

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Fisiología



TESIS DOCTORAL

Caracterización del ciclo sueño-vigilia en el gato, estudio del papel de N.Cm. del tálamo mediante el análisis espectral

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

María Dolores Comas Rengifo

Madrid, 2015

María Dolores Comas Rengifo

TP
1982
055



* 5 3 0 9 8 5 7 9 4 X *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X - 53 - 119290 - 3

CARACTERIZACION DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA EN EL GATO. ESTUDIO
DEL PAPEL DEL N. CM DEL TALAMO MEDIANTE EL ANALISIS
ESPECTRAL.

Departamento de Fisiología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1982



BIBLIOTECA

© María Dolores Comas Rengifo
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1981
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-36693-1981

MARIA DOLORES COMAS RENGIFO

CARACTERIZACION DEL CICLO SUENO-VIGILIA EN EL GATO.
ESTUDIO DEL PAPEL DEL N. CM DEL TALAMO MEDIANTE EL
ANALISIS ESPECTRAL.

DIRECTOR: PROF. J.A. SOBRINO MONTALBAN
DEPARTAMENTO DE FISILOGIA HUMANA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
AÑO 1.980

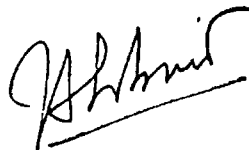
JOSE ANDRES SOBRINO MONTALBAN
PROFESOR AGREGADO

DEPARTAMENTO DE FISILOGIA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
CIUDAD UNIVERSITARIA MADRID-3

D. JOSE ANDRES SOBRINO MONTALBAN, Profesor Agregado del Departamento de Fisiología Humana de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

HACE CONSTAR: Que el trabajo titulado "Caracterización del ciclo sueño-vigilia en gato. Estudio del papel del N. CM del tálamo mediante el análisis espectral" ha sido realizado por Dña. Dolores Comas Rengifo bajo su dirección y que es APTO para ser presentado como Tesis Doctoral.

Madrid, 26 de septiembre de 1980



Fdo.: Dr. J.A. Sobrino
Profesor Agregado

A JUAN

A MIS PADRES

II

Durante la realización de esta tesis he recibido colaboración y apoyo de muchos compañeros. Ahora, quiero hacer constar mi sincero agradecimiento a todos ellos y en particular:

Al profesor José Andrés Sobrino, por haber dirigido e incluso colaborado personalmente en algunas de las labores. Su apoyo profesional y humano me ha sido muy valioso.

Al profesor Antonio Gallego, por haberme permitido trabajar en el Departamento que dirige y utilizar el equipo de la Fundación Marqués de Urquijo que me ha sido necesario.

A Yavier Yajeya y Jorge García-Seoane, por haber colaborado directamente en el trabajo experimental y analítico.

A los profesores José Simón y Juan M. Ortiz, por haberme proporcionado parte de la bibliografía.

A Amanda Comas y Margarita García Errasti, por realizar el trabajo mecanográfico.

A Juan Antonio Chavarri y Carmen Bravo, por ayudarme en todo aquello que ha sido necesario.

A todos mis compañeros del Departamento y amigos por su ayuda y colaboración

III

Al Departamento de Neurofisiología Clínica de la Ciudad Sanitaria "La Paz", por permitirme utilizar su ordenador.

A la Caja de Ahorros y Monte de Piedad de Madrid, por concederme un préstamo que ha hecho posible la elaboración de esta Tesis Doctoral.

	Pag.
I.- JUSTIFICACION	1
II.- INTRODUCCION	5
II.A. Electroencefalografía	6
II.A.1. Naturaleza general del EEG	6
II.A.2. Relaciones electroencefalográficas voltaje-tiempo	8
II.A.3. Mezcla de diferentes frecuencias	9
II.A.4. Sumación de potenciales de células aisladas	11
II.A.4.1. Potenciales de membrana	11
II.A.4.2. Potenciales de acción	12
II.A.4.3. Potenciales post-sinápticos	14
II.A.5.- Papel de los potenciales gliales en la génesis del EEG	19
II.B. Cuantificación del EEG mediante el análisis de Fourier	22
II.B.1. Métodos matemáticos de análisis de frecuencia	22
II.B.1.1. La transformada de Fourier	22
II.B.1.2. Problemas de las funciones aleatorias	23
II.B.1.3. El espectro de potencia	23
II.B.2. Procedimientos prácticos y evolución tecnológica	24
II.B.3. Aplicación del análisis de frecuencia	26
II.B.3.1. Métodos analógicos	26
II.B.3.2. Cálculo de la potencia espectral	27
II.B.3.3. Análisis de periodos	29

VI

II.B.4. Utilización y representación de los espectros	29
II.B.4.1. Utilización de los resultados de la transformada de Fourier	30
II.B.4.2. Representación de los espectros	33
II.C. Ciclo sueño-vigilia	35
II.C.1. Estudio del sueño caracterizado por actividad cortical lenta	45
II.C.1.1. Modificaciones somáticas durante el SOL	45
II.C.1.2. Manifestaciones electrofisiológicas del SOL	53
II.C.1.3. Actividad unitaria durante el SOL	55
II.C.1.3.1. Nivel de actividad basal	61
II.C.1.4. Estructuras y mecanismos implicados en la aparición del SOL	62
II.C.1.4.1. Teoría pasiva: Sistema reticular activador ascendente	62
II.C.1.4.2. Teorías activas	64
II.C.1.4.2.1. Hipótesis ascendente	64
II.C.1.4.2.2. Hipótesis descendente	67
II.C.1.5. Sueño de ondas lentas inducido	72
II.C.1.5.1. Estimulación eléctrica	72
II.C.1.5.2. Estimulación química	77
II.C.1.5.3. Inducción refleja	78
II.C.2. Estudio del sueño caracterizado por actividad cortical rápida	81
II.C.2.1. Manifestaciones en el comportamiento	82

VII

II.C.2.1.1. Manifestaciones somáticas	82
II.C.2.1.2. Manifestaciones vegetativas	85
II.C.2.1.3. Umbral para despertar	88
II.C.2.2. Manifestaciones electrofisiológicas	88
II.C.2.2.1. Actividad tónica	90
II.C.2.2.2. Actividad unitaria y potencial estacionario	92
II.C.2.2.3. Actividad fásica	94
II.C.2.2.4. Respuestas evocadas durante el sueño paradójico, por estimulación de receptores	102
II.C.2.2.5. Respuestas evocadas por estimulación de las vías aferentes específicas	103
II.C.2.2.6. Respuestas evocadas por estimulación de sistemas no específicos	104
II.C.2.3. Estructuras y mecanismos responsables de la aparición de SP	106
II.C.2.3.1. Estructuras desencadenantes	106
II.C.2.3.2. Organización estructural ascendente y descendente en relación con el puente	113
II.C.2.4. Sueño paradójico inducido	123
II.C.2.4.1. Inducción central	123
II.C.2.4.2. Inducción refleja	126
II.C.2.4.3. Influencias humorales	127
II.C.2.5. Deprivación selectiva de SP	131
II.C.3. Neurofarmacología del sueño	135
II.C.4. Relación entre sueño paradójico y actividad onírica	152

VIII

III.- OBJETIVOS	155
IV.- MATERIAL Y METODOS	162
IV.A. Material y métodos experimentales	163
IV.A.1. Animales	163
IV.A.2. Anestesia	163
IV.A.3. Electrodo	163
IV.A.4. Construcción de los electrodos	164
IV.A.5. Técnica quirúrgica	165
IV.A.6. Implantación de los electrodos	166
IV.A.7. Período de habituación previo	167
IV.A.8. Técnica de visualización y registro	169
IV.A.9. Condiciones experimentales	170
IV.A.10. Técnicas de estimulación	171
IV.A.11. Control histológico	173
IV.B. Métodos de análisis	175
IV.B.1. Análisis espectral	175
IV.B.2. Correlación cruzada	177
IV.B.3. Análisis estadístico	178
V. RESULTADOS	180
V.A. Análisis frecuencial de la actividad eléctrica espontánea en el N. CM del tálamo y gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza del gato durante las distintas fases del ciclo sueño-vigilia	181
V.A.1. Vigilia	181
V.A.2. Sueño de ondas lentas	197
V.A.2. Sueño paradójico	213

IX

V.B. Estudio frecuencial de la actividad eléctrica en el N. CM del tálamo y gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza del gato dormido tras la estimulación eléctrica del N. CM del tálamo	229
V.B.1. Sueño de ondas lentas inducido	230
V.B.2. Sueño paradójico inducido	246
V.C. Estudio comparativo de los registros obtenidos en las distintas fases del ciclo sueño-vigilia	262
V.C.1. Vigilia-SOL espontáneo	262
V.C.2. Vigilia-SP espontáneo	264
V.D. Estudio comparativo de los registros obtenidos en las distintas fases del sueño espontáneo y del sueño inducido por estimulación eléctrica del tálamo	266
V.D.1. SOL espontáneo-SOL inducido	266
V.D.2. SP espontáneo-SP inducido	267
V.E. Estudio de los cross-correlogramas obtenidos en cada situación experimental	269
V.E.1. Vigilia	269
V.E.2. SOL espontáneo	282
V.E.3. SP espontáneo	295
V.E.4. SOL inducido	308
V.E.5. SP inducido	321
V.F. Resultados de los controles histológicos	334
VI. DISCUSION	336
VI.A. Aplicación del análisis frecuencial al estudio del EEG en las distintas fases del ciclo sueño-vigilia	337
VI.B. Sueño inducido por estimulación eléctrica del N. CM del tálamo. Análisis frecuencial de la actividad eléctrica registrada en esta condición experimental	340

VI.C. Relación funcional N. CM-gyrus suprasilvia no durante el ciclo sueño-vigilia y durante el sueño inducido por estimulación eléctrica del N. CM del tálamo	347
VII.- CONCLUSIONES	350
VIII.- BIBLIOGRAFIA	358

1

JUSTIFICACION

I.- JUSTIFICACION

Las técnicas neurofisiológicas habituales de estimulación, sección y coagulación, aplicadas a animales en preparación aguda o crónica, han proporcionado resultados fructíferos que han permitido descubrir la existencia del sistema reticular activador ascendente, responsable de la vigilia (MORUZZI y MAGOUN, 1949) y situar a nivel de la región pontobulbar los mecanismos responsables de la aparición de sueño de ondas rápidas (JOUVET y MICHEL, 1960; JOUVET, 1962). El interés suscitado por las numerosas particularidades de esta fase del sueño, relegó a segundo plano los problemas, aún sin resolver, del sueño de ondas lentas, siendo prácticamente desconocidos los mecanismos que desencadenan su aparición.

Algunos autores situaron en el bulbo el punto de partida de los mecanismos sincronizadores (BERLUCCHI y cols., 1965; BONVALLET y DELL, 1965), frente a JOUVET (1962) quien mantenía que la acción sincronizadora era descendente y se ejercía a partir de la corteza.

Al lado de estas dos corrientes, existía una tercera, que situaba el centro hipóptico a nivel del tálamo. El origen de este concepto se remonta hasta DEMPSEY y MORISON (1942), quienes demos-

traron que la estimulación repetitiva y lenta del sistema talámico inespecífico evoca en corteza la aparición de una "respuesta reclutante", que presenta una morfología semejante a los husos del sueño de ondas lentas.

HESS (1944) y HESS y cols. (1950, 1953) confirmaron aparentemente este punto de vista, al comprobar que la estimulación repetida de los núcleos intralaminares del tálamo provoca sueño en el gato.

Posteriormente se ha comprobado que los husos de sueño y la respuesta reclutante son producidos por mecanismos diferentes (JOUVET, 1967).

Más tarde, los trabajos de la escuela de JOUVET se dirigieron hacia el estudio del centro responsable del inicio del sueño de ondas lentas (JOUVET y RENAULT, 1966; JOUVET y cols., 1966). Estos trabajos, así como los de la escuela sueca (DAHLSTROM y FUXE, 1964), introdujeron un nuevo concepto que atribuía un papel predominante en este origen a los mecanismos bioquímicos intracerebrales, especialmente al metabolismo de las monoaminas. Todos los hallazgos neurofisiológicos acumulados hasta ese momento sobre las diferentes fases del ciclo sueño-vigilia y de su expresión electrocorticográfica, han tenido que ser interpretados de nuevo, teniendo en cuenta no sólo los límites anatómicos de las estructuras, sino también las vías monoaminérgicas cerebrales.

Nuestros trabajos se han dirigido fundamentalmente al estudio, mediante las técnicas de análisis espectral y de correlación cruzada, de la actividad eléctrica del N. CM del tálamo, que forma parte del sistema de proyección difuso tálamo-cortical, para demostrar si juega o no un papel decisivo en el origen de alguna fase del ciclo sueño-vigilia. También hemos utilizado técnicas de estimulación para comprobar la capacidad hipnótica de este núcleo y hemos estudiado posteriormente las características fundamentales de este sueño inducido, para comprobar objetivamente si se puede considerar igual al sueño espontáneo. Esto apoyaría la hipótesis que mantiene que los núcleos inespecíficos talámicos están relacionados con los mecanismos que desencadenan el sueño de ondas lentas.

INTRODUCCION

II.A. ELECTROENCEFALOGRAFIA

La actividad eléctrica espontánea del cerebro fué descubierta por CATON en 1875, aunque el fenómeno había sido observado en forma independiente y casi simultánea por otros autores. HANS BERGER demostró entre 1929 y 1938 que la actividad eléctrica puede registrarse en la superficie del cuero cabelludo e ideó métodos para obtener su registro, descubriendo además algunas variedades de los ritmos más frecuentes. ADRIAN y cols. (1935, 1936) confirmaron y extendieron estas observaciones.

II.A.1.- NATURALEZA GENERAL DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

La actividad eléctrica cerebral que se registra en la superficie de la cabeza se origina en la corteza cerebral, ya que la actividad de las áreas subcorticales profundas está muy atenuada en la superficie y prácticamente no se puede registrar. BROCK y cols. (1952) demostraron que las fluctuaciones extracelulares del potencial de membrana disminuían mucho a poca distancia de la neurona que los originaba; sin embargo, es posible registrar alguna actividad electroencefalográfica en animales decorticados (COBB, 1963).

COOPER y cols. (1965) revisaron los estudios existentes que sugerían que la conducción de volumen de los potenciales subcorti

cales es insuficiente para que sean registrables en la superficie y demostraron que muchas de las fluctuaciones que se registraban en la corteza no aparecían en los registros realizados en la misma región, sobre el cráneo; generalmente, una fluctuación debe estar presente por lo menos en $2,5 \text{ cm}^2$ de corteza para que sea registrada a través del cráneo. Demostraron también que potenciales evocados de 1-2 mV no se registraban con electrodos intracorticales adyacentes que estaban separados solamente 8 mm.

Estas conclusiones hacen pensar que la capa granular superior es la que contribuye de una manera más importante a los registros EEG hechos en superficie. Histológicamente esta capa está formada por dendritas densamente empaquetadas, cuyas somas celulares se encuentran situadas a mayor profundidad, proyectando sus axones a capas corticales aún más profundas. Por su número y tamaño destacan las células piramidales de la capa III, que se orientan verticalmente, en paralelo. Muchos estudios han demostrado que existen diferencias de voltaje entre las distintas capas corticales, como consecuencia de la orientación vertical celular y de que los cambios de polarización en una célula determinada no afectan simultáneamente a toda su membrana. Este principio afecta la morfología de las ondas del EEG.

Todas estas consideraciones no deben oscurecer el hecho de que la corteza refleja actividad subcortical, ya que recibe aferencias de muchas regiones subcorticales que la regulan de un modo muy importante.

II.A.2.- RELACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS VOLTAJE-TIEMPO

El EEG es la representación gráfica de un voltaje como función del tiempo. Es un registro de la actividad eléctrica cerebral "espontánea", queriendo decir con "espontánea" que es la actividad que se presenta sin que se realice ningún intento de estimular el cerebro. Ahora bien, aunque no se apliquen estímulos sensoriales hay muchos factores que afectan a la actividad eléctrica cortical: cambios en la impedancia de la membrana, cambios químicos intra y extracelulares, transmisión sináptica rítmica y aleatoria de las neuronas corticales y subcorticales, propagación electrotónica a partir de las neuronas activas, etc...

Aunque las amplitudes de las ondas de los registros EEG son variables, es indiscutible que se encuentran en el rango de los microvoltios, generalmente entre 5 y 75 microvoltios en los registros obtenidos sobre cuero cabelludo en animales. Las ondas son bifásicas, es decir, muestran polaridades positivas y negativas. Algunos de los factores que causan esta actividad bifásica son:

- a) Los fenómenos de conducción de volumen alteran la polaridad observada; por ejemplo, el registro de un potencial de acción único en un conductor de volumen se revela como una onda trifásica .
- b) El EEG es una sumación de PEPS y PIPS que tienen polaridades

opuestas .

La frecuencia de las ondas de EEG varía desde menos de 1/seg. hasta más de 100/seg., dependiendo del aparato de registro y las condiciones fisiológicas.

No hay periodicidad, es decir, las ondas de una duración dada no se presentan con ninguna regularidad. Los registros revelan una superposición de ondas rápidas sobre ondas lentas. Esta superposición es el resultado de la mezcla de diferentes frecuencias de descarga, lo que crea muchos problemas a la hora de analizar e interpretar el EEG.

II.A.3.- MEZCLA DE DIFERENTES FRECUENCIAS

La mezcla se debe a que numerosos generadores corticales están produciendo potenciales diferentes al mismo tiempo. Las características de los componentes originales son enmascaradas y distorsionadas en este proceso de mezclado.

Algunos de los principios que se manifiestan en estos procesos pueden ser demostrados artificialmente mezclando las señales de varios audio-osciladores y registrando las ondas combinadas (WALTER, 1963). Cuando se mezclan dos frecuencias puras de distinto tamaño, sólo se aprecia fácilmente la mayor, enmascarando la menor. Cuando la frecuencia del ritmo más amplio es 4 veces in-

ferior a la frecuencia del menos amplio las ondas pequeñas son detectadas como rizados en las ondas mayores. Por otro lado, si la frecuencia de la onda más amplia es 4 veces mayor que la de la onda menos amplia, las ondas pequeñas parecen oscilar en el registro compuesto.

También se pueden conseguir modulaciones de amplitud mezclando 3 ritmos de amplitudes distintas. A intervalos iguales a cada lado de la frecuencia del ritmo más amplio se consigue una forma que aparece y desaparece.

En el EEG es frecuente encontrar patrones rítmicos que aumentan y disminuyen de amplitud. Esto lleva a hacerse la pregunta de si es una modulación inherente a una determinada frecuencia o si son varias frecuencias mezcladas. Ni la inspección visual ni el análisis matemático resuelven la situación. Sin embargo, si la onda es compuesta, recibiendo potenciales de más de un foco, los componentes pueden ser a veces separados modificando las posiciones de los electrodos. Por ejemplo, si un par de electrodos bipolares está colocado de manera que cada electrodo es equipotencial a un foco, los potenciales de ese foco estarán muy atenuados, permitiendo a los potenciales del otro foco ser más claros.

II.A.4.- SUMACION DE POTENCIALES DE CELULAS AISLADAS

Puesto que el EEG es un fenómeno voltaje-tiempo, es probable que el origen del EEG lo constituyan las propiedades voltaje-tiempo de las neuronas aisladas: PM, potenciales de acción y PPS.

II.A.4.1.- Potenciales de membrana

Los potenciales de membrana no pueden ser responsables de los cambios de voltaje del EEG, aunque muy probablemente estén relacionados con la producción de potenciales DC estacionarios que se han observado en S.N.C. (O'LEARY y GOLDRING, 1964). Hace muchos años LIBET y GERARD (1941) demostraron un voltaje estacionario de algunos milivoltios cuando se coloca un electrodo en la superficie de la corteza y otro por debajo de la corteza, en el ventrículo lateral. Desde entonces, muchos investigadores han observado potenciales estacionarios (llamados actualmente potenciales ultralentos) en el cerebro, dependiendo de la posición del electrodo y del estado fisiológico, su polaridad exacta y su magnitud. De estos estudios surgió la hipótesis de que los potenciales ultralentos reflejan el estado neto de despolarización de todas las neuronas implicadas.

II.A.4.2.- Potenciales de acción

Las neuronas del S.N.C. generan potenciales de acción de aproximadamente 1 mseg. de duración, que se superponen al PM. ECCLES (1957), demostró que estos potenciales de acción tienen una base iónica similar a las generadas en los nervios periféricos.

Inicialmente se pensó que los potenciales de acción formaban la base del EEG (ADRIAN y MATTHEWS, 1934). Estos autores propusieron un modelo según el cual las ondas EEG representarían una envolvente de la actividad unitaria generada en el tejido subyacente; la sumación de esta actividad sincrónica en todas las células vecinas daría lugar a una onda suma de todos los potenciales de acción. Esta hipótesis encontró una aparente confirmación en las observaciones de ADRIAN y MORUZZI (1939) que demostraban la existencia de una buena correlación entre la actividad EEG registrada en la corteza piramidal y la frecuencia de descarga de las vías piramidales lentas.

Sin embargo, los resultados obtenidos por otros autores no coinciden con este modelo.

Es evidente, que si se consideran las ondas EEG como ondas envolventes, sólo pueden formarse por la participación de un gran número de neuronas. La observación de GERARD (1936) de la persistencia de actividad en ondas en pequeñas porciones del tejido cerebral, tal como el lóbulo olfatorio de la rana, no era fácilmente

te reconciliable con el modelo propuesto por ADRIAN y MATTHEWS (1934).

Además, el registro simultáneo con macro y micro electrodos muestra a menudo escasa relación con los potenciales de acción y las ondas más lentas del EEG. LI y JASPER (1953) observaron algunas neuronas corticales que dejaban de disparar potenciales de acción cuando el macroelectrodo registraba un grupo de ondas rítmicas lentas en la misma región.

Aunque se considera que los potenciales de acción no son responsables de los cambios lentos de voltaje del EEG, cabría preguntarse por qué no se ven potenciales de acción en el EEG, si la corriente extracelular creada durante un potencial de acción es de algunos mV. En realidad, los potenciales de acción si están presentes en el EEG que se obtiene con electrodos intracerebrales, pero generalmente no se visualizan porque son difícilmente reproducibles en registradores de papel y porque están enmascarados por las ondas lentas del EEG. Si el registro se visualizase en un osciloscopio, filtrando previamente las ondas lentas, serían evidentes numerosos potenciales de acción.

Las relaciones entre EEG y potenciales de acción registrados simultáneamente en muchas neuronas aisladas han sido estudiadas por BUCHWALD y cols. (1966), encontrando que:

- a) La actividad unitaria puede cambiar sin que se modifique el EEG.
- b) El EEG puede cambiar sin que se modifique la actividad unitaria.
- c) En algunas ocasiones, durante ondas EEG rítmicas de gran amplitud aparecen agrupaciones de descargas unitarias relacionadas con el EEG.

Todos estos resultados llevan a pensar que el EEG no es un envoltorio de potenciales de acción y que entre ambos hechos no existe una relación directa.

II.A.4.3.- Potenciales postsinápticos

Los trabajos de FATT y KATZ (1951) realizados en fibras musculares, evidenciaron la existencia a este nivel de potenciales postsinápticos. BROCK y cols. (1952) demostraron que cuando un microelectrodo se aproxima a una motoneurona espinal se registran ondas pequeñas y rápidas. Si el electrodo penetra en la célula aparecen ondas rápidas mucho mayores, de una amplitud de 0,5 -1,5 mV., que no se acompañan de potenciales de acción. Estas ondas son fluctuaciones espontáneas del PM que aparecen en ausencia de estimulación intencionada, y que han sido inapropiadamente llamadas "ruido sináptico".

HUBBARD y JONES (1973) atribuyen este "ruido" a liberación de transmisor tanto espontánea como inducida por estimulación nerviosa aferente.

En los estudios de LI y JASPER (1953) se hicieron registros con microelectrodos de neuronas cerebrales, y se comprobó que las neuronas corticales mostraban una actividad rítmica y lenta, similar al registro obtenido en la superficie con macroelectrodos. Estas ondas lentas de 1mV aproximadamente se mezclaban con potenciales de acción registrados en el mismo electrodo. La única relación existente entre ambos era que los potenciales de acción siempre aparecían en la fase despolarizante de las ondas lentas. Estas ondas persistían aunque se abolieran los potenciales de acción con anestesia o asfixia. De estos resultados LI y JASPER dedujeron que estas ondas lentas unitarias eran potenciales de membrana sinápticos, que contribuían al registro del EEG. Estos estudios fueron comprobados por PHILLIPS (1956).

Otro patrón EEG único, llamado "husos" de las neuronas del tracto piramidal, se relaciona con unas fluctuaciones intracelulares del potencial de membrana de $4-17\text{ mV}$ (JASPER y STEFANIS, 1965). La relación era independiente de la presencia de descarga de potenciales de acción en la fase despolarizante del PM. Los resultados demostraron que estas fluctuaciones del potencial de membrana son excitatorias e inhibitorias. Trabajos similares fueron publicados por ELUL (1967, 1968) quien registraba ondas lentas intracelulares de $5-15\text{ mV}$ y cuyas frecuencias correspondían

con las registradas en el EEG de la misma región durante el sueño y la vigilia.

