadas dentro de la región medial, como los grupos: central, interno, intermedio y dorsal, han sido identificados aunque en menor detalle (véase Berman, 1968).

La otra división, correspondiente a la función ejercida por el Núcleo Facial, se compone de tres áreas o subnúcleos: el núcleo motor principal, el parasimpático y el sensorial.

Núcleo motor primario: este núcleo yace en el puente y abastece a los músculos faciales de las áreas superior e inferior de la cara. Para la parte superior, el núcleo facial recibe fibras corticonucleares del giro precentral de ambos hemisferios. Para la parte inferior, este núcleo recibe fibras corticonucleares del hemisferio cerebral opuesto.

Núcleo parasimpático: este núcleo a su vez se divide en dos, el superior salivatorio y el lagrimal. El núcleo superior salivatorio recibe fibras aferentes del hipotálamo y abastece a las glándulas salivales submandibulares y sublinguales. El núcleo lacrimal es abastecido por la glándula lacrimal, la cual a su vez recibe aferencias del hipotálamo para las respuestas emocionales y de fibras nerviosas del núcleo sensorial del nervio trigémino para el reflejo de lagrimeo.

Núcleo sensorial: éste se localiza cercano al núcleo motor en la parte superior del núcleo del tracto solitario. La información gustativa viaja a través de los ganglios geniculares (Bascom, 2003).

1.2 Aferencias y eferencias del Núcleo Facial

En el gato se ha descrito que el nervio facial recibe aferencias (con algunas diferencias subnucleares) de: 1) áreas corticales; perioculomotoras; la región contralateral paralemniscal y la formación reticular mesencefálica; 2) la región parabraquial ipsilateral; el núcleo reticularis *pontis*; *pars ventralis* y *dorsalis* de la médula. Además, la región lateral del núcleo facial recibe proyecciones específicas del núcleo olivar medial contralateral, de la formación reticular ipsilateral y del núcleo gigantocelular. En cuanto a los neurotransmisores involucrados en los mecanismos de acción del núcleo facial, se ha descrito que éste recibe: 1) inputs serotoninérgicos del núcleo *raphé obscurus*, *pallidus*, *magnus* y de la formación reticular caudal ventrolateral, 2) aferentes catecolaminérgicas del *locus subcoeruleus* y, 3) aferentes colinérgicas de un área ventral al Núcleo del Tracto Solitario. (Fort, *et al.*, 1989).

Del Núcleo Facial emergen una gran cantidad de haces de finas fibras (Nervio Facial) que pasan a través de la formación reticular. Estos haces viajan a través del cuarto ventrículo y pasan por distintas áreas como el núcleo *abducens*, por la región caudal del puente y por el pedúnculo medial cerebeloso. Posteriormente, el nervio facial se divide detrás de la mandíbula inferior en dos ramas: la temporo-facial y la cervico-facial de las cuales surgen numerosas subramas que se distribuyen hacia la cabeza, cara y parte superior del cuello, abasteciendo a los músculos superficiales en estas regiones (Bascom, 2003).

Es importante mencionar que el Nervio Facial se subdivide en 8 ramas, las cuales inervan a cierto grupo de músculos (Tabla 3). Dentro de esta inervación, sólo la rama mandibular, compartida con el nervio trigémino (músculos de la mandíbula y mentón) pertenece al grupo antigravitatorio, los demás tienen una función expresiva o mímica y no de mantenimiento postural.

1.3 Inervación emocional y voluntaria

Recientemente se ha hallado en humanos una disociación entre los movimientos faciales voluntarios e involuntarios. La más clara representación de dicho fenómeno se

da en la parálisis facial volitiva, la cual se manifiesta en un déficit de los movimientos voluntarios de los músculos inferiores contralaterales a alguna lesión cortical o subcortical (Urban *et al.*, 1998). Por el contrario, ante un estímulo emocionalmente provocativo (espontáneo), la respuesta se mantiene intacta. Lo anterior da pie a una posible inervación diferente sobre un mismo músculo (o grupo de músculos) de acuerdo al tipo de información que conllevan (voluntaria o emocional) (Holstege, 2002; Morecraft, *et al.* 2001; Holstege *et al.*, 1977). Esta respuesta “emocional” se ha propuesto, inicia en el tálamo y globo pálido.

TABLA 3.
Subdivisiones del nervio facial con la respectiva inervación muscular.

Rama del Nervio VII	Músculo inervado
Posterior auricular	Auricular posterior
	Occipitofrontalis
Temporal	Auricular anterior
	Auricular superior
	Occipitofrontalis
	Corrugator <i>supercilii</i>
	Procerus
Temporal y zygomatica	Orbicularis <i>oculi</i>
Zygomatica y bucal	Zigomático mayor
Bucal	Zigomático menor
	Levator labii superioris
	Levator labii superioris alaeque nasi
	Risorios
	Buccinator
	Levator anguli oris
	Orbicularis oris
	Nasalis, dilator naris
	Nasalis, compressor naris
Bucal y marginal mandibular	Depressor anguli oris
	Depressor labii inferiores
Marginal mandibular	Mentalis
Cervical	Platysma

Tabla obtenida de Bascom y Schaitkin (2003).

Específicamente, las lesiones en el área superior al núcleo piramidal generan falta de movimientos espontáneos (emocionales y reflejos) en la musculatura facial. Con lesiones en el mismo núcleo o inferior a éste, se ha observado pérdida de los movimientos tanto voluntarios como involuntarios.

Las respuestas voluntarias de los músculos faciales surgen de descargas eferentes del área motora de la corteza cerebral, la cual está situada en los giros pre y postcentrales. Los músculos faciales motores están representados en el homúnculo en orden descendente con la frente, seguido de los párpados, la región medial de la cara, la nariz y los labios, Las descargas del área facial motora son llevadas a través de fascículos del tracto corticobulbar a la cápsula interna; después, a través del cerebro medial superior, alcanzan al tallo cerebral inferior donde hacen sinapsis en el núcleo del nervio facial. Éste, a su vez, se divide en una región superior y otra inferior bilateralmente (Paradiso, 2005).

Los tractos corticobulbares de la región superior de la cara cruzan y vuelven a cruzar hacia el puente, mientras que los tractos de la región inferior de la cara cruzan únicamente una vez. Estudios realizados en monos, demostraron que las fibras corticofaciales descendentes inervan a la región inferior motora del núcleo facial aunque con predominancia contralateral. Por otro lado, las regiones facial motora superior del núcleo, reciben escasas inervaciones corticales, esto en ambos lados del cerebro. Lo anterior indica que los movimientos faciales superiores se pueden mantener relativamente intactos tras una lesión, mientras que la musculatura facial inferior se verá más afectada debido a la mayor dependencia cortical de sus motoneuronas (Jenny y Saper, 1987).

La activación neuronal de los músculos estriados resulta en la liberación de ACh en las placas motoras, lo que lleva a la generación de Potenciales de Acción Musculares (MAPs) propagados bidireccionalmente a lo largo de las fibras musculares; los cuales, a su vez, activan a los mecanismos responsables de la contracción muscular. La ACh se erradica rápidamente por la enzima Acetilcolinesterasa, por lo que se requieren descargas continuas eferentes para una propagación continua de los MAPs y, por tanto, para la óptima contracción de las fibras. Las ráfagas neuronales de

baja amplitud que viajan a través de los nervios motores, tienden a activar a las motoneuronas pequeñas, las cuales inervan a pocas y pequeñas fibras musculares, relación conocida como el Principio del Tamaño (Henneman, 1980). Por tanto, información tanto dinámica como configuracional, fluye por los músculos encargados de las señales rápidas faciales (Cacioppo, *et al.*, 1987).

Finalmente en las descargas eferentes ocurren cambios de bajo y alto nivel aún sin verse reflejada en una relación uno a uno en la superficie de la cara. Lo anterior, debido a factores como la organización de los músculos de la cara (agonistas/antagonistas, sinergistas, la superposición de algunos músculos sobre otros) y la estructura y elasticidad de la piel facial, tejido adiposo y músculos faciales. Así, los músculos faciales pueden ser jalados una pequeña distancia antes de ejercer una fuerza significativa sobre el objeto al que están anclados (Ekman, 1982; Ekman, 1995).

2. Electromiograma Facial

El registro de la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos faciales es una técnica útil para analizar cuantitativamente las expresiones faciales provocadas por los diferentes tipos de emoción (Dimberg, 1997). Esta técnica, ha sido particularmente analizada durante el estado de vigilia y ha permitido identificar determinados grupos musculares involucrados en la expresión de cada modalidad emocional. La actividad EMG del músculo Zigomático, aumenta repetidamente cuando se imaginan pensamientos placenteros (Schwartz *et al.*, 1979; Schwartz, *et al.*, 1976; Dimberg y Petterson, 2000; Cacioppo, *et al.*, 1986; Brown *et al.*, 1980) o de sorpresa, junto con el Frontalis (Hu *et al.*, 2003); igualmente, la actividad en el músculo Corrugador, se ve aumentada con la evocación de pensamientos desagradables (Schwartz, *et al.*, 1979; Schwartz *et al.*, 1976; Hu *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 1980; Cacioppo *et al.*, 1986; Dimberg *et al.*, 2000), de ira, miedo o tristeza (Hu *et al.*, 2003). Otros reportes han revelado que la actividad EMG en la región del Corrugador aumentaba al presentar imágenes de escenas desagradables y disminuía con imágenes placenteras (Cacioppo *et al.*, 1990; Dimberg y Petterson 2000).

De acuerdo a Vrana (1993), la imagería desagradable se asocia con un aumento en la actividad EMG del músculo Levator *Labii Superior/ Alaeque Nassi*. En cuanto a la expresión de alegría, Ekman ha propuesto un tipo específico de sonrisa voluntaria, denominada Sonrisa de Duchenne, en la cual sólo la musculatura Zigomática es contraída, en contraste a la sonrisa espontánea o involuntaria, en que el músculo Zigomático junto con el Orbicularis Oculi son contraídos (Ekman *et al.*, 1990). De esta forma, se puede distinguir entre una sonrisa falsa de una auténtica. Estos mismos resultados se encontraron en infantes de 10 meses de edad, en los que además se halló que las sonrisas provocadas por el acercamiento de la madre, que involucraban la activación conjunta de los músculos Zigomático y Orbicularis Oculi, se asociaban con la activación frontal derecha, mientras que el acercamiento de extraños, en que sólo el músculo Zigomático era activado, se asoció con activación del lóbulo frontal izquierdo (Fox y Davidson 1988; Güntekin y Basar, 2006).

Aunado a esto, Zhou y Hou (2004) y Dimberg *et al.*(2000), han hallado en vigilia una mayor activación del músculo Zigomático Izquierdo en comparación al Derecho al evocar emociones alegres (Dimberg *et al.*, 2000; Zhou *et al.*, 2004). Asimismo, al presentarles imágenes agradables o desagradables, los músculos Zigomático y Corrugador izquierdos tuvieron una mayor activación respectivamente en comparación a su contraparte Derecha (Dimberg y Petterson, 2000; Zhou y Hu., 2006) con lo que concluyeron que la intensidad de la actividad EMG facial es mayor en la región izquierda facial que en la derecha y que por tanto, el tallo cerebral derecho está más involucrado en el procesamiento de la expresión emocional.

Por otro lado, las reacciones viscerales, tales como cambios en el ritmo cardíaco, presión sanguínea, conductancia de la piel y tasa respiratoria, se han asociado a las emociones. Sin embargo, aún no se han especificado los patrones característicos en la actividad visceral, la cual está controlada directamente por el sistema nervioso autónomo. Igualmente, el registro de la actividad eléctrica en los músculos faciales igualmente ha mostrado que estos presentan cambios en su actividad de base, aún cuando el cambio en la expresión facial no es observable (Dimberg, *et al.*, 2000). Lo anterior muestra que la intensidad de la expresión emocional puede ser

determinada con precisión en función de la amplitud de la señal obtenida mediante el registro EMG.

3. Contracciones faciales y sueño MOR

En 1834 y 1839 McNish y Pinkerton respectivamente (citados en Gardner *et al.*, 1975), especularon que la actividad muscular facial y de las extremidades que se observan en animales dormidos representan las acciones soñadas o bien las emociones presentes en el sueño. Ochenta años después, Nicholas Vaschide en su ya mencionado *Le sommeil et les rêves* (1914) describe las contracciones corporales durante el sueño. Es de interés hacer notar que en sus observaciones de sujetos dormidos, resalta la activación muscular facial de la siguiente forma: “Los músculos (faciales) tienen su propia gramática, las contracciones de los maseteros, del orbicularis oris, los músculos temporales faciales, la dilatación nasal y el color del rostro: toda la fisiología esboza un alfabeto” (Vaschide, 1914, citado en Hobson, 1988). Las observaciones de Vaschide respecto a la activación facial en el sueño dieron pie a escasas aunque importantes investigaciones sobre la fenomenología de la ensoñación.

Al igual que otros animales, el humano se mueve considerablemente durante el sueño, a pesar de que la forma, velocidad, complejidad y extensión de dichos movimientos varíe de acuerdo a la condición de los sujetos e, importantemente, a la fase de sueño en que se encuentre (Gardner *et al.*, 1975). En 1960, Wolpert evaluó la correlación entre la acción presente en la ensoñación y la registrada en el EMG de la muñeca, hallando activación de esta musculatura, sin embargo, dejó incógnitas respecto a la relación entre las contracciones musculares y la sensación de movimiento soñada por los sujetos. Aunado a lo anterior, Gross *et al.* (1966) hallaron relación entre los movimientos corporales soñados y los observados en pacientes con *delirium tremens*.

Gardner y colaboradores (1975) por otro lado, demostraron que los despertares ocurridos durante episodios de sueño MOR con breves contracciones de las extremidades, generalmente se relacionaban con movimientos de la misma

musculatura durante la ensoñación, incorporando hasta cierto grado los movimientos al sueño.

Por lo planteado anteriormente, es de suponer que la musculatura facial puede activarse durante el sueño, y que específicamente durante el sueño MOR dicha activación es mayor a la del SOL. Asimismo, dada la correspondencia entre MORs y el aumento en la actividad de base de distintas regiones límbicas, y a que dichas regiones a su vez sostienen una relación estrecha con la actividad muscular facial, es de suponer que la actividad muscular se relaciona a los MORs de la fase de sueño MOR.

VI. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sueño MOR se caracteriza, entre otros elementos, por la desincronización EEG, por la aparición de Movimientos Oculares Rápidos y por una disminución o desaparición del tono en los músculos antigravitatorios o posturales, así como por la aparición de ensoñaciones con un mayor grado de incoherencia y un mayor tono emocional, entre otros.

A la fecha se ha descrito la relación existente entre la actividad específica de regiones del sistema límbico y áreas involucradas en la generación y mantenimiento del sueño MOR, concretamente, con los Movimientos Oculares Rápidos. Asimismo, se ha hallado una estrecha relación entre la actividad de las mismas regiones del sistema límbico y la magnitud y frecuencia de las contracciones musculares faciales. Específicamente, se ha demostrado que la musculatura facial está estrechamente relacionada con la expresión tanto de la intensidad, como de la modalidad emocional, ya sea agradable, desagradable, etc. Sin embargo, dichos estudios se han realizado durante la fase de vigilia, mientras que la posible activación de dicha musculatura durante las distintas fases de sueño, y en particular, durante el sueño MOR, no ha sido explorada.

Por lo tanto, en este estudio se busca analizar la activación de la musculatura facial mímica dentro de las distintas fases de sueño, enfatizando el papel de las mismas durante la fase de sueño MOR y su relación temporal con los Movimientos Oculares Rápidos.

