

SUEÑO Y VIGILIA: CONDICIONES DE LA CONCIENCIA

Dr. José Shliapchnik

Unidades Funcionales del Cerebro

Las modernas concepciones neurofisiológicas y neuropsicológicas tienden a diferenciar tres grandes unidades de la vida mental:

1ª UNIDAD FUNCIONAL: Responsable de la regulación del tono, vigilia y estados mentales, ubicado fundamentalmente en el Sistema Activador Reticulo ascendente y zonas mediales de la corteza)

2ª UNIDAD FUNCIONAL: ENCARGADA DE LA RECEPCION, ANALISIS Y ALMACENAMIENTO DE LA INFORMACION (Zonas posteriores de la corteza)

3ª UNIDAD FUNCIONAL: vinculada a la programación, regulación y verificación de las respuestas (zonas anteriores de la corteza)

El tema que vamos a enfocar corresponde así a la primera unidad funcional, que mantiene el estado de alerta, regula los ciclos de vigilia y sueño y es la base de sustentación tanto de la información que recibe el sujeto del mundo (y de su propio mundo), como de las acciones que ejerce sobre el mundos. Sin estado de vigilia no se conciben percepciones normales ni actos programados. Pero el estado de vigilia esta profundamente vinculado al sueño, cuyas diferentes funciones están relacionadas con la conducta normal y patológica.

Definición de Sueño

Definimos el sueño como un estado temporario, fisiológico y reversible, de desconexión parcial de la conciencia, con aumento del umbral de respuesta a los estímulos exteriores. Esto nos permite diferenciarlo de otras condiciones en las cuales la desconexión puede ser mas o menos prolongada, como el sincope o la perdida de conocimiento, patológica, como en las crisis convulsivas generalizadas, y no reversibles, como en el coma. Por otra parte la condición de sueño implica la posibilidad de ser despertado, cosa que no ocurre, en estados patológicos o vegetativos.

Hasta la década de 1920 no existían indicadores fisiológicos del sueño. El estado de relativa quietud que podía observarse en el hombre y en las otras especies animales solo nos informaba de un fenómeno que podía obedecer tanto a causas fisiológicas como patológicas. Incluso podía simularse. Con la introducción de la Electroencefalografía, que fue obra de Hans Berger, se pudieron objetivar dos situaciones categorialmente diferentes: la vigilia, con un ritmo alfa predominante, y el sueño, con gran actividad lenta difusa.

No obstante, era de antiguo conocido el hecho de que un animalito domestico, o un bebe o un adulto no observaban la misma conducta en forma uniforme durante todo el sueño. Había momentos de absoluta quietud, había etapas de agitación y sobre todo había periodos en que los globos oculares se movían rítmicamente. En

la década del 50, los estudios de Dement y Jouvet demostraron que el sueño no era un fenómeno uniforme, y que etapas de diferentes características se sucedían en forma cíclica, alternado periodos de sueño profundo con otros de sueño superficial, y que a estos se agregaban una etapa cualitativamente diferente, caracterizada por los ensueños.

Bases Anatomofisiológicas

Entre las diversas estructuras anatómicas involucradas en el ciclo sueño –vigilia debe mencionarse en primer lugar el S.A.R.A., Sistema Activador Reticulo Ascendente, que esta ubicado en la sustancia reticular del bulbo, en el tegmentum protuberancial mesencefalico y en la porcion posterior del hipotálamo. Este sistema recibe colaterales aferentes y eferentes de la corteza y es sumamente sensible a los anestésicos, a los hipnóticos y los neurolépticos. Su función consiste en activar y desincronizar en forma difusa la electrogénesis cerebral, inhibiendo el sueño. Toda sustancia que estimule este centro (por ejemplo aminas despertadoras), inhibe el sueño.

En la sustancia intralaminar del tálamo existe un centro descubierto por Hess, cuya excitación por estímulos de baja frecuencia actúa en forma rítmica y sincrónica sobre las neuronas cerebrales, produciendo sueño.