Todas estas evidencias sugieren que el EEG es una sumación de voltajes producidos por las fluctuaciones del PM de las neuronas. La diferencia de amplitud (las ondas electroencefalográficas tienen 10-150 microvoltios) se puede explicar por la Ley de Ohm (relación voltaje-resistencia) ya que al ser alta la resistencia a través de la membrana los voltajes desarrollados por las corrientes tienen que ser altos. Por el contrario, como las resistencias de los fluidos extracelulares son relativamente bajas, los voltajes desarrollados por las corrientes son bajos. Los registros encefalográficos obtenidos con macroelectrodos son producidos por las corrientes que fluyen por los líquidos extracelulares. ELUL (1968) concluye que el hecho de que los fluidos extracelulares tengan una resistencia de aproximadamente 1/100 la de las membranas nerviosas es consistente con la idea de que los voltajes electroencefalográficos provienen de las oscilaciones del PM de las neuronas.

ELUL (1962) demostró que las neuronas producen corrientes extracelulares que son suficientes para permitir el registro de los voltajes electroencefalográficos. Con un par de microelectrodos extracelulares separados 30 micras registró actividad espontánea similar al EEG; demostró también que la actividad presente en un microelectrodo no tenía que estar presente en el otro, lo que sugiere que el campo creado en una neurona aislada no exce-

de las 30 micras.

Sin embargo, algunos autores han encontrado cambios en el PM que no están en fase con las ondas superficiales registradas si simultaneamente. CREUTZFELDT y cols. (1966 a, b) citan numerosos estudios que aportan datos aparentemente conflictivos como el que algunos asocian ondas superficiales negativas con PEPS y otros con PIPS, y lo mismo para las ondas superficiales positivas. La explicación de este hecho se basa en la posición de las células corticales orientadas verticalmente con las dendritas apicales proyectando a la superficie. Esta orientación, combina da con los distintos orígenes de los cambios del PM y con la di rección del flujo de la corriente, son mecanismos que influyen el tipo de potencial que "ve" un electrodo en la superficie. Por ejemplo, si se despolariza rápidamente el soma, el registro superficial será inicialmente positivo, seguido de una negatividad cuando progresa el flujo de corriente. Una hiperpolarización rápida del soma producirá una negatividad inicial en la superficie, antes de que se afecte toda la célula.

Estos potenciales postsinápticos tienen una magnitud similar a la encontrada en otras neuronas fuera del cerebro. Los poten ciales de acción suelen ser generados en la fase despolarizante del PEPS, aunque no todos los PEPS provocan potenciales de acción. La relación entre magnitud del PEPS y descarga del potencial de acción no es lineal (ADEY y WALTER, 1963). La incapacidad de algunos PEPS para disparar potenciales de acción indica

que los voltajes electroencefalográficos no representan "información" en el sentido de impulsos conducidos. Sin embargo, todos los PPS representan información en el sentido de que son sumas espaciales y temporales de las entradas provenientes de otras neuronas. Esta información está mediada sin duda por una liberación cuántica de neurotransmisores. Si el número de impulsos aferentes a la neurona varía, se debe esperar una fluctuación similar en la liberación de neurotransmisor por esa neurona. Por tanto debe haber fluctuaciones en el PM de las neuronas adyacentes que responden al transmisor. Si procesos similares suceden en todas las neuronas corticales, podrían combinarse y formar lo que llamamos EEG. Estos razonamientos permiten especular sobre la correlación entre el curso temporal de los cambios del PM y las ondas del EEG. Si muchas neuronas son activadas con un patrón temporal aleatorio, la suma de estos PM provoca un EEG que tiene ondas de corta duración y pequeño voltaje (este patrón se denomina desincronizado y se relaciona tradicionalmente con la vigilia). Si muchas neuronas son activadas al unísono, la suma de sus PM crea un EEG con ondas de larga duración y gran voltaje (que se conoce como sincronizado y se relaciona con la sedación).

ELUL (1968) observa que el curso temporal de los PPS neuronales se relaciona bien con la sincronía y asincronía del EEG. Durante un EEG sincronizado, los PPS de la célula cortical tienen un curso temporal largo, indicativo de la liberación sincronizada de transmisor en las terminales presinápticas relacionadas

con esta célula.

Apoya este postulado el hallazgo de que el EEG desincronizado se asocia con una liberación aumentada de acetil-colina en el neocortex (JASPER y TESSIER, 1971). Esto se debe a la descarga de más potenciales de acción. Si las descargas son desincronizadas habría una menor sumación espacial y temporal, causando un decaimiento más rápido de los PPS que equivale a una frecuencia más rápida de las fluctuaciones del potencial de membrana. Por otra parte, la atropina bloquea los efectos de la acetil-colina sobre las neuronas corticales y produce un EEG sincronizado. Las fluctuaciones del PM en el tejido cerebral pueden tener un mecanismo similar a los potenciales miniatura de placa motora. La amplitud de estos potenciales es prácticamente la misma que la de los potenciales de las neuronas corticales, aunque su frecuencia es mayor, durando cada potencial miniatura 3-4 mseg.

II.A.5.- PAPEL DE LOS POTENCIALES GLIALES EN LA GENESIS DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

Las células de la glía (astrocitos, oligodendrocitos y microglía) sirven como tejido conectivo del S.N.C., siendo tanto o más numerosas que las neuronas.

Su fisiología es poco conocida aunque se cree que afectan la transferencia de sustancias químicas y energía a través de las

membranas neuronales (HYDEN y LANGE, 1962; SVAETICHIN, 1961; WENDELL-SMITH y cols., 1966; HERTZ, 1969).

Aunque no suelen ser valoradas como contribuyentes a la génesis del EEG, las células gliales exhiben propiedades eléctricas que pueden hacerles participar en dicho proceso.

Los estudios con microelectrodos en anfibios indican que estas células tienen amplios potenciales de reposo, pero que no descargan potenciales de acción cuando se despolariza su membrana.

Se ha demostrado que las células gliales muestran despolarizaciones lentas y graduales (hasta un máximo de 48 mV) durante la descarga de las neuronas adyacentes. La despolarización comienza cuando la descarga neuronal está terminando, siendo su descenso muy lento, con una duración media de 2 seg.

La magnitud de estas fluctuaciones del PM glial es suficiente para mostrarse en el EEG.

La estimulación eléctrica de las células gliales no inicia cambios en el PM, por lo que se cree que su despolarización es iniciada por un agente químico, posiblemente el ión K liberado en las neuronas adyacentes que descargan. Experimentalmente se ha demostrado que la modificación de la concentración extracelular de K^+ , cambia el PM glial (KUFFLER, 1967; ORKAND y cols., 1966).

ELUL (1968) haciendo registros intracelulares de las células gliales no observó PPS ni potenciales de acción, por lo que se puede descartar cualquier contribución glial a la banda de frecuencias convencional del EEG de 1-60 Hz.

Sin embargo, la glia puede contribuir a la aparición de potenciales corticales mantenidos.

Se ha podido comprobar también que la aplicación de drogas que bloquean la producción de potenciales de acción como la tetrodotoxina (TTX) bloquean también la actividad del EEG (ELUL, 1972), de donde se puede deducir que la contribución glial no es suficiente para generar ondas en ausencia de actividad neuronal.

II.B.- CUANTIFICACION DEL ELECTROENCEFALOGRAMA MEDIANTE EL ANALISIS DE FOURIER

A pesar de su carácter imprevisible, no se puede considerar el EEG como un proceso estrictamente aleatorio en el sentido matemático del término, ya que no se puede dejar de apreciar su contenido periódico, que puede llegar incluso a ser preponderante. Numerosos trabajos matemáticos han estudiado el problema del contenido del EEG (BENDAT, 1962; DANTHINE, 1964; GREMY, 1966). La mayor parte de estos estudios admiten que el EEG se puede considerar formado por un fenómeno aleatorio al que se asocia, en proporciones variables según el estado fisiológico considerado, fenómenos periódicos de tipo determinista.

II.B.1.- METODOS MATEMATICOS DE ANALISIS DE FRECUENCIA

II.B.1.1.- La transformada de Fourier

FOURIER en 1828 demostró que "se puede hacer una aproximación a toda función periódica definida en un intervalo, sustituyéndola por una suma de funciones sinusoidales de frecuencias armónicas múltiples de una frecuencia fundamental, afectadas de coeficientes de amplitud y de fase apropiados".

La descomposición de una función en sus componentes sinusoidales afectados de coeficientes de fase y amplitud, conocidos como

"factores de Fourier", da lugar a un sistema de medida completo y exhaustivo, ya que, conociendo el valor de los coeficientes de amplitud y fase característicos de cada rango de armónicos, se puede reconstituir la función original en el cálculo de la "transformada de FOURIER", correspondiendo los factores calculados a cantidades representativas de la función.

El cálculo lleva a dos clasificaciones estadísticas distintas para un mismo conjunto de armónicos: una corresponde al espectro de amplitud y la otra al espectro de fase.

II.B.1.2.- Problemas de las funciones aleatorias

En su definición inicial FOURIER restringía la utilización de su transformada exclusivamente a las funciones periódicas. Un siglo más tarde WIENER (1930) enunció los principios que autorizan la utilización de este método a procesos no estrictamente periódicos.

II.B.1.3.- El espectro de potencia

Toda variación en el tiempo del nivel de un parámetro físico corresponde a un cambio de energía. La variación de potencial eléctrico del EEG constituye también una fuente de energía por unidad de tiempo, por tanto, de potencia. La apreciación de la ener-

gía global por unidad de tiempo o "potencia global" es fácil: es proporcional a la suma de todas las superficies (integral) que determina la curva en relación al nivel cero.

Para un estudio analítico es más importante conocer la parte de esta potencia global que corresponde a cada una de las frecuencias armónicas que constituyen un fenómeno. Se puede demostrar que para cada armónico esta parte está representando por el "módulo" o por la media de los cuadrados de los dos coeficientes de FOURIER que le corresponden (fase y amplitud). Este concepto de potencia repartida según la frecuencia es lo que se conoce como "espectro de potencia".

II.B.2.- PROCEDIMIENTOS PRACTICOS Y EVOLUCION TECNOLOGICA

El cálculo de la transformada de FOURIER y de la potencia espectral es un conjunto de operaciones matemáticas sencillas, pero hay que realizar un número de operaciones tan elevado, que su práctica era demasiado laboriosa antes de la utilización de los ordenadores. Esto explica que durante el período de 1945 a 1960, se haya investigado otros sistemas de análisis del EEG, encontrándose los métodos de correlación (BRAZIER y CASBY, 1952) más fáciles de realizar.

Las técnicas de correlación han sido muy aplicadas (BARLOW, 1961; BRAZIER, 1963; RUSINOV y GRINDEL, 1970; MOLLER, 1970; BALL

y cols., 1977).

También se ha utilizado el método de integración de amplitud, principalmente en estudios de farmacología (SHAW, 1970; PETSCHÉ, 1970; GOLDSTEIN, 1974).

Sin embargo, WALTER, W.G. (1943) intentó evitar este problema utilizando filtros analógicos que dejan pasar exclusivamente la parte del fenómeno que corresponde a una estrecha banda espectral. El espectro es cubierto utilizando un conjunto de filtros consecutivos. Cada filtro es seguido de un integrador que acumula la parte de energía transmitida en forma de potencial, lo que permite apreciar la energía que corresponde a cada una de las bandas espectrales. El conjunto de valores se representa como un histograma cuyo perfil es bastante similar al verdadero espectro. Estos aparatos, aunque imperfectos se han utilizado mucho y aún se utilizan para hechos muy específicos, especialmente para detectar la presencia de frecuencias definidas (GAILLARD y cols., 1972; KAMP y VLIÉGENTHART, 1977).

El uso de los mini-ordenadores permitió aplicar la transformada de FOURIER y el espectro de potencia al estudio del EEG, aunque debido al elevado número de operaciones, el tiempo de ocupación del computador era excesivo.

Posteriormente COOLEY y TUKEY (1965) propusieron un algoritmo original y mucho más corto, que evita la repetición de los cálcu-

los iterativos (numerosos en el método directo) y reduce el número de operaciones de un modo considerable. Este algoritmo se conoce como "transformada rápida de FOURIER" o FFT.

GASSER (1979) ha publicado un trabajo en el que revisa los fundamentos del análisis de espectros.

Se han publicado otros métodos matemáticos de análisis del EEG (ZETTERBERG, 1969; SERAFITINIDES y WILLIS, 1973; MUCCIARDI, 1974; VACHON y cols., 1977; JINDRA, 1977, 1978) que no consideramos aquí.

II.B.3.- APLICACION DEL ANALISIS DE FRECUENCIA

Históricamente DIETSCH (1932) fué el primero en intentar la aplicación de la transformada de FOURIER y el cálculo de la potencia espectral al EEG. GRASS y GIBBS continuaron esta labor en 1938. Sin embargo, los primeros trabajos importantes se refieren a la aplicación de métodos analógicos.

II.B.3.1.- Métodos analógicos

Los principales trabajos son puestas a punto tecnológicas efectuadas por WALTER, W.G. (1943) e intentos de utilización clínica (DAWSON y WALTER, 1944).

STORM VAN LEEUWEN y cols. (1958) realizan una síntesis de los resultados de estas primeras comunicaciones.

Los trabajos que se realizan utilizando esta técnica son muy numerosos y abarcan los conceptos más variados: anestesia automática (BICKFORD, 1950), revisiones generales (KNOTT, 1953; BURCH, 1959; STORM VAN LEEUWEN, 1958, 1961; MAGNUS, 1960), instrumentación (SHIPTON, 1956; FISCHGOLD y cols., 1961), aplicación a la fisiología y farmacología (FISCHGOLD y cols., 1961) y a la psicopatología (OBRIST y HENRY, 1958) y reconocimiento de los diferentes estados de sueño por una técnica híbrida (GAILLARD y cols., 1972; ITIL y cols., 1972; GAILLARD y TISSOT, 1973).

II.B.3.2.- Cálculo de la potencia espectral

La utilización de las calculadoras y en particular de los mini-ordenadores, a partir de 1963, da lugar a numerosos trabajos. En el campo de las técnicas generales están los trabajos de JENKINS (1961), WALTER, D.O. (1963), WALTER, D.O. y ADEY (1965), WALTER D. O. y cols., (1966), DUMERMUTH y FLUHER (1967), WENNBERG y ZETTERBERG (1971), DUMERMUTH (1973), KAWABATA (1973); ISAKSSON y WENNBERG (1975), STEVENS (1975), ISAKSSON y cols. (1976); PRAETORIUS y cols., (1977), SATO y cols. (1977) JANSEN y HASMAN (1978)

En el campo de la psicología, psicofarmacología, psicopatología y neurofisiología: WALTER, D.O. y ADEY (1963), SANNITA y cols., (1963), ITIL (1968, 1971), ITIL y cols. (1968, 1971 a, 1971 b

1974 a, 1974 b, 1975), GOTTMAN y cols. (1973), CAILLE (1974), CAILLE y BASSANO (1974), DEFAYOLLES y DINAND, (1974), DOLCE y TANFANI, (1974), GIANTRAPANI y KAYTON (1974), SAITO, (1974), ETEVENON (1975), FAIRCHID y cols. (1975), PFURTSCHELLER y ARANI BAR, (1977), YOUNG y cols. (1978).

En el estudio del sueño y determinación de los estados de vigi-
lancia: ITIL y cols. (1969; 1975), CAILLE y cols. (1973), BRONZINO y
cols. (1976), GOTTESMANN y cols. (1977).

En la determinación de los grados de anestesia y anestesiolo-
gía, en general: FINDEISS y cols. (1969), RENN y cols. (1970),
BART y cols. (1971), BOSTEM y HANQUET (1975), MORGAN y TURBES
(1975).

En cuidados intensivos: KUHLEND AHL y cols. (1974).

En el estudio de los potenciales evocados: DAVIES (1973),
LEWIS (1973), MENDEL y WEIDEMAN (1973), TOKUJI y cols. (1973).

En el campo de la extracción en tiempo real: BICKFORD y cols.
(1972, 1973), GASPARETTO y cols. (1973), HUBER (1974).

En relación con el estudio de la simetría electrocortical y de
la estabilidad espacial y temporal, están los trabajos de BERKOUT
(1965), BERKOUT y WALTER (1968), RAPPESBERGER (1978), ETEVENON y
cols. (1979).

Los trabajos de BOSTEM (1974) y DUMERMUTH y cols. (1974), aplican estos métodos de estudio a la epilepsia.

II.B.3.3.- Análisis de períodos

Este tipo de análisis fué popularizado por BURCH y su escuela (BURCH, 1959; BURCH y CHILDERS, 1963; BURCH y cols., 1964). Estos autores demostraron que el número de veces que se cruza la línea de cero por época del EEG, el número de cruces de la línea cero de la primera derivada del EEG y de la segunda derivada reflejan mucha de la información contenida en el EEG completo.

Este tipo de análisis ha sido empleado para estudiar las fases de sueño por varios autores: ITIL y cols., 1969; LESSARD y cols., 1969; ROESSLER y cols., 1970; WELCH y cols., 1978. También se ha empleado para el estudio de la epilepsia (FABER y cols., 1975, 1977), de las diferencias electroencefalográficas interhemisféricas (COHEN y cols., 1976).

II.B.4. UTILIZACION Y REPRESENTACION DE LOS ESPECTROS

La interpretación de un gran número de espectros no es más fácil que el estudio visual del EEG de donde se obtuvieron. Para paliar estos inconvenientes se han propuesto diversos métodos, como la utilización de la transformada inversa, el estudio mediante a-

nálisis estadístico de los coeficientes obtenidos con el análisis de FOURIER o la representación más o menos elaborada de los espectros.

II.B.4.1.- Utilización de los resultados de la transformada de FOURIER

1.- Filtrados: A partir de los coeficientes de fase y amplitud característicos de cada uno de los armónicos considerados, se puede reconstruir la función original. Este procedimiento sigue siendo posible aunque se anulen de modo premeditado los coeficientes relacionados con un cierto número de armónicos que constituyen el espectro de frecuencia.

Por ejemplo, se pueden anular los coeficientes de todos los armónicos, salvo los pertenecientes a una banda de frecuencias restringida. La curva resultante del cálculo inverso será, en este caso, una función del tiempo donde sólo estarán representados aquellos componentes de la función original, que pertenecen a la banda espectral respetada.

Este método es interesante para hacer resaltar los componentes específicos subyacentes a actividades complejas de gran amplitud, por ejemplo, actividades lentas coexistentes con complejos punta-onda generalizados.

2.- Utilización de los resultados del cálculo del análisis automático del EEG: MATOUSEK (1973) es el pionero en este campo.

Propone un procedimiento que consta de tres etapas:

a) Etapa de determinación de una matriz estadística de 8 a 20 parámetros. Los parámetros seleccionados se relacionan con:

- El valor absoluto de la potencia espectral de las bandas alfa, theta y delta en unas zonas de registro definidas.
- El valor de las relaciones alfa/theta y alfa/delta en los mismos lugares.
- Las mismas correlaciones efectuadas en topografía cruzada a nivel del mismo hemisferio.

b) Etapa de elaboración de normogramas: se reúnen las matrices de 8 ó 20 parámetros de un número significativo de sujetos cuyas edades se escalonan entre 0 y 20 años, obteniéndose una matriz "normal" para cada grupo de edad.

c) Etapa diagnóstica, se compara la matriz de parámetros de sujeto cualquiera con las diferentes matrices de las distintas categorías de edad, encontrándose aquella matriz a la que más se asemeja. Entonces se calcula un coeficiente dividiendo la edad aparente electroencefalográfica (aquella a la que más se parece su EEG) entre la edad real del sujeto. Cuando la e-

dad de éste supera los 20 años se utiliza esta cifra como edad real. Todas las anomalías se detectan como una disminución de la edad electroencefalográfica, obteniéndose un coeficiente inferior a la unidad.

GOTTMAN y cols. (1973) han utilizado procedimientos parecidos, complicando la matriz, principalmente por comparación interhemisférica. Otros autores han utilizado procedimientos semejantes (McGILLIVRAY, 1972; STEADMAN y MORGAN, 1974).

3.- Funciones de coherencia: Los espectros de potencia considerados hasta aquí se denominan también "autoespectros", ya que la transformada de FOURIER de donde provienen y la función original se refieren a un único generador.

Se puede calcular también el espectro de potencia a partir de la transformada de FOURIER de la función de autocorrelación de los registros originales (método indirecto que fué utilizado antes del algoritmo de COOLEY y TUKEY).

Si se utilizan las correlaciones se puede efectuar también la función de correlación mutua entre generadores distintos. La transformada de FOURIER y el espectro de potencia de esta correlación cruzada, permite obtener un "cross-espectro" o "espectro cruzado".

El interés de este espectro cruzado reside en que permite a-

preciar el grado de relación que existe entre los dos generadores para cada una de las frecuencias consideradas.

Esta información también la proporciona la función de "coherencia". Esta función se obtiene tras la comparación de los valores obtenidos para cada frecuencia en los autoespectros respectivos y los valores del co-espectro.

$$\text{Fórmula de coherencia MN} = \frac{(\text{autoespectro M}) \times (\text{autoespectro N})}{(\text{co-espectros MN})^2}$$

La curva de la función de coherencia se desarrolla entre 0 y 1, según que la interdependencia entre los dos generadores sea nula o total. Este método fué utilizado por ANDERSEN y cols. (1967) para demostrar la existencia de un marcapasos ta lámico que controla la actividad de los husos barbitúricos. También ha sido utilizado por LOPES DA SILVA y cols. (1973) para estudiar las actividades alfa posteriores.

II.B.4.2.- Representación de los espectros

Se han propuesto diferentes métodos para representar gráficamente los espectros. BICKFORD y cols. (1973) hacen la representa ción en tiempo real, en pseudoperspectiva; WALTER, D.O. y cols. (1966) proponen una representación tridimensional que permite observar la evolución temporal y la reactividad, siendo de gran in-

terés en el estudio de las modificaciones del espectro del EEG bajo la influencia de sustancias farmacológicas (BOSTEM y cols., 1975).

II.C.- CICLO SUEÑO-VIGILIA

El sueño es un estado fisiológico que se caracteriza por una pérdida rápidamente reversible de la reactividad ante sucesos ambientales, lo que lo hace distinto de otros estados de pérdida de conciencia como la anestesia o el coma.

Se caracteriza también el sueño por presentarse de una manera cíclica a lo largo de las 24 horas del día, por lo que se trata de un ritmo circadiano. Para FERNANDEZ GUARDIOLA y cols., 1973, la duración y características del ciclo sueño-vigilia en el hombre, no es un proceso congénito, sino aprendido en las primeras semanas de vida y sujeto a una duración paulatina que dura toda la existencia del individuo.

Se ha sugerido que en el hombre el ritmo sueño-vigilia es debido exclusivamente a presiones sociales y ocupacionales, sin las cuales el patrón de sueño sería policíclico. Sin embargo, los experimentos realizados sobre individuos aislados en lugares iluminados con luz artificial y sin ninguna comunicación con el exterior demuestran que en esas circunstancias los patrones de sueño-vigilia muestran un ciclo que oscila entre 24-25 horas (CONROY y MILLS, 1970).

Los trabajos realizados por WEBB y AGNEW (1977) en individuos a los que se les obligaba a tener patrones de sueño policíclicos, u-

utilizando ciclos de sueño-vigilia de diversas duraciones, concluyen que la relación sueño-vigilia encontrada es también de 1:2, aunque se observa modificación en la profundidad del sueño alcanzado.

STEPHAN y NUÑEZ (1977) encuentran que el aislamiento o destrucción de los núcleos supraquiasmáticos en la rata produce la desaparición de varios ritmos circadianos, entre ellos el ritmo circadiano del ciclo sueño-vigilia, de un modo inmediato y probablemente permanente; sin embargo, la cantidad total de sueño no se altera. Esto les sugiere que estos núcleos pueden ser un marcapasos central responsable de la aparición de determinados ritmos y que la regulación de estas funciones rítmicas estaría mediada por eferentes de los núcleos supraquiasmáticos.

En gatos sometidos a talamectomía bilateral se observa una alteración muy marcada tanto del ritmo circadiano como ultradiano del sueño, aunque estas alteraciones pueden deberse a la intensa alteración motora que se observa en estos animales y no a la desaparición de ningún marcapaso (VILLABLANCA, 1971).

La actividad eléctrica cerebral de un mamífero dormido presenta dos patrones característicos que se suceden de modo recurrente.

El primer patrón, que es el conocido desde más antiguo y que es llamado generalmente sueño de ondas lentas (SOL) se manifiesta como una actividad cortical sincronizada con ondas eléctricas de

gran voltaje y baja frecuencia acompañados o no de una actividad eléctrica en forma de husos.

En el hombre se distinguen 4 fases dentro del sueño de ondas lentas, atendiendo al trazado electroencefalográfico y que, de acuerdo con DEMENT y KLEITMAN (1957) son:

- Fase 1: Trazado con ondas alfa que se van enlenteciendo ligeramente.
- Fase 2: Aparecen husos de sueño (ondas de 12-14 Hz, de amplitud, primero creciente y luego decreciente) sobrepuestos sobre una actividad basal de poco voltaje y de una frecuencia de 3-6 Hz.
- Fase 3: Hay husos de sueño, pero la actividad basal está formada por ondas delta de 1-2 Hz.
- Fase 4: Hay exclusivamente ondas delta.

El segundo patrón consiste en una actividad cortical de pequeño voltaje y alta frecuencia similar a la actividad que se presenta durante la vigilia (ASERINSKY y KLEITMAN, 1953; DEMENT, 1958; JOUVET y MICHEL, 1959; HUBEL, 1960 a). Este tipo de sueño se conoce con múltiples nombres de los que los más utilizados son los de sueño paradójico (SP), sueño de ondas rápidas (SOR), sueño con movimientos rápidos de los ojos (MOR), sueño REM, etc...

