

EL ESTUDIO POLIORAFICO DEL SUEÑO

PARTE I

C. TORO, A. MORILLO

INTRODUCCION

La recurrencia de períodos de relajación e inconciencia al final de la jornada y el relato de las experiencias oníricas al despertar, ha debido capturar la curiosidad y la imaginación humanas desde tiempos inmemorables.

La fabulación mítica emparentó la muerte, las tinieblas y los sueños. El carácter premonitorio de éstos, está consignado en los libros del Antiguo Testamento. Las historias infantiles están pobladas de príncipes y guerreros vulnerables durante el sueño. Hay una sorprendente anticipación respecto del control automático de la respiración durante el sueño en la leyenda de la maldición de Ondina, según la cual, un príncipe desleal es condenado a no poder conciliar el sueño, so pena de sucumbir asfixiado al olvidar respirar mientras duerme. Una admirable muestra de sabiduría intuitiva nos la ofrece Hipócrates quien antes de la era cristiana, ya recomendaba observar los ojos de los durmientes, anticipándose en más de 20 siglos a quienes siguiendo su consejo descubrieron la asociación entre los movimientos oculares rápidos del sueño y la actividad onírica.

La interpretación teleológica del sueño como recurso reparador de la fatiga, dominó el campo del conocimiento y generó ideas subsidiarias como la producción de toxinas

hipnogénicas para explicar el dormir. La preocupación psicoanalítica por el significado de los sueños desplazó el énfasis en el carácter premonitorio hacia los contenidos simbólicos y experiencias pasadas del sujeto, sin generar inquietudes experimentales, posiblemente porque no se identificaron implícitos neurofisiológicos en sus postulados.

El sueño es el estado en que transcurre no menos de una tercera parte de nuestra existencia. Multitud de variables neuroendocrinas, neurovegetativas y metabólicas oscilan a lo largo del ciclo vigilia-sueño (1). El clínico en su práctica diaria emite juicios diagnósticos y toma conductas terapéuticas basándose en la descripción de los síntomas y los hallazgos del examen físico de un sujeto despierto; estos síntomas pueden haberse manifestado durante la vigilia luego de un curso largo y progresivo durante la noche.

Dado que las manifestaciones de algunas enfermedades tienden a adoptar una expresión temporal específica a lo largo del período de las 24 horas, se ha planteado la necesidad de investigar y correlacionar diferentes funciones orgánicas por períodos prolongados con el fin de caracterizar su patrón circadiano. Se desprende de ello el concepto de Cronomedicina (2).

La alta incidencia que alcanzan los desórdenes del sueño dentro de la población adulta, está indicada en estudios epidemiológicos que demuestran que hasta un 15% de los adultos estudiados sufren frecuentes trastornos crónicos de la calidad y la cantidad del sueño. Dichas investigaciones han correlacionado un mayor riesgo de muerte dentro de la población de pacientes con trastornos del sueño y consumidores crónicos de hipnóticos (3). Es

Dr. Camilo Toro: Instructor, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Fellow de Neurofisiología Clínica, Departamento de Neurología, Universidad de Minnesota, Minneapolis, E.U.A.; Dr. Arturo Morillo: Profesor titular, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana y Director, Laboratorio de Electroencefalografía, Hospital San Ignacio, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Morillo.

tos hechos resaltan la importancia y la necesidad de ahondar en la investigación de este tema. En los últimos años, la literatura médica se ha visto enriquecida por los informes de multitud de pacientes con disfunción respiratoria asociada al sueño, alteraciones de los ciclos de vigilia-sueño, narcolepsia, etc. Estos pacientes en la actualidad, gracias a la mayor comprensión de los mecanismos implicados, pueden recibir un tratamiento más temprano y oportuno.

El estudio del sueño es una rama multidisciplinaria de la medicina donde se involucran intereses comunes al campo de la neurología clínica, la psiquiatría, la psicopatología, la medicina ocupacional y aeroespacial, entre otras muchas. El registro poligráfico del sueño ha aportado información de utilidad insospechada en la comprensión de los procesos fisiológicos responsables del ciclo de vigilia-sueño en sujetos normales y en el estudio y caracterización de las diferentes alteraciones funcionales.

El propósito del presente trabajo es realizar una revisión general del estado actual del conocimiento sobre el tema e ilustrarlo con casos de nuestra experiencia durante los últimos cuatro años en el laboratorio de electroencefalografía y neurofisiología clínica del hospital universitario San Ignacio de Bogotá, para el estudio de problemas relacionados con desórdenes del sueño.