Por su parte, la corteza cerebral no tendría un papel pasivo, sino que a través de un sistema cortical descendente y desactivador regularía e inhibiría el SARA y de esta manera el córtex cerebral mantendría por vía indirecta su propio mecanismo de vigilia. Es decir, que entre corteza y subcorteza habría un sistema fisiológico de retroalimentación o feedback.

Sueño y Maduración Cerebral

El registro EEG del sueño de un recién nacido y de un niño pequeño muestra claramente la diferencia entre dos grandes etapas: el sueño lento y el sueño inquieto. En la primera etapa, lenta, predomina la actividad delta, correspondiendo al sueño NREM y la segunda, el llamado sueño inquieto, al sueño REM, caracterizado por una actividad rápida, movimientos oculares e hipotonía generalizada.

Lo que se entiende por maduración del sistema nervioso consiste en una mielinización de las vías de conducción y la organización de los centros nerviosos superiores, lo que se refleja en el EEG a través de una estructuración del sueño N.REM (sueño lento) en diversas etapas. De esta manera, en el sueño lento puede comprobarse la sucesiva aparición de complejos K, husos de sueño, jorobas o humps, que van acercando la imagen electroencefalográfica del sueño a la correspondiente de un adulto normal.

Así, el sueño puede ser un importante indicador del nivel de maduración de la corteza y de las posibles alteraciones que puede sufrir.

Curiosamente, el EEG de los viejos puede mostrar el proceso inverso: borramiento de las diversas etapas del sueño y su aproximación al de los cerebros inmaduros: Lo que en los niños es falta de desarrollo, en los viejos es involución.

Existen no obstante diferencias entre ambos extremos que detallaremos mas adelante, al hablar de las demencias.

Registros de Sueño

La actividad eléctrica del cerebro puede registrarse como parámetro único, los clásicos hipnogramas, o integrando una batería de sensores que exploran otros parámetros como el tono muscular, los movimientos respiratorios, la tensión de O₂, los movimientos oculares, la TA y la frecuencia cardiaca. Este último procedimiento constituye la polisomnografía.

El EEG de sueño permite la confección de cuadros de sueño, basados fundamentalmente en las características de cada etapa hípnic y su correspondiente duración. Dichas etapas pueden resumirse de la manera siguiente:

Durante la vigilia encontramos una actividad alfa (8 a 12 c/s) en las regiones occipitales. Durante el periodo I o de adormecimiento el ritmo alfa se atenúa y es sustituido por un ritmo mas rápido, beta, de 13 a 30 c/s). Cuando el sueño se profundiza algo mas, se entra al sueño ligero o etapa II, en el que hallamos ritmos mas lentos, ondas delta y theta y los llamados humps o jorobas de sueño, que son muy amplias, hipervoltadas, y predominan en las regiones centrales.

La etapa II, de sueño moderado se caracteriza por la aparición de ondas delta (menos de 4 c/s) y husos de sueño rápidos, de 14 a 20 c/s), de 10 a 100 uV de amplitud.

Finalmente la etapa IV de sueño, sueño profundo, se distingue por la aparición de ondas delta difundidas a toda la corteza, con una amplitud de 50 a 200 uV. Todas etapas configuran el estadio de SUEÑO LENTO, o SUEÑO NREM, en la que el tono muscular esta conservado, no hay movimientos oculares y no hay sueños.

Por ultimo sobreviene otra fase, de sueño rápido, llamado REM o MOR por ingleses y franceses respectivamente, caracterizado por una actividad polirrítmica, con frecuencias rápidas de bajo voltaje (10 a 30 c/s de 10 a 30 uv) parecidos a los de una vigilia atenta, pero en las cuales el sujeto esta profundamente dormido y no es posible despertarlo por los estímulos habituales. Durante el sueño lento estos estímulos provocan grandes deflecciones primero rápidas y luego lentas, llamadas complejos K. En cambio durante la etapa REM es posible despertar al sujeto con estímulos afectivos de baja intensidad, pero nunca se producen los complejos K.

Durante los bombardeos a Londres y Dresden, en la segunda guerra mundial, muchas madres dormían con sus bebés en refugios subterráneos y el ruido de los aviones y las caídas de las bombas no las despertaban, pero el menor quejido o movimiento de sus niños las ponían inmediatamente en vigilia.