Algunos autores consideran la fase de somnolencia como una fase más del ciclo sueño-vigilia (GOMEZ-MONTOYA, 1978)

ROUGEUL y cols. (1974) encuentran un trazado electroencefalográfico particular asociado con la fase de transición de la vigilia al sueño que se caracteriza por la aparición de grupos de ondas rítmicas, distintas de los husos de sueño lento, alternados con períodos de trazado desincronizado. Estos ritmos de "adormecimiento" aparecen en dos lugares: unos, llamados ritmos de adormecimiento anteriores, se localizan en el área somática I; los segundos, llamados ritmos posteriores, aparecen en el área visual primaria. Los ritmos anteriores cesan con el menor movimiento del animal, mientras que los posteriores desaparecen con la actividad visual, de un modo semejante al bloqueo del ritmo alfa que se observa en los primates.

El estado de sueño de ondas lentas está presente en los Reptiles, Aves y Mamíferos. Sin embargo, el sueño de ondas rápidas no se presenta en la escala filogenética hasta las Aves, donde aparece de una forma rudimentaria, representando el 0,2% del sueño total (KLEIN y cols., 1964).

En lo que respecta a los mamíferos inferiores, se puede constatar que el gato es el que más duerme, empleando en ello el 64-72% del tiempo (STERMAN y cols., 1965; LANOIR, 1972; GOMEZ-MONTOYA, 1977).

La rata duerme entre el 52-63% (KLEIN, 1963; GOTTESMANN, 1967). El cobaya duerme entre el 30% y el 50% (JOUVET-MOUNIER y ASTIC, 1966; PELLET y BERAUD, 1967). El perro Pointer, y de una manera similar lo hacen otras razas de perros, entre el 27% y el 43% (LUCAS y cols., 1977; LUCAS y cols., 1979). El zorro en cautividad duerme aproximadamente el 50% del tiempo (DALLAIRE y RUCKENBUSCH, 1974).

Dentro de los primates, los episodios de sueño suelen presentarse agrupados durante la noche, dedicando a ello el 30-32% del tiempo, en casos normales (FREESY, 1963; BERT y cols., 1970 b; GAILLARD y cols., 1979).

La cantidad de sueño total no es un hecho constante en cada grupo zoológico, existiendo diferencias marcadas, como en el caso de la rata y el cobaya, dentro del mismo grupo.

Si se valora el porcentaje de sueño de ondas rápidas en relación con la duración total del sueño se observa, sin embargo, que este valor si es constante para cada grupo zoológico, siendo un 15% para los Roedores, 6,6% para los Rumiantes, 20% para los Carnívoros; en los Primates oscila entre un 20% en los Cercopitecos y un 24% en el Hombre.

URSIN (1968) describió dos estados dentro del SOL en el gato, a uno lo llamó sueño de ondas lentas ligero y al otro sueño de ondas lentas profundo, encontrando que el porcentaje de SOL profundo está relacionado directamente con el porcentaje de SOR, mientras que

la variación del porcentaje de SOL ligero está negativamente relacionado con las cantidades de SOL profundo. La relación entre SOL ligero y SOR no resultó significativa.

DEMENT y KLEITMAN (1957 a, b) fueron los primeros autores que mencionaron la existencia de una periodicidad en la aparición de las diferentes fases de sueño. Se conoce con el nombre de "ciclo de sueño" el intervalo que media entre el comienzo de dos episodios consecutivos de sueño paradójico.

Estos ciclos de sueño constituyen un ritmo ultradiano dentro del ciclo sueño-vigilia. Este ritmo sería la expresión (VINCENT, 1979) de un ritmo fundamental de activación del cerebro (BRAC: Brain Rest Activation Cycle) cuyo período obedecería a la ley de las tallas, que regula el conjunto de las funciones metabólicas del organismo.

La duración de los ciclos de sueño, medida en diferentes especies animales, es menor mientras menor es el tamaño de la especie estudiada (WEISS y ROLDAN, 1964).

HARTMANN (1968) atribuye esta diferencia, no al tamaño del animal, sino a la velocidad de las reacciones metabólicas, siendo mayor la duración del ciclo mientras menor es ésta. Estos datos están apoyados por el hecho comprobado de que a lo largo de la ontogénesis hay un aumento progresivo de la duración de los ciclos que se puede relacionar directamente con la disminución de la veloci-

dad de las reacciones metabólicas durante el desarrollo.

El animal recién nacido presenta una actividad electrocortico-gráfica en la que se pueden reconocer los tres estados de vigilia, SOL y SOR, que se presentan en el adulto. La proporción relativa de los estados de sueño es función del grado de maduración cerebral de la especie considerada. Mientras más inmaduro es el animal mayor es el porcentaje de SOR y menor el de SOL (JOUVET-MOUNIER, 1968; ASTIC, 1970).

En la rata, que se caracteriza por su inmadurez nerviosa al nacer, se observa un 72% de SOR y 1-2% de SOL.

El gato, cuyo grado de maduración cerebral en el nacimiento es algo mayor, presenta un 45% de SOR y 5% de SOL. El porcentaje de SOR que presentan los adultos de estas especies animales son 15% para la rata, que lo alcanza el día 30 de vida postnatal y 10% para el gato, que lo presenta a partir del 40 día después del nacimiento.

En el gato recién nacido ha sido descrita la aparición de SOR inmediatamente después de la vigilia, sin episodio previo de SOL (VALATX y cols., 1964).

En el caso del cobaya, cuya maduración sensorio-motriz se realiza durante la vida intrauterina, la organización del ciclo es prácticamente la misma desde los primeros días de la vida post-natal

(JOUVET-MOUNIER y ASTIC, 1966; ASTIC, 1970)

RUCKENBUSCH y cols. (1977) efectuaron un estudio electrocortico-gráfico en fetos de ovinos, encontrando que presentan un ritmo ultradiano con alternancia de SOL y SOR y vigilia, ocupando el sueño el 90% del tiempo durante las tres semanas anteriores al nacimiento. El ritmo del período es de 30-40 min. con una razón SOR/SOL de 1/1 desde el 4° mes de la preñez hasta 6-8 horas antes del nacimiento. Después del nacimiento el tiempo total de sueño se reduce al 40% y una semana después del parto la razón SOR/SOL es de 5/1. En el neonato los ciclos de SOL-SOR persisten, pero el período es reducido a la mitad. De tres a cinco ciclos se encuentran agrupados en episodios de 90-120 min. separados por comportamiento de vigilia. La vigilia ocupa el 10% de las 24 horas durante el período pre-parto y el 60% en el post-parto.

En el humano se han realizado estudios en un grupo de personas de 3 a 79 años de edad, viendo que existe variación en algunos datos electroencefalográficos con la edad, en particular se modifica la "sensibilidad temporal" o patrón de presentación de cada tipo de actividad a lo largo del sueño (KEANE y cols., 1977):

En el hombre, SMITH y cols. (1977) describen que el aumento de edad se acompaña de una disminución de la amplitud promedio de las ondas delta de aproximadamente 5 microvoltios, de un enlentecimiento de las frecuencias delta y un descenso en la frecuencia de aparición de ondas superiores a 20 microvoltios. Estas modificaciones

se observan frecuentemente en el electrodo colocado en las regiones frontales.

En ratas hembras, se ha observado, durante la pubertad, un aumento del tiempo de vigilia debido a un aumento en la duración media de los episodios. La disminución del tiempo de sueño es consecuencia de la reducción del número de episodios. Este hecho ha sido atribuido a variaciones hormonales (SIECK y cols., 1978).

Por otra parte podemos añadir que el ciclo sueño-vigilia se ve afectado por diversos factores exógenos.

Si se reemplaza en el cordero o en el cobaya la leche materna por la alimentación del animal adulto (cereales y legumbres), se observa una reducción inmediata de la tasa de SOR, que puede disminuir a la mitad de su valor inicial (JOUVET y VALATX, 1962; JOUVET-MOUNIER y ASTIC, 1966, 1967).

La modificación del ritmo de alimentación, de la cantidad de alimentos ingeridos, y de la alternancia de los ciclos de luz-oscuridad también modifica el ciclo sueño-vigilia en el gato (RUCKENBUSCH y GAUJOUX, 1976). LUCAS (1979) sometiendo a gatos a ciclos de 27 minutos de luz y 79 minutos de oscuridad observa un aumento en el porcentaje de vigilia acompañado de una reducción en los porcentajes de somnolencia, sueño de ondas lentas y sueño de ondas rápidas.

En el perro la presencia humana o de estímulos nuevos causa una disminución inicial del porcentaje de tiempo dedicado al sueño que se sigue de una fase de recuperación (POWELL y cols., 1978)

ADAM y OSWALD (1977) sugieren que el ciclo sueño-vigilia induce fluctuaciones en el trabajo celular y por tanto en el intercambio energético celular. Como consecuencia de este ciclo se producen alteraciones del balance metabólico de manera que los procesos degradativos son estimulados durante la vigilia y los restauradores durante el sueño. Se ha descrito la existencia de una relación entre obesidad y sueño (ADAM, 1977).

La privación de sueño produce un aumento posterior en el tiempo dedicado al sueño. Este aumento se realiza modificando el ritmo ultradiano del sueño, ya que aumenta durante los primeros días la duración de los episodios de SOL, y posteriormente, cuando éste se normaliza, aumentando la duración de la fase de sueño paradójico (FRIEDMAN y cols., 1979; BORBELY y NEUHAUS, 1979).

II.C.1.- ESTUDIO DEL SUEÑO CARACTERIZADO POR ACTIVIDAD CORTICAL

LENTA

II.C.1.1.- Modificaciones somáticas durante el SOL

No existen unos criterios específicos para definir el comportamiento del animal durante el SOL, ya que la relación entre la actividad cortical lenta y comportamiento de sueño no es absoluta. Un animal puede mostrar husos y ondas corticales lentas mientras está de pie y tiene un comportamiento de vigilia (CLEMENTE y cols., 1964; EVARTS y MAGOUN, 1957). Sin embargo, esta disociación entre comportamiento y registro electroencefalográfico, que se ve a menudo después de una inyección de atropina (WIRLER, 1952), no es frecuente.

El problema que se presenta a la hora de juzgar el comportamiento del animal es mucho mayor cuando se han efectuado lesiones nerviosas. Es fácil mostrar la alternancia de sueño y vigilia en animales talámicos, hipotalámicos o mesencefálicos (BARD y MACHT, 1958; BAZETT y PENFIELD, 1922; JOUVET, 1962; RIOCH, 1954; WANG y AKERT, 1962; WOODS, 1964), pero no lo es tanto en el animal mesencefálico posterior o en el animal pontino crónico, en los cuales sólo se manifiestan dos estados de comportamiento; un estado hipertónico (comparable a la vigilia) y un estado de atonía con movimientos oculares que se corresponden con el sueño paradójico (JOUVET, 1962; JOUVET y MICHEL, 1959).

Los signos oculares son útiles para determinar el comportamiento de sueño. Se produce una marcada miosis, que es atribuida a una hipertonia de las neuronas del núcleo de EDINGER-WESTPHAL (BREMER, 1963 b; ROSSI, 1957) y una relajación de la membrana nictitante. Estos signos desaparecen si se destruye el área peduncular del tallo cerebral.

La respuesta vestíbulo-ocular se encuentra disminuida en un 60% o más durante el SOL (FLANDRIN y cols. 1979).

En cuanto a la actividad muscular, se observa una ligera disminución del tono de los músculos del cuello, aunque no siempre.

En las motoneuronas espinales se ha descrito un aumento gradual en la polarización de la membrana de 0 a 10 mV durante la transición de vigilia a SOL (GLENN y cols., 1978), lo que concuerda con la disminución moderada de la amplitud del reflejo espinal monosináptico H (BALDISSERA y cols., 1964; HODES y DEMENT, 1964; GASSEL y POMPEIANO, 1965; HISHIKAWA y cols., 1965). Si se estudia el curso temporal de recuperación del reflejo H a intervalos diferentes después de un estímulo condicionante, se encuentra que durante el SOL las curvas de recuperación están reducidas en un 20-40% durante la fase primaria de depresión y se aproximan a los valores de la vigilia a los 300 mseg., aunque permanezcan disminuidos en un 15-20% a los 5.000 mseg. El pico de facilitación secundaria a los 200 mseg. y la inflexión negativa a los 400 mseg. están ausentes o disminuidos durante el sueño (PIVIK y MERCIER, 1979).

En humanos se ha estudiado la inmovilidad postural durante el sueño, encontrándose que los mayores períodos de inmovilidad se encuentran durante la fase de SOL (HOBSON y cols., 1978).

En cuanto a las modificaciones circulatorias se puede observar una ligera disminución en la presión sanguínea si se compara con la de vigilia (CANDIA y cols., 1962; KANZOW, 1962). ROSSI (1963) no encuentra cambios significativos en la presión sanguínea al comienzo del sueño cuando aparecen los primeros husos de sueño en el EEG. Cuando los ritmos EEG son totalmente sincronizados y aparecen las ondas lentas se observa una ligera disminución.

OREM y cols. (1977 a) han descrito una disminución en la frecuencia respiratoria durante el SOL, en comparación con la vigilia y con el SOR, así como una disminución progresiva del máximo de velocidad inspiratoria desde el estado de vigilia al de SOL, que se acentúa en el SOR y que se acompaña de un apreciable aumento del volumen residual observado durante la vigilia. El volumen-minuto es menor en el SOR que en el de ondas lentas y menor durante éste que durante la vigilia.

SIECK y HARPER (1980) registran modificaciones en la actividad neuronal del núcleo parabraquial medial (centro neumotáxico) durante el ciclo sueño-vigilia y proponen que estas variaciones pueden ser parcialmente responsables del diferente patrón respiratorio que se observa durante el sueño mediante la modulación de las fases de inspiración-espriación.

La resistencia al paso del aire de las vías respiratorias superiores aumenta durante el sueño, observándose una disminución marcada de la misma durante la inspiración. Estas modificaciones respiratorias de resistencia son menores en estado de vigilia que durante el SOL (OREM y cols., 1977 b).

Modificaciones periódicas de la respiración en relación con el ciclo sueño-vigilia también han sido descritas en humanos (PHILLIPSON, 1978).

En cuanto a la actividad renal durante el sueño, PIERON (1913) trabajando sobre sí mismo ha visto que el volumen de orina se reduce durante el sueño a pesar de que el decúbito en sí debería aumentarlo. SIMPSON (1924) vió que el balance negativo de agua durante el día se compensa por un balance positivo durante la noche.

SIROTA y cols. (1950) han comprobado la reducción del volumen urinario nocturno: la relación entre volumen nocturno y diurno es de 0,83. El aclaramiento de la inulina, de creatina endógena, de ácido para-amino-hipúrico (PAH) presenta relaciones que van de $0,96 \pm 0,07$ a $0,98 \pm 0,06$. La reducción se debe esencialmente a un aumento de la reabsorción tubular. La filtración glomerular es casi constante, excepto entre las 0 y 4 horas, que se observa una ligera reducción de la misma.

La acidez urinaria aumenta durante la noche. Este descenso del pH había sido atribuido (ENDRES, 1923) a una acidosis relativa du

rante el sueño, por disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios al CO_2 . Esta observación fué rebatida por KAYE (1929) al comprobar que el pH urinario desciende por la noche aunque el sujeto se mantenga en vigilia. El valor medio del pH urinario nocturno es de 5,9 (KAYE, 1929). En los experimentos de FONTES y YOVA NOVITCH (1923) los individuos hacen comidas iguales con un aporte de 1150 calorías cada 12 horas y a pesar de este aporte calórico constante se observa un aumento del amoníaco urinario, mientras que los otros constituyentes azufrados (urea, ácidos aminados y nitrógeno total) disminuyen durante el sueño. La elevación de la eliminación de amoníaco es consecuencia de una neutralización de la acidez urinaria.

NORN (1929) haciendo 3 comidas diarias, a las 8 h., 16 h., y 24 h., y durmiendo de 2 h.30 a 8 h. 30 encuentra que durante el sueño el volumen urinario disminuye, la excreción de ClNa se reduce a la mitad y la excreción de Potasio disminuye a un tercio de la observada durante la vigilia.

El aparato digestivo también modifica su actividad durante el sueño.

SCHNEYER y cols. (1954) observan una reducción en la secreción de las glándulas submaxilares y sublinguales en el hombre. El pH de la saliva pasa de 6,7 a 6,3 durante el sueño (GROSSMAN y BRICKMAN, 1937). Este descenso del pH no se observa si el individuo permanece despierto durante la noche.

Las comunicaciones de lo que sucede durante el sueño con la motilidad del aparato digestivo son muy contradictorias.

Entre los experimentos más recientes están los de BAUST y ROHRWASSER (1969) que observan una disminución de la motilidad gástrica (llaman motilidad gástrica al producto de la frecuencia por la amplitud de las ondas). Esta disminución es progresiva desde el adormecimiento hasta el estadio 4 del sueño de ondas lentas. Si se considera 100 la motilidad durante la vigilia hay descenso del 60% durante el adormecimiento llegando a ser la motilidad de un 20% durante la fase 4.

STACHER (1971) ha comunicado que este descenso en la motilidad no se observa sólo en el estómago, sino que se observa en todo el tracto digestivo desde el esófago hasta el colon sigmoide.

La resistencia de la piel a la corriente eléctrica se eleva durante el sueño. El valor durante la vigilia oscila enormemente de un individuo a otro (19.000-60.000 ohms). Si se considera 1 el valor observado durante la vigilia, durante el sueño este valor aumenta a 1,21-2,34 (KLEITMAN, 1967).

En cuanto a la relación del sueño de ondas lentas con los ritmos endocrinos, TAKAHASHI y cols. (1968) y SASSIN y cols. (1969), describieron un aumento en la secreción de GH asociado con esta fase del sueño. PARKER y cols. (1974) han podido inhibir la secreción de GH durante el sueño administrando somatostatina sin que se

afectase por ello la presentación de SOL. Este aumento en la secreción de GH durante el sueño parece desaparecer con la edad (CARLSON y cols. 1972).

Se ha encontrado (SASSIN y cols., 1972, 1973; PARKER y cols., 1973) un aumento de la secreción de prolactina durante el sueño, que es consecuencia de éste y no el resultado de un ritmo circadiano independiente. Este hecho se inicia poco antes de la pubertad y está presente hasta la senectud, pero se desconoce su sentido fisiológico.

La secreción de TSH en el hombre (AZUKIZAWA y cols., 1976) muestra una elevación característica entre las 23 h. y la 1 h. Durante el período de sueño la actividad secretora de TSH está generalmente inhibida.

Al final de la edad prepuberal y durante la pubertad, la secreción de LH y en menor cantidad la de FSH, aumenta sincrónicamente con el sueño. El aumento en la secreción coincide con el comienzo del sueño y se relaciona directamente con el número de ciclos. Durante la vigilia se produce una inhibición o cese de la actividad secretora de LH. El desarrollo puberal progresivo se asocia con el comienzo de una actividad secretora durante la vigilia, pero aún de menor amplitud que la que se presenta durante el sueño. Después de alcanzar la madurez sexual completa no se aprecia ningún efecto del sueño sobre la secreción de LH (BOYAR y cols., 1973, 1974). Este aumento en la secreción de LH en los sujetos en edad prepuberal

y puberal parece estar relacionado directamente con el sueño, ya que se modifica si se varía el ciclo sueño-vigilia.

En cuanto a la secreción de ACTH y cortisol se ha sugerido que puede estar controlada por dos componentes: un ritmo circadiano en dógeno y una inhibición producida por el sueño o por la oscuridad (BOYAR, 1978).

La termorregulación también se ve afectada durante el ciclo sueño-vigilia (PARMEGGIANI, 1977). Durante el SOR se suspende la regulación homeotérmica del animal. Esta suspensión va precedida durantel el SOL de cambios en la temperatura hipotalámica que mimetizan las modificaciones previas al estado de hibernación. El calentamiento de la región preóptica del hipotálamo aumenta el SOL y el SOR en el gato (ROBERTS y ROBINSON, 1969; PARMEGGIANI y cols., 1974). MILLS y cols., (1978) han estudiado la temperatura rectal en individuos que dormían 4 horas, a partir de las 0 horas, y otras 4 horas distribuidas a lo largo del día. En todos ellos la temperatura es inferior durante cualquier episodio de sueño, que durante la vigilia. Sin embargo, el mayor descenso se observa durante el episodio de 0-4 horas, lo que hace pensar que existe un ritmo endógeno de regulación de la temperatura, sobre el que se añade un efecto directo del sueño que también lo hace disminuir.

Los autores sugieren que incluso esta influencia del sueño sobre el ritmo endógeno es circadiana, siendo 0 aproximadamente a las 12 horas y máxima a las 0 horas.

El umbral para despertar aumenta a lo largo del SOL (BENOIT, 1958; BENOIT y BLOCH, 1960; JOUVET, 1962), alcanzando su máximo valor durante el período preparatorio del SP.

II.C.1.2.- Manifestaciones electrofisiológicas del sueño de ondas lentas

Las modificaciones del EEG que se observan durante el SOL, son conocidas desde hace tiempo (DERBYSHIRE y cols., 1936; KLAUE, 1937; RHEINBERGER y cols., 1937; HESS y cols., 1953). Consisten en la aparición de husos de 11-16 ciclos/seg., de gran amplitud, principalmente a nivel de las áreas auditivas y visuales, bulbo olfatorio (FAURE y VINCENT, 1964; HERNANDEZ PEON y cols., 1960) y corteza piriforme (FREEMAN, 1960) la actividad sincronizada es menos importante. Los husos se registran también en derivación bipolar a nivel de la formación reticular mesencefálica (HESS y cols., 1953; JOUVET y MICHEL, 1958) y del tracto piramidal (ARDUINI y cols., 1963). En estos lugares los husos suelen estar sincronizados con los corticales, aunque no siempre.

Generalmente después de los husos aparecen ondas lentas de gran voltaje y una frecuencia de 1-4 ciclos/seg., que se puede registrar también en las estructuras subcorticales.

Los husos y las ondas lentas a nivel de los núcleos talámicos específicos (JOUVET, 1962), pulvinar (AGUILAR y cols., 1962) y por

ción caudal del tallo cerebral suelen ser de menor amplitud e incluso pueden estar ausentes.

JOUVET y cols., (1959 a) han descrito ondas de gran amplitud (100-300 micro-voltios) a nivel del hipocampo ventral en el gato, que son más frecuentes durante el SOL. Estas ondas aumentan de amplitud con la decorticación, indicando que la corteza no sólo no es necesaria para su aparición, sino que ejerce un efecto inhibitorio. Las ondas (DIAZ y cols., 1973) y la descarga neural (JACOB y Mc GINTY, 1971) presentan su máximo en la amígdala del gato durante el SOL. METZ (1978) también ha encontrado la máxima cantidad de ondas en el hipocampo de la rata durante el SOL. Estos resultados coinciden con los encontrados en chimpancés y en humanos (FREEMON y cols., 1969; FREEMON y WALTER, 1970). En todos estos estudios se encontró que las ondas eran muy escasas durante la vigilia y el SOR. HARTSE y cols., (1979) han encontrado que las variaciones en el número de ondas del hipocampo son anteriores a las modificaciones electroencefalográficas observadas durante el ciclo sueño-vigilia.

Durante el SOL se pueden obtener respuestas reclutantes por estimulación de los n. talámicos inespecíficos, al igual que durante la vigilia (YAMAGUCHI y cols., 1963, 1964).

II.C.1.3.- Actividad unitaria durante el sueño de ondas lentas

A.- Corteza: Si se compara estadísticamente la actividad unitaria registrada durante el SOL con la obtenida durante la vigilia a nivel de la corteza visual (EVARTS, 1960, 1961, 1962 a; HUBEL, 1959), auditiva (MURATA y KAMEDA, 1962) y suprasilviana (EVARTS y cols., 1962) se observa un aumento en las descargas unitarias durante el SOL. El análisis estadístico de los intervalos entre descargas unitarias sugiere que en realidad lo que se observa es una modificación en el patrón de descarga más que un aumento generalizado (EVARTS, 1960).

Esta variación en el patrón de descarga se acompaña de otros fenómenos que apoyan la existencia de una reducción de los procesos inhibitorios, como son la disminución del ciclo de recuperación de las respuestas evocadas en corteza visual (EVARTS y cols., 1960) y la disminución de la inhibición de las descargas evocadas por estimulación del cuerpo geniculado lateral.

A nivel de las neuronas del tracto piramidal se observa una actividad ligeramente inferior a la de la vigilia, con periodos de descarga y periodos silentes. Los periodos de descarga son atribuidos (EVARTS, 1963) a una reducción en la efectividad de un mecanismo limitador de la frecuencia de las descargas que actuaría durante la vigilia, lo que apoya la hipótesis de una desinhibición de algunas interneuronas inhibitorias centrales durante el sueño.

En preparaciones con lesiones importantes de la FR mesencefálica (MARTIN y BRANCH, 1958) se han registrado también descargas unitarias agrupadas a nivel de las neuronas del tracto piramidal, que se han atribuido a una suspensión del efecto inhibitorio responsable de la descarga regular de las unidades durante la vigilia consecuente a la lesión reticular.

Estos datos apoyan la existencia de una disminución en los procesos inhibitorios corticales, debida a una desinhibición de la inhibición durante la fase de husos.

Descargas unitarias similares han sido descritas por ADRIAN y MORUZZI (1939) durante el registro de husos en gatos anestesiados con Dial. También han sido observados durante el sueño fisiológico a nivel del n. geniculado lateral (HUBEL, 1960 b).