CARACTERIZACION

ELECTROENCEFALOGRAFICA DE LOS DIVERSOS ESTADOS DEL SUEÑO

El estudio poligráfico del sueño espontáneo mediante el registro simultáneo del electroencefalograma (EEG), el electromiograma de músculos del mentón (EMG), los movimientos oculares (EOG), el monitoreo de los movimientos respiratorios y el electrocardiograma (ECG) ha perfeccionado la investigación del sueño en el humano, antes reducida a la simple observación del comportamiento del sujeto dormido, o del solo estudio electroencefalográfico. De esta manera, se han identificado dos patrones fundamentales de sueño: sueño sin movimientos oculares rápidos (noMOR) también caracterizado por ser de ondas lentas,

tranquilo, sincronizado, ortodoxo, y sueño con movimientos rápidos de los ojos (MOR) o de ondas rápidas, activo, desincronizado, paradójico (4) (Figura 1).

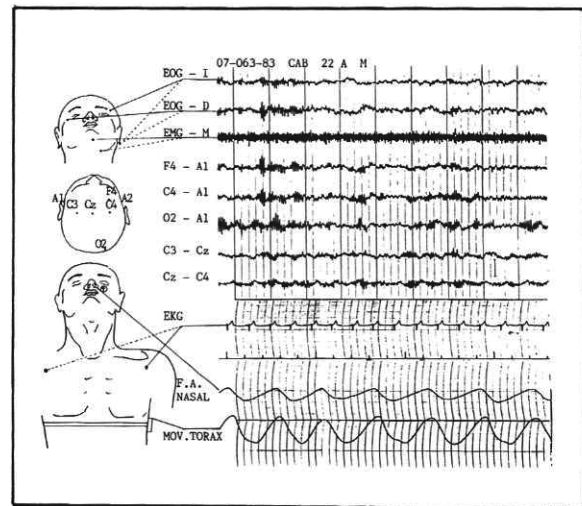


Figura 1. Montaje usual para registro poligráfico del sueño. EOG: electro-oculograma, con referencia a una oreja; EMG: electromiograma de músculos mentonianos; F4, C4, O2, C3, C, electrodos en área frontal, central, occipital y vértex, según sistema internacional 10/20; ECG: electrocardiograma en DI modificado; FA nasal: registro de flujo aéreo nasal a través de un termocouple; Mov. Tórax: respiración torácica, con movimientos registrados con un transductor de fuerza o uno volumétrico.

Sueño noMOR.

Electroencefalográficamente el sueño noMOR se ha subdividido en cuatro estados (4).

Estado 1: sucede durante la transición del estado de vigilia a otros estados más profundos del sueño; característicamente el registro de vigilia se hace progresivamente más lento y el ritmo alfa luego se torna discontinuo hasta quedar finalmente reemplazado por actividad de bajo voltaje con frecuencias mixtas de 2 a 7 Hz. Durante la fase transicional de vigilia al estado 1-2, se presentan descargas paroxísticas en los trazados de niños y adolescentes con localización en áreas centro-parietales y constituidas por brotes de 3.5 a 5 Hz en ocasiones configurando brotes atípicos de punta-onda que carecen de significación patológica y se han denominado paroxismos de hipersincronía hipnagógica (Figuras 2 y 3).



Figura 3. El ritmo alfa se hace discontinuo durante la transición al sueño estado 1 de calibración 100 microvoltios.

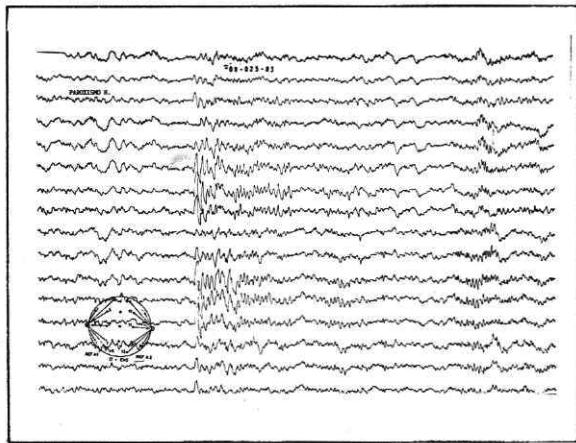


Figura 3. Paroxismo hipnagógico en la fase inicial transicional del sueño en un niño de 7 años. Hacia el extremo derecho del trazado, husos de sueño. Calibración 100 microvoltios.

Estado 2: se define por la aparición de husos de sueño y complejos K en el registro electroencefalográfico. Los husos de sueño corresponden a actividad de localización fronto central con frecuencia de 12 a 14 Hz y duración mayor a 0.5 segundos. Los llamados complejos K están conformados por una onda aguda de polaridad negativa, seguida de un componente lento sobre el que se superponen ritmos de 12 a 14 Hz con máximo voltaje en las regiones del vértex con una duración de 0.5 a 1.5 segundos; los complejos K aparecen en respuesta a estímulos sonoros o aparentemente en forma espontánea y normalmente

son sincrónicos y simétricos teniendo su mayor desarrollo durante la adolescencia (Figuras 4A y 4B).