Tanto los periodos de sueño lento como los periodos de sueño rápido están organizados en varios ciclos, compuestos de una parte lenta y una parte rápida. Según Kleitman, en los adultos y durante un sueño de ocho horas habría de 5 a 6 ciclos. Estos ciclos son diferentes en el curso de la noche. El primer ciclo tiene un periodo de sueño lento prolongado y una etapa REM corta. Los siguientes ciclos se caracterizan por tener etapas REM mas largas.

Siempre, antes y después de una etapa REM, el periodo de sueño lento es en general ligero, en los estadios II o III. Todo esto varía mucho de sujeto en sujeto y aun en el mismo sujeto.

Si se lleva la cuantificación de estos resultados a un sistema de coordenadas, se confeccionan los llamados hipnogramas o cuadros de sueño. En las abscisas se representan las horas y en las ordenadas la etapa de sueño. (Ver Fig.1) Adviértase que la imagen global del hipnograma de un sujeto normal ofrece a través de sus etapas la configuración de una ciudad moderna, Tokio o New York, con sus rascacielos y construcciones. Muy diferente es la imagen del sueño en sujetos que padecen de alguna alteración mental o están sometidos a la acción de drogas específicas que influyen sobre los mecanismos del sueño.

Funciones del Sueño

La duración total del sueño lento en un adulto sano es aproximadamente el 70-75% de la duración total del sueño, La duración del sueño rápido oscila entre un 25 y un 30%. Durante este último se producen los sueños, hay movimientos oculares y el tono muscular esta disminuido. El músculo descansa. La naturaleza de las etapas lenta y rápida es diferente. Se trata de situaciones neurofisiológicas completamente distintas. No son intercambiables y si se priva a los sujetos durante una u otra etapa se comprueba luego que tienden a recuperarlas independientemente. El sueño lento esta relacionado con procesos de defensa, secreción de hormona de crecimiento, aumento del cortisol y fenómenos de inmunidad. El sueño rápido esta vinculado a al almacenamiento de datos, procesamiento de información, y estados de animo .

Sueño y Neurotransmisores

La serotonina esta implicada en la regulación del sueño. El déficit de síntesis de serotonina, la poca disponibilidad de su aminoácido precursor o la destrucción de las células del rafe central que contiene células serotoninérgicas reduce groseramente el sueño, especialmente la etapa REM.

Las células del locus ceruleus que contienen noradrenalina intervienen en el mantenimiento de la vigilia. Los fármacos que estimulan el sistema acortan la duración del sueño. Por el contrario su destrucción conlleva a insomnios incompatibles con la vida.

La acetilcolina favorece la iniciación del sueño REM. La depresión puede asociarse a una hipersensibilidad subyacente a la acetilcolina.

La dopamina ejerce un efecto activador y las sustancias que incrementan la dopamina cerebral tienden a producir activación y vigilia.

Naturaleza de los sueños

La producción de imágenes oníricas es, probablemente, el aspecto más interesante del sueño REM. No pueden considerarse imágenes en sentido estricto

ni fenómenos perceptivos, porque la fuente de estímulo sensorial no existe. No son ilusiones por la misma razón, ni son alucinaciones por cuanto el sujeto no las experimenta en estado de alerta. Su carácter surrealista habla de complicados fenómenos de síntesis, desplazamiento y asociación que nunca reflejan una condición real sino su procesamiento, su metabolismo, su represión o su integración. La imagen sensorial es no obstante fuente de las imágenes oníricas. Las experiencias realizadas con ciegos demuestran que sus sueños están directamente relacionados con sus percepciones. Los ciegos precoces (de nacimiento) sueñan con imágenes auditivas, térmicas, cenestésicas, kinestésicas, de vibración o de desplazamiento.

Los ciegos tardíos (ADQUIRIDOS) incorporan imágenes visuales parecidas a las de los testigos videntes (color, forma, tamaño, distancia).