VII. OBJETIVO

1. Caracterizar los patrones de movimientos musculares faciales durante las fase de sueño: 1, 2, Delta y REM contabilizando el total de contracciones por músculo, la densidad (movimientos/minuto) y la duración de las contracciones tónicas

2. Analizar la relación de las contracciones faciales de cada músculo con la cantidad, densidad y latencia de los movimientos oculares rápidos durante la fase de sueño MOR

3. Analizar la latencia de activación al inicio del REM de cada músculo registrado, así como de los Movimientos Oculares Rápidos y la relación entre ambas latencias

VIII. HIPÓTESIS

Los músculos responsables de la expresión emocional de la cara mostrarán cambios en su actividad electromiográfica concomitantes a los fenómenos fásicos (movimientos oculares) que acompañan a la fase de sueño MOR.

IX. MÉTODO

Se estudiaron 6 sujetos voluntarios sanos (2 hombres, 4 mujeres) entre 20 y 30 años de edad que no estuvieran bajo tratamiento farmacológico ni que tuvieran antecedentes de alteraciones neurológicas y/o psiquiátricas. Cada sujeto voluntario fue sometido a las siguientes situaciones experimentales:

1. Registro de la actividad electromiográfica facial durante la Vigilia

Los sujetos llegaron al laboratorio del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz a la 20:00 horas y les fueron colocados los electrodos para el registro de los músculos faciales y análisis poligráfico del sueño. El registro de la actividad EMG se llevó a cabo mediante la colocación de electrodos pediátricos bipolares, que fueron fijados a la piel de la cara con una sustancia plástica (colodión). Los electrodos se colocaron de manera bilateral en los músculos: Frontalis, Corrugador Superciliar, Orbicularis *Oculi*, Zigomático Mayor Izquierdo y Zigomático Mayor Derecho. Las señales recogidas por los electrodos fueron registradas y almacenadas para su posterior análisis mediante un sistema de captura digital (Grass 15, Astro Med. 2001) con una frecuencia de muestreo de 100 Hz. El filtro de bajas fue de 10 Hz, el de altas, 100 Hz y la sensibilidad, 1.5 μ V.

Para calibrar la actividad electromiográfica (EMG) de la musculatura facial, se utilizó la técnica empleada por Hu (2003), que consiste en auto evocar expresiones emocionales de enojo, alegría, miedo, tristeza, disgusto y sorpresa.

Una vez terminada la serie de calibración, cada sujeto fue estudiado durante el sueño en dos noches consecutivas.

En ambas noches, se obtuvo una grabación en video de los registros polisomográficos con especial énfasis en las expresiones faciales, siempre y cuando el rostro fuera visible a la cámara.

2. Análisis de la actividad electromiográfica de la cara durante el Sueño

Además de la colocación de los electrodos para analizar la actividad EMG facial, a las 20:00 horas del mismo día, cada sujeto fue preparado de la siguiente manera para el estudio del sueño.

Se empleó el método poligráfico para el registro de sueño, siguiendo los lineamientos descritos por Rechtschaffen y Kales (Rechtschaffen & Kales, 1968). Para el EEG el filtro de ondas bajas fue de 1Hz, el filtro de ondas altas fue 30 Hz y la sensibilidad 7.5 μ V. Para el EOG, el filtro de bajas fue de 1Hz, el filtro de altas fue de 30 Hz, y la sensibilidad de 15 a 20 μ V. Para el EMG el filtro de bajas fue de 10 Hz, el de altas, 100 Hz y la sensibilidad, 1.5 μ V.

Los registros poligráficos del sueño consistieron en el registro EEG bajo el sistema internacional 10-20 en las derivaciones F7/T3, T3/T5, C3/A2, F8/T4, T4/T6, C4/O2, C4/A1 y O1/O2. También se registró el EOG de ambos ojos mediante electrodos colocados en el borde superior externo de la órbita ocular, y en el borde inferior externo de la órbita ocular contralateral, con referencia común en la apófisis mastoidea (A1). Aunado al registro de los músculos Frontalis, Corrugador Superciliar, Orbicularis *Oculi*, Zigomático Mayor Izquierdo y Zigomático Mayor Derecho mencionado previamente, se registró la actividad EMG de los músculos del mentón (*Mentalis*) colocando un electrodo a cada lado de la barbilla (para el registro polisomnográfico convencional). Los electrodos para el registro EEG fueron colocados sobre el cuero cabelludo, removiendo el exceso de grasa con acetona y agregando una pasta conductora salina. Fueron fijados con una gasa embebida en colodión elástico.

Los registros polisomnográficos se valoraron visualmente mediante las técnicas convencionales (Rechtschaffen y Kales, 1968) y también fueron utilizados para cuantificar visualmente el número de MORs de cada episodio de sueño MOR, para posteriormente calcular la densidad (número de movimientos/minuto de MOR), dicha densidad representa la frecuencia de activación de acuerdo a la duración de la fase.

Cada sujeto fue sometido a 2 registros polisomnográficos nocturnos de 8 horas, durante 2 noches consecutivas (uno por noche) bajo las mismas condiciones. El primer registro se consideró como noche de habituación a las condiciones de registro, por lo tanto dicha actividad no se tomó en cuenta para este estudio, mientras que la segunda noche de registro sirvió para analizar la organización del sueño, la cantidad de MORs y la actividad EMG facial, una vez habituado el sujeto. Los registros se iniciaron a las 22:00 h., y terminaron a las 6:00 h., hora en que los sujetos fueron despertados.

A partir de los trazos poligráficos se calificaron visualmente las fases de vigilia V, SOL-1 (Fase 1), SOL-2 (Fase 2), Sueño Delta (Fase Delta), MOR y los movimientos corporales nocturnos (MT), de acuerdo a los lineamientos internacionales para la valoración del sueño en el ser humano (Rechtschaffen y Kales, 1968) a través del sistema de análisis digital Gamma Review 5.1.1 (Grass. Astro Med, 2001). Una vez calificadas las fases, se determinó la duración de cada una de ellas.

3. Análisis de resultados

La actividad EMG se cuantificó de la siguiente forma:

Se contaron visualmente las contracciones musculares faciales (considerando como contracción cualquier actividad que supere el 50% de la actividad basal) dividiéndolas en actividad fásica (contracciones de 1-100 ms) y tónica (contracciones mayores a 100 ms), cuidando en esta última que no fueran producto de un MT. Asimismo, fue excluida la actividad muscular facial que coincidiera temporalmente con la activación del músculo Mentalis, para eliminar cualquier probable activación debida a vocalizaciones, apneas o al pasar saliva. Dicho conteo se realizó durante las fases de sueño SOL-1, SOL-2, Delta y MOR, con lo cual posteriormente se obtuvo el total (tónicas más fásicas). Al dividir dicho total entre la duración respectiva de la fase se obtuvo la densidad de movimientos por fase (movimientos/minuto). Por otro lado, se cuantificó la duración de las contracciones tónicas en milisegundos.

Dentro de la fase de sueño MOR, se cuantificó la latencia de activación, a partir del inicio de la fase, de cada músculo registrado, así como la latencia al primer Movimiento Ocular Rápido. Igualmente, se cuantificó el número total de MORs, con lo cual se obtuvo el total y densidad (MORs/minuto). La medición de ambas latencias (MORs y músculos) permitió analizar si la actividad muscular facial se activa en una forma más o menos similar, así como si aparece antes o después que los MORs.

Por otro lado se analizó visualmente la amplitud de las contracciones musculares registradas durante la vigilia y durante el sueño MOR, para determinar la diferencia en la magnitud de estos fenómenos.

Los totales y densidades de contracciones musculares de cada fase de cada sujeto fueron promediados. Debido a que los valores de las densidades representaron con mayor exactitud la activación de acuerdo a duración de la fase, se decidió utilizar este valor en los análisis. Con los valores promedio de cada fase por sujeto se obtuvo a su vez, una media de activaciones de acuerdo a la fase. Con estos valores se determinaron inicialmente las diferencias entre fases mediante la prueba de Friedman, a la que se le hizo una prueba post-hoc con el método de Siegel y Castellán (2005) para comparaciones múltiples, la cual permite obtener un punto crítico a partir del número de comparaciones y el nivel de significancia deseado ($\alpha=0.05$ ó $\alpha=0.01$).

Para determinar si dentro de las distintas fases hay diferencias entre la actividad de los distintos músculos, así como las diferencias entre la actividad promedio de los distintos músculos y de los MORs durante el MOR, se realizó la prueba de Friedman y en los casos en que hubo diferencias, se hizo la prueba post-hoc con el método de Siegel y Castellán (2005) ya descrito.

Por otro lado, para determinar si durante la fase MOR existe asociación entre la densidad de MORs y de contracciones de los músculos registrados, así como entre un músculo contra otro (más allá del efecto que pudiera tener el número de MOR o la variación intrasujeto) se utilizó un coeficiente de correlación parcial para obtener las medidas de asociación entre cada fenómeno (ej. MORs vs. Frontalis; Corrugador vs.

Zigomático Izquierdo) con un nivel de confianza del 95%. Para ello, se utilizó la densidad de contracciones y de MORs, por sujeto, por fase, y posteriormente se realizó la correlación parcial controlando para número de MOR y para sujeto, con el nivel de confianza ya mencionado.

Por otra parte, la duración promedio (en milisegundos) de las contracciones faciales tónicas se promedió por fase, por sujeto; posteriormente, estos valores individuales (promedio de duración de contracciones tónicas por fase) se promediaron, con lo que se obtuvo una media de la duración de las contracciones tónicas por fase. Estos valores se compararon entre las distintas fases de sueño, por medio de la Prueba de Friedman con la fase de sueño como el elemento de variación. Asimismo, para determinar las diferencias de la duración promedio de las contracciones tónicas en las fases de sueño entre la actividad de los distintos músculos se realizó la prueba de Friedman y en los casos en que hubo diferencias, se hizo la prueba post-hoc con el método de Siegel y Castellán (2005) ya descrito.

Por último, para analizar la latencia (en segundos) a la activación de la primera contracción muscular y del primer Movimiento Ocular Rápido a partir del inicio de la Fase MOR, se promediaron las latencias de cada fase de MOR por sujeto y posteriormente se realizó la prueba de Friedman con los músculos y los MORs como elementos de variación. Posteriormente, para identificar las diferencias entre la latencia a la primera activación de cada músculo y la latencia al primer Movimiento Ocular Rápido se realizó una prueba post hoc con el método de Siegel y Castellán (2005) para comparaciones de grupos con un control (en este caso MORs) con el que se obtuvo un punto crítico a partir del número de comparaciones y el nivel de significancia deseado ($\alpha=0.01$).

X. RESULTADOS

Al valorarse el número y densidad de contracciones faciales durante el sueño, se observaron activaciones faciales durante todas las fases de sueño. Sin embargo, hay un aumento considerable durante la fase MOR en comparación a las fases de SOL. El sueño MOR se caracterizó por el aumento en las activaciones musculares tanto fásicas como tónicas y por una mayor duración de estas últimas en todos los músculos faciales registrados. Durante esta fase de sueño, se observó una correlación positiva entre la mayoría de los músculos, así como entre éstos y los MORs distintivos de esta fase.

A continuación se describen las diferencias conductuales y electrográficas de la actividad muscular a lo largo de las distintas fases de sueño.

1. Resultados Cualitativos

Al valorarse el número y densidad de contracciones faciales, se observaron diferencias entre la actividad muscular facial a lo largo de las fases. En todos los sujetos, al valorar cualitativamente los registros de sueño, se pudo apreciar un descenso progresivo en la actividad de todos los músculos conforme avanzan las fases de SOL, siendo los primeros músculos en relajarse ambos Zigomáticos. Por otro lado, durante el MOR se observa el aumento tanto en frecuencia como en voltaje de la actividad de todos los músculos durante las distintas fases de MOR, siendo generalmente el Orbicularis Oculi el primero en activarse. (Figura 2).

Asimismo, tanto la frecuencia como la duración (en el caso de las contracciones tónicas) de las contracciones faciales, fueron mayores durante el MOR. En contraste, la actividad muscular del mentón disminuye concomitantemente al MOR. En las últimas fases de MOR se percibió un aumento en el voltaje de contracciones faciales en comparación a las primeras fases de MOR de la noche. Sin embargo, al analizar las diferencias entre las primeras y últimas fases

de MOR de la noche, se observó que en frecuencia dicho número es constante, variando únicamente el voltaje.

Los MORs casi siempre están precedidos o seguidos (0.5-2 segundos) de contracciones fásicas de distintos músculos, mientras que las contracciones tónicas aparecen ligeramente más alejadas temporalmente de los MORs (más de 3 segundos) y en ocasiones en ausencia de los mismos. Un dato interesante es que en los casos en que la actividad tónica se presenta cercana a salvas de MORs, la mayoría de los músculos, y en particular el Corrugador presenta contracciones más prolongadas.

Aunado a esto, conforme avanzó la fase de sueño MOR se observa un acortamiento entre el tiempo de aparición de MORs y las contracciones faciales; frecuentemente los MORs preceden a las contracciones faciales, y al final de la fase, el tiempo entre ambos fenómenos es menor que al principio.

En cuanto a las diferencias por género, a pesar de que en ambos grupos se observa el mismo patrón de activación muscular, en las mujeres hay tanto una mayor frecuencia de contracciones como un aumento en el voltaje de las mismas en todos los músculos registrados. Asimismo, en mujeres se observa que la latencia de activación tanto de MORs como de los músculos es menor.