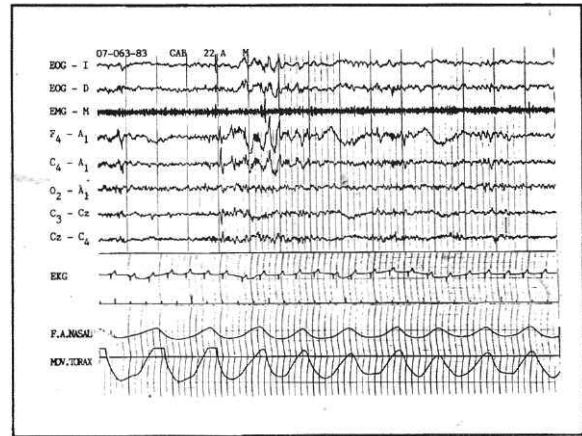


Figura 4A. Sueño noMOR, estado 2. Aparición de husos de sueño y ondas agudas del vértex. Calibración 100 microvoltios.

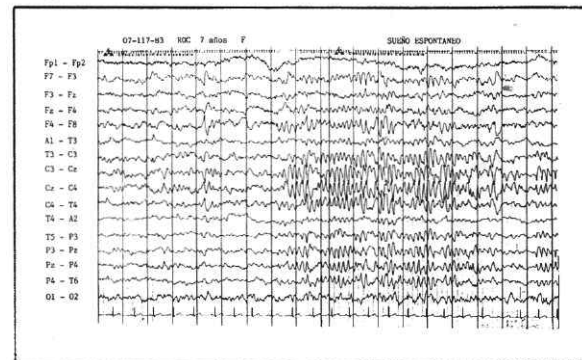


Figura 4B. Alta densidad de ondas agudas del vértex durante el sueño espontáneo en niña de 7 años. Calibración 100 microvoltios.

La asociación de onda aguda y onda lenta en las áreas anteriores, produce en ocasiones un patrón denominado "mitón". Se propusieron diferentes clasificaciones según la duración del componente rápido con supuesta asociación a tumores talámicos, enfermedad de Parkinson y trastornos mentales; sin embargo, esta opinión ha sido desechada (5, 6). Husos de sueño abundantes y de excesivo voltaje se observan en algunos pacientes con retardo mental; este hallazgo debe interpretarse con cautela, teniendo presente el efecto inductor de husos que poseen drogas hipnóticas como barbitúricos, hidrato de cloral y otros

sedantes del sistema nervioso central que estos pacientes con frecuencia están recibiendo al momento del estudio electroencefalográfico, o se han empleado para inducir el sueño.

Se pueden apreciar husos desorganizados de menor amplitud o ausentes unilateralmente en lesiones talámicas (7). Una marcada lenificación de los husos de sueño se aprecia en los pacientes con hipotiroidismo.

Estado 3: corresponde a este estado el registro electroencefalográfico en el cual al menos el 20% y no más del 50% de la actividad está conformada por ritmos en la banda de 0.5 a 2 Hz con un voltaje superior a los 75 microvoltios. A partir del estado 2 los husos de sueño se hacen presentes en el trazado en proporciones variables, siendo más escasos en la medida que se hace más profundo el sueño (Figura 5).



Figura 5. Sueño noMOR estado 3-4; mayor incidencia de actividad de 1.5 Hz y algunas ondas agudas del vértex. Calibración 100 microvoltios.

Estado 4: está representado por frecuencias menores a 2 Hz con amplitud mayor a 75 microvoltios, ocupando más del 50% del registro.

Durante el sueño noMOR el tono muscular disminuye discretamente, los reflejos mono y multisinápticos se conservan activos, ocurre un aumento del tono vagal, disminución de la presión arterial media y de la frecuencia cardíaca; hay miosis pupilar asociada. Los movimientos respiratorios son regulares y de menor frecuencia que en la vigilia. Fenómenos alucinatorios de corta duración, generalmente

de contenidos visuales o auditivos, se suceden durante los momentos iniciales del sueño noMOR o en la madrugada antes de despertar y se conocen con el nombre de alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas respectivamente.

Sueño MOR.

El electroencefalograma del sueño MOR tiene características similares a aquellas del estado 1 del sueño noMOR e incluso del registro de vigilia con los ojos abiertos. El monitoreo simultáneo del electromiograma de músculos del mentón, el registro de los movimientos oculares y el registro de los movimientos respiratorios y el electrocardiograma, permiten definir esta fase particular del sueño (2, 4, 8, 9) (Figura 6).