El estudio de las neuronas localizadas en las áreas 5 y 7 de la corteza hace suponer que existen dos circuitos cortico-subcorticales en dichas áreas. En uno de ellos las aferentes del n. lateralis intermedius (LI) y/o laterales posterior (LP) alcanzan células corticales que proyectan al n. centromediano (CM) y, en algunos casos, a células que proyectan a LI o a LP. En el otro circuito, las células del n. ventralis anterior (VA) activan sinápticamente a células cortico pontinas. Estos hallazgos sugieren que muchas funciones de la corteza parietal asociativa dependen de proyecciones descendentes a los núcleos talámicos integradores y al sistema pontocerebral (STERIADE y cols., 1978 a). El patrón de descarga de las

neuronas del área 5 y 7, así como de algunas interneuronas localizadas en las mismas áreas, ha sido estudiado durante el ciclo sueño-vigilia (STERIADE y cols., 1978 b) encontrándose que las neuronas corticotalámicas y corticopontinas disminuyen la frecuencia de descarga durante el SOL en comparación con la vigilia, mientras que las interneuronas aumentan su frecuencia durante el SOL. Los patrones de descarga también son modificados encontrándose durante el SOL descargas agrupadas con un intervalo muy corto, separados del siguiente grupo de descargas por un intervalo mayor que el observado durante la vigilia.

El estudio de la relación temporal entre actividad unitaria y actividad electroencefalográfica permite distinguir dos fases diferentes durante el SOL. En experimentos agudos se ha demostrado (ANOKHIN, 1964; CREUTZFELDT, 1963; CREUTZFELDT y JUNG, 1961; KATSUKI y cols., 1961) que los husos barbitúricos se acompañan de agrupaciones de descargas unitarias, mientras que las ondas lentas que se observan durante la hipoglicemia coinciden con una disminución de las descargas (CREUTZFELDT y MEISCH, 1963). Sin embargo, a menudo se han descrito resultados contradictorios (HUBEL, 1959; MURATA y KAMEDA, 1963).

Con la técnica de registro bipolar transcortical, en animales crónicos, se ha encontrada una estrecha relación entre el EEG de sueño fisiológico y la actividad unitaria de los diferentes generadores de la corteza analizados estratigráficamente (CALVET y cols. 1964 a, b). Estos estudios demuestran que los husos superficie-po-

sitivos o superficie-negativos se acompañan de descargas agrupadas a nivel de las unidades dendríticas superficiales y somato-dendríticas profundas, mientras que las ondas lentas superficie-negativas (típicas de sueño de ondas lentas) coinciden con una supresión de la actividad unitaria (debida a hiperpolarización de la membrana de los cuerpos neuronales de las capas profundas).

RINALDI y cols (1976) han estudiado la actividad neuronal cortical encontrando que la ritmicidad cortical se encuentra asociada a la existencia de unas relaciones entre las descargas de los diversos grupos neuronales implicados en la circulación de la actividad, que son tanto relaciones de tiempo como de fase.

Haciendo estudios de correlación cruzada entre ondas EEG y actividad neuronal y entre trenes de potenciales de acción generados por diversos grupos de neuronas, se ha observado (RINALDI y cols., 1977) que:

- 1.- La circulación de la actividad aparece y permanece constante durante largos períodos en todos los estados del ciclo sueño-vigilia.
- 2.- Cuando la ritmicidad de las ondas cambia en la transición de un estado a otro, las características de la circulación cambian igualmente; sin embargo, las relaciones de tiempo y de fase entre la actividad de los grupos neuronales implicados en esta circulación conservan un alto grado de correlación en todos los estados del sueño y de la vigilia.

B.- Formación Reticular: STRUMWASSER (1958) ha descrito un aumento en la actividad unitaria de la formación reticular mesencefálica durante el SOL en contraste con la intensa reducción observada durante la vigilia.

HUTTENLOCHER (1961) registró 50 unidades en la formación reticular mesencefálica encontrando que la mayoría de las unidades presentaban un aumento de actividad espontánea durante el SOL. Un pequeño grupo de unidades, localizadas en la porción ventral de la formación reticular, que presentaban durante la vigilia una actividad rápida y continua, disminuían sin embargo su actividad durante el SOL.

El promedio de actividad unitaria (GOODMAN y MANN, 1967) declina progresivamente desde la vigilia hasta alcanzar el mínimo durante el SOL.

En la rata se ha encontrado que el 20% de las unidades reticulares mesencefálicas muestran una disminución en su actividad cuando comienza a enlentecerse el EEG, y que el 80% cesan en su actividad cuando se registran las ondas lentas que caracterizan esta fase del sueño (CASPER y WINKEL, 1954; CASPER y SCHULZE, 1959). En la formación reticular medular, sin embargo, ha sido descrito un aumento en la actividad unitaria al comienzo del SOL (CASPER, 1965).

C.- Tálamo: A nivel del núcleo VL del tálamo ha sido descrita una disminución de las descargas unitarias durante el SOL (LAMARRE y cols., 1971; FILION y cols., 1971) que puede ser debida a la desaparición de la influencia tónica que ejerce sobre estas neuronas la formación reticular ya que se ha visto (PURPURA y cols., 1966) que la estimulación de la FR aumenta su excitabilidad y patrón de descarga.

STERIADE y cols. (1971) registraron la actividad unitaria en el n. VL encontrando que las descargas se encuentran agrupadas y cada grupo está separado del otro por períodos de silencio, que guardan relación temporal con la aparición de los husos en el EEG.

D.- Hipotálamo: FINDLAY y HAYWARD (1969) no encontraron una población celular homogénea en el hipotálamo de conejo en lo que se refiere a su comportamiento durante el ciclo sueño-vigilia. De las 144 unidades analizadas, el 39% disminuían su frecuencia de descarga, mientras que el 21% la aumentaban y el 40% no presentaba modificaciones apreciables. Las células del hipotálamo dorsal y las de la masa intermedia presentaban unas descargas de alta frecuencia agrupadas, por lo que el histograma de intervalos era bimodal. Los trabajos de LINCOLN (1969) realizados en rata bajo anestesia con uretano concuerdan con los resultados antes citados.

E.- Hipocampo: Examinando el patrón de descarga de las neuronas del hipocampo de rata se han clasificado en: células con espigas complejas, células theta y un tercer tipo de células que se observan con menos frecuencia (RANCK', 1973; FEDER y RANCK, 1977). La neurona con espigas complejas ha sido considerada como la célula de salida del hipocampo, mientras que se piensa en la célula theta como en la interneurona inhibitoria.

Los patrones de respuesta de las células con espigas complejas muestran mayor diferencia entre ellos durante el SOL y el SP que durante la vigilia, mientras que en las células con espiga simple no es tan manifiesta esta variación (KANAMORI y SATOH, 1979). Estos autores sugieren que la modulación de la actividad del hipocampo durante el sueño y la vigilia es distinta en las células de salida y en las interneuronas.

II.C.1.3.1.- Nivel de actividad basal

Esta técnica ha sido utilizada a nivel del tracto piramidal (ARDUINI y cols., 1963) demostrando que existe una estrecha relación entre la aparición de husos corticales, aumento del nivel de actividad basal piramidal y, en ocasiones, existencia de actividad muscular física en los músculos del cuello. El nivel de actividad piramidal alcanza su mínimo durante los intervalos entre los husos.

SCHLAG y BALVIN (1963) utilizando esta técnica encontraron una disminución en la actividad basal de la formación reticular mesencefálica y de la corteza frontal durante el SOL. A nivel cortical se registra un aumento de esta actividad basal mientras se están registrando husos, pero esto no se ha podido demostrar a nivel reticular. Sin embargo, durante la producción de respuestas reclutantes el nivel de actividad aumenta tanto a nivel reticular como cortical. Esto apoya la teoría de que ambos procesos son distintos en su naturaleza.

La disminución de la actividad basal en la formación reticular puede explicar algunas manifestaciones periféricas de sueño como la reducción del tono muscular, a pesar del aumento de descargas piramidales que acompañan a cada huso, ya que se puede atribuir este hecho a una disminución de la actividad tónica del sistema reticular facilitador descendente (MAGOUN, 1950).

II.C.1.4.- Estructuras y mecanismos implicados en la aparición del SOL

II.C.1.4.1.- Teoría pasiva: sistema reticular activador ascendente

Desde 1949 (MORUZZI y MAGOUN) se considera que la formación reticular es responsable del estado de vigilia tanto en lo que se refiere a actividad eléctrica cortical (a través del S.R.A.A.) como en lo concerniente al comportamiento (bien mediante el S.R.A.A. y la posterior proyección corticofuga o me -

diante el sistema reticular descendente).

De acuerdo con el trabajo de MORUZZI y MAGOUN (1949) el S.R.A. ocupa el segmento del tallo cerebral desde la médula hasta la porción rostral del mesencéfalo. Su proyección hacia corteza se realiza a través del tálamo o a través de vías extratalámicas (STARZL y cols., 1951). El S.R.A.A. es una formación inespecífica funcionalmente, pero recibe colaterales de muchas vías sensoriales específicas así como proyecciones corticofugas que convergen sobre las mismas neuronas (BREMER y TERZUOLO, 1954; FRENCH y cols., 1955; MORUZZI, 1956; 1964). Este sistema tiene una actividad unitaria automática (BONVALLET y cols., 1956) que es mantenida por las distintas entradas sensoriales y por factores humorales. También parece estar controlada esta actividad por la corteza a través de un mecanismo de feed-back retículo-córtico-reticular (HUGELIN y BONVALLET, 1957 a, b).

La teoría pasiva del sueño mantiene que el sueño no es más que la desaparición de un estado activo que es la vigilia. Los experimentos de BREMER (1936 a, 1936 b, 1954, 1960) constituyeron una base fisiológica muy importante para esta teoría, ya que atribuye el sueño de la preparación "cerebro aislado" a la desaparición de los impulsos excitadores que llegan a corteza por interrupción de las vías.

HODES (1962) encuentra que la inyección intravenosa de flaxedil produce un estado de sincronización cortical que se acompaña de sig-

nos de sueño. La inyección de flaxedil por vía intracarotídea, sin embargo, no produce sincronización cortical, por lo que la acción sincronizadora de la droga no puede ser debida a una acción directa sobre la actividad cerebral. Para este autor la sincronización cortical sería el resultado indirecto de la disminución de impulsos propioceptivos que llegaría a la corteza. Esta desaferentación parcial causaría una disminución en el nivel de aferencias corticales que serían insuficientes para mantener el estado de vigilia.

Después del descubrimiento del S.R.A.A. se pensó que el sueño era resultado de la desaferentación funcional del S.R.A.A. (MORUZZI y MAGOUN, 1949), que sería el que mantendría el estado de vigilia. Esta desactivación comenzaría por un proceso de fatiga neural de instauración lenta, precipitada en un momento determinado por una reducción de las entradas sensoriales (BREMER, 1954; 1960).

II.C.1.4.2.- Teorías activas:

II.C.1.4.2.1.- Hipótesis ascendente: Esta teoría postula la existencia de estructuras sincronizadoras e inductoras de sueño en la porción más inferior del tallo cerebral (MORUZZI, 1958, 1960; 1963; 1964).

En el animal en el que se realiza una sección completa medio pontina petrigeminal (MPP) (BATINI y cols., 1958; 1959 a; 1959 b) la actividad EEG muestra un claro aumento del porcentaje de actividad

rápida, que pasa del 37% al 78%. Las reacciones oculomotoras, que dependen del III y IV par, muestran todos los signos de vigilia; el animal sigue con movimientos oculares los objetos que cruzan su campo visual (KING y MARCHIAFAVA, 1963). Presenta midriasis en la oscuridad (KING y cols., 1963), dilatación pupilar ante un estímulo visual significativo (ratón) (BATINI y cols., 1959 a) que puede ser condicionado por estimulación del hipotálamo (AFFANNI y cols., 1962 a, c).

Sin embargo, la realización de una preparación cerebro aislado con una sección frontal a la parte anterior del N. Reticularis Pontis Oralís induce una sincronización cortical que dura algunos días después de la operación, sin que se detecten signos oculares de vigilia (AFFANNI y cols., 1962 b, c; BATINI y cols., 1959 b). Dado que en la preparación encéfalo aislado persisten episodios de sueño y de vigilia, (BREMER, 1936 a; 1954), puede deducirse que existen estructuras sincronizadoras en la porción inferior del tallo cerebral, que contrarrestan la actividad desincronizadora del S.R.A.A.

Algunos experimentos apoyan la localización bulbar de estas estructuras:

- 1.- La sección prebulbar causa un aumento en la duración de la activación EEG producida por estimulación reticular en la preparación encéfalo-aislado (BONVALLET y ALLEN, 1962; 1963; BONVALLET y BLOCH, 1961; BONVALLET y DELL, 1965).

2.- El enfriamiento reversible de la región bulbar del suelo del IV ventrículo en la preparación encéfalo-aislado, produce un estado de vigilia, que se ha atribuído a la inactivación de las estructuras sincronizadoras bulbares (BERLUCCHI y cols., 1964, 1965).

3.- En la rata se ha observado un aumento en la actividad unitaria a nivel del tracto solitario al comienzo del SOL (CASPER, 1965).

Otros experimentos, sin embargo, sugieren la localización de estas estructuras en el puente:

1.- Una hemisección del tallo cerebral a nivel mediopontino produce la aparición de una actividad desincronizada a nivel del hemisferio homolateral, mientras que una hemisección realizada unos milímetros más arriba induce una actividad cortical sincronizada; la primera sección suprime la influencia sincronizadora y la última la activación tónica del S.R.A.A.

Una hemisección realizada unos milímetros más abajo no produce asimetría en la actividad cortical, aunque lógicamente debía suprimir las conexiones ascendentes bulbares sincronizadoras (CORDEAU y MANCIA, 1958, 1959). ROSSI y cols. (1963) atribuyen un papel importante a la zona posterior del puente en lo referente a la sincronización cortical.

Lesiones subtotaes de la parte posterior del puente no impiden la aparición del SOL (JOUVET, 1962) aunque pueden aumentar la duración de la actividad desincronizada en animales crónicos (CAMACHO-EVANGELISTA y REINOSO-SUAREZ, 1964).

BUENO y cols. (1968) también han comunicado la existencia de mecanismos sincronizadores a nivel del puente en el conejo.

2.- Lesiones crónicas unilaterales del tracto solitario no producen asimetría cortical durante el sueño (MORUZZI, 1963). La coagulación bilateral de este área no impide la aparición del sueño (BONVALLET y DELL, 1965).

3.- Pueden existir estructuras sincronizadoras en la médula espinal ya que la inyección de novocaína en la médula puede producir por sí sola activación cortical (HODES, 1964).

II.C.1.4.2.2.- Hipótesis descendente: Esta hipótesis se basa en dos tipos de resultados experimentales.

En primer lugar, se sabe que el tálamo es una estructura necesaria para la producción de husos de sueño, ya que su destrucción por coagulación (LINDSLEY y cols., 1950; FEENEY y cols., 1977) por sección (CORDEAU y cols., 1963) o por aspiración (NAQUET y cols., 1962; ANGELERI y cols., 1969; VILLABLANCA y SALINAS-ZEBALLOS,

1972) abole la aparición de husos, aunque persisten las ondas lentas.

SKINNER y LINDSLEY (1967) demostraron que la lesión del sistema tálamo cortical inespecífico a nivel del tálamo rostral (N. ventral anterior), estructuras de la base (pedúnculo talámico inferior) o corteza orbitofrontal (corteza granular) en el gato producía una desaparición de los husos de sueño. Esto sugiere que existen funciones comunes entre la corteza frontal y el sistema tálamo-cortical inespecífico cuyas conexiones parecen discurrir por el pedúnculo talámico inferior.

Las lesiones del polo rostral del n. reticular y del ventral anterior del tálamo así como las de la cápsula interna, deprimen las respuestas sensoriales (somáticas y visuales) en el N. Centromediano. La depresión de las respuestas de CM coincide con una disminución en el número y amplitud de los husos corticales (FEENEY y cols., 1970). De los resultados deducen los autores que existen mecanismos situados a un nivel superior al mesencéfalo que pueden ejercer una potente influencia tónica sobre la responsividad de las células talámicas.

En segundo lugar, la ablación total del neocortex (JOUVET, 1962; JOUVET y MICHEL, 1958; TENCATE y cols., 1940) causa la desaparición inmediata y permanente, durante algunos meses, de actividad sincronizada a nivel de las estructuras subcorticales (tálamo y formación reticular), incluso después de la inyección de pentobar-

bital (JOUVET y MICHEL, 1958; SERGIO y LONGO, 1960). Sin embargo, la respuesta reclutante obtenida por estimulación del tálamo medial persiste en la FR después de la decorticación (SCHLAG, 1958; SCHLAG y CHAILLET, 1963; SCHLAG y FAIDHERBE, 1961), apoyando la teoría de que la respuesta reclutante y los husos de sueño son producidos por mecanismos diferentes.

Si se realiza una ablación parcial de la corteza, respetando una parte del gyrus orbitalis y del coronalis anterior, se mantiene la aparición de ondas lentas a nivel reticular durante el sueño (JOUVET, 1962). Esto sugiere que la porción basal de la corteza es esencial para que se produzca sincronización subcortical durante el sueño. Esta hipótesis ha sido corroborada por los trabajos de VELASCO y LINDSLEY (1965), que encontraron que en experimentos agudos la ablación de toda la convexidad dorsal y de las regiones cingular y medial de la corteza no alteraban la aparición de husos, mientras que ablaciones limitadas de la corteza orbitaria abolían completamente la aparición de husos en corteza y en tálamo.

STERMAN y WYRWICKA (1967) sugieren la existencia de dos mecanismos neurales distintos, ambos localizados en el cerebro anterior, para establecer la sincronización cortical.

Son numerosos los trabajos que señalan a estructuras de la porción anterior de la base cerebral como responsables de la aparición del patrón electroencefalográfico de SOL. (STERMAN y CLEMENTE,

1968; LUCAS y STERMAN, 1975; FEENEY y cols., 1977; VILLABLANCA, 1972; MARCUS y VILLABLANCA, 1974; VILLABLANCA y cols., 1976).

BREMER (1970, 1973) descubre que la estimulación de la región preóptica basal induce la aparición de unos potenciales extracelulares, que atribuye a procesos inhibitorios postsinápticos, tanto en el tallo cerebral como a nivel de los núcleos de relevo talámicos del S.R.A.A. Estos potenciales tienen un fuerte efecto supresor sobre la actividad del S.R.A.A. por lo que esta estructura puede estar relacionada con la inducción y el mantenimiento del sueño sincronizado.

KIM y cols. (1975) refiere que la hipocampectomía induce una disminución del tiempo total de sueño, a expensas tanto del SOL como del SOR, sin embargo, el número total de episodios de SOL aumenta, aunque la duración de cada uno de ellos sea menor. Por esto atribuye al hipocampo un efecto facilitador sobre el sueño.

Las lesiones del brachium conjunctivum producen una disminución del tiempo total de sueño, con una disminución tanto del SOL como del SOR. Las lesiones de la corteza cerebelosa producen un aumento en el tiempo dedicado al SOL y SOR. (DE ANDRES, 1976; DE ANDRES y REINOSO SUAREZ, 1979).

Otros experimentos también apoyan la existencia de un sistema cortical sincronizador descendente, aunque no permitan situarlo en una región cortical específica.

La depresión funcional de la corteza por aplicación local de CLK que suprime el EEG cortical, hace desaparecer los husos reticulares y las ondas lentas (BOHDANFKY y cols., 1964; WEISS y FIFKOVA, 1961; WEISS y cols., 1964).

Las maniobras efectuadas sobre corteza, como la simple extirpación de la duramadre, inducen sincronización cortical homolateral (TIBERIN y cols., 1961).

Todos estos datos apoyan el hecho de que la aparición de actividad sincronizada a nivel del tallo cerebral precisa la existencia de la corteza y más probablemente de la corteza orbitaria o estructuras de la porción anterior de la base cerebral y por tanto, que existen estructuras sincronizadoras, aunque no tienen que ser obligatoriamente inductoras de sueño, a nivel rostral.

La influencia de la corteza sobre el S.R.A.A. ha sido repetidamente demostrada (SEGUNDO y cols., 1955; BREMER y TERZUOLO, 1959) y ha sido confirmada al comprobar la existencia de PEPS, en las neuronas reticulo-espinales tras la estimulación cortical (MAGNI y WILLIS, 1964 a). Los mecanismos de acción inhibitoria de la corteza sobre el S.R.A.A. son aún desconocidos. No ha sido posible registrar PIPS a nivel de las neuronas del S.R.A.A. después de la estimulación cortical (MAGNI y WILLIS, 1964 a, 1964 b). Sin embargo, algunos trabajos sugieren la existencia de una influencia inhibitoria de la corteza ejercida bien sobre el S.R.A.A. o sobre el sistema reticular facilitador descendente. Por un lado, la actividad gamma disminuye durante los husos cor

cales (BUCHWALD y ELDRED, 1961; HONGO y cols., 1963) . Por otra parte, la estimulación cortical puede inhibir, la actividad unitaria a nivel talámico (KRNJEVIC y cols., 1964 a, b), Según estos autores esta inhibición cortical sería la expresión de un agente químico no colinérgico.

II.C.1.5.- Sueño de ondas lentas inducido

II.C.1.5.1.- Estimulación eléctrica: Los primeros hallazgos experimentales en este campo se deben a HESS, que logró inducir sueño en gatos normales, estimulando eléctricamente una zona que denominó "área hipnógena", localizada en el tálamo medial, lateralmente a la porción ventral de la masa intermedia. Los parámetros de estimulación utilizados por HESS eran: estímulos de corriente continua, frecuencia: 4-6/seg., duración: 12 mseg., voltaje: 1V. Los períodos de estimulación tenían una duración de 30 seg. y se repetían dos o tres veces después de un intervalo de 1 minuto. El criterio de HESS de sueño fisiológico era una depresión progresiva de los movimientos que ocasionaba adormecimiento y posteriormente sueño con el comportamiento que se observa habitualmente en el gato: postura enroscada, ligera apertura palpebral y miosis. Estos signos eran rápidamente reversibles bajo la influencia de estímulos externos. (HESS, 1944; 1949).

La importancia del diencefalo en la regulación del ritmo sueño-vigilia ha sido confirmada por otros autores que complementaron las observaciones de HESS, realizando estudios electrocorticográficos (HUNTER y JASPER, 1949; MONNIER, 1950; AKERT y cols., 1952; HESS y cols., 1953; AKIMOTO y cols., 1956; MONNIER y TISSOT, 1958; MONNIER y cols., 1963).

ANGYAN (1977) estimulando eléctricamente la masa intermedia del tálamo con frecuencias variables que llegan hasta 300/seg. registra en el gyrus sigmoide anterior, gyrus suprasilviano anterior y gyrus suprasilviano posterior, ondas lentas agrupadas en forma de husos que se acompañan bien de un comportamiento de locomoción, generalmente carreras circulares, bien de inmovilidad tónica.

Posteriormente se han ido acumulando datos tanto electroencefalográficos (CASPER y WINKEL, 1954; ARAKI y cols., 1956; INGVAR y SODERBERG, 1958; O'LEARY y cols., 1958; NAKAMURA, 1959; UMBACH, 1959; LYNES, 1960; FAVALE y cols., 1959, 1961; MAGNES y cols., 1961 a, b) como de comportamiento (BURGI y MONNIER, 1943; CASPER y WINKEL, 1954; PROCTOR y cols., 1957; PARMEGGIANI, 1958; FAVALE y cols., 1961) que sugieren que las vías inductoras de sueño se pueden originar también en el tallo cerebral, especialmente en su porción más caudal. (BATINI y cols., 1959 a, b; MAGNI y cols., 1959; CORDEAU y MANCIA, 1959; ROSSI, 1963). CESPUGLIO y cols., (1979) inducen sueño de ondas lentas, seguido de sueño paradójico por enfriamiento moderado del nucleus raphe dorsalis, aunque la estimulación eléctrica de este núcleo induce la aparición del es-

tado de vigilia.

Numerosos autores descubren la obtención de sincronización cortical y sueño tras la estimulación eléctrica de diversas zonas cerebrales, siempre con estímulos de baja frecuencia, generalmente entre 5 y 12 por segundo.

PEÑALOZA-ROJAS y cols. (1964) inducen sueño por estimulación cortical en las siguientes áreas: polo frontal, gyrus suprasilviano anterior, área somestésica y gyrus suprasilviano posterior. Sin embargo, los resultados son negativos al estimular el gyrus lateral, gyrus ectosilviano medial y el área motora.

HERNANDEZ PEON y CHAVEZ IBARRA (1963) estimulan eléctricamente en la región preóptica, tálamo medial y núcleo basomedial del complejo amigdalóide, cerca de la corteza piriforme a baja frecuencia induciendo sueño. La estimulación con alta frecuencia (25/seg.) de las mismas zonas produce una reacción de despertar, excepto en el caso de la región preóptica lateral, donde se produce comportamiento de sueño también con esta frecuencia alta. El efecto hipnagógico de estas estimulaciones es potenciado por la prostigmina y bloqueado por la atropina.

Los experimentos de STERMAN y CLEMENTE (1962 a, b) y CLEMENTE y STERMAN (1963) apoyan la existencia de una zona sincronizadora situada en la región basal del cerebro anterior, que estaría situada bilateralmente, en posición rostral respecto al quiasma óptico.

tico. La estimulación de esta zona con frecuencias que oscilan entre 5 y 250 impulsos por segundo induce comportamiento y manifestaciones electroencefalográficas de sueño.