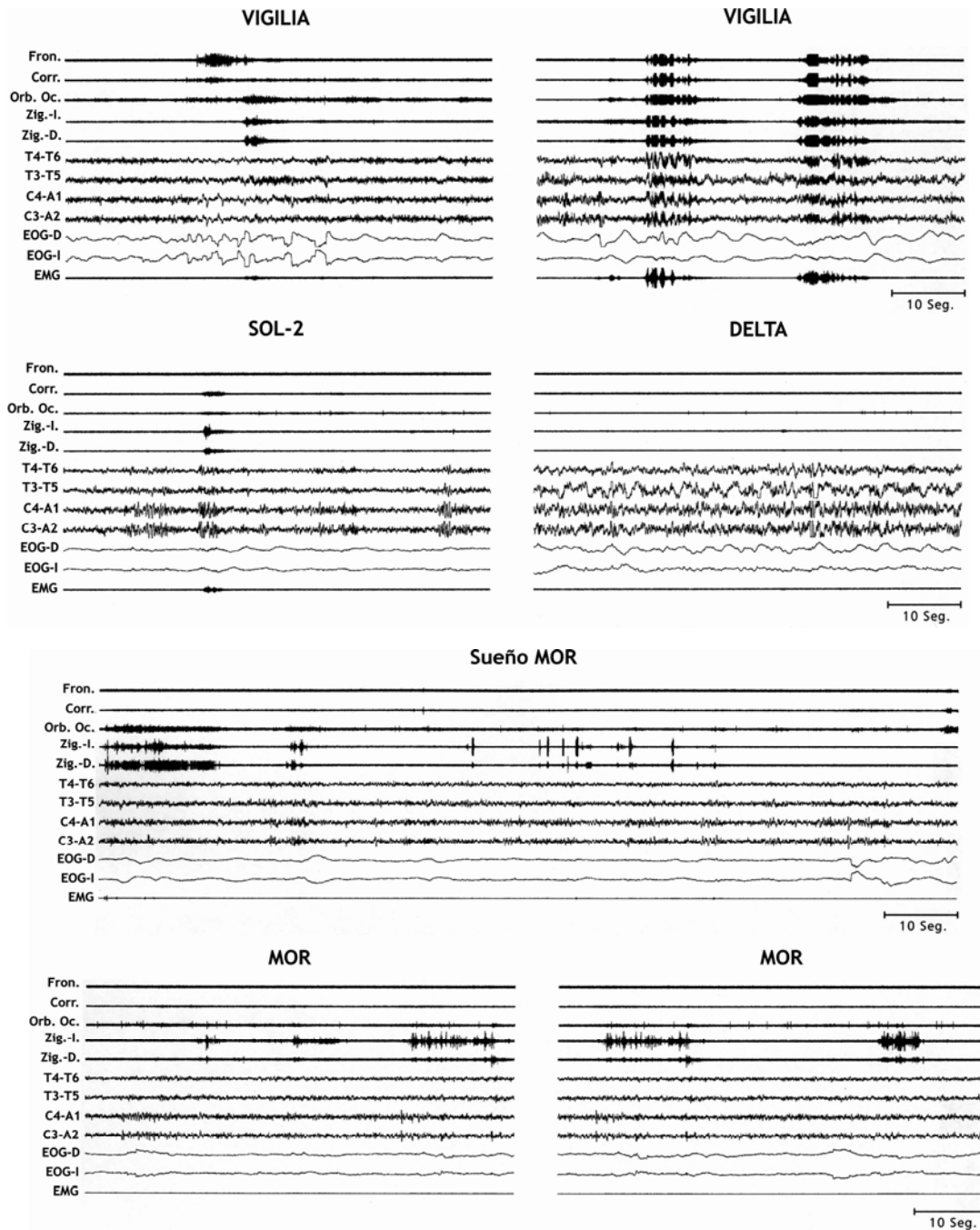


FIGURA 2: Trazo representativo de la actividad electromiográfica facial a lo largo de la Vigilia y las fases de sueño SOL-2, Delta y MOR de una noche de registro de un sujeto. Nótese el aumento en la actividad de la musculatura facial durante la fase MOR en comparación a las demás fases. Durante el MOR se observa la atonía típica del músculo del mentón en comparación a la musculatura facial, así como la cercanía temporal de las contracciones faciales con los MORs. Fron, Frontalis; Corr, Corrugador; Orb. Oc., Orbicularis Oculi; Zig-I, Zigomático Izquierdo y Zig-D, Zigomático Derecho. T4-T6, derivación temporal derecha; T3-T5, derivación temporal izquierda; C4-A1 derivación del vértex; C3-A2, derivación centro-occipital izquierda. EOG-D y EOG-I, electrooculograma derecho e izquierdo respectivamente; EMG, electromiograma del músculo del mentón (Mentalys).

2. Resultados Cuantitativos

Los siguientes análisis estadísticos se realizaron con la densidad (número total entre duración de la fase) de MORs o de contracciones faciales.

2.1 Diferencias de contracciones faciales entre las fases de sueño

La prueba de Friedman realizada con la fase de sueño como el elemento de variación, reveló diferencias entre la densidad de contracciones faciales de las fases SOL-1, SOL-2, Delta y MOR (N=4). Las pruebas post hoc a la prueba de Friedman revelaron el grado de significancia de esas diferencias, las cuales fueron aún más marcadas en los músculos Frontalis ($p=0.008$) y Orbicularis Oculi ($p=0.004$). (Tabla 4).

TABLA 4.
RESULTADOS DE LA COMPARACIÓN ESTADÍSTICA DE LA DENSIDAD DE CONTRACCIONES FACIALES ENTRE FASES EN LOS DISTINTOS MÚSCULOS REGISTRADOS.

Músculo	Comparación entre Fases (χ^2)	gl	P(N=4)
Frontalis	11.80	3	0.008*
Corrugador	11.00	3	0.012*
Orbicularis Oculi	13.40	3	0.004*
Zigomático Izquierdo	9.305	3	0.025*
Zigomático Derecho	9.102	3	0.028*

* $p<0.05$.

2.1.1 Promedio de Contracciones por Músculo y Diferencias entre Fases.

A lo largo de toda la noche, la fase de sueño MOR mostró mayor promedio en la densidad de contracciones en todos los músculos registrados en comparación con

el resto de las fases de sueño. Específicamente, el músculo Frontalis durante la fase MOR ($x=1.616$) tuvo el mayor promedio de contracciones, seguido de la Fase 1 ($x=0.9408$), después la Fase 2 ($x=0.2403$) y por último la Fase Delta ($x=0.1645$). En este músculo hubo diferencias significativas ($p<0.01$) entre el MOR y las fases 2 y Delta (Figura 3, Frontalis).

Asimismo, en el músculo Corrugador se observó una mayor densidad en la fase de sueño MOR ($x=2.262$), seguida de la Fase SOL-1 ($x=.7403$), posteriormente del SOL-2 ($x=.3642$) y por último Delta ($x=.2400$). En este músculo se observaron diferencias significativas ($p<0.05$) entre el MOR y la fase 2, mientras que entre el MOR y Delta se observaron diferencias significativas al $\alpha=0.01$ (Figura 3, Corrugador).

En el músculo Orbicularis se observó una mayor densidad en el MOR ($x=2.041$), seguida de la Fase SOL-2 ($x=0.3514$), de la Fase 1 ($x=0.1783$) y por último de la Fase Delta ($x=0.1329$). En este músculo se observaron diferencias significativas ($p<0.01$) entre el MOR y las fases 1 y Delta (Figura 3, Orbicularis).

En el músculo Zigomático Izquierdo se observó una mayor densidad promedio durante la fase de sueño MOR ($x=1.04$), seguida de la Fase 1 ($x=0.4553$), posteriormente de la Fase 2 ($x=0.3369$) y por último de Delta ($x=0.1603$), reflejándose en diferencias significativas entre el MOR y la fase 1 ($p<0.01$), y el MOR y las fases 2 y Delta ($p<0.05$) (Figura 3, Zigomático Izquierdo).

Por último, en el músculo Zigomático Derecho se observó una mayor densidad promedio en la fase MOR ($x=1.115$), seguida de la fase 1 ($x=0.5895$), de la fase 2 ($x=0.3916$) y por último de la fase Delta ($x=0.1672$). En este músculo se observaron diferencias significativas ($p<0.01$) entre el MOR y las fases 1 y Delta ($p<0.05$) (Figura 3, Zigomático Derecho).

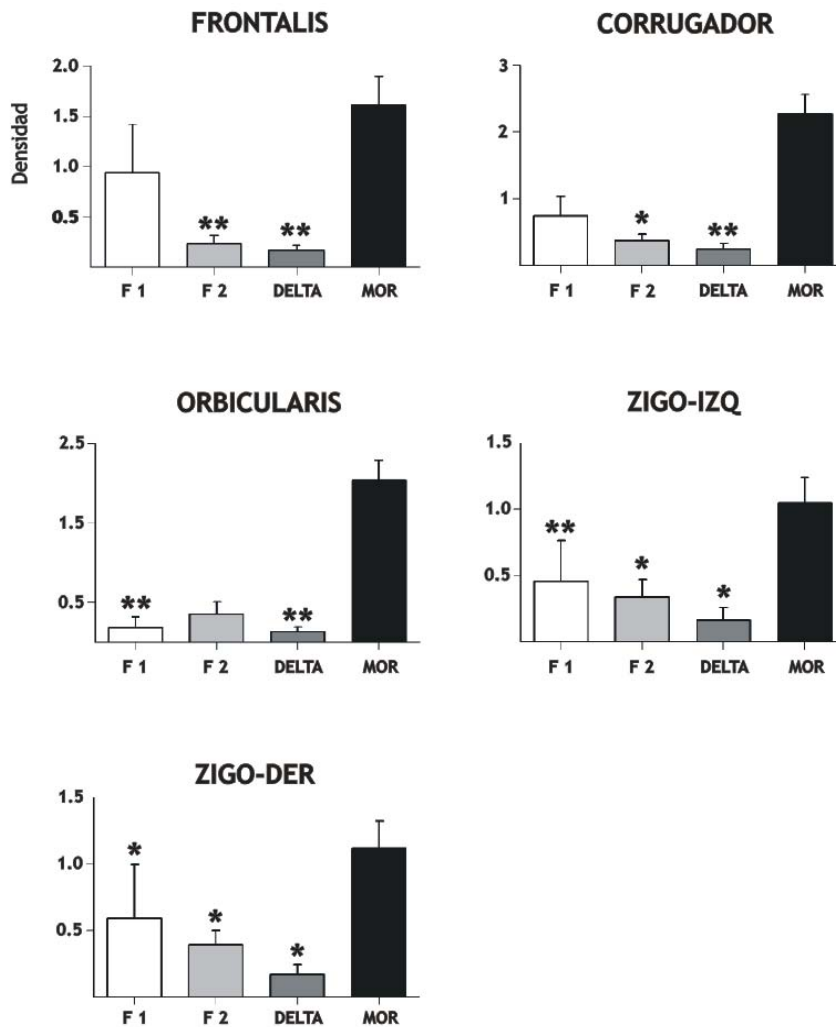


Figura 3. Densidad promedio de contracciones por músculo facial a lo largo de las distintas fases de sueño. F1, Fase 1; F2, Fase 2; Delta, MOR. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese el aumento de activaciones durante el sueño MOR en comparación a las fases de SOL. * $p < 0.05$; ** $p < 0.001$ al compararse con el MOR.

2.1.2 Promedio de Contracciones por Fase y Diferencias entre Músculos.

Por otro lado, la prueba de Friedman realizada con los músculos faciales en cada fase como el elemento de variación, no reveló diferencias entre la densidad de contracciones en las fases SOL-1, SOL-2 y Delta, mientras que en la fase MOR sí (N=6). Las pruebas post hoc a la prueba de Friedman revelaron que dichas

diferencias fueron entre el músculo Corrugador y los músculos Zigomático Izquierdo y Derecho ($p < 0.05$) (Figura 4).

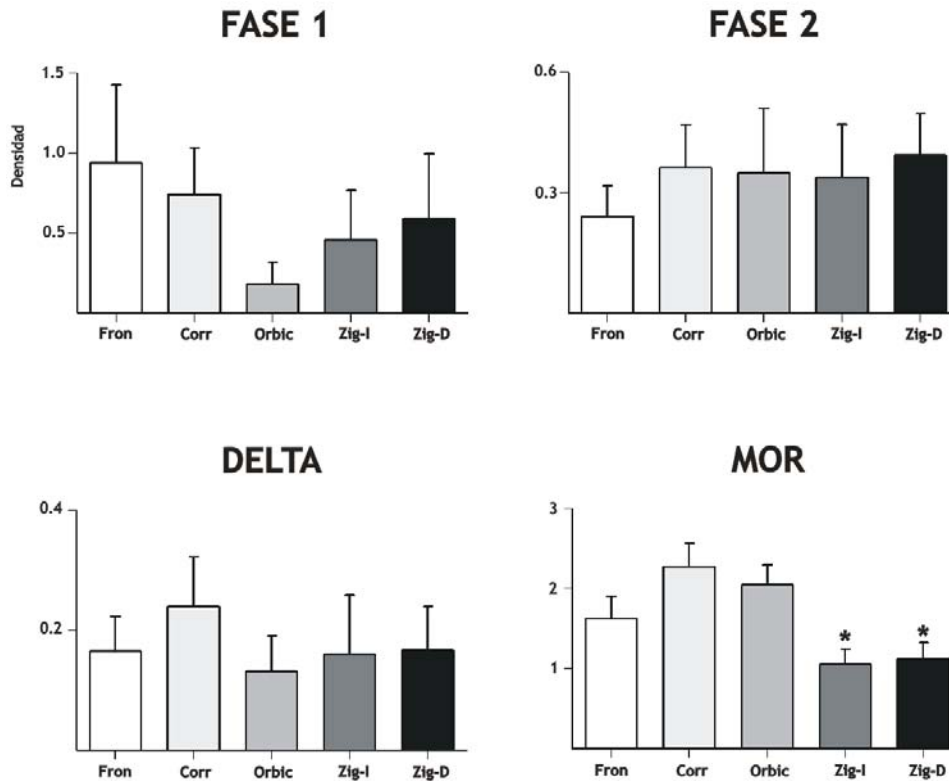


Figura 4. Valores promedio de la densidad de contracciones por músculo entre las distintas fases de sueño. Fron, Frontalis; Corr, Corrugador; Orbic, Orbicularis Oculi; Zig-I, Zigomático Izquierdo; Zig-D, Zigomático Derecho. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese el aumento en la densidad de contracciones durante el MOR en todos los músculos registrados en comparación a las fases de SOL. De todas las fases, únicamente durante el MOR se obtuvieron diferencias significativas entre los músculos Zigomáticos Izquierdo y Derecho y el músculo Corrugador. * $p < 0.05$; al compararse con el Corrugador.

2.2 Diferencias entre la densidad de MORs y de Contracciones Faciales.

Dentro de la fase MOR, se analizaron las diferencias en las densidades entre los distintos músculos y los MORs. La actividad de los MORs fue la mayor ($x=15.49$), seguida de la del Músculo Corrugador ($x=2.26$), después el músculo Orbicularis Oculi ($x=2.04$), el Frontalis ($x=1.61$), después el Zigomático Derecho ($x=1.115$) y por último el Zigomático Izquierdo ($x=1.04$). El análisis de Friedman reveló diferencias significativas y las pruebas post hoc mostraron que dichas diferencias fueron entre

los MORs y el músculo Frontalis, Orbicularis Oculi, Zigomático Izquierdo y Zigomático Derecho ($p < 0.05$), mientras que únicamente entre los MORs y el músculo Corrugador no hubo diferencias significativas (Figura 5).

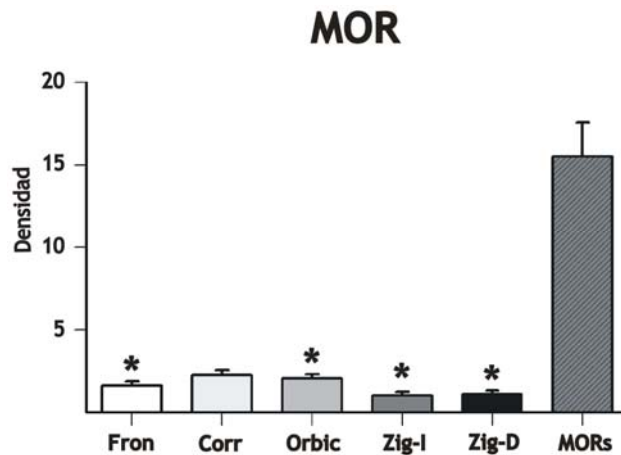


Figura 5. Densidad promedio de contracciones por músculo facial y de MORs durante la fase MOR. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese el aumento en la densidad de MORs en comparación a los músculos faciales. * $p < 0.05$ al compararse con los MORs. Abreviaciones como en la Figura 4.

2.3 Correlación entre Densidad de MORs y de Contracciones Faciales.

Las medidas de asociación entre las densidades de activaciones faciales de los distintos músculos por minuto y la densidad de MORs revelaron diversas correlaciones durante las fases de MOR. Como se muestra en la Tabla 5, la correlación parcial, controlando tanto para el número consecutivo del MOR como para el sujeto, reveló que los MORs y casi todos los músculos están asociados significativamente con un nivel de confianza del 95%. Específicamente, la densidad de los MORs se correlaciona positivamente con la densidad del músculo: Frontalis ($p = 0.007$); Corrugador ($p = > 0.0001$); Orbicularis Oculi ($p = 0.002$) y Zigomático Derecho ($p = .015$), mientras que dicha correlación no es significativa únicamente con el Zigomático Izquierdo ($p = 0.169$) (Tabla 5).