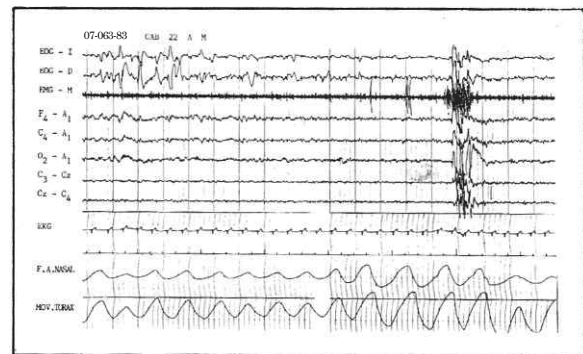


Figura 6. Sueño MOR; movimientos oculares rápidos en el EOG; marcada disminución de la actividad electromiográfica por disminución del tono muscular; algunas sacudidas musculares breves y sacudidas corporales asociadas a electroencefalograma desincronizado y rápido con ritmo respiratorio irregular. Calibración para el EEG 100 microvoltios.

Durante el sueño MOR se presenta una serie de componentes fásicos que incluyen: movimientos oculares rápidos en sentido vertical u horizontal, breves sacudidas de la musculatura, principalmente facial y variaciones de las funciones autonómicas. Los componentes tónicos están constituidos por pérdida sostenida del tono muscular, abolición de los reflejos osteo-tendinosos, incremento del tono vagal y desincronización con bajo voltaje del electroencefalograma. Durante el sueño MOR hay elevación del umbral necesario para producir una respuesta de alertamiento; la presión

arterial media alcanza en esta fase los valores más bajos de la noche y se asocia a oscilaciones sincrónicas con los períodos de sacudidas oculares rápidas. La frecuencia respiratoria se hace irregular y la respuesta ventilatoria a la presión arterial de CO_2 está disminuida, pudiendo llegar a generar hipercapnia y desaturación del O_2 a nivel arterial (1, 8, 10, 13). El tono vagal, ya elevado durante la fase de sueño noMOR, se incrementa y con frecuencia produce arritmias cardíacas por asistolias, bloqueos aurículo-ventriculares y escapes ventriculares.

Durante el sueño MOR el flujo sanguíneo cerebral está elevado y ocurre además erección del pene.

Al despertar sujetos durante los períodos de sacudidas oculares rápidas que acompañan el sueño MOR, hasta en un 80% éstos han reportado en forma detallada y coherente el contenido de sueños que tenían al momento de ser alertados. Este fenómeno solo se presenta en el 7% de los sujetos despertados durante el sueño noMOR.

FILOGENIA DEL SUEÑO

Un sueño caracterizado por breves período de desincronización del electroencefalograma, acompañado por atonía de músculos antigravitatorios y sacudidas rápidas de los ojos (sueño MOR), alternando con períodos de actividad electroencefalográfica lenta, sincrónica y de alto voltaje (sueño noMOR), hace su aparición en la escala evolutiva a nivel de los reptiles, en los cuales solo un 0.5% del registro poligráfico está representado por sueño MOR. Las aves presentan un patrón de sueño y vigilia más definido, en el que cada uno de los elementos que caracterizan los diferentes estados del sueño alcanzan una mejor representación. Los mamíferos muestran ambos estados siendo progresivamente más alta la proporción de sueño MOR en la medida en que se avanza en la escala evolutiva, llegando a ocupar el 20 a 25% del sueño nocturno del humano adulto (14-16).

ONTOGENIA DEL SUEÑO EN EL HUMANO

El estudio poligráfico del sueño desde el prematuro no viable hasta el adulto, ha permi-

tido conocer el proceso de maduración en los patrones de sueño del humano. El prematuro con una edad concepcional (edad gestacional + edad de nacido) menor a las 30 semanas presenta un patrón electroencefalográfico de actividad polimorfa que alterna con períodos de "silencio eléctrico" (supresión de voltaje), sobre el cual se hace en ocasiones imposible diferenciar los diferentes estados de sueño y vigilia. A. partir de la semana 30 de edad concepcional, el prematuro presenta dos patrones poligráficos característicos: un registro de actividad electroencefalográfica discontinua y otro de actividad lenta continua. Durante los períodos de actividad discontinua se puede apreciar respiración periódica, breves sacudidas de músculos faciales que se pueden extender a músculos del cuello y escasos movimientos oculares. Este período "atípico" de sueño donde se mezclan componentes de lo que luego será el sueño noMOR y sueño MOR ocupa hasta el 10% del trazado de 24 horas; el 90% restante está caracterizado por actividad lenta continua que puede corresponder al estado de vigilia o al sueño "activo" (Figuras 7A-y 7B).

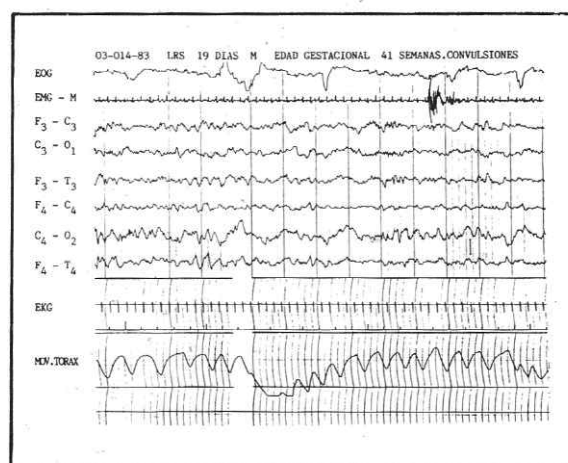


Figura 7A. Trazado de sueño activo en recién nacido a término. Obsérvese los movimientos oculares rápidos, la muy baja actividad del EMG con algunas sacudidas musculares, el trazado continuo de bajo voltaje y la irregularidad respiratoria. Calibración 100 microvoltios.