El rápido desplazamiento del sueño transcurre para el sujeto con características de film. Los movimientos oculares rápidos, originados en vías ponto-geniculo-occipitales exploran una pantalla en la que el sujeto proyecta una historia definida, individual e intransferible, compuesta por elementos de su vida pasada y actual e incluso por estímulos ambientales del lugar donde duerme.

Efectos de la privación de Sueño

En la década del 50 y coincidiendo con los descubrimientos relativos al papel del SARA en la producción de los sueños, se verificaron en los Estados Unidos interesantes experiencias tendientes a comprobar los efectos de la supresión voluntaria de sueño en sujetos sanos y sin mediar medicación alguna. El más impresionante de los casos fue el de Peter Tripp, famoso locutor de radio que se ofreció como voluntario para una dieta de sueño.

A las 30 horas de vigilia confeso que veía telarañas en su zapato y algunos bichitos en la mesa. Le costaba recordar algunas cosas. Vio un conejo en su silla. A las 100 horas solamente podía resolver 2 o 3 de las baterías del test y tareas que requerían una actividad mental mínima se habían vuelto insoportables.

A las 170 horas los test eran una tortura, un simple problema algebraico necesito un esfuerzo tan tremendo que salio corriendo.

Alrededor de las 110 horas aparecieron señales de delirio. Su mundo visual se había vuelto grotesco. Su comportamiento se volvió raro y tenía ataques de miedo.

A las 130 horas tiro un cajón y salio corriendo pidiendo ayuda. Parecía estar envuelto en llamas. Para explicarse estas alucinaciones-que le parecían absolutamente reales-fabrico racionalizaciones que se parecían a LOS DELIRIOS DE LOS PACIENTES PSICOTICOS.

A las 150 horas perdió el sentido de la orientación, no sabia donde se hallaba ni quien era el. Sin embargo, de 17 a 20 horas, reunía intensamente sus fuerzas y organizaba perfectamente su programa radial. Sus ondas cerebrales eran lentas pero se las arreglaba para obrar como si estuviera despierto. Tras terminar su programa de radio y 1 hora de test se hundió en sueño de 13 horas. Al despertar, todo su horrible mundo de pesadillas había desaparecido. Le quedo una ligera depresión durante tres meses.

Experiencias similares fueron realizadas por David Tyler, de la Fundación Nacional para la Ciencia, con infantes de Marina, y por Harold Williams en el Instituto de Investigaciones Walter Reed del Ejército.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS DESORDENES DE SUEÑO

La necesidad de unificar criterios llevo a los distintos centros de investigación a establecer clasificaciones aceptadas en forma unánime. En 1990 fue aceptada la clasificación propuesta por la Asociación Americana de desordenes del sueño, que divide las alteraciones del sueño en cuatro Grupos:

- I) DISOMNIAS o dificultades para iniciar o mantener el sueño y la somnolencia excesiva, es decir los insomnios de diverso tipo y la narcolepsia.
- II) PARASOMNIAS, o fenómenos en los que no están involucrados los mecanismos del sueño o vigilia, pero que se presentan durante el sueño y en general producen manifestaciones o consecuencias desagradables para quien las padece. Incluyen las pesadillas, los movimientos de piernas, el sonambulismo, los terrores de sueño, el somniloquismo, la enuresis y las parálisis de sueño.
- III) DESORDENES ASOCIADOS A ALTERACIONES MEDICO-PSIQUIÁTRICAS. Incluyen alteraciones relacionadas con el sistema cardiovascular, respiratorio y digestivo y con las enfermedades neurológicas y psiquiátricas
- IV) TRASTORNOS DEL SUEÑO PROPUESTOS PROVISORIAMENTE: Dormilones, trastornos relacionados con la menstruación, con el embarazo, y las alucinaciones hipnagógicas terroríficas.

Algunas Disomnias: El Insomnio

Entendemos por insomnio la dificultad para iniciar, mantener o terminar el sueño. Los insomnios de conciliación suelen ser de origen psicológico, frecuentemente asociados a ansiedad, depresión o a la ingestión de sustancias deprivadoras de sueño.