2.4 Asociación entre músculos faciales durante el MOR.

Además de la correlación parcial observada entre la densidad de MORs y la de la actividad muscular facial, la densidad de la musculatura facial se correlacionó entre sí. Como se muestra en la Tabla 5, el músculo Frontalis se correlacionó con el Corrugador ($p < .0001$); con el Orbicularis ($p = 0.015$) y con el Zigomático Izquierdo ($p < 0.011$). El Corrugador además, se correlacionó con el Orbicularis ($p < 0.0001$), con el Zigomático Izquierdo ($p < 0.011$) y con el Zigomático Derecho ($p < 0.0001$). El Orbicularis Oculi además de la correlación parcial ya mencionada con el Frontalis y Corrugador, se correlacionó con el Zigomático Izquierdo ($p < 0.005$) y Derecho ($p < 0.0001$). Por último, el Zigomático Izquierdo se correlacionó además con el Zigomático Derecho ($p < 0.0001$). Únicamente entre los músculos Frontalis y Zigomático Derecho no se obtuvo dicha correlación (Tabla 5).

TABLA 5.

MEDIDAS DE ASOCIACIÓN PARCIAL ENTRE LAS DENSIDADES DE MORS Y DE CONTRACCIONES FACIALES DURANTE LAS FASES DE SUEÑO MOR DE TODOS LOS SUJETOS.

		MORs	FRON.	CORR.	ORBIC.	ZIG-IZQ.	ZIG-DER.
MORs	r	1.000	0.5043	0.7936	0.5729	0.3392	0.4643
	p		0.007*	0.000**	0.002*	0.083	0.015*
FRON.	r		1.000	0.6821	0.4618	0.4803	0.2726
	p			0.000**	0.015*	0.011*	0.169
CORR.	r			1.000	0.7749	0.4797	0.6291
	p				0.000**	0.011*	0.000**
ORBIC.	r				1.000	0.5332	0.7014
	p					0.005*	0.000**
ZIG-IZQ.	r					1.000	0.7039
	p						0.000**
ZIG-DER.	r						1.000
	p						

* $p < 0.05$

** $p < 0.001$

2.5 Contracciones Faciales Tónicas

Las contracciones se dividieron en actividad sostenida (tónica) y en actividad fásica. El análisis de la actividad tónica se hizo con el promedio por músculo de la duración de las contracciones.

2.5.1 Promedio de contracciones tónicas por fase y diferencias entre fases.

La prueba de Friedman con la fase de sueño como el elemento de Variación, reveló diferencias significativas en las fases SOL-1, SOL-2, Delta y MOR (N=4 fases) (Tabla 6).

TABLA 6.
DIFERENCIAS DE DURACIÓN DE CONTRACCIONES FACIALES TÓNICAS ENTRE FASES EN LOS DISTINTOS MÚSCULOS FACIALES.

Músculo	Comparación entre Fases (χ^2)	gl 4 fases-1	p	N
Frontalis	12.696	3	.005*	4
Corrugador	11.596	3	.009*	4
Orbicularis Oculi	15.873	3	.001*	4
Zigomático Izquierdo	9.000	3	.029*	4
Zigomático Derecho	15.526	3	.001*	4

*p<0.05

El origen de estas diferencias, según la prueba post hoc para comparaciones de grupos (Siegel y Castellán, 2005) se debe a que la fase de sueño MOR tuvo la mayor duración promedio en las contracciones tónicas de todas las fases de sueño en comparación con el resto de las fases de sueño en todos los músculos registrados.

Específicamente, el músculo Frontalis en la fase MOR ($x=704.99$) tuvo la mayor duración promedio de contracciones tónicas, seguido por la Fase 2 ($x=152.51$), por la Fase 1 ($x=83.33$) y por último la Fase Delta ($x=38.88$). En este músculo hubo diferencias significativas entre el MOR y las fases 1, 2 y Delta ($\alpha=0.05$) (Figura 6 Frontalis). En el músculo Corrugador igualmente se observó una mayor duración promedio de contracciones sostenidas durante la fase de sueño

MOR ($x=661.57$), seguido por la Fase 2 ($x=217.30$), la Fase 1 ($x=79.16$) y Delta ($x=29.16$). En este músculo hubo diferencias significativas entre el MOR y las fases 1 y Delta ($\alpha=0.05$) (Figura 6, Corrugador). En el músculo Orbicularis Oculi se observó una mayor duración promedio de contracciones tónicas durante el MOR ($x=965.95$), seguida por la Fase SOL-2 ($x=224.69$), la Fase Delta ($x=100.27$) y la Fase 1 ($x=80.20$) respectivamente. En este músculo hubo diferencias significativas entre el MOR y las fases 1 y Delta ($\alpha=0.05$) (Figura 6, Orbicularis Oculi).

En el músculo Zigomático Izquierdo se observó, al igual que en el resto de la musculatura, una mayor duración promedio durante la fase de sueño MOR ($x=914.19$), seguida por la Fase 2 ($x=146.27$), la Fase Delta ($x=92.22$) y la Fase 1 ($x=41.66$). En este músculo hubo diferencias significativas entre el MOR y las fases 1 y Delta ($\alpha=0.05$). (Figura 6, Zigomático Izquierdo). Por último, en el músculo Zigomático Derecho se observó una mayor densidad promedio de movimientos en la fase MOR ($x=1111.17$), seguida por la Fase 2 ($x=154.78$), la Fase 1 ($x=61.45$) y por último fase Delta ($x=1.38$). En este músculo hubo diferencias significativas entre el MOR y las fases 1 y Delta ($\alpha=0.05$) (Figura 6, Zigomático Derecho).

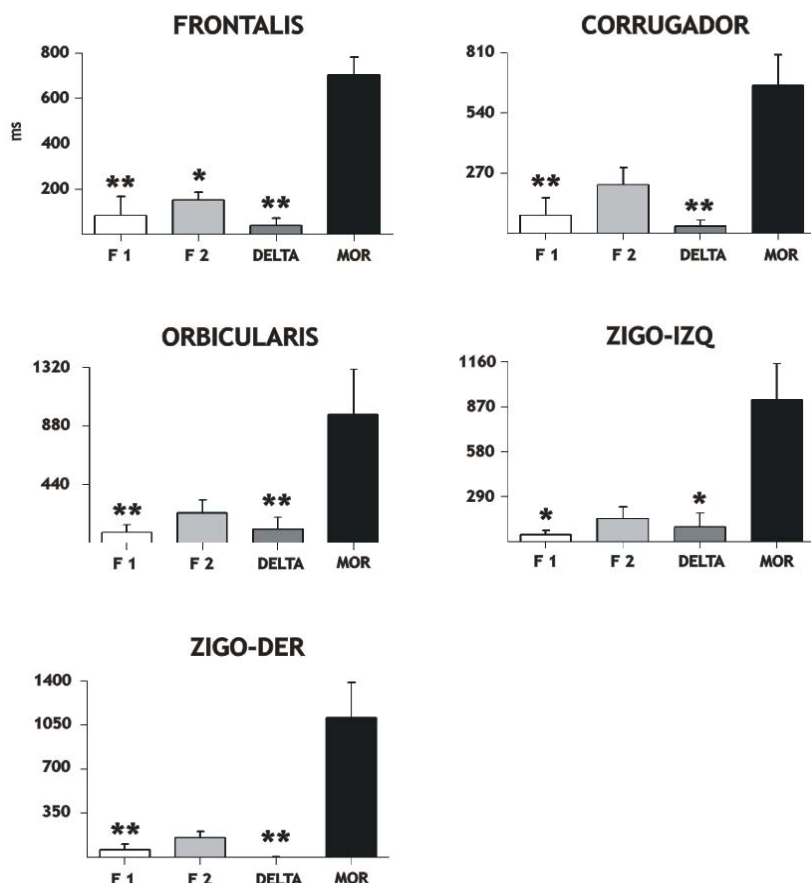


Figura 6. Duración promedio de contracciones tónicas por músculo a lo largo de las distintas fases de sueño. F1, Fase 1; F2, Fase 2; Delta, MOR. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese el aumento en la duración de contracciones durante el sueño MOR en comparación a las fases de SOL. * $p<0.05$; ** $p<0.001$

2.5.2 Diferencias de contracciones tónicas entre músculos a través de la fase

El análisis de las duraciones promedio de las contracciones tónicas en las distintas fases reveló algunas diferencias, aunque ninguna significativa. En la Fase 1 el músculo que tuvo la mayor duración promedio fue el Frontalis ($x=83.33$), seguido respectivamente por el Orbicularis Oculi ($x=80.20$), el Corrugador ($x=79.16$), el Zigomático Derecho ($x=61.45$), y el Zigomático Izquierdo ($x=41.66$) (Figura 7, Fase 1).

En la Fase 2, el músculo que tuvo la mayor activación promedio fue el Orbicularis Oculi ($x=224.69$), seguido respectivamente por el Corrugador ($x=217.30$), el Zigomático Derecho ($x=154.78$), el Frontalis ($x=152.51$) y por último el Zigomático Izquierdo ($x=146.27$) (Figura 7, Fase 2).

En la Fase Delta el músculo que tuvo la mayor duración promedio en sus contracciones tónicas fue el Orbicularis Oculi ($x=100.27$), seguido por el Zigomático Izquierdo ($x=92.22$), posteriormente el Frontalis ($x=38.88$), el Corrugador ($x=29.16$) y por último el Zigomático Derecho ($x=1.38$). Cabe mencionar que éste último músculo, en esta fase, tuvo la menor duración promedio de contracciones sostenidas de todos los músculos registrados a lo largo de todas las fases de sueño (Figura 7, Delta).

Por último, durante la Fase de sueño MOR, el Zigomático Derecho ($x=1111.17$) fue el músculo que tuvo la mayor duración promedio de contracciones sostenidas. Notablemente este músculo, en esta fase, tuvo la mayor duración promedio de todos los músculos registrados a lo largo de todas las fases de sueño. Al Zigomático Derecho durante el MOR, le siguió el Orbicularis Oculi ($x=965.95$), el Zigomático Izquierdo ($x=914.19$), el Frontalis ($x=704.99$), y, por último, el Corrugador ($x=965.95$) (Figura 7, MOR).

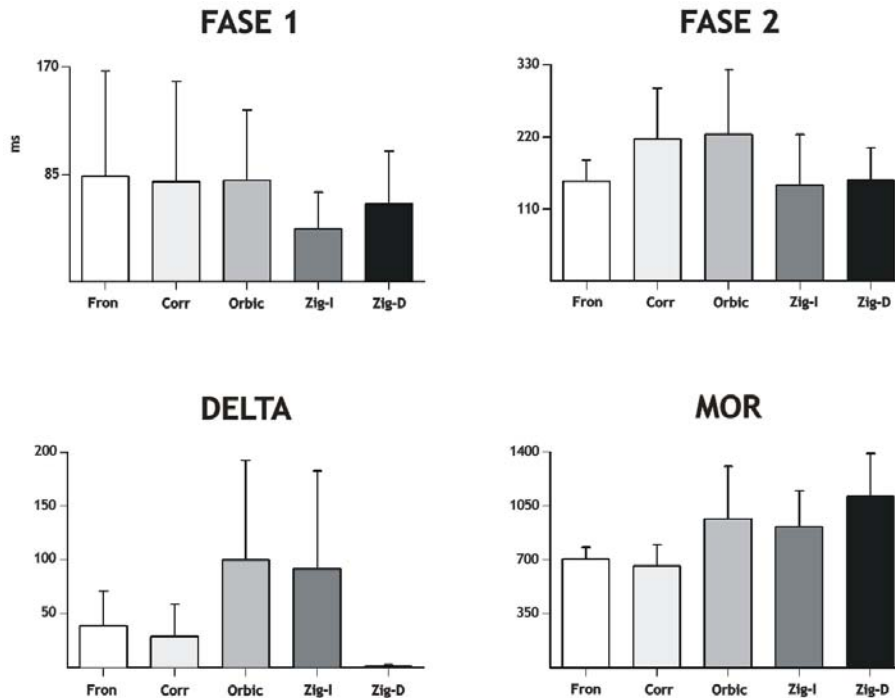


Figura 7. Valores promedio de la duración de contracciones tónicas por fase entre los distintos músculos registrados. Fron, Frontalis; Corr, Corrugador; Orbic, Orbicularis Oculi; Zig-I, Zigomático Izquierdo; Zig-D, Zigomático Derecho. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese el aumento en la duración de contracciones durante el sueño MOR en todos los músculos registrados en comparación a las fases de SOL. Durante el MOR se observa igualmente una dominancia de los músculos zigomáticos en comparación a las fases de SOL.

2.6 Asociación entre la latencia a las contracciones de los músculos faciales y de los MORs a partir del inicio del MOR.

Para comparar las latencias de los distintos músculos entre ellos, así como de éstos con los Movimientos Oculares Rápidos, se promediaron las latencias de todas las fases de MORs por sujeto y posteriormente se realizó la prueba de Friedman con las latencias de los músculos y de los MORs como elemento de variación, la cual reveló diferencias significativas ($p= 0.007$, $N=6$).

La latencia al primer Movimiento Ocular Rápido fue la más corta ($x=25.59$ sec), seguida del Orbicularis Oculi $x=99.10$ sec., del Corrugador ($x=119.47$ sec.), del Frontalis ($x=147.21$ sec.), del Zigomático Izquierdo ($x=160.75$ sec.) y por último del Zigomático Derecho ($x=174.36$ sec.) (Figura 8).

Las pruebas post hoc con el método de Siegel y Castellán (2005) para comparaciones de grupos con un control (en este caso MORs), que permitieron obtener un punto crítico ($q= 2.04$) a partir del número de comparaciones ($n=5$) y el nivel de significancia deseado ($\alpha=0.01$), revelaron que las diferencias significativas fueron entre los MORs y todos los músculos faciales, mientras que entre la actividad de los músculos no se observaron diferencias significativas (Figura 8).

Específicamente, se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre la latencia del primer Movimiento Ocular Rápido y la del músculo Frontalis, Corrugador, Orbicularis Oculi, Zigomático Izquierdo y Zigomático Derecho ($\alpha=0.01$) (Figura 8).

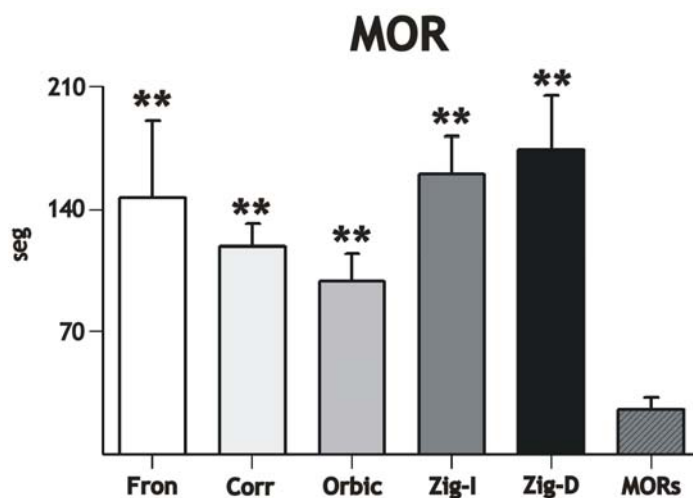


Figura 8. Valores promedio de las latencias a la primera activación de cada músculo registrado y al primer Movimiento Ocular Rápido a partir del inicio del MOR. Fron, Frontalis; Corr, Corrugador; Orbic, Orbicularis Oculi; Zig-I, Zigomático Izquierdo; Zig-D, Zigomático Derecho. Cada barra representa la media \pm el error estándar. Nótese las diferencias significativas entre el los MORs y todos los músculos registrados ($N=6$; $p>=0.01$ para una prueba unidireccional; $q=2.04$).