Se ha logrado inducir sueño en gatos tras la estimulación de la región subcallosa y gyrus orbitalis del lóbulo frontal (ALNAES y cols., 1973), de la cabeza del núcleo caudado (BUCHWALD, 1961 a, b; 1967), cápsula interna (GOLDRING y cols., 1963), hipocampo dorsal y ventral (PARMEGGIANI, 1964), amígdala (KREINDLER y STERIADE, 1963, 1964), hipotálamo anterior (KAWAKAMI y SAWYER, 1964; PARMEGGIANI, 1964; 1968; FAURE, 1965) y posterior (PARMEGGIANI, 1962), cuerpos mamilares (PARMEGGIANI, 1964) y la médula: región del núcleo solitario (MAGNES y cols., 1961 a, b).

ANGYAN (1974) ha comunicado un efecto curioso obtenido en 2 de 30 gatos con electrodos implantados en la región mamilar del hipotálamo que consistía en la aparición de sueño por auto-estimulación con voltajes medios. Este autor atribuye este resultado a que los electrodos de estimulación estuviesen implantados en un lugar donde se superpongan las estructuras inductoras de sueño y las estructuras de recompensa.

La interpretación de todos estos resultados experimentales se acompaña de grandes dificultades, ya que podría decirse que casi todo el diencefalo posee capacidad hipnagógica.

Para JOUVET (1967) estos resultados se pueden someter a numero-

sas críticas, ya que la mayoría de los autores están de acuerdo en que la inducción de sueño se ve favorecida cuando el animal se encuentra relajado y con todas sus necesidades biológicas satisfechas. En estas condiciones según este autor, es prácticamente imposible saber si el animal que se duerme tras la estimulación eléctrica de un centro nervioso, no se habría dormido de igual manera en ausencia de aquella.

ONIANI (1977) sugiere que durante la vigilia y durante cada fase del sueño se producen factores anti-homeostáticos específicos, que al alcanzar un nivel crítico inducen el paso a otro estado diferente de sueño o a la vigilia. Entóndes se destruyen los factores anti-homeostáticos característicos de la etapa anterior (función homeostática) pero se empiezan a formar los factores anti-homeostáticos propios de esta nueva fase (función anti-homeostática), que vuelven a inducir un nuevo cambio. Según este autor la estimulación eléctrica de las estructuras cerebrales hipnogénicas durante la vigilia ocasiona una disminución en la intensidad de formación de los factores responsables del SOL y un aumento en la de los responsables del SP, por lo que en estos casos se produce una modificación del ritmo ultradiano del ciclo SOL-SP, con disminución del tiempo dedicado al SOL y aumento del SP. La estimulación que produce un efecto desincronizante ejerce un efecto contrario con disminución del SP y aumento del SOL.

Finalmente debe señalarse que el sueño inducido por estimulación central, sólo se observa en animales con la corteza intacta.

La estimulación del tálamo en animales neodecorticados no induce sueño (JOUVET, 1962).

II.C.1.5.2.-Estimulación química: El valor de localización de estructuras hipnogénicas mediante técnicas de estimulación química no es mayor que el de la estimulación eléctrica.

Las áreas en las que la estimulación química logra inducir sueño son prácticamente las mismas que presentan efecto hipnogénico tras la estimulación eléctrica.

En pájaros y gatos jóvenes, cuya barrera hematoencefálica es permeable, la inyección de adrenalina induce comportamiento de sueño (KEY y MARLEY, 1962; MARLEY y KEY, 1963).

La adrenalina inyectada localmente a nivel del tallo cerebral tiene un claro efecto inductor de vigilia (BAUST y NIEMCZYK, 1964). La inyección de adrenalina en la carótida no tiene efecto activador (CAPON, 1959). La inyección de adrenalina a nivel de los ventrículos produce un estado similar al sueño.

La acetil-colina y la serotonina inyectadas en microcristales a nivel del núcleo caudado (YAMAGUCHI y cols., 1963), región pre óptica (HERNANDEZ PEON y CHAVEZ IBARRA, 1963; YAMAGUCHI y cols., 1963; HERNANDEZ PEON, 1965), tálamo medial (YAMAGUCHI y cols.,

1963), formación reticular pontina (CORDEAU y cols., 1963) y el sistema límbico (HERNANDEZ PEON y cols., 1963) parece tener un claro efecto hipnogénico, que en algunos casos llega a parecer un estado de coma, por la dificultad que se presenta al despertar los animales (HERNANDEZ PEON, 1963).

La inyección de arginina-vasotocina sintética en el tercer ventrículo en gatos, induce la aparición de sueño de ondas lentas a los cinco minutos de la inyección (PAVEL y cols., 1977).

II.C.1.5.3.- Inducción refleja: El sueño de ondas lentas puede ser inducido no sólo por estimulación cerebral, sino también por estimulación de diversos sistemas aferentes: estimulaciones auditivas (ROITBAK, 1960; WEBB y AGNEW, 1979), repetición de tonos sin significado durante la habituación (JOUVET, 1961; ROWLAND, 1961) o la repetición de tonos que han adquirido el valor de señal inhibitoria (MORUZZI, 1960; ROWLAND, 1957), estimulación luminosa intermitente (ARDUINI y HIRAO, 1960). También ha sido descrito el efecto sincronizador ejercido sobre la actividad cortical por la presión aplicada sobre la piel (KUMAZAWA, 1963).

La estimulación con pulsos de intensidad umbral para las fibras aferentes cutáneas tipo II, con una frecuencia de 3-8/seg., induce sincronización cortical. Si se eleva la frecuencia a 12-18/seg. se produce una reacción de despertar. La estimulación de las fi-

bras tipo III siempre produce una reacción de despertar. La estimulación de las fibras aferentes musculares no tiene ningún efecto apreciable sobre el EEG (POMPEIANO y SWETT, 1962 a, 1962 b, POMPEIANO, 1963).

Ha sido descrita la inducción de sincronización cortical por estimulación de los baroreceptores del seno carotídeo (BONVALLET y cols., 1954). La estimulación del vago (DELL y PADEL, 1964; PEÑALOZA-ROJAS, 1964) o de los nervios laríngeos, probablemente a través de aferencias vagales (REETH y CAPON, 1962), induce somnolencia.

Todos estos hechos demuestran que el sueño de ondas lentas puede ser inducido activamente, pero no aportan ningún dato sobre cuáles son los mecanismos activos. Por otro lado, el papel que juegan estas estimulaciones no parece ser decisivo, ya que el animal encéfalo aislado, que está desconectado de la mayoría de las aferencias vegetativas y somáticas, muestra sueño de ondas lentas.

El lugar de acción central de las estimulaciones hipnogénicas externas es todavía desconocido. Las estructuras bulbares sobre las que actúan directamente los impulsos baroceptivos no parecen coincidir con el área "sincronizadora" del tracto solitario (MAGNES y cols., 1961 a), y el efecto sincronizador de la porción inferior del tallo cerebral no es puesto en marcha por las aferentes barosensitivas (CORDEAU y MANCIA, 1959).

El hecho de que las aferentes sincronizadoras del grupo II proyecten en el animal descerebrado principalmente a nivel del núcleo gigantocelular (POMPEIANO y SWETT, 1963) no permite sacar la conclusión de la importancia de las estructuras sincronizadoras de la porción caudal del tallo cerebral, ya que en el animal intacto se encuentran proyecciones más rostrales de estas fibras.

En preparaciones animales con la corteza intacta, incluyendo la preparación medio pontina pretrigeminal, es fácil inducir sin cronización cortical y sueño por estimulación luminosa (MANCIA y cols., 1959; ARDUINI y HIRAO, 1960). Esto apoya la intervención de un mecanismo rostral sincronizador descendente.

II.C.2.- ESTUDIO DEL SUEÑO CARACTERIZADO POR ACTIVIDAD CORTICAL

RAPIDA: SUEÑO PARADOJICO

Cuando las técnicas de registro electroencefalográfico empezaron a ser aplicadas a estudiar el sueño en experimentos crónicos, DERBYSHIRE y cols. (1936) comunicaron la aparición de períodos de actividad cortical rápida semejante a la observada durante la vigilia. Esta observación fué confirmada por RHEINBERGER y JASPER (1937). El mismo año KLAUE (1937) describió los dos estados de sueño en gatos crónicos y publicó los primeros registros electroencefalográficos del estado que llamó "Tiefen Schlaf", con actividad cortical rápida y bajo voltaje. A pesar de algunas otras descripciones de desincronización cortical (HESS y cols., 1953) y del ritmo Theta en el hipocampo durante el sueño (RIMBAUD y cols., 1955), hasta 1957 no comenzó a ser estudiada esta fase de sueño (DEMENT y KLEITMAN, 1957 a, b; DEMENT, 1958) en el hombre y en el gato.

Este estado de sueño fué entonces interpretado como una fase intermedia entre el sueño de ondas lentas y la vigilia. Más tarde, la demostración de que este sueño era más profundo que el SOL (HUBEL, 1960) y de que podía ser identificado por una actividad eléctrica subcortical característica (spikes pontinos) y criterios posturales específicos (atonía total) (JOUVET y MICHEL, 1959) llevó a la conclusión de que el origen de este sueño era romboencefálico y a la hipótesis de que se trataba de dos estados diferentes de sueño (JOUVET y MICHEL, 1959; JOUVET y cols., 1959 b).

Al terminar un episodio de sueño paradójico, el animal vuelve a presentar un episodio de SOL o bien pasa al estado de vigilia. GOMEZ MONTOYA y cols. (1977) describen que es más frecuente la transición a una fase de somnolencia que a una vigilia total.

II.C.2.1.- Manifestaciones en el comportamiento

II.C.2.1.1.- Manifestaciones somáticas: El comienzo y el final del episodio del sueño paradójico (SP) pueden ser conocidos basándose solamente en las variaciones de comportamiento, con un error de pocos segundos.

Las modificaciones del comportamiento se pueden agrupar en dos tipos: tónicas y fásicas.

La manifestación más fácilmente apreciable de la inhibición del tono muscular es la abolición completa del tono de los músculos del cuello (JOUVET y cols., 1959 b).

Unos segundos antes o después de que se detecte la desincronización electrocorticrográfica, se aprecia la desaparición de toda actividad electromiográfica acompañada por la brusca caída de la cabeza del animal. El final del SP se detecta por una repentina reaparición de la actividad electromiográfica mientras que el animal se despierta o vuelve a presentar un episodio de SOL. Esta típica

atonía de los músculos del cuello aparece también en casos de espasticidad gamma (animal descerebrado) (JOUVET, 1962) y de espasticidad alfa (animal descerebrado y sin el lóbulo anterior del cerebelo) (HOBSON, 1965). También se observa después de la sección de las raíces posteriores de C₂ a C₇ (JOUVET, 1962; JOUVET, 1965).

Las secciones del tallo cerebral y los experimentos con lesiones indican que el centro supraespinal responsable de esta inhibición postsináptica tónica de las motoneuronas espinales está localizado en el puente a nivel del nucleus reticularis pontis oralis y caudalis (CARLI y ZANCHETTI, 1965; HOBSON, 1965; VILLABLANCA, 1966; JOUVET, 1967; HENLEY y MORRISON, 1974).

Los experimentos de SASTRE y cols. (1978) sugieren que un grupo de células localizadas en la porción caudal y ventral del locus coeruleus, en particular su parte medial, así como las localizadas en la formación reticular tegmental inmediatamente adyacentes al núcleo citado, son las principales inductoras de la atonía muscular. Parece por tanto que durante el SP un grupo de neuronas pontinas ejercen una influencia excitadora sobre neuronas localizadas en la formación reticular medular, que ejercen a su vez un efecto inhibitor general sobre las motoneuronas espinales. Estos hechos se apoyan en la demostración, por inyección de peroxidasa de rábano, de la existencia de proyecciones tegmentoreticulares que conectan los dos tercios caudal y lateral del locus coeruleus y el n. reticularis magnocellularis (SAKAI y cols., 1979).

Acompañando a esta atonía, o unos segundos antes, se observa una disminución de los reflejos polisinápticos y de los monosinápticos heterónimos (GIAQUINTO y cols., 1963; 1964 a; 1964 b; GASSEL y cols., 1964 b; KUBOTA y cols., 1964; POMPEIANO, 1965; TOKIZANE, 1965). Los reflejos monosinápticos homónimos sólo son tónicamente inhibidos durante las fases de movimientos rápidos de los ojos (POMPEIANO, 1965). Por último, la facilitación del reflejo monosináptico obtenida por estimulación de las raíces posteriores, también es abolida durante el SP (BALDISSERA y cols., 1964; GIAQUINTO y cols., 1964 a).

La respuesta vestibulo-ocular está abolida durante el SP (FLANDRIN y cols., 1979).

Entre los fenómenos fásicos típicos del SP el más importante es la presentación de episodios de movimientos rápidos de los ojos. También se presentan de una manera totalmente impredecible otros movimientos fásicos: movimientos repentinos de las orejas, las vibras, los dedos, la cola y a veces contracciones clónicas de los músculos de la espalda. Estos fenómenos fásicos están especialmente desarrollados en el gato recién nacido (CADILHAC y cols., 1962; JOUVET y cols., 1961; VALATX, 1963) y aumentan de un modo sorprendente después de la deprivación de SP (JOUVET y cols., 1964; VIMONT y cols., 1966). En rata, MEGIRIAN y cols. (1979) han descrito movimientos rítmicos de la lengua, con una frecuencia de 5-8/seg., durante el SP. El 80% de las veces estos movimientos coinciden con los movimientos rápidos oculares. El 20% restante preceden o siguen

a un episodio de movimientos oculares.

La atonía muscular y las contracciones musculares fásicas se acompañan de hiperpolarizaciones y despolarizaciones transitorias del potencial de membrana de las motoneuronas espinales (GLENN y cols., 1978).

II.C.2.1.2.- Manifestaciones vegetativas: Al comienzo del SP se produce un descenso de la presión sanguínea (CANDIA y cols., 1962; KANZOW y cols., 1962; ROSSI, 1963; GASSEL y cols., 1964), que puede ser interrumpido por fases hipertensivas de corta duración durante los movimientos oculares. Este descenso de la presión sanguínea se acompaña de una gran irregularidad en la frecuencia cardíaca (bradicardia o taquicardia, dependiendo del animal) (JOUVET, 1962) que se observa también cuando se induce SP por estimulación del tallo cerebral (CANDIA y cols., 1962).

El descenso de la presión arterial es mucho mayor si el animal ha sido previamente sometido a una desaferentación sinoaórtica bilateral. En estos casos el descenso es tan intenso que se pueden presentar episodios de isquemia cerebral transitoria (GUAZZI y ZANCHETTI, 1965). Sin embargo, el descenso de la presión sanguínea, inducido por estimulación vagal, no provoca SP (CANDIA y cols., 1962). No se conoce el mecanismo por el que se produce este descenso de la presión sanguínea. No depende de la hipotonía muscular,

ya que al final del SP, a veces lo primero que se observa es un aumento de la presión sanguínea, sin que haya aparecido aún actividad electromiográfica (CANDIA y cols., 1962; GASSEL y cols., 1964).

El flujo sanguíneo cerebral ha sido estudiado durante los episodios de SP bien mediante control de la temperatura cerebral o de la impedancia cerebral (KANZOW y cols., 1962; BIRZIS y TACHIBANA, 1964; KANZOW, 1965). Se observa un gran aumento en el flujo sanguíneo cerebral durante el descenso generalizado de la presión arterial (KANZOW y cols., 1962; KANZOW, 1965). KANZOW (1965) sugiere que este fenómeno se debe a un aumento en el metabolismo cerebral que produce un aumento en la concentración de CO_2 , que es un vasodilatador cerebral.

Al comienzo del SP se registra un aumento en la temperatura cerebral (KAWAMURA y SAWYER, 1965).

Las respuestas termoreguladoras, como la polipnea y el escalofrío, desaparecen durante el SP, en el gato (PARMEGGIANI, 1977). Al mismo tiempo, se observa, midiendo la temperatura cutánea en el pabellón de la oreja, que durante el SP la vasomotricidad no obedece a la regulación homeotérmica, ya que la temperatura del pabellón auricular aumenta a temperatura ambiente baja y disminuye a temperatura elevada. Esto se explica por una depresión de la reactividad de las estructuras termorreceptoras hipotalámicas (PARMEGGIANI y cols., 1977).

Se aprecian también variaciones respiratorias consistentes en irregularidades del ritmo y taquipnea. Generalmente se observa una apnea al final del SP (JOUVET, 1962).

OREM y cols. (1977 a) encuentran que la frecuencia respiratoria es mayor durante el SP que durante el SOL y la vigilia. El volumen residual y el volumen minuto están disminuidos durante el SP.

La resistencia de las vías superiores está aumentada durante esta fase del sueño (OREM y cols., 1977 b).

Las irregularidades del ritmo respiratorio que se observan no pueden ser atribuidos al sistema metabólico de control respiratorio, ya que las irregularidades persisten durante la hipercapnia (PHILLIPSON y cols., 1977), alcalosis metabólica (SULLIVAN y cols., 1978), hipoxia (PHILLIPSON y cols., 1978), hiperoxia (SULLIVAN y cols., 1978), denervación de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos (PHILLIPSON, 1978), inflamación pulmonar (PHILLIPSON y cols., 1976) y vagotomía (DAWES y cols., 1972; PHILLIPSON y cols., 1976; REMMERS y cols., 1976).

La frecuencia de descarga de las neuronas del centro neumotáxico aumenta, al mismo tiempo que aumenta la frecuencia respiratoria (SIECK y HARPER, 1980).

El reflejo cutáneo galvánico está disminuido en la mayoría de

los casos, durante el SP (TOKIZANE, 1965).

II.C.2.1.3.- Umbral para despertar: El umbral para despertar tras la estimulación reticular está aumentado en un 300% si se compara con el SOL (JOUVET y cols., 1959 b; BENOIT y BLOCH, 1960; HUBEL, 1960; CANDIA y cols., 1962). Este aumento en el umbral también se observa en animales decorticados (JOUVET, 1962) lo que elimina la hipótesis de un posible feed-back inhibitorio cortico-reticular (HUGELIN y BONVALLET, 1957 b).

El umbral para despertar por estímulos auditivos aumenta también en mayor o menor grado (CASPER, 1961; JOUVET, 1962; FAURE, 1965). Algunos estímulos, incapaces de producir la vigilia, inducen la reaparición de SOL (JOUVET, 1960; JOUVET, 1962).

Todos estos resultados apoyan el criterio de que el SP, representa un estado de sueño más profundo que el SOL.

II.C.2.2. MANIFESTACIONES ELECTROFISIOLOGICAS

El sueño paradójico en un gato adulto normal se presenta después de un período de sueño de ondas lentas de duración variable. Su duración media es de 6 minutos (aunque se pueden registrar períodos de hasta 15-20 minutos de duración). Su porcentaje en com-

paración con la duración total del sueño es de 20-25% (aproximadamente el 15% de las 24 horas) (STERMAN y CLEMENTE, 1962; DELORME y cols., 1964).

No se ha encontrado ninguna relación entre el nivel de actividad cerebral durante el SP, registrado en estructuras mesencefálicas y pontinas, y la duración de los episodios de sueño paradójico en gatos (LECAS, 1977).

La duración media de los episodios del SP en el perro es también de 6 minutos, siendo la duración media del SWS-SP 20 minutos. El tiempo diario que emplean estos animales en el SP es del 12%. (LUCAS y cols., 1977). En perros narcolépticos se observa una disminución muy significativa del tiempo total de SP (7,3%), pero presentan fases adicionales de cataplexia (LUCAS y cols., 1979).

Se ha estudiado en humanos la distribución temporal de los episodios de SP en individuos sometidos a ciclos sueño-vigilia de duración variable, encontrando que el porcentaje de SP se mantiene prácticamente constante, ya que la disminución que cabría esperar en los regímenes de corta duración se ve compensada por el aumento en la presentación de episodios de SP que se observa cuando el sueño comienza después de medianoche (WEBB y AGNEW, 1977).

Si se permite a un individuo dormir de 0 a 4 horas y luego otro período de 4 horas, que comienza a horas variables desde las 8 horas a las 22 horas, se observa que mientras más tarde comien-

za el segundo período de sueño, menor es la cantidad de SP que presenta (HUME y MILLS, 1977).

En la actividad eléctrica cerebral durante el SP, también se pueden reconocer dos componentes: un componente tónico (actividad cortical rápida y actividad Theta hipocámpica regular) y otro fásico (ondas ponto-geniculo-occipitales asociadas con movimientos rápidos de los ojos).

II.C.2.2.1.- Actividad tónica: La actividad tónica se caracteriza por una actividad rápida (20-30 Hz) de pequeño voltaje, que se registra en el neocortex, el diencéfalo y el mesencéfalo, que es muy semejante a la desincronización cortical que suele acompañar a los estados de vigilia atenta (BUENDIA y cols., 1963; OKUMA y FUJIMORI, 1963; TOKIZANE, 1965). Sin embargo, existen algunos hechos característicos que permiten diferenciar la actividad eléctrica cerebral del SP de la actividad de la vigilia, siendo el más característico la aparición de un ritmo Theta continuo a nivel del hipocampo ventral y dorsal (CADILHAC y cols., 1961; GRAS-
TYAN y KARMOS, 1961; CADILHAC., 1962; JOUVET, 1962; PARMEGGIANI y ZANOCCO, 1963; LENA y PARMEGGIANI, 1964 a). Es más constante y rápido (6-8,5 Hz) que el observado durante la vigilia intensa (4-4,5 Hz) en hipocampo dorsal y puede ser registrado también en el hipocampo ventral, donde rara vez se registra ritmo Theta durante la vigilia.

En la rata, algunos trabajos sugieren la existencia de dos sistemas neurofisiológicos, farmacológicamente distintos, capaces de producir actividad Theta en el hipocampo dorsal (KRAMIS y cols., 1975; ROBINSON y cols., 1977). Uno controlaría la actividad Theta de poca amplitud y baja frecuencia (6,4-7,3 Hz) que se registra mientras se presenta la inmovilidad tónica comportamental. Sería de tipo colinérgico y de origen supra-mesencefálico (RADIL-WEISS y HLAVICKA, 1976). El otro controlaría la actividad Theta de gran amplitud y de alta frecuencia (7,5-8,6 Hz) que aparece simultáneamente con los movimientos fásicos. Su naturaleza neuroquímica es desconocida y podría tener un origen pontico (GOTTESMAN, 1967). MONMAUR y DELACOUR (1978) encuentran que las células del locus coeruleus y sus proyecciones sobre el hipocampo no son necesarias para la aparición y mantenimiento de esta actividad fásica de alta frecuencia del ritmo Theta.

En la rata la estimulación del tegmento pónico dorso-lateral induce un aumento del porcentaje relativo de bajas frecuencias (4-6 Hz) del ritmo Theta hipocámpico con disminución del porcentaje de las frecuencias más elevadas (7-10 Hz). La estimulación del núcleo cuneiforme no produce ninguna modificación característica del ritmo Theta, pero induce un aumento significativo de la duración total de sueño paradójico (MONMAUR y cols., 1977).

MONMAUR y cols. (1979) han estudiado el efecto de las lesiones electrolíticas del septum sobre el ritmo Theta del hipocampo comprobando que las lesiones que afectan el área septal anterior

provocan la desaparición del ritmo Theta hipocámpico durante el SP sin modificar el ritmo Theta de la vigilia, mientras que las lesiones que destruyen el área septal posterior hacen desaparecer el ritmo Theta de la vigilia sin alterar el del sueño paradójico. Estos resultados sugieren la existencia de distintas bases anatomofisiológicas para cada tipo de actividad Theta.

El ritmo Theta también ha sido registrado a nivel del pulvinar (AGUILAR y cols., 1962), la sustancia gris periacueductal (JOUVET, 1962) y región anterior del puente a nivel del área límbica mesencefálica (JOUVET, 1965).

La actividad del bulbo olfatorio también muestra una variación característica, ya que el ritmo sinusoidal de 50-60 Hz que se observa durante la vigilia, desaparece durante el SP (KAWAKAMI y SAWYER, 1962; FAURE y VINCENT, 1964; KHAZAN y SAWYER, 1964).

III.C.2.2.2.- Actividad unitaria y potencial estacionario: La actividad rápida cortico-subcortical durante el SP se acompaña de un importante aumento de la actividad unitaria si se sompara con el SOL e incluso con la vigilia.

A nivel de la corteza cerebral, la frecuencia de las descargas aumenta (EVARTS, 1961; 1962 b). EVARTS (1964) ha estudiado las descargas de las neuronas del tracto piramidal. Su actividad total es estadísticamente la misma durante la vigilia y durante el SP. Sin

embargo, los patrones de descarga que se observan durante los movimientos físicos del SP son distintos a los de la vigilia. EVARTS sugiere que esta diferencia indica una desinhibición de las interneuronas corticales inhibitorias aún más importante que la que se observa durante el SOL, que ocasionaría una "desorganización" de la actividad cortical unitaria (EVARTS, 1961).

A nivel del tegmento mesencefálico, el aumento en la actividad unitaria es también importante (hasta dos veces el hallado durante la vigilia relajada). De acuerdo con HUTTENLOCHER (1960, 1961) la disminución en las respuestas unitarias encontrados en la Formación reticular durante el SP sería debida a oclusión y no a inhibición.