Los insomnios de mantenimiento se caracterizan por una fragmentación del sueño, con reducción de su eficacia, sensación de malestar y somnolencia diurna. Su causa más frecuente son los trastornos orgánicos, incluidos las alteraciones cardiacas, la hipertensión y especialmente la enfermedad de Parkinson. En esta ultima condición existen dos elementos característicos 1º) Frecuentes despertares provocados por posiciones distónicas dolorosas.2º) Sueños vívidos, conocidos

como REM behavior, en los que el paciente cree estar viviendo sus sueños. Se trataría de un fenómeno diferente a los delirios oníricos de los estados confusionales, donde el estado de sueño REM está incompleto.

Los insomnios de terminación, caracterizados por el despertar prematuro se deben a factores intrínsecos, perturbaciones metabólicas, se ven especialmente en la depresión endógena, cuyas características se señalan más abajo.

El trastorno global del sueño, suele estar asociado a la demencia. (Ver más abajo).

HIPERSOMNIA:

La somnolencia diurna suele ser un claro indicador de trastorno en la regulación del sueño. Su causa puede ser el insomnio en cualquiera de las formas que hemos mencionado, pero sobre todo a dos condiciones que implican riesgo de vida y accidentes: la narcolepsia y las apneas de sueño.

La narcolepsia es un trastorno fundamental de la etapa REM, que no se verifica normalmente durante la noche y hace su irrupción durante el día, con ataques de sueño REM durante la vigilia. Incluye ensueños, cataplejía o pérdida del tono y parálisis del sueño. El individuo puede sufrir estos fenómenos mientras está manejando una máquina o conduciendo un coche o en plena clase, enseñando o aprendiendo. La sufre una de cada mil adultos. El EEG muestra a lo largo del día diversos brotes de sueño REM que se objetivan en el llamado test de latencias múltiples. Es más frecuente en adultos jóvenes. La medicación indicada son los estimulantes (anfetamina) y metilfenidato. En ocasiones se puede asociar protriptilina si la cataplejía es muy intensa.

Las apneas de sueño son interrupciones periódicas del flujo respiratorio que se producen por causas centrales u obstructivas altas. En el momento de la apnea los movimientos respiratorios cesan y el flujo de aire se interrumpe. En ese momento el paciente se despierta. Normalmente un individuo puede tener un pequeño número de apneas durante la noche, alrededor de 5 por hora o 30 por noche. Un paciente con apnea de sueño puede tener 300 episodios apneicos o más., cada uno de ellos seguido de despertar. La eficacia de su sueño es prácticamente nula. Durante el día tiene somnolencia, irritabilidad, disminución de la memoria y generalmente depresión. Las apneas pueden provocar arritmias y aumento de la presión arterial. Es la causa más frecuente de muerte súbita en los niños y de muerte por causa pulmonar o cardiovascular en los ancianos.

El diagnóstico se hace por polisomnografía, que permite comparar los movimientos torácicos y de flujo respiratorio, la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, el tono muscular y naturalmente el estadio de sueño, en forma simultánea.

Los pacientes suelen ser obesos y roncadores, como el famoso Mister Pickwick, inmortalizado por Charles Dickens.

El tratamiento consiste en hacer bajar de peso, la úvuloplastia pero sobre todo la presión continua positiva nasal con dispositivos llamados CIPAP o BIPAP, que son sistemas servoasistidos.

PARASOMNIAS

Son fenómenos que se asocian al sueño, ocurren en algunas de sus etapas, pero no están directamente relacionadas con los mecanismos de sueño.

Entre los fenómenos que ocurren en la etapa N.REM podemos señalar el somniloquismo (hablar en sueños). El sonambulismo (actuar durante el sueño) o tener movimientos en las piernas. Todo esto es posible porque durante esta etapa el tono muscular esta presente, tanto el de las extremidades como el del sistema fónico. También la enuresis suele ser un fenómeno de sueño lento.

Fenómenos de la etapa REM son las erecciones peneanas, de carácter fisiológico e indicadores de suficiencia eréctil, los sueños normales, pero también las pesadillas, que son etapas REM con fuerte contenido dramático, asociadas frecuentemente a situaciones angustiosas, pero en ocasiones también procesos orgánicos (crisis cardiacas o ulcerosas, migraña, neoplasias).