XI. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos apoyan la hipótesis de una activación muscular facial durante el sueño, observada de manera más consistente durante la fase de sueño MOR que contrasta con la atonía muscular antigravitatoria de esta fase y que se correlaciona con los MORs característicos de dicha etapa de sueño. En estudios experimentales, se ha demostrado que durante el sueño MOR existe una mayor activación de diversa índole de regiones del sistema límbico, mismas que están estrechamente involucradas en la actividad motora facial mímica durante vigilia. Notablemente, a pesar de que desde hacía más de dos siglos se había mencionado la activación de distintos músculos faciales durante el sueño MOR, éstos nunca habían sido descritos a profundidad, ni mucho menos habían sido analizadas en relación a los MORs característicos de esta fase de sueño. En el presente estudio, se muestra una correlación positiva entre la actividad promedio de ciertos músculos faciales y la de los MORs de esta fase de sueño. Asimismo, se muestra que los MORs aparecen antes que las contracciones faciales. Por último, se muestra que la actividad facial se presenta en forma tanto fásica como prolongada y que notablemente es independiente de la actividad muscular antigravitatoria, por lo que se plantea una vía muscular facial activada y no inhibida específicamente durante esta fase de sueño. El que durante el sueño MOR ocurran las ensoñaciones con mayor riqueza emocional, permitiría plantear que probablemente las activaciones faciales estuvieran apareciendo a través de un mecanismo en común a las ensoñaciones presentes durante esta fase.

Específicamente, la densidad promedio de los músculos a lo largo de las distintas fases de sueño reveló una activación significativamente mayor durante el sueño MOR, seguida del SOL-1, posteriormente SOL-2 y por último Delta, la cual presentó el menor número de contracciones faciales. Dichos resultados coincidieron en todos los músculos excepto en el Orbicularis Oculi, en el que la

Fase 1 y la Fase 2 invirtieron sus lugares, sin embargo, las fases MOR y Delta siempre se mantuvieron en primer y último lugar respectivamente. Aunque las activaciones de MOR en la mayoría de los músculos duplicaron y a veces triplicaron las de la Fase 1, es interesante que sea esta etapa de sueño la que le siga al MOR en número de activaciones. Lo anterior probablemente se deba a que en el SOL-1 aún se mantienen ciertos patrones musculares de la vigilia, esto es, los mecanismos de disminución de tono del sueño aún no se establecen del todo, provocando gesticulaciones.

El análisis realizado para cuantificar las activaciones musculares faciales durante las distintas fases de sueño, permitió distinguir entre dos tipos de patrones de contracciones faciales: las tónicas y las fásicas, con lo que se logró identificar que la musculatura facial, al igual que en vigilia, puede presentarse de forma tanto de larga duración como intermitente. Al estudiar la actividad muscular sostenida o tónica, se halló que puede o no coincidir con otras activaciones del resto de la musculatura, que en promedio, las contracciones tónicas de todos los músculos aparecen y duran significativamente más durante el sueño MOR en comparación al resto de las fases de sueño y que durante el MOR, los músculos Zigomático Derecho, Orbicularis y Zigomático Izquierdo son los que presentan una mayor duración.

El desarrollo del presente estudio permitió asimismo encontrar una mayor activación de los músculos Corrugador y Orbicularis Oculi durante la fase de sueño MOR. Notablemente, de todas las fases de sueño, el MOR fue la única fase en la que se observaron diferencias significativas entre músculos, específicamente entre el músculo Corrugador y los músculos Zigomático Izquierdo y Derecho, mientras que durante el SOL no se halló una dominancia consistente entre fases.

Por otro lado, es de interés hacer notar que al analizar las diferencias entre la densidad de los músculos y los MORs de la fase correspondiente, se observó que la densidad de ojos fue considerablemente mayor a la de los músculos, reflejándose a su vez en diferencias significativas con casi todos los músculos (excepto el Corrugador) y los MORs. Dichas diferencias reflejaron que al menos

temporalmente, los MORs son más rápidos en su aparición además de que son mayores en cantidad a las contracciones faciales. Aunque, notablemente, los MORs y la mayoría de los músculos faciales registrados se correlacionaron positivamente. Específicamente cuatro de cinco músculos (Frontalis, Corrugador, Orbicularis Oculi y Zigomático Derecho) se correlacionaron positivamente con los MORs, mientras que el Zigomático Izquierdo fue el único que no se correlacionó con los MORs. Sin embargo, es posible que este valor dependa del bajo número de sujetos en el presente estudio. Probablemente con mayor número de sujetos, las correlaciones aumentarán igualmente.

Por otro lado, de todas las fases de sueño, la única en la que se obtuvieron correlaciones significativas entre la densidad de activaciones musculares fue el MOR. Dicha asociación reflejó que en esta fase de sueño, la mayoría de los músculos faciales registrados se relacionan entre sí. La única excepción se dio entre los músculos Frontalis y Zigomático Derecho los cuales no se correlacionaron entre sí. Notablemente, el Corrugador es el que reveló asociaciones más significativas con el resto de los músculos, mientras que el Orbicularis presenta el nivel de significancia más constante de todas las correlaciones con los demás músculos. Cabe señalar que es este mismo músculo (Orbicularis Oculi) el que se ha demostrado que en vigilia está involucrado en la expresión de emociones tanto negativas (en acción conjunta con el Corrugador) como positivas (activándose junto a los Zigomáticos) (Ekman, 1972). Puesto que la activación de los distintos músculos durante el sueño probablemente sea una expresividad emocional similar a la de vigilia, el patrón constante en el Orbicularis Oculi posiblemente esté denotando su facilidad para participar en distintas expresiones faciales durante el sueño MOR. Sin embargo, dicha actividad aun no pudo ser demostrada debido al reducido número de sujetos. En futuros estudios, por medio de una regresión, esta posible relación dependiente podrá ser analizada.

Notablemente, los músculos Zigomáticos Izquierdo y Derecho no mostraron un patrón similar. El Zigomático Izquierdo, a pesar de tener una densidad menor, se correlacionó más con los otros músculos que el Derecho, lo cual supondría un

mecanismo subyacente en el que está involucrado el hemisferio derecho, mayormente relacionado al control de reacciones emocionales espontáneamente evocadas en vigilia (Dimberg *et al.*, 2000; Zhou y Hu, 2006). Sin embargo, el Zigomático Derecho, a pesar de no correlacionarse con todos los músculos, con los que sí sostuvo correlación, ésta fue más alta que las observadas en el Zigomático Izquierdo. Aunado a esto, el Zigomático Derecho se correlacionó con los MORs mientras que el Zigomático Izquierdo no. Lo anterior puede indicar una mayor facilitación de parte del hemisferio Izquierdo para responder a los impulsos generados por el núcleo facial durante el sueño MOR contrario a lo que sucede en vigilia.

Por otro lado, el análisis de la latencia a la primera contracción facial de cada músculo registrado, así como al primer Movimiento Ocular Rápido a partir del inicio de la fase MOR, mostró una mayor latencia en todos los músculos faciales en comparación a los MORs. Aunado a esto, los resultados muestran que no hay diferencias significativas entre las latencias respectivas de los músculos faciales. Lo anterior indica que los distintos músculos se activan en un lapso más o menos similar, mientras que los ojos se activan en un tiempo mucho menor que la actividad muscular, lo que indica el papel inicial de los MORs durante esta fase de sueño.

Notablemente, a lo largo de toda la noche la densidad de contracciones faciales durante las distintas fases de MOR mantuvo una tasa constante. Sin embargo, el voltaje de las mismas aumentó considerablemente conforme avanzaron las fases de MOR a lo largo de la noche. Mientras que en los primeros se observó un voltaje menor, en las fases de MOR 3 y 4 de la noche el voltaje aumentó. Sin embargo este dato únicamente se observó cualitativamente, posteriormente se analizarán dichos cambios de acuerdo a la amplitud y no únicamente la frecuencia.

Aunque los resultados obtenidos no permiten conocer los mecanismos subyacentes a los distintos fenómenos aquí reportados, a continuación se presentan algunas posibles explicaciones.

Primeramente, el menor número y la similitud en la densidad de contracciones en los distintos músculos durante las fases de SOL probablemente se deba a la falta de información de carácter emocional procesada durante estos episodios de sueño en contraste al MOR. Durante el SOL, estructuras como el tálamo (Steriade y Llinás, 1988) o los núcleos del rafé (Jouvet, 1984) son activados, mientras que de parte del sistema límbico aunque se ha hallado una activación relacionada a estas fases de sueño, ésta es mucha menor a la observada durante el MOR (Conneman, 2001). Dado que el núcleo facial recibe abundantes aferencias límbicas, es probable que la actividad motora facial no se presente consistentemente durante estas fases de sueño. Por el contrario, durante el sueño MOR estructuras límbicas como el giro del cíngulo (Escobedo *et al.*, 1973; Bancaud *et al.*, 1976), el hipocampo (Brazier, 1966; Halgren *et al.*, 1978) y la amígdala (Calvo y Fernández-Guardiola, 1984; Calvo *et al.*, 1987; Ioannides *et al.*, 2004) son activadas fásicamente en respuesta a los potenciales PGO. Dicha relación permite proponer que probablemente la configuración de la actividad muscular facial se deba a un mecanismo en común a la(s) emoción(es) presente(s) durante la ensoñación, por lo que podría ser de esperar que durante el MOR se observaran tanto un mayor número de contracciones, como diferencias en las activaciones de los distintos músculos coincidentes con el carácter emocional subyacente.

Asimismo, el hecho de que las contracciones de SOL no tengan diferencias significativas entre músculos puede indicar que durante estas fases de sueño las contracciones musculares faciales sean activaciones azarosas. Un dato interesante es que durante el SOL-1 igualmente se presentan los "jerks" o sacudidas musculares que, al estar asociadas a la impresión subjetiva de "caerse", a una sacudida visual en el sueño o a una alucinación hipnagógica (Barral, 2005), se pueden estar reflejando en forma de contracciones faciales. Se ha propuesto que los jerks son un componente de la instalación del sueño (Barral, 2005), del que quizá estén formando parte las contracciones faciales. Sin embargo, para caracterizar a profundidad la activación muscular del SOL-1 se

sugiere analizar el voltaje de las contracciones así como la relación temporal que presentan con dichas mioclonias.

Aunado a lo anterior, el hecho de que durante el SOL-2 y Delta se observara el menor número de contracciones, sin diferencias o correlaciones significativas entre sí, puede explicarse por el aumento en la resistencia de las motoneuronas, traducido en un menor umbral de excitación ante estimulaciones motoras (Chase y Morales, 1990). Dicha disminución sugiere mecanismos motores activados de acuerdo a las fases de sueño. Por un lado, durante el SOL-2 y Delta se ha registrado una mayor activación de ciertos músculos como el genio-gloso, involucrado en la apertura de la boca para ayudar a la respiración. Asimismo, durante estas fases de sueño se ha registrado una mayor activación del núcleo motor hipogloso, centro controlador de dicho músculo, así como de la lengua (Morrison, 2003). Notablemente, dicha activación se ve inhibida postsinápticamente durante el sueño MOR (Chase y Morales, 1990), sugiriendo un elemento más de los mecanismos inhibitorios de la actividad motora antigravitatoria en esta fase. Paradójicamente, es en el mismo sueño MOR donde se observa una mayor actividad de la musculatura facial mímica en respuesta a un mecanismo motor distinto al antigravitatorio, que se explicará posteriormente.

Un dato interesante es que las diferencias entre el número de activaciones por músculo durante el MOR se dieron entre el músculo encargado de las expresiones emocionales de desagrado, enojo, etc. (Corrugador), y los músculos encargados de las expresiones faciales de alegría (Zigomático Izquierdo y Derecho). De esta forma, dentro del sueño MOR una diversa gama de posibles expresiones emocionales faciales pueden estar presentes.

Por otro lado, el contraste entre la baja activación facial durante el SOL y la elevada durante el MOR se debe a un posible mecanismo motor facial inhibido durante el SOL y activado durante el MOR. Dicho mecanismo probablemente se inicie con la generación de los Potenciales Ponto-Genículo-Occipitales a nivel del tallo cerebral, posteriormente siga con la activación de estructuras del sistema límbico como la Amígdala, el Giro del Cíngulo e Hipocampo, de donde se envíe

información “emocional” al Núcleo Facial, y éste a su vez active al VII par craneal (Nervio Facial) para activar fásicamente a los músculos faciales. Sin embargo, dado que los mecanismos generadores de la actividad motora se hallan inhibidos durante esta fase de sueño, se requiere de la participación de otra estructura motora que esté permitiendo esta facilitación fásica. En los estudios de Holstege (2002) realizados en humanos, en que se halló una innervación motora “emocional” de los músculos faciales, se plantea al Núcleo Retroambiguo como el encargado de ejercer el control motor de información emocional o involuntaria facial, esto es: siempre que la información no requiera de la activación cortical (como sería el caso de contracciones voluntarias faciales), la vía de Sistema Límbico- Núcleo Facial- Núcleo Retroambiguo- Nervio Facial es activada. Probablemente dada la retroalimentación existente entre Sistema Límbico y Núcleo Facial, así como la función mímica y no antigravitatoria de estos músculos, esta misma ruta neuronal se esté activando fásicamente, mostrando una vía motora activada y no inhibida, como es el caso del resto de la musculatura esquelética, durante la fase de sueño MOR.

Notablemente, el análisis de la actividad tónica y fásica permitió distinguir entre dos formas de actividad de un mismo músculo. Este hecho probablemente se explique o por una desinhibición motora mímica presente durante el MOR o bien puede ser que la activación motora facial logre superar la inhibición motora típica de esta fase. En cualquiera de los casos, la actividad facial está presente tanto tónica como fásicamente durante la fase de sueño caracterizada precisamente por la falta de tono muscular.

Aunado a esto, el análisis de la actividad tónica y fásica permitió descifrar el contraste entre la actividad facial observada en los registros y el total de contracciones cuantificadas, esto es, debido a que a simple vista en los registros polisomnográficos se percibían muchas activaciones faciales, se esperaba que dicho número se reflejara en los totales. Sin embargo este no fue el caso, debido a que en la mayoría de los casos se trataba de activaciones sostenidas, que finalmente se cuantificaron como una sola. No obstante dicha actividad, a la larga fue analizada al comparar las duraciones de contracciones tónicas en las

distintas fases de sueño, lo que reveló que al igual que en el caso de las densidades, aumentaron durante el sueño MOR. Esto indica que en el sueño MOR no sólo hay un acrecentamiento en la frecuencia de aparición de contracciones musculares faciales mímicas, sino que éstas duran más.

Además del aumento en la duración de las contracciones tónicas durante el sueño MOR se observó una mayor cantidad de este tipo de contracciones. Aunque evidentemente en proporción hubo más contracciones fásicas, ambos tipos de contracciones aumentaron considerablemente en el MOR. Dicho aumento podría asimismo ser producto de la actividad emocional relacionada a esta fase de sueño.

Por otro lado, la constancia de activaciones musculares a lo largo de las distintas fases de MOR de la noche puede estar indicando que aunque varíen en el orden de aparición, se presentan con una frecuencia más o menos constante en las distintas fases de MOR de la noche, lo cual eventualmente podría ser una variable regular y útil, junto con los MORs (Dusan-Peyrethon, 1967; Foster *et al.*, 1976) para la valoración del sueño en sujetos sanos, o bien en pacientes con alteraciones neurológicas o psiquiátricas.