Desde la semana 35 de edad concepcional, están definidos los fenómenos típicos de sueño "activo": movimientos oculares rápidos atonía de músculos del mentón, patrón respi-

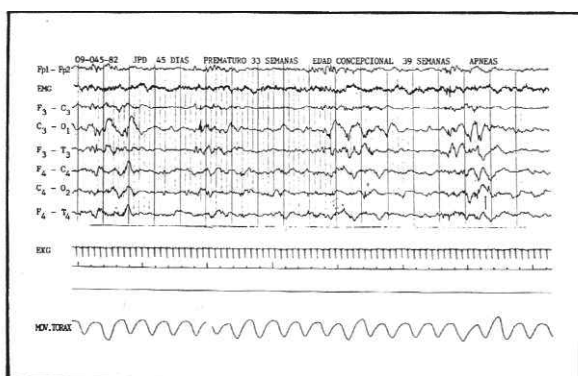


Figura 7B. Trazado de sueño tranquilo. Ausencia de movimientos oculares rápidos, mayor actividad del EMG y trazado alternante con ritmo respiratorio regular. Calibración 200 microvoltios.

ratorio irregular y modificaciones de la frecuencia cardíaca asociados a una actividad electroencefalográfica lenta y continuada. Toman más tiempo en desarrollarse los hallazgos característicos del sueño "tranquilo": respiración regular, frecuencia cardíaca estable, tono muscular preservado y ausencia de movimientos oculares con un electroencefalograma discontinuo donde alternan brotes de actividad polimorfa de alto voltaje con períodos de supresión de la actividad eléctrica (trazado alternante). A esta edad el sueño "activo" ocupa el 50% del registro de las 24 horas.

En el recién nacido a término alternan los tres estados: vigilia, sueño "activo" y sueño "tranquilo" siendo las características de cada uno de ellos fácilmente identificables. La organización de los diferentes estados a lo largo del período de las 24 horas adopta una distribución multicíclica, pudiendo desarrollar 17 a 20 ciclos de vigilia-sueño, siendo normal para esta edad que el sueño se inicie con sueño "activo".

Durante el primer mes de vida se aprecia la tendencia a agrupar el sueño en bloque durante las horas de la noche, fenómeno que alcanza su total desarrollo más tardíamente. En el segundo mes de vida, el trazado electroencefalográfico de sueño "tranquilo" con elementos alternantes es reemplazado por uno de actividad lenta asociada a fenómenos de hipersincronía y posteriormente husos de sueño. El sueño "activo" progresivamente ocupa una

menor proporción del registro para dejar campo al sueño "tranquilo" y al período de vigilia. A los 10 años de edad el electroencefalograma de sueño es prácticamente similar al del sueño adulto (17-22).

Sueño del adulto

El sueño del adulto tiene características bien definidas, pese a las modificaciones impuestas por factores ambientales, socio-culturales y laborales. Un adulto sano duerme entre 6 y 10 horas diarias agrupadas en un largo período en las horas de la noche y ocasionalmente una breve siesta en las horas del medio día. Del total de horas dormidas un 75 a 80% transcurre en sueño noMOR (estado 1: 5%; estado 2: 50%; estados 3-4: 25%) y un 20 a 25% en sueño de tipo MOR. Durante la noche se suceden 4 a 6 ciclos de sueño; en el primero de ellos, el estado de vigilia es seguido de sueño noMOR que progresa desde el estado 1 hasta el sueño profundo (estado 4); el sueño MOR hace su aparición por primera vez en la noche a los 60 a 90 minutos luego de iniciado el sueño (latencia de aparición del sueño MOR) y dura solo unos pocos minutos. En la medida que avanza la noche, la proporción de sueño MOR aumenta y llega a ser máxima durante los últimos ciclos de sueño en las horas del amanecer.

La privación selectiva del sueño MOR en sujetos normales, despertándolos repetidamente en el curso de la noche al momento de iniciar los movimientos oculares rápidos, induce cambios de comportamiento manifestados por fenómenos de ansiedad, irritabilidad y dificultad de concentración y por un aumento significativo del sueño MOR en las noches siguientes a la privación por un efecto de "rebote". Este fenómeno también se ha observado con la supresión brusca tras el uso continuado de medicamentos antidepresivos tricíclicos y depresores del sistema nervioso central que disminuyen este estado del sueño (2, 4, 6, 9, 22).