Los terrores nocturnos son en cambio un fenómeno del despertar. Más frecuente en niños que en adultos, es el pasaje brusco de una etapa REM a un estado de vigilia incompleta, acompañado de confusión témporo espacial, gran angustia y miedo, que puede durar de segundos a horas. Son de origen fundamentalmente psicológico.

EL SUEÑO EN LAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

La investigación del sueño en deprimidos y psicóticos nos ha llevado a comprobar diferencias significativas, tomando en cuenta 8 parámetros basados en el hipnograma y en las manifestaciones clínicas y subjetivas de los pacientes.:

- 1) Tiempo total del Sueño
- 2) Tiempo hasta dormirse
- 3) Veces que se despierta
- 4) Tiempo que tardan en despertarse
- 5) Actividad hipnagógica
- 6) Forma de vivir el insomnio
- 7) Elaboración del Insomnio
- 8) Actividad Onírica

1) TIEMPO TOTAL DEL SUEÑO

Sujetos Normales: 6.30 a 8 horas

Deprimidos: 4.30 horas

Esquizofrenias crónicas: similar al de los sujetos normales

Esquizofrenias agudas: reducido y con menor frecuencia normal

2) Tiempo hasta dormirse (latencia del sueño)

Sujetos normales: 5 a 20 minutos. Latencia del REM: 45 a 90 minutos

Deprimidos Neuróticos: 1 a 2 horas. Latencia del Rem=sujetos normales
Deprimidos endógenos: Latencia del REM notoriamente acortada. Se duermen de inmediato en etapa REM.

Bipolares: Notoriamente aumentado. Acompaña a la reducción global de sueño

Esquizofrenias crónicas: 1 hora

Esquizofrenia aguda: Aumentado (1 a 1.30 horas)

3) Veces que se despierta:

Sujetos normales: no ocurre

Deprimidos: 4 o mas veces

Esquizofrénicos: variable o normal

4) Tiempo que tarda en despertar

Sujetos Normales: Después de 6.30

Deprimidos: Se anticipa

Brotos psicóticos: Se anticipa

Esquizofrenia crónica: Variable

Depresión endógena: Disminución en un 50% del sueño normal

Depresión reactiva: Casi normal

La diferencia entre depresión endógena y reactiva es que en la primera existe severa disomnia (despiertan varias veces durante la noche). Y en la reactiva existe hiposomnia inicial, pero luego el sueño se organiza normalmente.

En la depresión endógena el sueño superficial tiene mayor duración que en los sujetos normales, y el REM esta reducido por debajo del 10%. En los brotes esquizofrénicos el REM esta notoriamente reducido, no así en las formas residuales en las cuales su duración es del 15 al 20% del sueño total.

5) Actividad hipnagógica

Deprimidos: fenómenos kinestésicos

Esquizofrénicos: fenómenos visuales

6) Forma de vivir el insomnio:

En deprimidos endógenos: actitud pasiva

Depresión reactiva: ansiedad

Esquizofrénicos: ansiedad libre

7) Elaboración del insomnio:

Depresión endógena: Expiación de una culpa

Depresión reactiva: Motivaciones externas e inquietud ansiosa

Esquizofrénicos: perseguidos

8) Actividad Onírica:

Deprimidos: contenidos penosos

Esquizofrénicos: Placenteros o terroríficos

CARACTERISTICAS ESPECÍFICAS DEL SUEÑO EN LOS ENFERMOS MENTALES

El análisis cuanti-cualitativo del sueño en psicóticos y dementes nos ha permitido verificar características constantes en cada caso.