Cabe mencionar que en el presente estudio se descarta la idea de una mayor activación muscular debida a patrones de habla durante el sueño, dado que se tuvo especial atención en la actividad de músculo del mentón (EMG) para distinguirlos de artefactos, mioclonias, apneas y/o ecolalias de las contracciones faciales. La función mímica y no antigravitatoria de los músculos faciales permite corroborar dicha diferenciación. Debido a que las contracciones cuantificadas nunca coincidieron con activaciones musculares antigravitatorias, se puede descartar una activación refleja producto de un cese temporal en la inhibición de las motoneuronas a nivel de médula espinal, como ocurre en el caso de las mioclonias.

Un dato interesante que apoya a la diferenciación entre ambos tipos de activaciones musculares durante el MOR (mioclonias vs. contracciones faciales mímicas) es la diferenciación de las mismas contracciones fásicas y tónicas. Las fásicas podría suponerse, mantienen un patrón más parecido a las mioclonias, sin

embargo se llegaron a observar contracciones con una duración de hasta 2 segundos, siempre con la actividad en comparación del músculo del mentón, el cual no presentaba contracción alguna, por lo que se descarta un aumento generalizado en el tono muscular (como en el caso de las mioclonias), y se demuestra una activación en específico de la musculatura facial.

Aunado a esto, el patrón observado entre las mismas contracciones señala que no se tratan de activaciones azarosas, como sería el caso de las mioclonias, sino que de contracciones musculares con un patrón entre los mismos músculos y con los MORs, que se activan más durante esta fase de sueño que en cualquier otra.

Por otro lado, los resultados obtenidos muestran un menor tiempo de activación de los MORs en comparación a las contracciones de todos los músculos faciales. Esta diferencia temporal entre ambos fenómenos podría eventualmente estar indicando que se requiere una cierta “consolidación” de los MORs para poder tener una ensoñación con todos los componentes que la caracterizan. De igual forma, la mayor rapidez de parte de los MORs probablemente esté reflejando un proceso en el que primero se tenga una imagen onírica, posteriormente se le dote de contenido emocional y por último (de ser el caso) se refleje en la expresión emocional de la misma. En contraste, el que no haya diferencias significativas en las latencias entre los distintos músculos, podría estar reflejando que en todos ellos se requiere el mismo tiempo promedio para activarse inicialmente. Sin embargo para analizar dichas hipótesis es necesario analizar los reportes de las ensoñaciones inmediatas a las activaciones musculares.

Aunado a esto, la cercanía en tiempo entre las primeras activaciones de cada músculo puede estar indicando el tiempo requerido para procesar las imágenes iniciales de la ensoñación hasta manifestarse en forma de expresiones faciales, aunque importantemente nunca se presentan de forma simultánea, hecho que posiblemente indique el carácter distintivo de la expresión emocional, ya sea positiva o negativa. Esta diferencia temporal entre el primer Movimiento Ocular Rápido y la primera activación muscular, igualmente puede deberse al

tiempo invertido por las estructuras del tallo cerebral responsables del sueño MOR para establecerse por completo y por tanto para inhibir la dominancia talámica presente durante el SOL previo.

Un fenómeno observado cualitativamente en el presente estudio, es el acortamiento entre la aparición de MORs y de activaciones musculares conforme avanza la fase de sueño MOR. Este hecho puede indicar una facilitación de la actividad neuronal conforme avanza del episodio de MOR, reflejado a su vez en un aumento en la expresividad facial. Cabe mencionar que probablemente dichas activaciones pudieran estar indicando el rasgo emocional distintivo de ese momento específico durante la ensoñación, sin embargo este hecho debe ser analizado en futuros estudios. Aunado a esto, en reportes realizados en el laboratorio, se ha observado que al principio del episodio de MOR, los potenciales PGO se presentan en menor cantidad y frecuencia, y que conforme la fase avanza, dichos potenciales aumentan en frecuencia y cantidad. La relación entre PGOs y MORs permite dilucidar que el aumento progresivo de MORs es reflejo del reclutamiento gradual de los mecanismos involucrados en la instalación y mantenimiento del MOR, mientras que la latencia a la actividad muscular pudiera ser un indicador de que dichos mecanismos se han establecido de tal forma que generen una ensoñación, cargada de contenido emocional, que culmine en una expresión facial emocional de la misma.

Cabe mencionar que la cantidad de contracciones registradas y cuantificadas no siempre se reflejó en las expresiones faciales observables a simple vista en las videograbaciones de los sujetos, sin embargo en los estudios de EMG facial realizados por (Dimberg, *et al.*, 2000), se muestra que los músculos faciales pueden presentar cambios en su actividad de base, aún cuando el cambio en la expresión facial no es observable a simple vista, de ahí la disminución en voltaje en comparación a la vigilia y la diferencia entre la cantidad de contracciones observables y la registrada.

Por otra parte, se ha descrito que durante la vigilia la expresividad emocional facial puede estar presente aún sin otros sujetos que descifren dicha información (Ekman, 1972), sin embargo dicha activación generalmente es menos

marcada que cuando se tiene una "audiencia" (Fridlund, 1994). Lo anterior puede indicar que la actividad facial mímica durante el sueño puede estar fungiendo como un circuito de retroalimentación emocional subjetivo, a través del cual el sujeto pueda tener alguna noción de la carga emocional experimentada mientras sucede el sueño, tal y como el que se plantea sucede en vigilia (Delgado, 1966) y no sólo como un medio de comunicación social. Esto es, que la expresión emocional durante el sueño probablemente permite la identificación subjetiva de la emoción y por tanto, ayuda en la asimilación del estado emocional presente. Sin embargo, para poder evaluar la posible correspondencia entre la actividad muscular facial mímica e interacciones sociales soñadas, o por el contrario con el procesamiento individual de la emoción, se debe analizar la relación temporal y/o el voltaje de las contracciones faciales con los reportes de ensoñaciones con y sin interacciones sociales.

En la presente investigación se halló un aumento en la actividad de todos los músculos faciales específicamente asociado a la fase de sueño MOR, en comparación a las demás fases de sueño, mostrando que la musculatura encargada de la expresión emocional durante la vigilia es asimismo activada durante la fase de MOR, previamente descrita como la etapa en que las ensoñaciones dotan de mayor carga emocional al sueño. Los resultados presentados hasta el momento muestran que la activación de los distintos músculos no se da en aislado, sino por grupos. Asimismo se propone que las activaciones de los distintos músculo probablemente esté reflejando un cierto tipo de expresiones emocionales, debido a que se observaron diferencias significativas coincidentes con los patrones observados en vigilia (corrugador vs. zigomático principalmente) (Schwartz *et al.*, 1979).

En el presente estudio, se observó asimismo una relación entre la densidad de MORs y de actividad facial mímica en prácticamente todos los músculos registrados, aunque importantemente, dicha relación nunca se presentó

simultáneamente. Lo anterior sugiere que las contracciones musculares faciales posiblemente estén presentándose como consecuencia de los MORs, y dado el papel que los Movimientos Oculares Rápidos tienen dentro de las ensoñaciones, así como el aumento en la actividad de estructuras del sistema límbico durante la fase de sueño MOR podría suponerse que las contracciones faciales aquí reportadas estuvieran respondiendo a la actividad onírica subyacente. Sin embargo, cabe subrayar que en el presente estudio dicha aseveración no puede ser corroborada.

Por otro lado, los reportes de Orem y Barnes, (1980) en que se asocia el contenido emocional del sueño con variables vegetativas (modificaciones en la resistencia eléctrica de la piel, cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria), indican que la actividad onírica se presenta junto con una serie de fenómenos claramente observables, dentro de los cuales podría estar la actividad electromiográfica de los músculos faciales mímicos. La importancia de este último fenómeno radica en que a diferencia del resto de las variables vegetativas, las activaciones musculares faciales podrían facilitar no sólo la identificación de la intensidad emocional, sino si se trata de una emoción positiva o negativa tal y como Gerne y Strauch demostraron en su estudio de 1985. Bajo esta premisa, es de suponer que el aumento en la actividad muscular facial se da en relación al contenido emocional de la ensoñación. Sin embargo en dicha investigación no se analizaron las activaciones entre las distintas fases de sueño, por lo que en un futuro se estudiará si la actividad facial durante el sueño corresponde a la actividad onírica subyacente.

Estudios previos han demostrado que el grado de actividad física durante la fase de MOR afecta directamente tanto la intensidad de la experiencia onírica como el grado de recuerdo (Dement y Wolpert, 1958 citados en Berger, 1963; Gardner *et al.*, 1975; Wolpert, 1960), por lo tanto, probablemente las contracciones faciales mímicas puedan estar más relacionadas con el procesamiento de la experiencia onírica. Sin embargo, dichas relaciones quedan aún por ser estudiadas al obtener reportes de los sujetos inmediatamente posteriores a los episodios de MOR.

En futuros estudios, se buscará comprobar si efectivamente las contracciones faciales corresponden a las ensoñaciones del sueño MOR a través del análisis de la musculatura facial aquí analizada. Una vez analizado dicho fenómeno, se buscará estudiar si las expresiones faciales pueden servir como un indicador temporal de la ensoñación, dado que las ensoñaciones del sueño MOR son fenómenos eminentemente emocionales, probablemente el registro de la actividad facial mímica pudiera facilitar la identificación de marcadores temporales dentro de la misma.

Por último, los resultados del presente estudio permiten concluir que la musculatura facial mímica se activa durante el sueño con un aumento significativo en la fase de sueño MOR en comparación al resto de las fases de sueño, que los músculos faciales y los MORs de esta fase se asocian positivamente, que entre los músculos faciales existen correlaciones, así como diferencias significativas coincidentes a las observadas en vigilia y que la musculatura facial se activa en un tiempo significativamente mayor a los MORs de esta fase. Notablemente, la atonía muscular característica del MOR no se presenta en la musculatura facial probablemente debido a que dicho grupo muscular no obedece una función antigravitatoria, sino mímica, y por tanto, no son objeto del cese de la actividad inhibitoria a nivel del tallo cerebral, como el resto de la musculatura esquelética durante esta fase de sueño. La actividad mímica por tanto, posiblemente sea producto de una vía motora activada fásicamente que probablemente se relacione al contenido emocional de las ensoñaciones durante el sueño MOR.

XII. BIBLIOGRAFÍA

Aggleton JP. (1992). *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Disfunction*. New York: Wiley-Liss.

Akert, K, Bally C, Schadé JP. (1965). Sleep Mechanisms: Progress in Brain Research,18: 97-117.

Aserinsky E, Kleitman N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.

Aserinsky E. (1965). Periodic respiratory pattern occurring in conjunction with eye movements during sleep. *Science*, 150, 763-766.

Baldrige B, Whitman R, Kramer M. (1965). The Concurrence of Fine Muscle Activity and Rapid Eye Movements During Sleep. *Psychosomatic Medicine*, 27, 19-26.

Baleyrier C, Mauguier F. (1980). The duality of the cingulate gyrus in monkey: neuroanatomical study and functional hypothesis. *Brain*, 103, 525-554.

Bancaud J, Talairach J, Geier S, Bonis A, Trittier S, Manrique M. (1976). Manifestations comportementales induites par la stimulation électrique du gyrus cingulaire antérieur chez l'homme. *Rev Neurol (Paris)* 132, 705-724.

Bard P. (1928). Diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal Physiology*, 84, 490-515.

Bard P. (1934). On emotional expression after decortication with some remarks on certain theoretical views. Part I and II. *Psychol. Rev.*, 41, 309-329.

Barral J. (2005) When dreams mix up with reality. *NeuroReport*. Obtenido el 25 de noviembre de 2007, de <http://www.stanford.edu/~jbarral/Downloads/Neuro-Rapport.pdf>.

Bascom DA, Schaitkin BM. (2003) Facial nerve anatomy. *eMedicine*. Obtenido el 14 de agosto de 2006, de <http://www.emedicine.com/ent/topic8.htm>.

Baust W, Holzbach E, Zechlin O. (1972). Phasic changes in heart rate and respiration correlated with PGO-spike activity during REM sleep. *Pflugers Arch.*, 331, 113-123.

- Bear DM, Fedio P. (1977). Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology*, 34, 454-467.
- Berger H. (1929). Über das Elektroencephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 87, 527-570.
- Berger RJ. (1963). Experimental Modification of Dream Content by Meaningful Verbal Stimuli. *Brit. J. Psychiat.* 109, 722-740
- Berger RJ, Oswald I. (1962). Eye movements during active and passive dreams. *Science*, 137: 601.
- Berman A. (1968). The Brain Stem of the Cat. University of Wisconsin Press, Madison.
- Black AH. (1972). The operant conditioning of central nervous system electrical activity. In: Bower GH, ed. The Psychology of Learning and Motivation. 6, New York: Academic Press.
- Bliwise D, Coleman R, Bergmann B, Wincor MZ, Pivik RT, Rechtschaffen A. (1974). Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 11, 497-508.
- Brazier MAB. (1966). Stimulation of the hippocampus in man using implanted electrodes. In: Brazier MAB, ed. RNA and Brain Function, Memory and Learning (pp. 299-310). Berkeley: University of California Press.
- Bremer F. (1935). Cerveau "isolé" et physiologie du sommeil. *C.R. Soc. Biol. (Paris)*, 118, 1235-1241.
- Brown SL, Schwartz GE. (1980). Relationships between facial electromyography and subjective experience during affective imagery. *Biol.Psychol.*, 11, 49-62.
- Burgess C, Lai D, Siegel J, Peever J.(2008). An Endogenous Glutamatergic Drive onto Somatic Motoneurons Contributes to the Stereotypical Pattern of Muscle Tone across the Sleep-Wake Cycle. *J Neurosci.*, 28, 4649-4660.
- Cacioppo JT. (2004). Feelings and emotions: roles for electrophysiological markers. *Biological Psychology*, 67, 235-243.
- Cacioppo JT, Dorfman DD. (1987). Waveform moment analysis in psychophysiological research. *Psychological Bulletin*, 102, 421-438.
- Cacioppo JT, Petty RE, Losch ME, Kim HS. (1986). Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *J Pers Soc Psychol.* 50, 260-8.