Los experimentos relacionados con la medida de los potenciales corticales estacionarios no dan resultados uniformes. En la rata, CASPERS (1965) observa una variación positiva al comienzo del SP (por tanto en la misma dirección que en el SOL). Por otro lado, DEMENT (1965), ROSSI y cols. (1965) y WURTZ (1965) en el gato y KAWAMURA y SAWYER (1964) en el conejo encuentran una variación negativa (en la misma dirección que en la vigilia). Estos últimos resultados están de acuerdo con las variaciones en la impedancia cortical y subcortical (BIRZIS y TACHIBANA, 1964), que son similares a los observados en la vigilia.

CALVET (1973) estudia el ECoG. de las áreas asociativas durante el SP y describe unas ondas lentas superficie-positiva, altamente

sincronizadas que se registran en la mayoría de las áreas de asociación y son simultáneas con variaciones eléctricas en la corteza visual primaria.

II.C.2.2.3.- Actividad fásica: Conviene considerar juntas la actividad eléctrica fásica y las modificaciones del sistema visual por las estrechas relaciones que mantienen.

Los movimientos rápidos de los ojos aparecen al comienzo de la activación cortical. Su frecuencia es de 60-70 movimientos por minuto, y se diferencian de los movimientos de observación de la vigilia tanto por su frecuencia como por su patrón de presentación (JEANNEROD y MOURET, 1963 a; 1963 b; JEANNEROD y cols., 1965 a). Se caracterizan por presentarse principalmente en grupos de más de 5 movimientos, llegando incluso a 50, que se suceden a gran velocidad. También pueden presentarse movimientos aislados o en grupos de menos de 5 movimientos. La razón entre el número total de movimientos y los que se presentan agrupados es constante en cada animal (50%) (JEANNEROD y cols., 1965 a). La miosis es máxima durante casi todo el tiempo (JOUVET, 1962) y la membrana nictitante se encuentra relajada, aunque a veces se puede observar una repentina midriasis con retracción de las membranas nictitantes (BERLUCCHI y cols., 1964; BERLUCCHI y STRATA, 1965). Esta dilatación pupilar fásica se puede observar aún después de la ablación de los ganglios cervicales superiores. Se ha atribuido a una

inhibición de la actividad tónica del núcleo de Edinger-Westphal (BERLUCCHI y cols., 1964; BERLUCCHI y STRATA, 1965).

El estudio de las estructuras responsables de la aparición de los movimientos oculares da los siguientes resultados (JEANNEROD y cols., 1965 a): el gato pontino (colículo superior destruido) tiene solamente movimientos aislados laterales y externos, que dependen del VI par. En gato mesencefálico (colículo superior intacto) persisten algunos grupo de movimientos oculares. Por el contrario, la coagulación de una zona localizada a nivel del colículo superior y del tegmento mesencefálico en el animal intacto suprime los grupos de movimientos oculares. Sin embargo, el papel que juega la corteza no es simple, ya que la eliminación de la corteza visual reduce tanto los movimientos oculares agrupados como los aislados, mientras que la decorticación o la leucotomía frontal produce un marcado aumento en los movimientos agrupados.

Se ha demostrado que la destrucción de los núcleos vestibulares medial y descendente suprime los movimientos rápidos agrupados, mientras que no altera la presencia de movimientos aislados. Apparently estos núcleos, cuya actividad unitaria aumentá durante el sueño paradójico (BIZZI y cols., 1964), controlan la mayoría de los fenómenos fásicos (MORRISON y POMPEIANO, 1965 a).

Por tanto, los movimientos rápidos de los ojos que se producen durante el SP se generan por mecanismos distintos que los movimien

tos oculares de la vigilia, ya que se producen en preparaciones que son incapaces de presentar movimientos oculares durante la vigilia (animales decorticados o pontinos) y también en gatos recién nacidos que son todavía ciegos (VALATX, 1963; VALATX y cols., 1964).

La actividad unitaria de las neuronas de la formación reticular mesencefálica presenta disparos unitarios agrupados de frecuencia bastante alta, ya que duran algunos segundos, y que generalmente coinciden con los movimientos oculares agrupados (HUTTENLOCHER, 1961).

Los resultados apoyan la hipótesis de que esos movimientos oculares originados a nivel de los núcleos vestibulares, que intervienen en su transmisión los colículos superiores y el tegmento mesencefálico y que sobre estas últimas zonas actúa de alguna manera la corteza (JEANNEROD y cols., 1965 a).

Durante la fase de movimientos oculares agrupados se ha detectado un aumento en la concentración extracelular de iones potasio a nivel de la formación reticular mesencefálica y del puente; sin embargo, como la acumulación es relativamente pequeña, su influencia sobre el potencial de membrana neuronal debe ser bastante limitada. Se ignora si esta elevación se debe a un aumento de la liberación de potasio por la célula o a una disminución en la capacidad de eliminar este ión del espacio extracelular (SATOH y cols 1979).

JOUVET y cols. (1959 b) describieron a nivel de la formación reticular pontina unos potenciales monofásicos con una amplitud de 200-300 microV y una duración de 100 msec., que se presentaban a veces en grupos de 5 ó 6. Más tarde, se observaron potenciales de las mismas características a nivel del núcleo geniculado lateral (MIKITEN y cols., 1961; BROOKS y BIZZI, 1963; HENDLEY, 1963), corteza occipital (MOURET y cols., 1963), colículo superior y núcleo del III par (BROOKS y BIZZI, 1963; MICHEL y cols., 1964), pulvinar y corteza parietal (HOBSON, 1964).

Las ondas fásicas registradas en el puente y en el geniculado lateral son los primeros signos eléctricos de la aparición del SP. Pueden aparecer 1-2 minutos antes de que se produzca la activación cortical y de que desaparezca la actividad electromiográfica (BROOKS y BIZZI, 1963; MICHEL y cols., 1964). A veces se presentan esporádicamente durante el SOL (VIMONT y cols., 1966). Su frecuencia durante el SP es de 60-70/minuto.

La latencia entre los potenciales pontinos y los geniculados es muy corta (5 msec.) (BIZZI y BROOKS, 1963). Se pueden obtener respuestas evocadas en el geniculado, similares a las ondas espontáneas por estimulación del puente durante el SP, pero entonces la latencia que se observa es de 25-35 msec. (BIZZI y BROOKS, 1963). Las respuestas evocadas no se pueden obtener si la estimulación se realiza durante la vigilia o durante el SOL.

VALLEALA y cols (1979) han registrado extracelularmente las descargas de las neuronas del campo tegmental gigantocelular del puente (FTG) durante la transición de SOL a SP. Esta fase de transición comienza con la aparición de las primeras ondas ponto-genículo occipitales (PGO) a nivel del geniculado lateral y termina cuando desaparece el tono en los músculos del cuello. Estos autores se encuentran que la mayoría de las neuronas del FTG descargan fásicamente y que su actividad está estrechamente relacionada con las ondas PGO, de manera que la mayor proporción de descargas unitarias se produce 40 msec. después del comienzo de las ondas PGO aisladas, estando relacionadas con el tiempo con su primera deflexión.

La relación que existe entre los movimientos rápidos de los ojos y la actividad eléctrica fásica no se puede explicar fácilmente, ya que la actividad PGO no es suprimida por la oscuridad, la coagulación de la retina (BERLUCCHI y STRATA, 1965), la extirpación de los ojos y de los músculos extraoculares (MICHEL y cols., 1964) al menos los 2-3 días después de la operación. La actividad fásica aparece 30-90 segundos antes que los movimientos oculares, al comienzo del SP. A veces, puede haber movimientos oculares sin que se registre ninguna actividad de ondas PGO pero en la mayoría de los casos hay una estrecha relación entre las ondas fásicas PGO y la actividad muscular de los músculos extrínsecos (MICHEL y cols., 1964).

Estos datos apoyan la existencia de una proyección pontina extrarretiniana a nivel del geniculado lateral y de la corteza occi-

pital. La existencia de esta vía de entrada al cuerpo geniculado lateral ha sido comunicada. También tras estimulación de la formación reticular mesencefálica o del laberinto (JUNG y cols., 1963). Además, las lesiones de la corteza occipital provocan la aparición de signos de degeneración a nivel de los núcleos del rafe y del nucleus reticularis pontis caudalis (ESCOBAR y cols., 1963), lo que hace pensar en la existencia de un sistema de proyección entre el puente y la corteza visual.

Sea como sea la compleja organización de las vías extrarretinianas al cuerpo geniculado lateral, parece muy probable que las terminales del tracto óptico estén implicadas de alguna manera en la génesis de las ondas geniculadas monofásicas, ya que estas ondas desaparecen 6 días después de la enucleación de ambas órbitas (JOUVET, 1962; JEANNEROD y cols., 1965 b) o de la fotocoagulación retiniana (BIZZI, 1965) a pesar de que persisten los movimientos oculares y las ondas pontinas (JOUVET, 1962). El curso temporal de la desaparición de las ondas corresponde al de la degeneración del nervio óptico.

La actividad unitaria de la corteza occipital aumenta considerablemente durante el SP si se compara con la registrada durante los movimientos oculares, incluso cuando el animal está en oscuridad. La actividad unitaria en estos momentos puede ser comparada con la que se registra durante la observación visual (EVARTS, 1962 b).

A nivel del nervio óptico, sin embargo, hay una importante disminución de la actividad unitaria, tanto durante el SP como durante el SOL (BENOIT, 1964), que contrasta con el aumento de actividad a nivel del cuerpo geniculado lateral y de la formación reticular mesencefálica durante el SP. (HUTTENLOCHER, 1961)

En el núcleo VL del tálamo la actividad neural durante el SP se caracteriza por la aparición de descargas agrupadas que duran más que la actividad rítmica del SOL y tiene alta frecuencia (LAMARRE y cols., 1971)

BIZZI (1966) ha observada una desaparición transitoria de la actividad espontánea en 12% de unidades geniculadas durante las ondas PGO. Estas unidades correspondían a célula on-off y off-on.

Durante el sueño paradójico se producen también, aunque de una manera muchos menos llamativa, otras manifestaciones físicas a nivel neuronal en diversas regiones visuo-oculomotoras no específicas como los núcleos vestibulares (BIZZI y cols., 1964), núcleo ventral-posterolateral (BENOIT, 1971), núcleo rojo (GASSEL y cols., 1965), amígdala (BARRY y cols., 1971) núcleo reticular del tálamo (MUKHAMETOV y cols., 1970), corteza no estriada (LAURENT y cols., 1974). Otros trabajos han observado modificaciones en la excitabilidad (inhibición presináptica y facilitación postsináptica) relacionadas con las ondas PGO y movimientos rápidos de los ojos, tanto en estructuras cerebrales (BIZZI, 1966) como en la médula espinal.

nal (POMPEIANO, 1970).

Los experimentos de LAURENT y cols. (1977) sugieren que los generadores de ondas PGO, localizados en el puente, pueden actuar sobre todas las neuronas del sistema nervioso central, sin embargo, se ignora cuál sería el significado de un sistema ascendente tan amplio, dado que el bloqueo de la producción de ondas PGO por cricoagulación no interrumpe los episodios de sueño paradójico. GADEA-CIRIA (1972) encuentra que las ondas PGO están relacionadas temporalmente con la aparición de actividad fásica en el músculo recto lateral del ojo, que se acompaña de descargas en el núcleo correspondiente del VI par craneal. La relación de ablaciones de diferentes zonas corticales demuestra que las lobectomías frontales "per se" no afectan al patrón de presentación PGO, pero si se combinan con lobotomías bifrontales se produce una profunda alteración que dura hasta la muerte del animal (GADEA-CIRIA, 1976 a).

La lobectomía bifrontal aislada produce también modificaciones del patrón PGO, mientras que si solamente se realiza la operación en un hemisferio prácticamente no se observan modificaciones (GADEA-CIRIA, 1976 b) por lo que se piensa que el control de los lóbulos frontales debe ser ejercido bilateralmente.

II.C.2.2.4.- Respuestas evocadas durante el sueño paradójico, por estimulación de receptores:

- A.- Sistema somestésico: Durante el SP las respuestas evocadas primarias aumentan de amplitud si se comparan con las respuestas obtenidas durante el SOL. Sin embargo, las respuestas evocadas secundarias disminuyen (OKUMA y FUJIMORI, 1963; ALBE-FESSARD y cols., 1964).
- B.- Sistema auditivo: La amplitud de las respuestas corticales evocadas primarias y secundarias muestra una disminución semejante a la observada durante la intensa vigilia (JOUVET, 1962; WINTERS, 1964). La disminución de amplitud también se observa a nivel del tegmento mesencefálico y ha sido atribuida a un fenómeno de oclusión (HUTTENLOCHER, 1960). A nivel del núcleo coclear las respuestas pueden desaparecer, especialmente durante las fases de movimientos rápidos de los ojos (JOUVET, 1962). Este hecho no se observa después de la sección de los músculos del oído medio y por tanto se puede atribuir a un fenómeno periférico y no a la intervención de posible control central de la actividad eferente (BAUST y cols., 1964; DEWSON y cols., 1965 a).
- C.- Sistema visual: Se observa una disminución de las respuestas corticales evocadas por estimulación luminosa durante esta fase del sueño. Durante la producción de ondas PGO se observa una ausencia total de las respuestas evocadas visuales (MOURET

y cols., 1963; BIZZI, 1966).

II.C.2.2.5.- Respuestas evocadas por estimulación de las vías aferentes específicas: El hecho más constante es el au-

mento en las respuestas corticales producidas por estimulación

de una vía aferente o de un núcleo talámico específico, si se comparan con las respuestas corticales por estimulación reticular (DUMONT y DELL, 1958; BREMER y STOUPEL, 1959). Según algunos autores (CORDEAU, 1962; OKUMA y FUJIMORO, 1963; PALESTINI y cols., 1964; CORDEAU y cols., 1965; FILION y cols., 1971) el aumento de las respuestas evocadas es similar al observado durante la vigilia intensa. Para otros, esta facilitación es aún más intensa (PISANO y cols., 1962; ROSSI y cols., 1965). Todos los resultados describen un aumento de la primera fase de las respuestas, si se compara con el SOL, sin embargo, las modificaciones de la fase tardía no son igualmente descritas por todos los autores (EVARTS y MAGOUN, 1957; CORDEAU y cols., 1965)

Algunos experimentos sugieren que la facilitación de las respuestas puede realizarse a nivel talámico (FAVALE y cols., 1963; 1964), mientras que otros apoyan la facilitación a nivel cortical (OKUMA y FUJIMORI, 1963; BALDISSERA y cols., 1965; CORDEAU y cols., 1965; ROSSI y cols., 1965).

Los resultados más interesantes están relacionados con la inte

racción entre actividad PGO espontánea y respuestas orto- y anti-drómicas en el tracto óptico a la estimulación del geniculado lateral, apoyan la existencia de inhibición presináptica en las terminales del tracto óptico durante la producción de las ondas monofásicas que coinciden con los movimientos rápidos de los ojos (IWAMA y SASAKURA, 1965; BIZZI, 1966). Por otro lado, el aumento en el componente postsináptico de las respuestas evocadas en el geniculado lateral durante la producción de ondas PGO espontáneas hace pensar en la existencia de facilitación en el lado postsináptico (IWAMA y SASAKURA, 1965). Estos hechos pueden explicar la disminución de las respuestas evocadas luminosas en corteza que se observa durante el SP, al mismo tiempo que se produce una facilitación de las respuestas corticales inducidas desde el geniculado.

II.C.2.2.6.- Respuestas evocadas por estimulación de sistemas no específicos: La respuesta reclutante inducible por estimulación a baja frecuencia del sistema tálamo cortical difuso se encuentra muy disminuida durante el SP (OKUMA y FUJIMORI, 1963; YAMAGUCHI y cols., 1963; ROSSI y cols., 1965). Esta reducción es igual (ROSSI y cols., 1965) o mayor que la observada durante la vigilia (YAMAGUCHI y cols., 1964; TOKIZANE, 1965).

ALLISON (1965) y LEHTINEN y VALLEALA (1969) han descrito que generalmente durante el SP la respuesta reclutante y los movimien

tos rápidos de los ojos no se producen simultáneamente. Más tarde se ha comprobado (LAIHINEN y VALLEALA, 1978) que no se registran simultáneamente ondas PGO en el geniculado y respuesta reclutante en la corteza motora; el efecto es más pronunciado cuando se registran series de ondas PGO de una frecuencia de 4-7 Hz. De aquí se puede deducir que las ondas PGO y las respuestas reclutante son sucesos recíprocos y mutuamente excluyentes.

II.C.2.3. Estructuras y mecanismos responsables de la aparición
de sueño paradójico

II.C.2.3.1.- Estructuras desencadenantes: La extirpación del cerebelo (JOUVET, 1962) del lóbulo anterior (HOBSON, 1965) no impide la aparición de SP, que se presenta normalmente con el mismo comportamiento que en el animal intacto.

Las lesiones de la corteza cerebelosa neural y de la sustancia blanca subyacente aumentan el porcentaje tanto de SOL como de SP, mientras que las del brachium conjunctivum disminuyen los porcentajes de SOL y SP aumentando el porcentaje de vigilia y somnolencia (ANDRES de, 1976; ANDRES de y REINOSO-SUAREZ, 1979).

En el animal neocorticado, el SP se caracteriza por la aparición de una actividad Theta en el hipocampo ventral, de ondas monofásicas en el puente y signos periféricos similares a los que aparecen en el animal intacto. La disminución del tono muscular es total y los movimientos oculares se presentan, aunque con un patrón distinto al del animal normal (JEANNEROD y cols., 1965 a). También presenta otras manifestaciones musculares fásicas (movimientos clónicos). La periodicidad y duración del SP son normales. Por tanto, el neocortex no juega ningún papel en el desencadenamiento del SP, en el comienzo de la actividad Theta ni en las manifestaciones periféricas más importantes (JOUVET, 1962).

La eliminación de todas las estructuras neurales rostrales al puente incluyendo hipotálamo e hipófisis, no altera la aparición periódica del SP ni su duración. Su porcentaje circadiano es del 10%, ligeramente inferior al del animal intacto. El SP se caracteriza por la rápida desaparición del tono muscular, con desaparición de la actividad electromiográfica de los músculos del cuello, por movimientos oculares laterales (dependientes del VI par), aceleración de la frecuencia cardíaca y respiratoria y aparición de ondas monofásicas en el puente con idéntico patrón y distribución regional que el animal intacto. Todo esto indica que las estructuras desencadenantes del SP deben estar localizadas más caudalmente (JOUVET, 1965).

Los experimentos realizados con lesiones de las estructuras basales telencefálicas sugieren que estas estructuras no están relacionadas con la génesis del SP, sino con la conservación del patrón polifásico del ciclo sueño-vigilia (LUCAS y STERMAN, 1975), aunque el primer efecto que se observa es un insomnio total (Mc GINTY y STERMAN, 1968), LUCAS y STERMAN (1975) atribuyen este efecto a la imposibilidad de presentar ciclos sueño-vigilia. Para VILLABLANCA (1972), sin embargo, este hecho se debe a que estas estructuras telencefálicas modulan los mecanismos del tallo cerebral caudal que regulan el sueño, principalmente el SP. Posteriormente los experimentos realizados con ablaciones de la corteza frontal y del núcleo caudado, confirman esta hipótesis (VILLABLANCA y cols., 1976).

La hipocampectomía reduce apreciablemente la duración total del sueño, la del SOL y la del SP. Aumenta el número de episodios de sueño durante las 24 horas, a expensas de aumentar los episodios de SOL, aunque disminuyen los de SP. La duración media de los episodios de SP está reducida (KIM y cols., 1975).

En dos animales, después de una sección prebulbar que va desde los dos tercios posteriores del nucleus reticularis pontis caudalis hasta el extremo rostral del cuerpo trapezoide (JOUVET, 1962), fue imposible observar la desaparición periódica del tono muscular y de la actividad electromiográfica de los músculos del cuello durante todo el tiempo que sobrevivieron (7 días). Parece que la formación reticular bulbar inhibitoria (MAGOUN y RHINES, 1946) precisa un mecanismo prebulbar, ya que por sí sola no puede desencadenar la inhibición recurrente del tono. Las manifestaciones oculares y eléctricas son semejantes a las de la preparación medio pontina pretrigeminal (JOUVET, 1962). Incluso la actividad hipocámpica en el perro es igual que durante el SP después de una sección mediopontina (SHIMAZONO y cols., 1962).

Los experimentos de CANDIA y cols. (1962), ROSSI (1963), ROSSI y cols. (1963) apoyan la hipótesis que sitúa las estructuras desencadenantes de la actividad rápida del SP a nivel de la porción caudal del nucleus reticularis pontis oralis (RPO) y la porción rostral del nucleus reticularis pontis caudalis (RPC), ya que una hemisección lateral localizada frontalmente a estas estructuras suprime o retrasa la desincronización cortical homolateral durante el

SP, mientras que una hemisección a un nivel más caudal no ocasiona ninguna asimetría.

Las lesiones que afectan al área ventrolateral del núcleo RPO producen una disminución significativa del SP (GUTIERREZ RIVAS y cols., 1978).

El conjunto de estos experimentos indica que las estructuras "suficientes" para la aparición periódica de la mayoría de los signos de comportamiento y EEG de SP, están localizadas a nivel del puente.

La destrucción del núcleo de BECHTEREW y de la porción medial de los núcleos RPO y RPC no tiene ningún efecto significativo sobre el sueño, pero la coagulación de la zona mediolateral de la porción caudal del núcleo RPO y la porción rostral del núcleo RPC suprime el SP en gatos crónicos (JOUVET, 1961; 1962; 1965).

La infusión en el ventrículo lateral de la rata de líquido cefalorraquídeo natural o artificial en cantidad superior a 45 microlitros, provoca una prolongada depresión de la actividad motora y de la presentación de SP en el período post-infusión (BORBELY y TOBLER, 1979).

Algunos experimentos han permitido comprobar que en la rata, cuando es sometida a ciclos luz-oscuridad cortos, se produce un aumento en la cantidad de SP, más patente durante los períodos de

oscuridad (BORBELY y cols., 1975; BORBELY, 1978). Este efecto se ha demostrado también en el hamster, pero curiosamente el aumento de SP es más apreciable durante los períodos de luz (TOBLER y BORBELY, 1977). No se conoce cuál es el mecanismo responsable de este aumento.

Algunos experimentos indican la existencia de diferentes estructuras pontinas responsables unas de los componentes tónicos y otras de los fásicos del SP.

La destrucción bilateral de un área limitada situada en la porción dorsal del tegmento pontino mediolateral suprime la aparición de atonía muscular durante el SP (JOUVET y DELORME, 1965; SASTRE y cols., 1978; SAKAI y cols., 1979), aunque persiste la actividad fásica PGO.

Este área incluye el locus coeruleus y una zona situada medial y ventralmente respecto a él. La destrucción de una zona más caudal (grupo anterior de los núcleos vestibulares) o más lateralmente (nucleus parabrachialis-brachium conjunctivum) no tiene efecto sobre la atonía muscular. En animales con lesiones de la porción dorsal del tegmento pontino mediolateral, se pueden presentar alteraciones del comportamiento (JOUVET y DELORME, 1965). Después del período de SOL, se produce un repentino aumento de las ondas del geniculado lateral, mientras que el gato se pone de pie y presenta comportamiento de rabia. Durante estos episodios, que se presentan periódicamente hay un aumento de la actividad muscular

del cuello, pero las pupilas permanecen contraídas, las membranas nictitantes relajadas y el animal no reacciona a estímulos visuales. Esta disociación entre el aspecto ocular de sueño profundo y el comportamiento de rabia se ha comparado a un "estado alucinatorio".

El mecanismo por el que esta zona del puente controla la inhibición tónica del tono muscular no está claro. Se sabe, sin embargo, que esta región es muy rica en neuronas noradrenérgicas (grupo A6 de DAHLSTROM y FUXE, 1964), concentradas principalmente en el locus coeruleus y en la zona ventral a él. Esta región es también muy rica en mono-amino-oxidasa (HASHIMOTO y cols., 1962). Estos hallazgos histoquímicos sugieren que las neuronas monoaminérgicas pueden jugar un papel en el control de la atonía postural.

Los núcleos vestibulares medial y descendente son responsables de los movimientos rápidos de los ojos agrupados, contracciones clónicas de los músculos periféricos y algunas irregularidades fásicas del sistema vegetativo (midriasis repentina o bruscas variaciones de la presión arterial). Por lo menos, esto es lo que sugieren las preparaciones con lesiones de estos núcleos, ya que en ellos sólo se observan algunos movimientos oculares aislados sin contracciones musculares clónicas y, sin embargo, se observa una atonía muscular total (MORRISON y POMPEIANO, 1965; POMPEIANO y MORRISON, 1965).

Las estructuras del puente que controlan la actividad son



menos conocidas. Se ha demostrado que la reserpina puede inducir en el gato una actividad PGO similar a la del sueño paradójico (DELORME y cols., 1965; JOUVET y cols., 1965 a). Esta actividad puede ser registrada incluso en experimentos agudos bajo la acción del Flaxedil. En esta situación ni una sección retropontina del tallo cerebral ni la destrucción total de los núcleos vestibulares puede suprimir la actividad PGO inducida por la reserpina, mientras que la sección total medio-pontina o la coagulación bilateral del tegmento pontino lateral (rostral a los núcleos vestibulares y ventral al locus coeruleus) suprime totalmente la actividad PGO (JOUVET y cols., 1965 a). Esto indica que el tegmento pontino lateral es necesario para poner en marcha las vías ascendentes extrarretinianas al cuerpo geniculado lateral.