TRASTORNOS BIPOLARES

- 1) Tiempo de adormecimiento más largo
- 2) Disminución global de la duración del sueño total, debido al despertar más frecuente y un despertar precoz al final de la noche
- 3) Mayor porcentaje de sueño liviano
- 4) Sueño mucho menos estable que en sujetos normales, con variaciones más frecuentes de la profundidad del sueño

DEPRESION MAYOR

- 1) Diferencias cuantitativas con los sujetos normales: Duermen menos
- 2) Latencia REM notoriamente acortada
- 3) No hay disminución relativa del sueño profundo y las variaciones de profundidad no son significativas
- 4) Los barbitúricos alargan la duración global del sueño, aumentan las etapas N.REM y disminuyen la duración del REM y la frecuencia de los movimientos oculares.
- 4) Algunos antidepresivos, como tricíclicos y la mianserina aumentan la duración del sueño y en especial la etapa REM

ESQUIZOFRENIA

- 1) Brotes agudos: Etapas REM de duración sensiblemente menor
- 2) Formas residuales: Etapas REM comparables a los sujetos normales

DELIRIOS CRONICOS

- 1) En los viejos delirantes el sueño total y de cada una de las fases no varía en relación con gerontes normales, pero el REM es más prolongado.
- 2) En viejos normales el REM más importante se produce en la primera mitad de la noche y en los viejos delirantes en la segunda mitad y a veces hasta en el momento previo al despertar definitivo.
- 3) En viejos delirantes aparecen particularidades morfológicas en el EEG: frecuencia de fenómenos paroxísticos (brotes hipersincrónicos del adormecimiento) y descargas de puntas durante el REM.

DEMENCIA

1) En los dementes el sueño total es mas prolongado pero la etapa REM es mas corta (alrededor del 8% del sueño total)

2) En la enfermedad de Alzheimer uno de los fenómenos mas precoces es el borramiento de las etapas N.REM, con uniformidad del trazado lento theta y delta durante todos los estadios.

OLIGOFRENIAS

Suele haber disminución del sueño total y del REM

PACIENTES LOBOTOMIZADOS

Reducción del sueño global

PSICOSIS AGUDAS DESPUES DEL ELECTROSHOCK

Hay aumento dramático del sueño total, con una fase REM de hasta el 60%%..

CONCLUSIONES

Así como en los cuadros psiquiátricos, y con excepción de algunos trastornos orgánicos, no puede hablarse de patrones EEG durante la vigilia, los registros poligráficos de sueño no son patognomónicos pero constituyen un valioso coadyuvante en el diagnostico y seguimiento terapéutico de numerosas alteraciones mentales. Como se ha visto, muy difícilmente pueden hallarse manifestaciones paroxísticas significativas. En cambio, las alteraciones de la duración del sueño, las relaciones entre etapas N.REM y REM, así como los tiempos de latencia de ambos, son de extraordinario valor.

En la segunda década del siglo pasado H.Jackson aventuro con agudeza que la diferencia entre los psicóticos y los hombres normales consistía en que los primeros vivían sus sueños y los segundos los soñaban. Las comprobaciones de la moderna polisomnografía parecen avalar esa intuición.

Para terminar quisiera parafrasear un texto de nuestro Macedonio Fernández, que escribió que no todo es vigilia la de los ojos abiertos. Los neuropsiquiatras podemos afirmar que no todo es sueños, el de ojos cerrados.

Bibliografía

HARTMANN: Funciones del Sueño fisiológico. Barcelona, Ed.Labor, 1977

CULEBRAS, Antonio: La Medicina del Sueño. Barcelona, Ed.Ancpora SS.1994

ZIMMER,D: Dormir y Soñar, Ed.Salvat, Barcelona 1985

KALES Anthony (comp): Sleep. Physiology and Pathology, Philadelphia ,Lipincott,1969

FREUD,S: La Interpretación de los Sueños, Barcelona, Edit.Planeta Agostini, Barcelona, Tomos I y II,1985

TURNER,M: Electrofisiología de los estados de sueño y vigilia.-Revista Argentina de Anestesiología, Bs.As.196,23,2

SHLIAPOCHNIK,J: Aspectos Electroencefalográficos del Sueño en Psiquiatría-xxvii Congreso Argentino de Neurología, Resistencia, Noviembre 1987

SHLIAPOCHNIK,J: Contribución de la Electroencefalografía al Diagnóstico de las Demencias.-XXX Congreso Argentino de Neurología.-Huerta Grande, Octubre 1993