SUSTRATOS NEUROFISIOLÓGICOS DEL SUEÑO

Gracias al empleo de métodos autorradiográficos, técnicas de histofluorescencia e in-

munohistoquímica y procedimientos enzimáticos, ha sido posible trazar vías anatómicas con diversos neurotransmisores ascendiendo y descendiendo el tallo cerebral e interconectando diversas estructuras ponto-meso-diencefálicas con el telencéfalo. Grupos neuronales serotoninérgicos originados en los núcleos del *rafé* mediano, parecen tener un papel importante en la iniciación del sueño noMOR y la modulación de la alternancia de períodos de sueño noMOR y MOR. Circuitos noradrenérgicos originados principalmente en el *locus ceruleus* son responsables del sueño MOR y de los fenómenos tónicos asociados al mismo (23).

La desactivación progresiva de estructuras relacionadas con la conservación del estado de vigilia, es una atractiva teoría para explicar el origen del sueño, la cual encuentra soporte experimental en el efecto hipnótico de los barbitúricos al actuar sobre la sustancia reticular, y en los estados de "sueño" permanente que siguen a las lesiones extensas del tegmento mesencefálico en humanos y animales de experimentación. Sin embargo, hallazgos fundamentados en las manifestaciones fisiológicas producidas por secciones a diferentes niveles del tallo cerebral en animales (*cervau isole*, *encephale isole* y preparación pretrigeminal) demuestran la activa participación de ciertas áreas del tallo cerebral en la génesis y preservación de los diferentes estados de sueño. El registro de neuronas en la sustancia reticular, tanto en actividad espontánea, como en respuesta a estimulación sensorial durante la vigilia y el sueño, ha demostrado que ciertas poblaciones neuronales poseen un mayor número de descargas y respuestas durante el sueño, que disminuye durante la vigilia; otros grupos de neuronas localizadas en las mismas estructuras anatómicas poseen un patrón de actividad inverso. Parece tratarse pues, de cierta alternancia en la reorganización funcional de varios grupos neuronales de la sustancia reticular relacionados con los estados de sueño y vigilia (23-27).

El análisis del comportamiento de varios grupos neuronales del tallo cerebral durante los estados de sueño de ondas lentas y sueño asociado a movimientos oculares rápidos ha

aportado información que ha dado base para la postulación de una hipótesis neurofisiológica sobre el mecanismo del sueño MOR.

Las neuronas de la sustancia reticular mesencefálica aumentan su actividad de descargas al paso de sueño de ondas lentas a la vigilia o al sueño MOR; el paso de la vigilia al estado transicional hacia sueño de ondas lentas se asocia con disminución de la frecuencia de descargas de las anteriores neuronas. Estos cambios se observan hasta 15 segundos antes de la expresión electroencefalográfica de los respectivos estados. La acción de la sustancia reticular se ejercería a través de proyecciones tálamo corticales. Hobson (26, 27), ha postulado las células del núcleo gigante-celular del tegmento protuberancial como ejecutorias del sueño desincronizado; son células colinérgicas y colinoceptivas que excitan y son excitadas por acetilcolina. Las células del tegmento (células G) interactúan con neuronas del *locus ceruleus* y el núcleo dorsal del *rafé* que ejercen sobre ellas una acción inhibitoria noradrenérgica en el caso de las primeras y serotoninérgica en el caso del núcleo dorsal del *rafé*. Estos dos grupos de células dejan de actuar durante el sueño desincronizado de ondas rápidas y se conocen como células D-off (que dejan de actuar inhibitoriamente sobre las células reticulares protuberanciales durante el sueño desincronizado). La activación del sueño D (desincronizado) se podría efectuar por excitación colinérgica de las células G desde los núcleos dorsales del *rafé* o desde el *locus ceruleus*. Así como la estimulación colinérgica induce sueño D, este se puede también inducir por supresión del efecto inhibitorio aminérgico.

Las células D-off tienen su nivel mínimo de actividad durante el sueño MOR y su máxima actividad durante la vigilia y el despertar; cuando su actividad empieza a disminuir se produce el sueño de ondas lentas (noMOR); se comportan sucesivamente como células D-off y W-on (activadas durante la vigilia) (Figura 8).