VALLEALA y cols. (1979) apoyan la hipótesis de que el campo tegmental gigantocelular del puente (FTG) puede ser una de las regiones del tallo cerebral que controle la actividad PGO, aunque encuentran que el mayor pico de actividad de estas neuronas se produce unos 40 mseg. después del comienzo de las ondas PGO aisladas. Sin embargo, para HOBSON y cols., (1974) este pico de actividad precede a las ondas PGO.

SATOY y cols. (1973) registran 100 neuronas en la porción inferior del tallo cerebral del gato durante el ciclo sueño-vigilia. Calculan el índice de responsividad midiendo la magnitud de la respuesta de una neurona de un centro determinado tras la estimu-

lación eléctrica de otro centro. Este índice es, en la mayoría de los casos, significativamente menor durante el SP si se compara con el obtenido durante el SOL y la vigilia. Esta reducción en la efectividad de la transmisión de información entre los diferentes centros puede ser la base de los fenómenos que suceden durante el SP. Los autores sugieren que las diferentes fases del ciclo sueño-vigilia pueden deberse a la interacción de muchos centros sueño-vigilia que se comunicarían no sólo a través de vías que se activarían de un modo específico en determinada fase del ciclo, sino también por un gran número de vías cuya actividad se modularía de un modo distinto con cada fase.

La localización romboencefálica de todas estas estructuras es la causa de que se utilice el nombre de "fase romboencefálica" para este estado de sueño (JOUVET y cols., 1959 b).

II.C.2.3.2.- Organización estructural ascendente y descendente en relación con el puente

A) Estructuras ascendentes: Las estructuras ascendentes responsables de la "activación cortical" durante el SP no han sido aún de limitados. Hay que descartar la participación del "circuito límbico mesencefálico", ya que su coagulación no impide la activación cortical durante el SP (CARLI y cols., 1963; HOBSON, 1965). Estas estructuras parecen ser difusas e inespecíficas ya que ni la destrucción de la porción rostral de la formación reticular del puen

te ni la coagulación del tegmento mesencefálico suprimen esta acti
vación (CANDIA y MINOBE, 1963; HOBSON, 1965). La destrucción del
talamo suprime el ritmo Theta hipocámpico tanto durante el SP como du
rante la vigilia (JOUVET, 1962; PASSOUANT y CADILHAC, 1962; PARME
GGIANI y ZANOCCO, 1963; LENA y PARMEGGIANI, 1964 a).

La destrucción de los núcleos talámicos específicos no impide la
activación cortical, pero disminuye el porcentaje diario de SP.

Después de realizar la extirpación del tálamo, en el postopera
torio, reaparece antes la desincronización cortical durante el SP,
que la de la vigilia; esto sugiere (VILLABLANCA y SALINAS CEBALLOS,
1972) que la desincronización es "más fuerte" durante el SP que
durante la vigilia, o que la vía extratalámica para conducir las
influencias desincronizantes que tienen lugar durante el SP, es
más eficiente que la de la vigilia. La desincronización cortical
en estos animales durante el SP es proporcional a la frecuencia y
densidad de descarga de los fenómenos eléctricos fásicos del puen
te. Esto sugiere a los autores que puede haber una interdependencia
entre las manifestaciones tónicas y fásicas del SP.

La sección total del tallo cerebral a nivel del límite mesodien
cefálico, destruyendo el diencefalo posterior suprime la activa
ción cortical durante el SP, mientras que se continua observando
los signos eléctricos en el puente y los signos periféricos pro
pios de esta fase del sueño (JOUVET y MICHEL, 1959; JOUVET, 1962;
HOBSON, 1965). Esto parece indicar que la activación cortical du-

rante el SP no puede ser atribuída a una acción humoral que ejerza su acción directamente sobre la corteza (JOUVET, 1962).

SVORAD y KARMANOVA (1966) sugieren que el mecanismo sincronizador reticular tiene una doble influencia, una sobre el SRAA cuya actividad suprime y otra sobre el sistema límbico mesencefálico, al que facilita. Basa estas conclusiones en que para que se produzca un episodio de SP es preciso que se alcance un valor máximo de sincronización en condiciones normales. En ratas inyectadas con clorhidrato de bulbo-capnina observa una desaparición del SP, hasta que la amplitud de la actividad sincronizada alcanza ese valor máximo. Estos resultados les permiten confirmar la hipótesis de que el nivel de actividad de los mecanismos sincronizadores juega un papel importante en el mecanismo inductor del SP.

El estudio de la activación cortical debe considerar dos aspectos: 1) ¿la activación cortical representa un aumento o una disminución de la "excitabilidad" cortical?, y 2) ¿sus mecanismos son distintos de los de la vigilia cortical?.

1) La mayoría de los resultados sugieren que la "excitabilidad" cortical está aumentada durante el SP si se compara con el SOL, ya que:

a.- Hay un aumento de las descargas unitarias de las neuronas de la corteza visual y piramidal (DEMETRESCU y DEMETRESCU, 1962; EVARTS, 1962 b; 1964).

- b.- La actividad basal del tracto piramidal aumenta (ARDUINI y cols., 1963).
 - c.- Se observa un alto nivel de respuestas de las unidades corticales a la estimulación luminosa (EVARTS, 1963) y ondas monofásicas visuales en corteza (MOURET y cols., 1963).
 - d.- Aumento de las respuestas corticales evocadas desde el geniculado y disminución del "ciclo de recuperación" (BENOIT, 1964 b; CORDEAU y cols., 1965; ROSSI y cols., 1965).
 - e.- Aumento de la excitabilidad cortical por estimulación directa de la corteza, comprobada por la aparición de respuestas periféricas (HODES y SUZUKI, 1965). Por otro lado, la respuesta de los músculos flexores a la estimulación del tracto piramidal disminuye durante el SP (MARCHIAFAVA y POMPEIANO, 1964).
 - f.- Aumento de las descargas provocadas por aplicación local de estriquina en la corteza hasta un nivel semejante al de la vigilia (OKUMA y cols., 1964).
- 2) Algunos resultados apoyan la existencia de mecanismos "activadores" ascendentes distintos para el SP y la vigilia.
- a.- Algunas lesiones localizadas a nivel del diencefalo (área subtalámica, hipotálamo lateral, talamectomía) producen diferencias entre la activación cortical de la vigilia y del SP, lo

que implica la existencia de vías ascendentes o mecanismos distintos para ambos (HUBEL y NAUTA, 1960; JOUVET, 1962; NAQUET y cols., 1965).

- b.- La actividad unitaria cortical durante la vigilia y el SP es distinta, por lo menos en sus patrones. Se ha sugerido que la fuente de las descargas desorganizadas del tracto piramidal puede ser la diferencia de excitabilidad de las interneuronas inhibitorias (EVARTS, 1964).
- c.- El patrón de las respuestas evocadas corticales durante la vigilia es distinto al del SP.
- d.- La presencia de actividad espontánea a nivel de la corteza visual, que no existe durante la vigilia, (MOURET y cols., 1963) hace pensar en la existencia de algún mecanismo distinto al de la vigilia o que hay actividad nueva superpuesta a la actividad de la vigilia.
- e.- La topografía y la frecuencia del ritmo Theta hipocámpico son diferentes de las observadas durante la vigilia (JOUVET, 1962; TOKIZANE, 1965).
- f.- La actividad del bulbo olfatorio es distinta a la de la vigilia (KAWAKAMI y SAWYER, 1962; FAURE y VINCENT, 1964; KHAZAN y SAWYER, 1964).

g.- Las células corticotalámicas y corticopontinas de las áreas corticales 5 y 7 tienen una frecuencia de descarga mayor durante la vigilia y en ésta mayor que en el SOL. Las interneuronas de estas áreas están silenciosas hasta los episodios de movimientos oculares, en que empiezan a descargar con la mayor frecuencia de todo el ciclo (STERIADE y cols., 1978).

Sin embargo, STERIADE y cols., (1979) encuentran que algunos procesos fundamentales de excitación e inhibición de las neuronas de las áreas asociativas parietales son similares durante los estados de vigilia y SP naturales y durante la activación cortical inducida por estimulación reticular. Así la probabilidad de invasión antidrómica en las células de axón largo está aumentada en las condiciones citadas y disminuídas durante el SOL. La fase inhibitoria provocada por estimulación talámica se presenta con menor latencia también en dichas condiciones y con mayor latencia en el SOL. Estos resultados hacen pensar en la posible igualdad de algunos mecanismos celulares durante los estados que se caracterizan por activación electroencefalográfica.

B) Influencias supraespinales sobre las motoneuronas: La porción dorsal del tegmento pontino mediolateral parece ser necesaria para que se produzca la atonía periódica del SP, pero existen otras estructuras supraespinales en el tallo cerebral inferior que están bajo su control y que pueden actuar sobre las motoneuronas espinales (POMPEIANO, 1965).

La hipótesis de una inhibición de la actividad tónica descenden

te ejercida por la FR facilitadora o por el núcleo de Deiters parece poco probable, ya que la sección parcial espinal que interrumpe estas influencias facilitadoras (GIAQUINTO y cols., 1964 b) no evita la inhibición de los reflejos espinales. Tampoco se observa disminución de la actividad unitaria del núcleo de Deiters ni del núcleo vestibular superior durante el SP (BIZZI y cols., 1964).

La hipótesis de una intervención activa de la formación bulbar inhibitoria parece más exacta (JOUVET, 1962). Esta hipótesis es corroborada por los resultados de (GIAQUINTO y cols., 1963; 1964 b) que, al interrumpir las vías reticuloespinales descendentes inhibitorias a nivel de la zona ventrolateral de la médula, suprimen la inhibición de los reflejos monosinápticos característica del SP. Las contracciones distales de los miembros, que generalmente se presentan en el momento de máxima inhibición de los reflejos espinales (GASSEL y cols., 1964 c) durante la presentación de movimientos oculares agrupados, se acompañan de un aumento de actividad a nivel del tracto piramidal (MARCHIAFAVA y POMPEIANO, 1964).

Se ha registrado la actividad unitaria en la porción ventromedial de la formación reticular bulbar (n. reticular magnocelular), correspondiente al centro bulbar inhibitorio encontrando que hay un grupo de células que descargan tónica y selectivamente durante el SP (SAKAI y cols., 1979). Esto confirma la hipótesis, según la cual las células del peri-locus coeruleus alfa ejercerían una influencia excitadora sobre neuronas del núcleo magnocelular, que a su vez ejercerían una actividad inhibitoria generalizada sobre las

motoneuronas espinales (SAKAI, 1980).

Existen también neuronas que descargan del mismo modo en la porción dorso-medial de la formación reticular bulbar, correspondiente a la parte media del núcleo reticular parvocelular, que habían sido descritas previamente por NETICK y cols. (1977).

La existencia de una proyección directa de este núcleo al núcleo motor del trigémino, sugieren que estas neuronas están implicadas funcionalmente en la génesis de la atonía de los músculos oclusores de la mandíbula durante el SP.

Sin embargo, los experimentos de SIEGEL y cols. (1979) que hacen registros unitarios en la porción medial de la formación reticular medular no confirman estos hallazgos, ya que encuentran que la mayoría de las células registradas no se relacionan con el tono motor de una manera específica, sino que descargan de una manera tónica tanto durante el SP como durante la vigilia activa. Atribuyen esta diferencia de resultados a que los animales registrados por NETICK y cols. (1977) estaban inmovilizados, pero las conclusiones de SAKAI y cols. (1979) que corroboran las de NETICK y cols. (1977) son obtenidas en animales crónicos y libres. Por tanto, hay que admitir la otra posibilidad que citan SIEGEL y cols. (1979) y es que al ser estas neuronas poco numerosas, pueden no haberlas registrado.

De todo esto se puede deducir que la inhibición del tono muscu-

lar, de los reflejos monosinápticos homo y heterónimos, de los re flejos espinales polisinápticos y de las respuestas motoras pira- midales se puede atribuir a una influencia supraespinal inhibito- ria que tiene su origen, probablemente, a nivel de la formación . reticular bulbar inhibitoria, y que ejerce su efecto pre o postsí- nápticamente sobre los arcos reflejos espinales. Sin embargo, pa- ra LISSAK y cols. (1963) la depresión de la función del puente puede ser causada por la falta de información a través de las afe- rencias musculares ya que para los autores la disminución del to- no muscular precede la aparición de los signos eléctricos del SP.

Para estudiar la excitabilidad de las motoneuronas espinales durante el sueño se han utilizado dos técnicas (GASSEL y cols., 1965 a; 1965 b; GASSEL y POMPEIANO, 1965): estudio de la descarga recurrente de las motoneuronas alfa, registrada electromiográfica mente en los miembros desaferentados y estudio de la respuesta de un nervio muscular a la estimulación directa del pool motoneuronal después de la desaferentación de los miembros.

Tanto la descarga recurrente de las motoneuronas alfa como la respuesta del nervio muscular a la estimulación directa de las mo toneuronas están deprimidas durante el SP. Esta reducción tónica de la respuesta de las motoneuronas a la estimulación antidrómica y directa se debe a una hiperpolarización de las motoneuronas al- fa producida por impulsos inhibitorios descendentes. Esta inhibi- ción postsináptica es también responsable de la depresión tónica de los reflejos monosinápticos homónimos durante el SP. Sin embar

go, la inhibición fásica de los reflejos monosinápticos que se observa durante los movimientos oculares agrupados, no se manifiesta como una mayor depresión en la respuesta motoneural a la estimulación.

Se ha demostrado que la depresión fásica de los reflejos espinales se debe a una inhibición presináptica de la vía aferente Ia. Al estudiar la excitabilidad de las fibras Ia se observa un aumento fásico de los estímulos Ia antidrómicos que coincide con la fase de movimientos oculares agrupados. Este cambio en la amplitud no se observa en las fases de SP sin movimientos oculares (MORRISON y POMPEIANO, 1965 b).

Parece probable que el aumento en la excitabilidad observada durante el SP se deba a unas influencias supraespinales que ejerzan su acción despolarizante sobre las terminales de las aferentes primarias Ia. Estas influencias son fásicas y relacionadas en el tiempo con las fases de movimientos oculares (POMPEIANO, 1965).

En resumen, se puede decir que existen unas estructuras a nivel de la formación reticular pontina que son necesarias para desencadenar los fenómenos tónicos y fásicos del SP.

La formación reticular pontina mediolateral está relacionada con el control de la formación reticular bulbar inhibitoria, que actúa tónicamente sobre las motoneuronas a través de los cordones ventrolaterales de la médula espinal. Los núcleos vestibulares me

dial y descendente son responsables de los movimientos oculares a grupados y de la mayoría de los fenómenos fásicos vegetativos y musculares. La estimulación fásica se transmite por los cordones dorsolaterales de la médula.

La actividad cortical rápida, el ritmo Theta hipocámpico y las ondas PGO son dependientes también de la porción mediolateral del tegmento pontino. Las vías ascendentes responsables de la activación cortical parecen ser difusas a nivel del mesencéfalo, mientras que la actividad Theta hipocámpica está controlada por una vía ascendente a través del septum.

La vía pontina extrarretiniana que va al cuerpo geniculado y corteza occipital parece ser independiente de las otras estructuras y estar situada en la zona dorsal del tallo cerebral.

II.C.2.4. Sueño paradójico inducido

II.C.2.4.1.- Inducción central: Es posible desencadenar la aparición de SP en el animal intacto inmediatamente o pocos segundos después de estimular con alta frecuencia (200-300 Hz) la formación reticular pontina (JOUVET, 1962), la formación reticular mesencefálica (CANDIA y cols., 1962; FAURE y cols., 1962 a) o bien de estimular con baja frecuencia el hipotálamo (KAWAKAMI y SAWYER, 1964; FAURE, 1965) o el hipocampo (FAURE y cols., 1962 a;

PASSOUANT y CADILHAC, 1962).

El SP inducido es similar en todo al SP espontáneo, incluso en la disminución de la presión sanguínea (CANDIA y cols., 1962). Sólo aparece si la estimulación se realiza durante el SOL y unos minutos después del final de un episodio de SP, lo que hace pensar en la existencia de una fase refractaria (JOUVET, 1962).

También se puede inducir SP en el animal mesencefálico o pontino (JOUVET, 1962) por estimulación de la formación reticular pontina.

En la preparación "cerebro aislado" la estimulación eléctrica de alta frecuencia de las regiones telencefálicas basales determina una desincronización "tónica" del ECOG con abolición inmediata de los husos, y que dura más tiempo del que dura la estimulación. La exploración de la región preóptica demuestra que el máximo efecto se obtiene estimulando las regiones subyacentes al quiasma. La estimulación de alta frecuencia del hipotálamo posterior produce efectos semejantes, siendo la zona más eficaz la ventromedial. Al mismo tiempo que la desincronización neocortical, aparece, tras la estimulación en los dos lugares citados un ritmo Theta en el hipocampo dorsal. Este efecto desaparece tras coagulación de los núcleos del septo. Estos resultados se obtienen tanto en preparaciones agudas como crónicas. En la preparación aguda, la estimulación de alta frecuencia de la amígdala ventral no modifica la sincronización; la estimulación de la amígdala dorsal produce una ac

tivación "fásica" que dura lo mismo que la estimulación. La estimulación olfativa y la de los núcleos intralaminares talámicos con alta frecuencia no provocan desincronización. De todos estos resultados deducen los autores (BELARDETTI y cols., 1977) que en las preparaciones cuyo neuroeje esté seccionado a nivel rostral, la región preóptica y el hipotálamo posterior tienen un efecto tónico desincronizante sobre la corteza, sin que tenga que intervenir obligatoriamente el sistema reticular activador del tronco cerebral. Sin embargo, el control del ECoG por la amígdala dorsal parece efectuarse a través del tronco cerebral.

Algunos autores consideran que esta "inducción central" no es real, ya que al ser el SP un fenómeno recurrente espontáneamente no se puede dilucidar si su aparición se debe a la estimulación (ROLDAN y WEISS, 1963; ROLDAN y cols., 1963).

La estimulación química intracerebral con acetilcolina a nivel de la FR pontina (CORDEAU y cols., 1963; GEORGE y cols., 1964) y del circuito límbico mesencefálico (HERNANDEZ PEON, 1963) también puede desencadenar SP. La atropina a una dosis de 0,2 mg/Kg. suprime el SP en animales normales y mesencefálicos, lo que apoya la existencia de un mecanismo neurohumoral de tipo colinérgico (JOUVET, 1963).

La clorpromazina (5-10 mg/Kg) no afecta los fenómenos periféricos de SP, pero suprime la actividad cortical rápida y la actividad rítmica límbica, reemplazándolas por la actividad del SOL

(JOUVET, 1963).

En gatos en preparación semicrónica, con la médula espinal seccionada a nivel de la segunda vértebra torácica y con los plexos braquiales seccionados bilateralmente, la administración previa a la operación de p-clorofenilalanina, produce un cuadro caracterizado por activación cortical y descarga continua PGO. Si en esta situación se enfría (+ 10 °C) el núcleo dorsal del rafe, se produce SP. Si a esta misma preparación no se le administra la p-clorofenilalanina, el enfriamiento de dicho núcleo produce SOL (CESPUGLIO y cols., 1979).

II.C.2.4.2.- Inducción refleja: La estimulación de aferencias extracerebrales no puede inducir SP directamente durante la vigilia en el gato normal. Sin embargo, la estimulación de las aferencias cutáneas tipo II durante el SOL, en el gato intacto, puede ocasionar una inhibición fásica del tono muscular del cuello, así como una disminución en los reflejos monosinápticos contralaterales y de los reflejos polisinápticos de flexión (GIAQUINTO y POMPEIANO, 1963, 1964) y, en algunos casos, esta estimulación puede desencadenar la aparición de SP (POMPEIANO y SWETT, 1962 a; POMPEIANO, 1965).

En el gato pontino crónico, con una sección situada detrás del tegmento mesencefálico, estímulos nociceptivos o propioceptivos

pueden desencadenar el SP de una manera refleja. En el gato mesencefálico anterior las mismas estimulaciones inducen la aparición de hipertonia (JOUVET, 1965). Parece que estos estímulos periféricos actúan sobre las zonas desencadenantes del SP, situadas en la porción dorsomedial lateral de la formación reticular del puente. Hay que señalar que los estímulos periféricos son eficientes sólo si se aplican 10-15 minutos después del final de un episodio de SP.

La posibilidad de desencadenar SP por vía refleja hace considerar el problema del desencadenamiento fisiológico de SP por aferencias extracerebrales o por factores musculares (LISSAK y cols., 1962). Se ha comprobado que la sección de las raíces posteriores de C₁ a C₇, la sección medular total en D₁, la sección de ambos vagos, la sección de los nervios simpáticos cervicales no impiden la aparición de SP en el animal intacto (JOUVET, 1962; JOUVET, 1965). Por tanto, se puede descartar la hipótesis de que las aferencias nerviosas de origen extracerebral constituyen las estructuras desencadenantes "únicas" del SP.

II.C.2.4.3.- Influencias humorales: La existencia del SP en el conejo ha sido muy discutida por sus peculiares condiciones, siendo negada por algunos autores (BONAMINI y cols., 1963). Se admite (FAURE, 1962 b, 1965; KAWAKAMI y SAWYER, 1962) ahora que el SP equivale en el conejo hembra a lo que se había llamado "hipervi

gilia" (SAWYER y KAWAKAMI, 1961) o "postreacción" del EEG (SAWYER y cols., 1959).

El SP aparece también espontáneamente en el conejo macho, pero requiere una mayor habituación del animal a las condiciones ambientales (FAURE, 1965), para que se haga aparente.

En el conejo hembra, el SP muestra una estrecha relación con los cambios hormonales. La copulación generalmente es seguida, a los 10-15 minutos, de un período de SP, mientras que el SP es seguido de un complejo comportamiento olfatorio-bucal-anal-genital-sexual (SAWYER y KAWAKAMI, 1961; FAURE, 1962 b, 1965; FAURE y BENSCH, 1962; FAURE y cols., 1962 b; KAWAKAMI y SAWYER, 1962). La inyección de gonadotropina placentaria o hipofisaria, de LH, ADH, OT y epinefrina favorece la aparición de SP (SAWYER y cols., 1959; SAWYER y KAWAKAMI, 1961; FAURE, 1965). La inyección de LH a nivel del núcleo RPC puede inducir la aparición de SP (FAURE, 1965). La inyección de testosterona en hembras castradas o de progestágenos sintéticos impide, durante 1-2 días, la presentación de SP espontáneo e inducido por estimulación central (SAWYER y KAWAKAMI, 1961).

El SP puede ser inducido en el conejo por estimulación a baja frecuencia de diversas estructuras relacionadas con el hipotálamo (hipotálamo, bulbo olfatorio, septo, hipocampo, amígdala) (FAURE y BENSCH, 1962; KAWAKAMI y SAWYER, 1964; FAURE, 1965). Estos estímulos actúan liberando neurohormonas talámicas u hormonas hipo-

fisarias (SAWYER y cols., 1959), por lo que se plantea el problema de saber si existe una modulación suprapontina del desencadenamiento del SP.

El análisis de los patrones de descarga unitarios (FINDLAY y HAYWARD, 1969) de 32 células hipotalámicas durante la vigilia, SOL y SP demuestra que los niveles más altos de descarga de 25 de estas 32 células se registran durante el SP, encontrándose a veces modificaciones en el ritmo, de acuerdo con la presencia o ausencia de fenómenos fásicos. Dos de las células registradas permanecían prácticamente silenciosas durante el SP, LINCOLN (1969) encuentra en el hipotálamo células que se comportan de distinta manera durante el SOL y el SP: el 27% de las células registradas descargaban más rápidamente durante el SP. Sin embargo, la actividad total de la población celular era por término medio más alta durante el SP.

En el gato, no parece necesaria la integridad del eje hipotálamo-hipofisario para que aparezca SP. La extirpación completa del hipotálamo e hipófisis (en la preparación pontina) no impide que se siga produciendo SP, al menos los 5 primeros días después de la operación (JOUVET, 1965). Su porcentaje va disminuyendo hasta la muerte del animal, el 6°-7° día. Sin embargo, la inyección de ACTH o ADH hace reaparecer la periodicidad normal del SP. Por tanto, parece que las hormonas hipofisarias no son necesarias para la aparición de SP, actuando sólo de una forma indirecta que permite la supervivencia del animal al normalizar su equilibrio iónico

Se ha estudiado el efecto de la ACTH 4-10, arginina-vasopresina (DG-AVP) y del antisuero AVP sobre el SP y sobre el ritmo Theta, en ratas. Utilizando ratas homocigóticas para la diabetes insípida (HO-DI) y homocigóticas normales (HO-NO) se encuentra que la ausencia de AVP en las ratas HO-DI no interfiere con la producción de SP, sin embargo, el ritmo Theta hipocámpico tiene una frecuencia media inferior a la de las ratas HO-NO. Esta desviación en la frecuencia del ritmo Theta puede ser normalizada temporalmente por inyección intraventricular de DG-AVP o de ACTH 4-10. La inactivación de la AVP en ratas HO-NO por administración intraventricular de antisuero AVP, induce en éstas la aparición de un ritmo Theta de frecuencia similar a la de las ratas HO-DI. Ninguno de éstos péptidos afecta apreciablemente la cantidad de SP (URBAN y DE WIED, 1978).

La influencia de la osmolaridad sanguínea en la periodicidad del SP es muy importante en el animal pontino (JOUVET, 1965). La hiperosmolaridad por inyección de solución salina hipertónica o privación de agua eleva el porcentaje de SP en un 100-200%. La hiposmolaridad inducida por sobrecarga acuosa (10% del peso del animal) suprime el SP durante 6-12 horas. La interacción entre la osmolaridad sanguínea y el cerebro (STERN y COXON, 1964) y el contenido de Na y K de la neuroglia ha hecho considerar el posible papel de las células gliales en el desencadenamiento del SP (JOUVET, 1965).