- Cacioppo JT, Tassinary LG, Fridlund AF.(1990). The skeletomotor system. In J. T. Cacioppo and L. G. Tassinary (Eds.), *Principles of psychophysiology: Physical, social, and inferential elements* (pp. 325-384. New York: Cambridge University Press.
- Calasso M, Parmeggiani PL. (2008). Carotid blood flow during REM sleep. *Sleep*. 2008 31(5), 701-7.
- Calvo JM. (1993). El sistema límbico y el sueño. *Anales del Instituto Mexicano de Psiquiatría*, 4, 47-55.
- Calvo JM. (1995). El sueño REM y el sistema límbico. En J. Velásquez-Moctezuma (Ed.) *Temas selectos de neurociencias*. (pp. 127-148). Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, México.
- Calvo JM, Badillo S, Morales-Ramirez M, Palacios-Salas P. (1987). The role of the temporal lobe amygdala in ponto-geniculo-occipital activity and sleep organization in cats. *Brain Res.*, 403, 22-30.
- Calvo JM, Contreras CM, Fernández-Guardiola A. (1973) Fluctuaciones de la frecuencia cardiaca durante la fase REM. *Bol Estud Med Biol Méx.* 28,93 (abstract).
- Calvo JM, Fernández-Guardiola A. (1984) Phasic activity of the basolateral amygdala, cingulate gyrus, and hippocampus during REM sleep in the cat. *Sleep*. 7(3), 202-10.
- Calvo JM, Fernández-Más R. (1991) Amygdaloid kindling during wakefulness and paradoxical sleep in the cat. 2. Sleep organization changes produced by kindling development. *Epilepsy Res.*, 9, 175-183.
- Calvo JM, Simón-Arceo K, Fernández-Mas R. (1996). Prolonged enhancement of REM sleep produced by carbachol microinjection into the amygdala. *Neuroreport*, 7, 577-580.
- Calvo JM, Simón-Arceo K, Ramírez-Salado I. (2003). Aspectos Neurobiológicos del Sueño y los Sueños. (Manuscrito).
- Cespuglio R, Faradji H, Gomez ME, Jouvet M. (1981). Single unit recordings in the nuclei raphe dorsalis and magnus during the sleep-waking cycle of semi-chronic prepared cats. *Neurosci Lett.*, 24(2),133-8.
- Cespuglio R, Laurent JP, Jouvet M. (1975). Etude des relations entre l'activite ponto-geniculo-occipitale (PGO) et la motricité oculaire chez le chat sous réserpine. *Brain Res*, 83, 319-335.
- Chase MH, Morales FR. (1990). The Atonia and Myoclonia of Active (REM) Sleep. *Annu Rev Psychol.*, 41, 557-584.
- Cheu JW, Siegel A. (1998). GABA receptor mediated suppression of defensive rage behavior elicited from the medial hypothalamus of the cat: role of the lateral hypothalamus. *Brain Res*. Feb 9; 783(2),293-304.

Connemann B.J., Mann K., Pascual-Marqui R.D., Roschke J. (2001). Limbic activity in slow wave sleep in a healthy subject with alpha-delta sleep. *Psychiatry Research: Neuroimaging*; 107 (3), 165 - 171.

Corsi-Cabrera M. (1994). El cerebro, el órgano de las ensoñaciones. *Revista Latina de Pensamiento y Lenguaje*; 3: 197-225.

Corsi-Cabrera M. (1983). *Psicofisiología del Sueño*. México. Trillas.

Corsi-Cabrera M, Miró E, Del-Río-Portilla Y, Pérez-García E, Villanueva Y., Guevara MA. (2003). Rapid eye movement sleep dreaming is characterized by uncoupled EEG activity between frontal and perceptual cortical regions. *Brain and Cognition*, 51, 337-345.

Costin A, Hafemann DR. (1970). Relationship between oculomotor nucleus and lateral geniculate body monophasic waves. *Experientia*. 26, 972.

Cretzfeldt O, Houchin, J. (1974). Neuronal basis of EEG waves. En Rémond, A. (Ed.), *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. vol. 2, part C. 5-55. Elsevier, Amsterdam.

Darwin C. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. Reimpreso en 1965 con la autorización de Appleton (Nueva York). University of Chicago Press, Chicago, USA.

Datta S, MacLean RR. (2008). Neurobiological Mechanisms for the Regulation of Mammalian Sleep-Wake Behavior: Reinterpretation of Historical Evidence and Inclusion of Contemporary Cellular and Molecular Evidence. *Neurosci Biobehav Rev.*, 31, 775-824.

Datta S, Siwek DF. (1997). Excitation of the brainstem pedunculo-pontine tegmentum cholinergic cells induces wakefulness and REM sleep. *J. Neurophysiol.* 77:2975-2988.

Davidson RJ, Schwartz GE, Saron C, Bennett J, Goleman DJ. (1979). Frontal versus parietal EEG asymmetry during positive and negative affect. *Psychophysiology*. 16, 202-203.

Davidson RJ. (1993) Cerebral asymmetry and emotion: conceptual and methodological conundrums. *Cognition and Emotion* 7, 115-138.

Davidson RJ. (2004) Well-being and affective style: neural substrates and biobehavioural correlates. *Philosophical Transactions of the Royal Society (London)*, 359, 1395-411.

Davis M. (1992) The Role of the Amygdala in Conditioned Fear. In: Aggleton JP, ed. *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, New York: Wiley-Liss: 255-305.

Delgado JM. (1966) *Emotions*. Self-Selection Psychology Textbook. W.C. Brown., Dubuque, IA.

Delgado JM. (2002) ¿Es la cara el espejo del alma? Fisiología de la expresión facial. *Elementos: Ciencia y cultura*. Universidad Autónoma de Puebla.

- Delgado JM. (1996). ¿Para qué mover los ojos si ya movemos la cabeza? *Arbor CLIII*, 602, 11-41.
- Dement WC, Kleitman N. (1957). The relation of eye movement during sleep to dream activity. *Journal of Experimental Psychology*. 53, 339-346.
- Dement WC, Wolpert EA. (1958). The relation of eye movements, body motility and external stimuli to dream content. *Journal of Experimental Psychology*. 55, 543-553.
- Dewson JH, Dement WC, Simmons FB. (1965) Middle ear muscle activity in cats during sleep. *Journal of Experimental Psychology*, 12,1-8.
- Dimberg U. (1997). Facial EMG: Indicator of rapid emotional reactions. *International Journal of Psychophysiology*. 25, 17-84.
- Dimberg U, Petterson M. (2000). Facial reactions to happy and angry facial expressions: Evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology*. 37, 693-696.
- Dimberg U, Thunberg M, Elmehed K. (2000) Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychol.Sci.*, 11, 86-89.
- Dittrichova J, Lapackova V. (1964) Development of the Waking State in Young Infants. *Child Development*. 35, 365-370.
- Dreyfus-Brisac C. (1964) The electroencephalogram of the premature infant and full-term newborn: normal and abnormal development of waking and sleeping patterns. In P. Kellaway and I. Petersen (eds.) (pp. 186-207). Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy. Grune and Stratton, New York,
- Duque-Parra JE. (2003). Cuantificación de los músculos faciales subcutáneos del ser humano. *Ciencia y Cultura*. 51(10), 67.
- Dusan-Peyrethon J, Peyrethon J, Jouvet M. (1967). Etude quantitative des phenomenes phasiques du sommeil paradoxal pendant et apres sa deprivation instrumentale. *C R Soc Biol*, 1967(161), 2530-2533.
- Ekman, P. (1999). Basic Emotions In T. Dalgleish and T. Power (Eds).The Handbook of Cognition and Emotion (pp. 45-60.): John Wiley & Sons, Ltd.
- Ekman P. (1995). Essential behavioral science of the face and gesture that computer scientists need to know. In: Bichsel, Martin (ed): International Workshop on Automatic Face- and Gesture-Recognition. Proceedings. June 26 - 28, 1995, Zurich, Switzerland. (International Conference on Automatic Face and Gesture Recognition; 1) .

- Ekman P. (1992). Facial expression of emotion: New findings, new questions. *Psychological Science*, 3, 34-38.
- Ekman P. (1982). Methods for measuring facial action. In K.R. Scherer and P.
- Ekman P, Davidson RJ, Friesen WV. (1990). Duchenne's smile: Emotional expression and brain physiology II. *Journal of Personality and Social Psychology*. 58, 342-353.
- Ekman P, Friesen WV. (1969). The repertoire of nonverbal behavior: Categories, origins, usage, and coding. *Semiotica*, 1, 49-98.
- Ekman P, Friesen WV, Ellsworth P. (1972). Emotion in the human face. Elmsf Pergamon.
- Elazar Z, Adey WR. (1967) Spectral analysis of slow frequency components in the electrical activity of the hippocampus during learning. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*, 23, 225-240.
- Escobedo F, Fernández-Guardiola A, Solís H. (1973). Chronic stimulation of the cingulum in humans with behavioral disorders. In: Laitinen LV, Livingston KE, eds. Surgical Approaches in Psychiatry (pp. 65-68). Lancaster: Medical and Technical Publishing.
- Fernández-Guardiola A. (1977). Reminiscences elicited by electrical stimulation of the temporal lobe in humans. In: Druker-Colin R, McGaugh JL, eds. Neurobiology of Sleep and Memory (pp. 273-280), New York: Academic Press.
- Fernández-Guardiola A, Calvo JM. (1998). Sueño y vigilia. In: Fisiología. Células, Órganos y Sistemas. Muñoz-Martínez J, García X (eds). 5, SS. UNAM. CINVESTAV, IMSS, SNF y FCE, pp. 301-330, México.
- Fish DR, Gloor P, Quesney FL, Olivier A. (1993). Clinical Responses to Electrical Brain Stimulation of the Temporal and Frontal Lobes in Patients with Epilepsy-Pathophysiological Implications. *Brain*, 116, 397-414.
- Fort P, Sakai K, Luppi PH, Salvert D, Jouvet M. (1989). Monoaminergic, peptidergic, and cholinergic afferents to the cat facial nucleus as evidenced by a double immunostaining method with unconjugated cholera toxin as a retrograde tracer. *J. Comp. Neurol.*, 8, 283, 2, 285-302.
- Foster FG, Kupfer DJ, Coble P, McPartland RJ. (1976). Rapid eye movement sleep density. An objective indicator in severe medical-depressive syndromes. *Arch. Gen. Psychiatry*, 33 (9), 1119-23.
- Foulkes WD. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *J. And. Soc. Psychol.*, 65, 14-25.
- Fox N, Davidson R. (1988). Patterns of Brain Electrical Activity During Facial Signs of Emotion in 10-Month-Old Infants. *Developmental Psychology*. 24, 230-236.

- Freeman JL. (2003). The anatomy and embryology of the hypothalamus in relation to hypothalamic hamartomas. *Epileptic Disorders*. 5, 4.
- Freud S. (1900). The interpretation of Dreams, trd. James Strachey, Avon, New York, 1965.
- Fridlund AJ. (1994). Human Facial Expression: An Evolutionary View. New York: Academic
- Gabrieli JDE. (1998.) Cognitive Neuroscience of Human Memory. *Annual Review of Psychology*. 49, 87-115.
- Gainotti G. (1969). Reactions "catastrophiques" et manifestations d'indifference au cours des atteintes cerebrales. *Neuropsychologia*, 7, 195-204.
- Gardner R Jr., Grossman WI, Roffwarg HP y Weiner H. (1975). The relationship of small limb movements during REM sleep to dreamed limb action. *Psychosomatic Medicine*. 37, 147-159.
- Gassel MM, Marchiafava PL, Pompeiano O. (1964) Phasic changes in muscular activity during desynchronized sleep in unrestrained cats. An analysis of the pattern and organization of myoclonic twitches. *Arch. Ital. Biol.*, 102, 449-470.
- Gaus SE, Strecker RE, Tate BA, Parker RA, Saper CB. (2002). Lateral preoptic nucleus contains sleep-active, galaninergic neurons in multiple mammalian species. *Neuroscience*, 115, 285-294.
- Gerne M, Strauch I. (1985). Psychophysiological indicators of affect pattern and conversational signals during sleep. In W. P. Koella, E. Rütger, & H. Schulz (Eds.), Sleep. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. 367-369.
- Gross MM, Goodenough D, Tobin M. (1966). Sleep disturbances and hallucinations in the acute alcoholic psychoses. *J. Nerv. Ment. Dis.* 142, 493-514.
- Grossman WI, Gardner R, Roffwarg HP, Fekek AF, Beers L, Weiner H. (1972). Relation of dreamed to actual movement. *Psychophysiology*, 9: 118-119.
- Gruen I, Martínez A, Cruz-Olloa C, Aranday F, Calvo JM. (1997). Características de los fenómenos emocionales en las ensoñaciones de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. *Salud Mental*. 20 (1), 8 - 15.
- Guazzi M, Zanchetti A. (1965). Blood pressure and heart rate during natural sleep of the cat and their regulation by carotid sinus and aortic reflexes. *Arch. Ital. Biol.* 103, 789-817.
- Güntekin B, Basar E. (2006). Emotional face expressions are differentiated with brain oscillations. *Int J Psychophysiol.* 4, 1715.
- Halgren E, Walter RD, Cherlow DG, Crandall PH. (1978). Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hippocampal formation and amygdala. *Brain*, 101, 83-117.

- Hartmann, E. (1967). *The biology of dreaming*. Springfield IL: Thomas.
- Hauri P, Van de Castle RL. (1973). Psychophysiological parallels in dreams. *Psychosom, Med.* 35, 297-308.
- Hendriks JC, Morrison AR, Mann GL. (1982). Different behaviors during paradoxical sleep without atonia depend on pontine lesion site. *Brain Res.*, 239, 81-105.
- Henley K, Morrison AR. (1969). Release of organized behavior during desynchronized sleep in cats with pontine lesion. *Psychophysiology*, 6, 245.
- Henneman E. (1980). Organization of the motoneuron pool: The size principle, *Medical Physiology*. Edited by Mountcastle VB. St. Louis, CV Mosby.
- Hériz-Ramón A. (1998). Viaje por el sueño en la lexicografía española. in AA.VV. Lo spagnolo d'oggi: forme della comunicazione, Atti del Convegno AISPI (Milano, 24-26 ottobre), Roma, Bulzoni, 1998, t. II, pp. 23-35.
- Herman JH, Barker DR, Roffwarg HP. (1983). Similarity of Eye Movement Characteristics in REM Sleep and the Awake State. *Psychophysiology*, 20, 537-543.
- D'Hervey de Saint-Denys. (1995). Les Rêves et les moyens de les diriger, vol. I: Observations Pratiques, *Oniros*, mars (ISBN 2-909318-04-4).
- Hilgard ER. (1962). *Introduction to psychology*. 3rd edition. C.E. Buxton (Ed.). New York : Harcourt, Brace & World, 678 pp., 1940.
- Hobson JA. (1964). The Phasic Electrical Activity Of The Cortex And Thalamus During Desychonized Sleep In Cats. *C R Seances Soc Biol Fil.*, 1964,158:2131-5.
- Hobson JA. (1988). *The dreaming brain*. Boston: Harper-Collins Pub.
- Hobson, J. A., McCarley, R.W. (1977). The brain as a dream state generator: an activation synthesis hypothesis of the dream process. *Am. J. Psychiat.* 134:1335-4.
- Hofer S. (1987). Emotionalität im Traum und EMG der Gesichtsmuskeln. Universität Zürich: Unveröffentlichte Lizentiatsarbeit.
- Holstege G. (2002). Emotional innervation of facial musculature. *Mov Disord.*, 17, S12-S16.
- Holstege G. (1992). The emotional motor system. *Eur J Morphol.* 30, 67-81
- Holstege G, Kuypers HGJM, Dekker JJ. (1977). The organization of the bulbar fibre connections to the trigeminal, facial and hypoglossal motor nuclei. *Brain*, 100, 239-264.