Resultados de manipulación farmacológica de los estados de sueño en animales de experimentación y en humanos han dado respuestas compatibles con las predicciones derivadas de este modelo. La estimulación colinérgica de

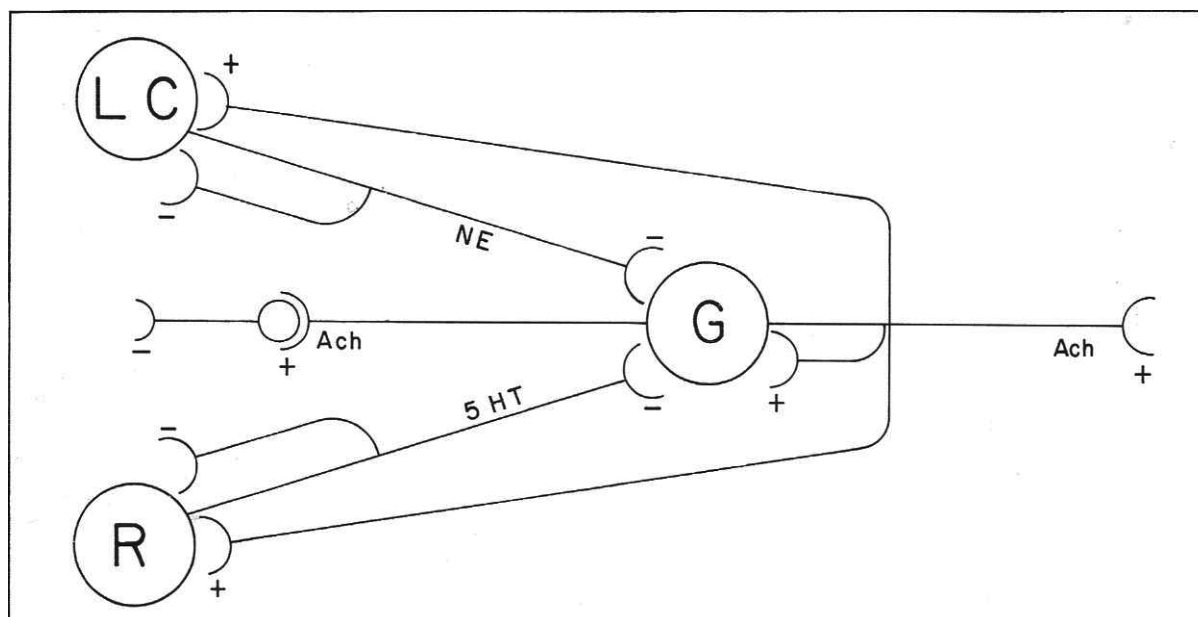


Figura 8. Representación esquemática del modelo propuesto por Hobson y colaboradores (26,27).

La alternancia de estados de sueño noMOR y MOR dependería de la interacción sucesiva entre dos sistemas: el uno llamado MOR-off o D-off sería un sistema aminérgico constituido por células serotonérgicas del n. dorsal del rafe (R), y por células noradrenérgicas del locus ceruleus (L C) y el nucleus peribrachialis lateralis (no indicado en la figura). La actividad de este sistema varía desde un mínimo durante el sueño MOR, en estado intermedio durante el sueño noMOR, a un máximo durante la vigilia. Hay circuitos recurrentes inhibitorios para este circuito. El segundo sistema es MOR-on y se sitúa en el núcleo gigante celular del tegmento (G) y áreas bulbares y mesencefálicas; es un sistema colinérgico y colinoceptivo cuya actividad se comporta de manera opuesta al sistema aminérgico ya que su máxima actividad la desarrolla durante el sueño MOR, es intermedia durante el sueño noMOR y es mínima durante la vigilia. Este modelo no ha estado exento de críticas.

neuronas de la sustancia reticular protuberancial (neuronas G) mediante la aplicación iontoforética de carbacol, aumenta el sueño MOR; también se produce el mismo efecto con el bloqueo beta adrenérgico producido por el propranolol.

Se reconoce de tiempo atrás la participación del tálamo en la generación de los husos de sueño y el poder Hipnógeno de la estimulación repetitiva de esta estructura; sin embargo, su verdadero papel en la génesis, sucesión y alternancia de los distintos estados del sueño no es aún bien clara. Es evidente que las relaciones tálamo-neocorticales deben tener algún papel regulador en los ciclos de sueño y vigilia. La participación de la corteza a través de vías córtico-fugales podría ser el mecanismo activador de centros hipnogénicos bulbo-protuberanciales (24).

SUMMARY

This is a review of the literature in the area of polygraphic studies of sleep including mo-

dern theories on the physiological mechanisms underlying the various sleep disorders. The simultaneous recording of electroencephalogram, electromyogram, electrocardiogram and ocular and respiratory movements has significantly improved the research and understanding of human sleep physiology. With this technique it has been possible to identify two sleep patterns: non-REM (slow wave, quiet and synchronized sleep) and REM (rapid wave, active and non-synchronized sleep) and to describe the physiological characteristics of each one of them.

The article is illustrated with cases studied in the laboratory of electroencephalography at the Hospital San Ignacio, Bogota.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- OREM J, KEELING J. A compendium in physiology of sleep. En: OREM J, BARNES CD, eds. Physiology in sleep. New York: Academic Press, 1980: 315-335.
- 2.- GUILLEMINAULT C. Sleep states, polysomnography, and chronomedicine. En: STALBERG E, YOUNG R, eds. Clinical Neurophysiology. London: Butterworths, 1981: 884-903.