- Hodes R, Dement WC. (1964). Depression of electrically induced reflexes ("H-reflexes") in man during low voltage EEG "sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 17, 617.
- Hu S, Wan H. (2003). Imagined events with specific emotional valence produce specific patterns of facial EMG activity. *Percept. Mot. Skills.* 97, 1091-1099.
- Hunsperger RW. (1959). Les representations centrales des reactions affectives dans le cerveau anterieur et dans le tronc cerebral. *Neuro-chirurgie.* 5, 207-233.
- Ioannides A, Corsi-Cabrera M, Fenwick P, Brooke C, Del Río-Portilla Y, Laskaris N.A. (2004). MEG tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cerebral Cortex,* 14, 56-72.
- Jacobs L, Feldman M, Bender MB. (1971). Eye movements during sleep. *Arch. Neurol.* 25, 151-159.
- Jeannerod M. (1965). Organization de l'activite electrique phasique de sommeil paradoxal. Lyon, France: These de Medicine, 1965.
- Jenny A, Saper C. (1987). Organization of the facial nucleus and corticofacial projection in the monkey: A reconsideration of the upper motor neuron facial palsy. *Neurology.* 37, 930-9.
- Jones BE. (1991). Paradoxical sleep and its chemical/structural substrates in the brain. *Neuroscience.* 40, 637.
- Jouvet M. (1984). Neuromédiateurs et facteurs hypnogènes. *Rev Neurol,* 140,389-400.
- Jouvet M. (1965). Paradoxical sleep- A study of its nature and mechanisms. In: Akert K, Bally C, Shadé JP, eds. *Progress in Brain Research.* Sleep Mechanisms, 18, 20-62.
- Jouvet M, Delorme JF.(1965). Locus coeruleus et sommeil paradoxal. *C R Soc Biol (Paris),* 159, 895-899.
- Jouvet M, Michel F. (1959). Correlations electromyographiques du sommeil chez le chat decortique et mesencephalique chronique. *C R Soc Biol (Paris),* 153, 422-425.
- Jouvet M, Renault J. (1966). Persistence of insomnia after lesions of the nuclei of the raphe in the cat. *C R Seances Soc Biol Fil.;*160(7), 1461-5.
- Jouvet M. (1962). Recherches sur les structures nerveuses et les mecanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch Ital. Biol. ,* 100, 125-206.
- Kaada BR. (1960) Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex. In: Handbook of physiology and behavior, vol. II: *Neurophysiology* (Field J, Magon H, eds). Washington, DC: American Physiological Society.

- Kanzow E, Krause D, Kuehnel H. (1962). The vasomotor system of the cerebral cortex in the phases of desynchronized EEG activity during natural sleep in cats. *Pflugers Arch. ges. Physiol.*, 274, 593-607.
- Kesner RP. (1992). Learning and Memory in Rats with an Emphasis on the Role of the Amygdala. *Amygdala* 1992, 379-399.
- Kleitman, N. (1963). Sleep and wakefulness, The University of Chicago Press, Chicago, 552.
- Kleitman, N, Doktorsky, A. (1933). The effect of the position of the body and of sleep on rectal temperature in man. *Amer. J. Physiol.*, 104, 304.
- Kolb B, Miiner B. (1981). Observations on spontaneous facial expression after focal cerebral excisions and after intracarotid injection of sodium amytal. *Neuropsychologia*, 19, 505-514.
- Ladd, G. T. (1892). Contribution to the psychology of visual dreams. *Mind*, 1, 299-304.
- Lavigne GJ, Rompre PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. (2001). Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *Journal of Dental Research.*, 80, 443-448.
- LeDoux JE. (1986). Neurobiology of emotion. In J.E. LeDoux & W. Hirst (Eds.), *Mind and Brain* (pp. 301-354). New York: Cambridge University Press.
- LeDoux JE. (1992). Emotion and the Amygdala. In: Aggleton JP, ed. *The Amygdala: Neurobiological Aspects of Emotion, Memory, and Mental Dysfunction*, New York: Wiley-Liss: 339-351.
- LeDoux JE. (1993). Emotional Memory Systems in the Brain. *Behav. Brain Res.*, 58, 69-79.
- LeDoux JE. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annu. Rev. Neurosci.*; 23: 155-84.
- LeDoux JE. (1998) *The Emotional Brain*. New York: Simon and Schuster.
- Leung LWS. (1984). Theta rhythm during REM sleep and waking: correlations between power, phase and frequency. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 58, 553-56.
- Loomis A, Harvey E, Hobart G. (1937). Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *J Exp Psychol.* 21, 127-144.
- Lu J, Sherman D, Devor M, Saper CB (2006). A putative flip-flop switch for control of REM sleep. *Nature*, 441(7093), 589-94.
- Maquet P, Péters JM, Aerts J, Delfiore G, Degueldre C, Luxen A, Franck G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 383, 163-6.
- Maury A. (1862) *Le sommeil et le reve*. Paris: Didier et Cie.

- Matsumoto J, Jouvet M. (1964). Effets de reserpine, DOPA et 5 HTP sur les deux états de sommeil. *C.R.Soc.Biol.(Paris)*, 158, 2137-2140.
- McCarley RW, Hoffman E (1981). REM sleep dreams and the activation-synthesis hypothesis *Am J Psychiatry* 1981; 138: 904-912.
- McCarley RW, Ito K. (1983). Intracellular evidence linking medial pontine reticular formation neurons to PGO waves generation. *Brain Res.*, 280:343-348.
- McGuigan FJ, Tanner RG. (1971). Covert oral behavior during conversational and visual dreams. *Psychonomic Sciences*, 23, 263-264.
- McLean PD, Delgado JMR. (1953). Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic system in the waking animal. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 5, 91-100.
- McNish R. (1834). The philosophy of Sleep. New York. D. Appleton & Co.310-312.
- Mikiten T, Niebyl P, Hendley C. (1961). EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharges from the thalamus of the cat. *Fed Proc Am Soc Exp Biol*;. 20, 327.
- Miyauchi S, Takino R, Fukuda H, Torii S. (1987). Electrophysiological evidence of dreaming: human cerebral potentials associated with rapid eye movements during REM sleep. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 66, 383-391.
- Monte S, Buchsbaum J, Gillin C, Wu J, Hazlett E, Sicotte N, Dupont P, Nunnery WE. (1989). Regional cerebral glucose metabolic rate in human sleep assessed by positron emission tomography. *Life Scie.*, 45, 1349-1356.
- Morales FR, Boxer P, Chase MH. (1987). Behavioral state-specific inhibitory postsynaptic potentials impinge on cat lumbar motoneurons during active sleep. *Exp. Neurol.*, 98, 418-435.
- Morales F, Chase MH. (1981). Postsynaptic control of lumbar motoneuron excitability during active sleep in the chronic cat. *Brain Research*. 225, 279-95.
- Morecraft RJ, Cipolloni PB, Stilwell-Morecraft KS, Gedney MT, Pandya D. (2004). Cytoarchitecture and cortical connections of the posterior cingulate and adjacent somatosensory fields in the rhesus monkey. *The Journal of Comparative Neurology* , 469, (1), 37.
- Morecraft RJ, Louie JL, Herrick JL, Stilwell-Morecraft KS. (2001). Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate. A new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain*, 124, 176-208.
- Morris JS, Friston KJ, Büchel C. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain*, 121, 47-57.

- Morris JS, Frith CD, Perrett D. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383, 812-15.
- Morrison AR. (1993). Mechanisms underlying oneiric behavior released in REM sleep by pontine lesions in cats. *J Sleep Res.* 2, 4-7.
- Morrison JL, Sood S, Liu H, Park E, Liu X, Nolan P, Horner RL.(2003) Role of inhibitory amino acids in control of hypoglossal motor outflow to genioglossus muscle in naturally sleeping rats. *J Physiol.*, 552 (Pt 3),975-91.
- Moruzzi G, Magoun HW. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol.*, 1, 455-473.
- Mouret J , Jeannerod M, Jouvet, M. (1963). L'activité électrique du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat. *J. Physiol. (Paris)*, 55, 305-306.
- Netick A, Orem J, Dement W. (1977). Neuronal activity specific to REM sleep and its relationship to breathing. *Brain Res.* Jan 21, 120(2),197-207.
- Nielsen TA, Kuiken DL, McGregor D. (1989). Effects of Dream Reflection on Waking Affect: Awareness of Feelings, Rorschach Movement and Facial EMG. *Sleep.* 12(3), 277-286.
- Obal J, Krueger JM. (2004). GHRH and sleep. *Sleep Medicine Reviews* , 8(5), 367-377.
- Ogilvie RD, Hunt HT, Sawicki, C, Samahalskyi J.(1982). Psychological correlates of spontaneous middle ear muscle activity during sleep. *Sleep*, 5, 11-27.
- Orem J, Barnes CD. (1980) Physiology in sleep, Academic Press (pp. 1-347), New York.
- Papez JW. (1937). A proposed mechanisms of emotion. *Arch Neurol Psychiatr.* 1937; 38:725-743.
- Paradiso GO, Cunic DI, Gunraj CA, Chen R.(2005). Representation of facial muscles in human motor cortex. *J Physiol.*, 567(1),323-336.
- Philippe Peigneux P, Laureys S, Fuchs S, Delbeuck X, Degueldre C, Aerts J, Delfiore G, Luxen A, Maquet P.(2001). Generation of Rapid Eye Movements during Paradoxical Sleep in Humans.*NeuroImage.*,14(3),701-708.
- Penfield WP, Jasper HH. (1954). Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston: Little Brown & Co.
- Penfield WP, Rasmussen T. (1950). The Cerebral Cortex of Man. New York: Macmillan.

- Perenin MT y Jeannerod M. (1971). Lésions internucléaires: effets sur la motricité oculaire pendant l'éveil et le sommeil paradoxal chez le chat. *Brain Res.*, 32, 299-310.
- Phelps E. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology.* 14 (2),192-202.
- Phillips RG, LeDoux JE. (1992). Differential Contribution of Amygdala and Hippocampus to Cued and Contextual Fear Conditioning. *Behav Neurosci.*, 106, 274-285.
- Pompeiano O, Morrison AR. (1965). Abolition of the rapid eye movements of desynchronized sleep following vestibular lesions. *Arch. Ital. Biol.*, 103, 569-595.
- Price JL, Russchen FT, Amaral DG. (1987). The limbic region. II: The amygdaloid complex. In: Bjorklund A, Hokfelt T, Swanson LW, eds. Handbook of Chemical Neuroanatomy. Vol. 5, Integrated Systems of the CNS, Part I, Hypothalamus, Hippocampus, Amygdala, Retina, Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier, :279-388.
- Rechtschaffen A, Kales A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. (1 ed.) Washington, D.C.: Public Health Service, U.S. Government Printing Office.
- Roffwarg HP, Adrian J, Marks GA y Farber J. (1979). Central and peripheral REM sleep activity in the auditory system of the cat. *Sleep Research* (pp. 35), Chase, M.H.; Kripke, D.F.; Walter, P.J. (Eds). Los Angeles U.C.L.A.
- Ross FD. (1981). The aprosodias: functional—anatomical organization of the affective components of language in the right hemisphere. *Archives of Neurology*, 38, 561-569.
- Rowe K, Moreno RT, Lau R, Wallooppillai U, Nearing BD, Kocsis B, Quattrochi J, Hobson JA, Verrier RL. (1999) Heart rate surges during REM sleep are associated with theta rhythm and PGO activity in cats. *Am. J. Physiol.* 277 (*Regulatory Integrative Comp. Physiol.* 46): R843-R849.
- Rumsey N, Harcourt D. (2004). Body image and disfigurement: issues and interventions. *Body Image*, 1, 83-97.
- Russell J, Bacharowski JA, Fernández-Dols JM. (2003). Facial and Vocal expressions of emotion. *Annual Reviews Psychology.* 54, 329-49.
- Sakai K. (1985). Anatomical and Physiological basis of paradoxical sleep. In: D.J. McGinty, R. Drucker-Colín, A. Morrison and P.L. Parmeggiani (Eds.), *Brain Mechanisms of Sleep*, (pp. 111-137), Raven Press, New York
- Sakai K, Luppi PH, Salvert D, Kimura H, Maeda T, Jouvet M. (1986). Localisation des neurones cholinergiques dans le tronc cérébral inférieur chez le chat. *C. R. Acad. Sc. (Paris)*, 303, 317-324.

Sallanon M, Sakai K, Buda C, Puymartin M, Jouvet M. (1986). Increase of paradoxical sleep, induced by injection of ibotenic acid in the ventrolateral posterior hypothalamus in the cat. *Comptes Rendus de L'académie Des Sciences Series Iii Sciences de la Vie*, 303(5) 175-9.

Salzarulo P, Lairy GC. (1976). Striate cortex potentials related to eye movements in the light and in darkness in the waking human. *Perception*, 5(3), 303-8.

Sandner G, Oberling P, Silveira MC, Di Scala G, Rocha B, Bagri A, Depoortere R. (1993). What brain structures are active during emotions? Effects of brain stimulation elicited aversion on c-fos immunoreactivity and behavior. *Behav Brain Res*.58(1-2), 9-18.

Sastre JP, Jouvet M. (1979). Le comportement onirique du chat. *Physiol Behav.*, 22, 279-280.

Schredl M. (2000). Body-mind interaction: dream content and REM sleep physiology. *North American Journal of Psychology*, 2, 59-70.

Schwartz GE, Ahern GL, Brown S. (1979). Lateralized facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology*, 16, 561-571.

Schwartz GE, Fair PL, Salt P, Mandel MR, Klerman GL..(1976). Facial muscle patterning during affective imagery: Sex Differences. *Psychophysiology*, 17, 75-82.

Shimizu, A., Inoue, T. (1986). Dreamed Speech and Speech Muscle Activity. *Psychophysiology*. 23, 210-223.

Siegel S. y Castellán NJ. (1995). Estadística No Paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. Trillas. 4ª ed.

Snyder F, Hobson JA, Goldfrank F. (1963). Blood pressure changes during human sleep. *Science*. 142:1313-4.

Steriade M, Hobson JA. (1976). Neuronal activity during the sleep-waking cycle. *Progress in Neurobiology* 6, 155-376.

Steriade M, Llinás R. (1988). The functional states of the thalamus and the associated neuronal interplay. *Physiol Rev* 68: 649-742.

Thomas J, Benoit O. (1967). Individualisation d'un sommeil a ondes lentes et activité phasique. *Brain Res.*, 5, 221-235.

Tomkins SS. (1962). Affect imagery consciousness. Vol. 1, The positive affects. New York: Springer.

Trinder J, Kleiman J, Carrington M, Smith S.(2001). Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. *Journal of Sleep Research*, 10, 253-264.

Urban PP, Wicht S, Marx J, Mitrovic S, Fitzek C, Hopf HC. (1998). Isolated voluntary facial paresis due to pontine ischemia. *Neurology*, 50, 1859-1862.

Vaschide, Nicolas. (1914) Le sommeil et les rêves. Paris: Flammarion.

Voss H. (1956). Zahl und Anordnung der Muskelspindeln in den oberen Zungenbein-muskeln, im M. trapezius und M. latissimus dorsi. *Anat Anz.*, 103, 443-446

Vrana SR. (1993). The psychophysiology of disgust: differentiating negative emotional contexts with facial EMG. *Psychophysiology*, 30(3), 279-86.

Wible CG, Shiber JR, Olton DS. (1992). Hippocampus, Fimbria-Fornix, Amygdala, and Memory-Object Discriminations in Rats. *Behav Neurosci*, 106, 751-761.

Wieselmann G, Permann R, Körner E, Flooh E, Reinhart B, Moser F. (1986) Distribution of Muscle Activity during Sleep in Bruxism. *Eur Neurol*, 25(2), 111-116.

Wolpert EA. (1960) Studies on psychophysiology of dreams: II Electromyographic study of dreaming. *Arch. Gen. Psychiat.*, 2, 231-241.

Yun IA, Wakabayashi KT, Fields HL, Nicola SM. (2004) The Ventral Tegmental Area Is Required for the Behavioral and Nucleus Accumbens Neuronal Firing Responses to Incentive Cues *J. Neurosci.*, 24, 2923 - 2933.

Zhou R, Hu S. (2004) Effects of viewing pleasant and unpleasant photographs on facial EMG asymmetry. *Percept. Mot. Skills*. 3 (2):1157-67.

Zhou R, Hu S. (2006) Study of posed emotion in facial EMG asymmetry. *Percept. Mot. Skills.*, 102 (2), 430-4.