- 3.- WEITZMAN ED. Sleep and its disorders. *Ann Rev Neurosc* 1981; 4: 381-417.
- 4.- RECHSTCHAFFEN A, KALES A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep BIS/BRI. Los Angeles: UCLA, 1980: 1.
- 5.- GIBBS FA, GIBBS EL. Atlas of electroencephalography. Reading (Mass.): Addison-Wesley, 1964; Vol 3: 38-39.
- 6.- GIBBS FA, GIBBS EL. Atlas of electroencephalography. Reading (Mass.): Addison-Wesley, 1964; Vol 1: 91-94.
- 7.- JASPER HH, VAN BUREN J. Interrelationships between cortex, and subcortical structures: Clinical electroencephalographic studies. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1954; 4 (suppl 1): 168-188.
- 8.- ASERINSKY E, KLEITMAN N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953; 118: 273-274.
- 9.- ASERINSKY E. Physiological activity with associated segments of rapid eye movement period. En: KETY SS, EVARTS EV, WILLIAM HL, eds. Sleep and altered states of consciousness. Baltimore: William and Wilkins, 1967: 338-350.
- 10.- DEMENT WC. Eye movements during sleep. En: BENDER MB, ed. The oculomotor System. New York: Hoeber Medical Division, Harper and Row Publishers, 1964: 366-416.
- 11.- POMPEIANO O. The neurophysiological mechanisms of the postural, and motor events during desynchronized sleep. En: KETY SS, EVARTS EV, WILLIAM HL, eds. Sleep and altered states of consciousness. Baltimore: William and Wilkins, 1967: 351-423.
- 12.- PHILLIPSON EA. Control of breathing during sleep. *An Rev Res Dis* 1978; 118: 909-939.
- 13.- GUILLEMINAULT C. Sleep and control of breathing. *Chest* 1978; 73: 293-304.
- 14.- SULLIVAN CE. Breathing in sleep. En: OREM J, BARNES CD, eds. *Physiology in sleep*. New York: Academic Press, 1980: 313-372.
- 15.- CADILHAC J. Ontogenesis and phylogenesis of sleep. En: REMOND A, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1974; 7 (part A): 18-25.
- 16.- KLEITMAN N. Phylogenic, ontogenic, and environmental determinants in the evolution of sleep-wakefulness cycles. En: KETY SS, EVARTS EV, WILLIAM HL, eds. Sleep and altered states of consciousness. Baltimore: William and Wilkins, 1967: 30-38.
- 17.- JOUVET M. Neurophysiology of the states of sleep. En: QUARTON GC, MELNECHUK T, SCHMITH FO, eds. *The Neurosciences*. New York: Rockefeller University Press, 1967: 529-544.
- 18.- WERNER SS, STOCKARRD JE, BICKFORD RG. Atlas of neonatal electroencephalography. New York: Raven Press, 1977: 47-92.
- 19.- THARP BR. Neonatal electroencephalography. En: KEROBKIN R, GUILLEMINAULT C, eds. *Progress in perinatal neurology*. Baltimore: William and Wilkins, 1981: 31-64.
- 20.- NIEDERMEYER E. Maturation of the EEG: Developing of waking and sleep patterns. En: NIEDERMEYER E, LOPES DA SILVA F, eds. *Electroencephalography*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1982: 107-130.
- 21.- LOMBROSO CT. Neonatal electroencephalography. En: NIEDERMEYER E, LOPES DA SILVA F, eds. *Electroencephalography*. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1982: 107-130.
- 22.- DREYFUS-BRISAC C, MONOD N. The electroencephalogram of the full-term new borns and premature infants. En: REMOND A, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1975; 6 (part B): 6-23.
- 23.- GIBBS FA, GIBBS EL. Atlas of electroencephalography; Vol 1. Reading (Mass.): Addison-Wesley, 1964: 1.
- 24.- MOORE RY. The reticular formation: Monoamine neuron system. En: HOBSON JA, BRAZIER MAB, eds. *The reticular formation revisited*. New York: Raven Press, 1980: 67-81.
- 25.- EVARTS EV. Effect of sleep and waking on the activity of single units in the unrestrained cat. En: WOLSTENHOLME GEW, O'CONNOR M, eds. *The nature of sleep*. Boston: Little Brown, 1960: 171-187.
- 26.- STERIADE M, ROPERT N, KITSIKIS A, OAKSON G. Ascending activating networks in midbrain reticular core and related rostral systems. En: HOBSON JA, BRAZIER MAB, eds. *The reticular formation revisited*. New York: Raven Press, 1980: 125-167.
- 27.- HOBSON JA. Toward a cellular neurophysiology of the reticular formation: Conceptual and methodological milestones. En: HOBSON JA, BRAZIER MAB, eds. *The reticular formation revisited*. New York: Raven Press, 1980: 7-29.