II.C.2.5.- Deprivación selectiva de sueño paradójico

El primer intento de suprimir selectivamente el SP fué hecho en el hombre por DEMENT (1960), despertando a los sujetos inmediatamente después del comienzo del SP, observó que se producía un aumento en la frecuencia de aparición de los episodios de SP y en las noches siguientes a la deprivación aumentaba el porcentaje total de SP. En animales se han obtenido los mismos resultados.

En el gato pontino, la supresión de SP por un shock eléctrico hace que reaparezca cada vez con intervalos más cortos, de manera que después de unas horas es casi imposible despertar al animal, que vuelve a entrar en SP inmediatamente después del shock (JOUVET, 1965). Hay, por tanto, un estado de "necesidad de SP" que parece ser expresión de un mecanismo activo situado en la porción más inferior del tallo cerebral. Los resultados obtenidos en el gato intacto son iguales a los anteriores (OKUMA y cols., 1964).

En el gato intacto, la deprivación selectiva de SP se logra colocando al animal en situaciones en las que no puede perder totalmente el tono muscular, (colocado en una pequeña tabla flotando en un baño con agua) (JOUVET y cols., 1964; VIMONT y cols., 1966). En estas condiciones el SOL persiste normalmente sin que se produzca SP. Se han observado algunas variaciones eléctricas y de comportamiento después de la deprivación de SP. Hay un aumento

permanente de la frecuencia cardíaca (JOUVET y cols., 1964; VIMONT y cols., 1966), facilitación del ciclo de recuperación de las respuestas evocadas auditivas a nivel cortical (DEWSON y cols. 1965 b) y disminución del umbral para desencadenar crisis por electroshock (COHEN y DEMENT, 1965). También se han descrito alteraciones del comportamiento sexual (hipersexualidad) en gatos y ratas macho (DEWSON y cols., 1965 b; VIMONT y cols., 1966). Estos resultados sugieren que la excitabilidad del sistema nervioso aumenta cuando se suprime el SP. Durante el período de recuperación, después de una privación de unos días, se observa un aumento en el porcentaje de SP (hasta el 60% del tiempo total de sueño), a expensas fundamentalmente de un aumento en el número de episodios y no en la duración media de éstos. Al principio del período de recuperación, el SP se puede presentar inmediatamente después de la vigilia, sin episodio previo de SOL.

En rata se han hecho experimentos de privación total de sueño durante 12 y 24 horas (BORBELY y NEUHAUS, 1979) encontrando que después de la privación de 12 horas el porcentaje de SP sufría pocas modificaciones aumentando la cantidad de SOL y la amplitud de las ondas electroencefalográficas registradas durante la fase de SP sin movimientos oculares. Después de la privación de 24 horas el SP sin movimientos oculares disminuye y aumenta apreciablemente el SP con movimientos oculares, a expensas tanto de la frecuencia, como de la duración de los episodios. También aumenta la duración total del sueño. La cantidad de SOL después de la privación durante 24 horas aumenta mucho más que después

de la de 12 horas, mientras que la amplitud de las ondas del EEG durante el SP sin movimientos oculares aumenta en igual proporción en ambos casos.

Estos resultados en la rata fueron confirmados por FRIEDMAN y cols. (1979) después de la deprivación de sueño de 24 horas, quienes encontraron además un aumento en la frecuencia del ritmo Theta hipocámpico durante el período de recuperación.

Se ha descrito en ratas machos el aumento de la agresividad después de la deprivación de SP (HICKS y cols., 1979), así como una disminución del miedo y de la emocionalidad (HICKS y MOORE, 1979).

La supresión del SP se ha conseguido también en el conejo sometiénolo a ruidos intensos y continuos. El silencio se acompaña después de un aumento en la proporción de SP (KHAZAN y SAWYER, 1963).

Si en lugar de realizar una deprivación selectiva de SP se realiza una deprivación total de sueño en el gato, la fase de recuperación es distinta. Se produce primero un aumento en la cantidad de SOL, que se sigue de un aumento de SP (VIMONT y cols., 1966). En el hombre se han obtenido resultados similares (WILLIAMS y cols., 1964).

Estos experimentos demuestran la existencia de algún mecanismo responsable de la "necesidad" de SP. La larga duración del período de recuperación después de la deprivación hace pensar en la acumulación de algún producto neurohumoral o intermediario metabólico y lleva a recordar la antigua teoría de PIERON (1913), sobre las hipnotoxinas. El aumento de este agente neurohumoral podría ser la causa del aumento de excitabilidad del sistema nervioso. La recuperación después de la deprivación de SP precisa un aumento de SP durante bastante tiempo, lo que sugiere que la eliminación del agente neurohumoral específico durante el SP se efectúa a través de algún mecanismo autorregulador, cuya frecuencia de actuación aumenta, pero no su duración (JOUVET, 1967).

Se ha comunicado un aumento en la formación de amoníaco libre después de la deprivación de SP, que es máxima en el tronco cerebral, luego en el cerebelo, hipotálamo y corteza cerebral, disminuyendo el nivel de glutamina en el tronco cerebral y cerebelo significativamente y no significativamente en hipotálamo y corteza (DOSTALOVA y cols., 1978). También se han encontrado modificaciones en el nivel de aminoácidos libres en corteza e hipotálamo en rata después de la deprivación de sueño durante 72 horas (SKLENOUSKY y cols., 1975).

II.C.3.- NEUROFARMACOLOGIA DEL SUEÑO

El pentobarbital a dosis de 25-30 mg/Kg. no evita la aparición periódica de SP en el animal neocortecado (LHERMITTE y cols., 1963), que se detecta por la aparición de actividad pontina agrupada en períodos de 6 minutos, que se diferencian claramente de la actividad básica, siempre rápida y de baja amplitud, del tronco cerebral. En el animal intacto, la presencia de husos barbitúricos corticales y subcorticales ha retrasado el conocimiento del SP, aunque existe (JOUVET y DELORME, 1965), como se comprueba por la aparición de la actividad PGO agrupada en períodos regulares de 6 minutos, aunque al principio no se observa activación cortical ni movimientos oculares, que reaparecen gradualmente al ir terminando el efecto de la anestesia. Es interesante comprobar que después de la privación de SP, se observa también un aumento en la actividad PGO, cuando la recuperación de sueño se realiza bajo anestesia por Nembutal (JOUVET y DELORME, 1965).

KROOTH y cols. (1977), han realizado una revisión en la que recopilan los trabajos que les sugieren que el uracilo o una molécula estructuralmente semejante está implicada en el nivel de activación cortical y en algunas manifestaciones del sueño espontáneo, basando esta idea en que, de las dos vías catabólicas conocidas para el uracilo, una conduce a beta-alanina, mientras que la otra termina en ácido malónico y urea, pasando por el ácido barbitúrico.

Los numerosos compuestos químicos usados para estudiar los mecanismos de sueño se pueden estudiar en varios grupos especialmente interesantes:

- a) Acidos grasos de cadena corta: La inducción artificial de SP por gamma-butirolactona (GBL) o gamma-hidroxibutirato de sodio (GNA) fué realizada por JOUVET y cols. (1961 a, 1965). En el animal intacto esta droga (50-60 mg/Kg.) produce la aparición de un sueño electroencefalográficamente similar al SOL, que se sigue casi inmediatamente de SP. A dosis superiores (100 mg/Kg) provoca un estado de narcosis con una actividad eléctrica distinta al SOL y no aparece SP.

En el animal decorticado o pontino la inyección de GBL induce la aparición de SP aún a dosis de 100 mg/Kg. Este SP se presenta en episodios de 6 minutos de duración media, pero aparece con más frecuencia, por lo que su porcentaje llega a alcanzar valores del 200-300%.

La inyección de GBL es incapaz de inducir SP en animales con lesiones del puente, que no presentan SP espontáneo (JOUVET y cols., 1961 a).

El mecanismo íntimo de acción de la GBL o GNA es desconocido.

DZOLJIC (1978) encuentra en ratas con deficiencias en ácidos grasos esenciales un aumento muy significativo del tiempo

de SOL (pasa del $47,8 \pm 5,8$ a $70,2 \pm 8,4$), a expensas de una disminución del tiempo de vigilia. El SP no muestra ninguna variación significativa. Este hecho es atribuido a las modificaciones cerebrales de la distribución de ácidos grasos poliinsaturados y del contenido de fosfolípidos producido por la dieta deficiente en ácidos grasos esenciales.

- b) Serotonina: Desde que BRODIE y SHORE (1957) sugirieron que la serotonina (5-HT) controla parcialmente el descanso y la actividad, se han utilizado diversas drogas, especialmente la reserpina y paraclorofenilalanina (PCPA) para disminuir la concentración 5-HT.

La reserpina disminuye no sólo la concentración de 5-HT, sino también la de norepinefrina (NE) y dopamina (DA). En el gato y en la rata suprime el SOL y el SP (JOUVET, 1972). El gato presenta actividad PGO durante la vigilia (JOUVET, 1972; BROOKS y GERSHEN, 1977). Si se administra después 5-HTP (5-hidroxitriptófano) al gato reserpinizado, reaparece el SOL y cesa la actividad PGO.

La PCPA disminuye la concentración de 5-HT por inhibición de la triptófano-hidroxilasa, enzima limitante en la síntesis de 5-HT. Las dosis únicas y elevadas de PCPA producen una pérdida total de sueño que dura hasta una semana (JOUVET, 1972) en el gato y en el mono. Aparece actividad PGO durante la vigilia y el SOL; la administración de 5-HTP bloquea esta activi-

dad PGO.

Si la PCPA es administrada crónicamente aparecen poco a poco el SOL y SP, hasta alcanzar valores prácticamente normales; aunque la concentración cerebral de 5-HT es muy baja. La actividad PGO no desaparece durante el sueño y la vigilia (DEMENT y cols., 1972).

Otros autores no han observado todas estas modificaciones del sueño tras la administración de PCPA. URSIN (1972) encuentra sólo una reducción en el SOL en el gato. Los mismos resultados de URSIN (1977) han sido obtenidos por WEITZMAN y cols. (1968) en el monó. En humanos, WYATT (1972) encuentra pocas modificaciones en el SOL, y una marcada disminución del SP; el 5-HTP normaliza en estos pacientes tratados con PCPA el SP, pero el triptófano no. Por el contrario, RECHTSCHAFFEN y cols. (1973) comunica que la PCPA no afecta el sueño en la rata.

La Metisergida, que parece bloquear los receptores de serotonina, disminuye el SP en el hombre (MENDELSON y cols., 1975) y en el conejo (TABUSHI y HIMWICH, 1971).

Cuando se realizan lesiones de los núcleos del rafe dorsal y medial, para disminuir la 5-HT en el gato adulto, disminuye inicialmente el tiempo total de sueño, especialmente el SOL (JOUVET, 1972); sin embargo, si se observa a los animales durante un período largo de tiempo, el sueño tiende a volver a los valores

normales (MORGANE y STERN, 1974).

ADRIEN y cols. (1977) lesionan los núcleos del rafe dorsal y central en ratas recién nacidas, encontrando valores normales de sueño aunque la concentración de 5-HT disminuía a 5-10% del control.

La 5-HT cerebral y su metabolito el ácido 5-OH-indolacético (5-HIAA) también puede disminuir por administración intraventricular de 5,6-dihidroxitriptamina que destruye las terminaciones nerviosas serotoninérgicas. El SP desaparece inicialmente y se mantiene en el 50% del valor normal las dos semanas siguientes (FROMENT y cols., 1974).

La aplicación de 5-HT directamente al área postrema, que carece de barrera hematoencefálica; aumenta la sincronización del EEG en gatos (BRONZINO y cols., 1972). La administración de triptófano aumenta el SOL en el hombre y/o disminuye la latencia de comienzo del sueño (WYATT, 1972; HARTMANN, 1977).

La estimulación eléctrica del rafe no produce aumento del sueño total (AGHAJANIAN y SHEARD, 1968), pero produce despertar y supresión de la actividad PGO durante el SP (JACOBS y cols., 1973).

Estos resultados sugieren un aumento del consumo de la 5-HT durante el SOL. La 5-HT del hipocampo está aumentada durante el SOL en gatos (KOVACEVICK y RADULOVACKI, 1976).

Se han realizado registros unitarios en el núcleo dorsal del rafe. Estas neuronas son más activas durante la vigilia y menos durante el SP, sin embargo, muchas unidades dejan de disparar durante la producción de ondas PGO (Mc GINTY y HARPER, 1976).

c) Catecolaminas: Se han utilizado diversos compuestos farmacológicos para estudiar los efectos del aumento de DA y NE: L-dopa (WYATT, 1972), D- y L-anfetamina (GILLIN y cols., 1975), cocaína (POST y cols., 1974), metilfenidato (HAIG y cols., 1975) y clonidina (POST y cols., 1974; PUTKONEN y cols., 1977). Todas estas sustancias tienden a disminuir el porcentaje de SP; aquellos que aumentan la actividad dopaminérgica más que la norepinefrinérgica (L-dopa, D-anfetamina, metilfenidato, cocaína) disminuyen también el tiempo total de sueño. La clonidina no parece tener este efecto.

La administración crónica de anfetamina o metilfenidato hace aparecer una tolerancia, ya que se observan patrones de sueño relativamente normales (WATSON y cols., 1972; HAIG y cols., 1975). Curiosamente durante la deprivación, los adictos a las anfetaminas aumentan el tiempo total de sueño y de SP (WATSON y cols., 1972).

Los efectos de los antagonistas de las catecolaminas (CA) también han sido estudiado. La administración de reserpina a bajas dosis (COULTER y cols., 1971; HARTMANN y CRAVENS, 1973) y

de alfa-metilpara-tirosina (AMPT) (HARTMANN y cols., 1971; WYATT, 1972), que deplecionan la DA y NE parecen aumentar el SP. La administración crónica de reserpina también aumenta el SP. Los bloqueantes de los receptores alfa-adrenérgicos como la timoxamina (OSWALD y cols., 1975), la fenoxibenzamina (HARTMANN y ZWILLING, 1976) y la yohimbina (PUTKONEN y cols., 1977) aumentan el SP. Los bloqueantes de los receptores dopaminérgicos como la pimocida (SAGALES y ERILL 1975) y la clorpromacina (SAGALES y cols., 1969) no han manifestado efectos patentes sobre el sueño.

GAILLARD y KAFI (1979) han estudiado el efecto de varias dosis de clorpromacina (CPZ) y clonidina (CLN) en el hombre, encontrando que la acción de la CPZ es bifásica, ya que las pequeñas dosis aumentan la producción de SP, mientras que las grandes dosis la disminuyen. El efecto de CLN es monofásico, no produciendo ningún efecto a dosis bajas y disminuyendo el SP a dosis moderadas. Una dosis pequeña de CLN, inefectiva por sí sola, abole totalmente el efecto de una pequeña dosis de CPZ. Esto puede explicarse por un bloqueo preferencial de los receptores alfa presinápticos por una dosis baja de CPZ.

La reserpina a grandes dosis disminuye tanto el SOL como el SP (JOUVET, 1972); la administración de L-dopa a estos animales reinstaura el SP, mientras que la de 5-HTP reinstaura el SOL. BROOKS y GERSHON (1977) han comunicado que la L-dopa produce una reacción de despertar en el animal reserpinizado.

La inyección de agonistas noradrenérgicos y opiáceos en la porción del núcleo RPO, rostral al locus coeruleus induce una inactivación del comportamiento (VAN DONGEN, 1980).

La determinación de catecolaminas plasmáticas en ratas despiertas y en sueño natural demuestran que las ratas despiertas tienen niveles plasmáticos más altos de epinefrina y mucho más altos de norepinefrina que las ratas dormidas (POPPER y cols., 1977).

El área catecolaminérgica más estudiada por la técnica de lesión es el locus coeruleus (LC) formado por neuronas ricas en NE.

Se pensaba que este locus era el origen de las terminales catecolaminérgicas del núcleo del tracto solitario (LOIZOU y cols., 1969; NYGREN y OLSON, 1977), pero esto se ha comprobado que no es cierto (TAKAHASHI y cols., 1979).

Después de las lesiones del locus coeruleus se produce una disminución del SP y una depleción de la NE cerebral (JOUVET, 1972). Las lesiones del locus subcoeruleus abolen la atonía muscular del SP (HENLEY y MORRISON, 1974; JONES y cols., 1977). Sin embargo, JONES y cols. (1977) encuentran que las lesiones de locus coeruleus no producen variaciones en la cantidad de número de ondas PGO. Las lesiones inducidas por la 6-OH-dopamina en las neuronas catecolaminérgicas (LAGUZZI y cols., 1971, 1972), producen

una disminución del SP proporcional a la dosis administrada, así como una reducción de la actividad PGO al 50%.

También se han realizado estudios por lesiones del sistema dopaminérgico. Las lesiones del tegmento mesencefálico ventral (incluyendo la sustancia negra y el lemnisco medial) no modifican el EEG de la vigilia pero producen hipertonia y pérdida del comportamiento de despertar (JONES y cols., 1973), lo que sugiere que las neuronas dopaminérgicas pueden estar implicadas en el mantenimiento del comportamiento, pero no del EEG de vigilia.

Los registros unitarios de neuronas del locus coeruleus apoyan la existencia de dos tipos de neuronas: células "D-on" que disparan más rápidamente en el SP, menos en el SOL y más lentamente en la vigilia, y células "D-off" cuyo comportamiento es el contrario (HOBSON y cols., 1976). El 60% de células muestreadas por estos autores pertenecen al tipo "D-off", mientras que CHU y BLOOM (1974) encuentran aproximadamente un 25% de este tipo. HOBSON y cols. (1976) sugieren que las células "D-off" están en relación recíproca con las células colinérgicas del campo tegmental gigantesco o FTG de BERMAN. Estas células colinérgicas aumentan su frecuencia de descarga inmediatamente antes del SP y, durante el SP, aumentan aún más su frecuencia cuando hay ondas PGO; las células "D-off" disminuyen su frecuencia cuando aumenta la de las neuronas FTG. Estas observaciones sirven de base para un modelo de control que puede regular el ciclo SOL-SP. HOBSON y cols.,

(1976) sugieren que las células del locus coeruleus envían fibras unas a otras y también tienen ramas recurrentes que van a los núcleos de los que proceden. Las fibras de las células "D-off", según esta teoría, ejercen un efecto inhibitor sobre ellas mismas y sobre las neuronas gigantes del FTG. Por el contrario las células del FTG ejercen un efecto excitador sobre ellas mismas y sobre los del locus coeruleus. Según esta hipótesis las neuronas NE, o por lo menos las células "D-off" del locus coeruleus, inhiben el SP.

d) Acetilcolina: La evidencia sobre la participación de la acetilcolina (ACh) en el ciclo sueño-vigilia es casi siempre indirecta. Las técnicas de lesión y estimulación no han sido aplicadas para estudiar el papel de la ACh, porque los "tractos colinérgicos" en el cerebro no han sido aún determinados exactamente. A pesar de esto, hay muchos datos que sugieren que la ACh juega un papel muy importante en el comienzo del SP y el mantenimiento de la vigilia cortical.

Los trabajos de HERNANDEZ PEON (1965), utilizando microcristales de acetilcolina en el gato, han servido para localizar un sistema colinérgico organizado relacionado con el sueño y que tiene dos porciones una descendente que se origina en la corteza temporal basal y medial, y otra ascendente que proviene de la médula espinal, convergiendo ambas en una vía final común pontobulbar. Se ha conseguido inducir la transición directamente de la vigilia al SP y conseguir episodios de SP de larga duración, mediante in

yecciones locales de agonistas de la ACh, (como cristales de ACh, carbacol y oxotremorina) en la formación reticular del puente (GEORGE y cols., 1964; BAXTER, 1969), incluyendo las neuronas del FTG, (AMATRUDA y cols., 1975). Algunos componentes del SP, como atonía, descarga PGO y desincronización cortical han sido producidos por inyección de carbacol en el tegmento pontino dorsal anterior de gatos (MITLER y DEMENT, 1974). La inyección de carbacol en la región del locus subcoeruleus y el núcleo RPC causa una atonía semejante a la observada durante el SP, mientras que su inyección en el núcleo RPO produce reacciones de defensa (VAN DONGEN, 1980).

Los agentes colinérgicos parecen aumentar la producción de SP y/o producir activación mientras que las drogas anticolinérgicas suprimen el SP. La administración intravenosa de fisostigmina, un agente anticolinesterásico, induce SP en el gato despierto si previamente ha sido tratado con reserpina o ha sido sometido a una sección anivel colicular o pontino (KARCZMAR y cols., 1970). Si se administra esta droga durante el SOL induce la aparición de SP en el hombre (SITARAM y cols., 1976, 1977) y en el gato (DOMINO y cols., 1968).

No se sabe con exactitud si estas acciones de la ACh se deben a efectos nicotínicos, muscarínicos o de ambos tipos. Los trabajos de DOMINO y cols. (1968) encuentran que las acciones potenciadoras del SP de la fisostigmina y la pilocarpina (agonista musca

rínico) son antagonizadas por la atropina, pero no por la metil-atropina ni por los bloqueantes nicotínicos (trimethidinium y mecamylamina), apoyan un efecto central de tipo muscarínico. Por otra parte, tanto la nicotina (DOMINO y cols., 1968) como la piperidina (DRUCKER-COLIN y SPANIS, 1976) inducen SP en gatos. El bloqueante muscarínico central, escopolamina, y el bloqueante de la síntesis de ACh, hemicholinium-3, suprimen el SP (DOMINO y cols., 1968; HAZRA, 1970). La atropina, cuya acción central es unas 8 veces menos potente que la escopolamina, actúa de un modo poco constante (WEISS y cols., 1964; TOYADA y cols., 1966).

POMPEIANO (1972) ha observado que la administración intravenosa de fisostigmina en gatos descerebrados precolicularmente produce rigidez de descerebración y depresión tónica de los reflejos espinales flexores y extensores. Sobre estas depresión tónica, se observa una supresión física aún mayor asociada con los movimientos oculares.

Se ha observado que la fisostigmina facilita y la atropina suprime la actividad PGO inducida por reserpinización (VIMONT-VICARY 1965), por la deprivación de SP (JACOBS y cols., 1972; RUCH-MONACHAN y cols., 1976) y por la sección colicular o pontina (MAGHERINI y cols., 1971). Ambas drogas afectan las ondas PGO que se presentan en grupos y las aisladas.

Algunos autores han comunicado un aumento en la liberación de

ACh durante el SP, si se compara con el SOL, en la corteza (CELESIA y JASPER, 1966) y el estriado (GADEA-CIRIA y cols., 1973) de gatos y en el líquido de perfusión ventricular en perros (HARANATH y VENKA TAKRISHNA-BHATT, 1973) esta liberación llegaba a ser igual o mayor que la encontrada durante la vigilia. Sin embargo, dado que el SP se acompaña de un aumento del flujo sanguíneo y temperatura cerebral, es difícil aclarar cuál es la verdadera causa de este aumento en la liberación de ACh.

Como mencionamos anteriormente HOBSON y cols. (1976), utilizando la técnica de registro unitario, registraron un aumento en la frecuencia de descarga de las neuronas FTG, específico y selectivo del SP. Esto ha sido confirmado por HOSHINO y cols. (1976). HOBSON y cols. (1976) sugieren que estas neuronas son esenciales para el SP. SIEGEL y MCGINTY (1977), sin embargo, encuentran que el aumento de descarga de las neuronas del FTG no es selectivo del SP, sino de tipos específicos de activación motora en gatos libres. HOBSON y cols. (1976) proponen que estas neuronas del FTG son colinérgicas y colinoceptivas. Esta teoría de que son colinoceptivas se basa en estudios histoquímicos de la actividad de la acetilcolinesterasa (AChE) (PAPP y BOZSIK, 1966) y en que la administración iontoferética de cloruro de ACh produce su excitación (BRADLEY y DRAY, 1972). Sin embargo, hasta hoy, no hay ninguna evidencia que apoye el hecho de que sean colinérgicas.

RICHTER y CROSSLAND (1949) demostraron que el contenido de ACh del cerebro de rata aumentaba significativamente durante el

sueño. El contenido de piperidina del cerebro de ratón (STEPITAKLAVCO y col., 1974) aumenta también durante el sueño. La perfusión de piperidina en la formación reticular mesencefálica en gatos induce SP (DRUCKER-COLIN, 1976).

También ha sido estudiado el efecto de la privación de SP sobre la ACh, encontrando que produce una significativa disminución en el contenido de ACh del telencéfalo (BOWERS y cols., 1966; TSUCHIYA y cols., 1969). Los niveles de ACh en el cuerpo estriado aumentan en un 28% después de 10 días de privación de SP en ratas (GHOSH, 1975). SAGALES y DOMINO (1973), sin embargo, no encontraron ninguna variación significativa en ratones tras la privación de SP. TSUCHIYA y cols. (1969) comunicaron también que la privación total de sueño durante 24 horas, aumenta el contenido telencefálico de ACh en ratas. La escopolamina produce efectos anticolinérgicos centrales mayores (déficit de memoria, alucinaciones, etc...) en sujetos normales privados de sueño, que en los que duermen normalmente (SAFER y ALLEN, 1971).

En resumen, los mecanismos colinérgicos centrales parecen jugar un papel dominante en la iniciación de los componentes tónicos y fásicos del SP. Pueden tener también un papel bien directo, bien modulador, sobre la inducción de desincronización cortical durante la vigilia.

e) Factores de sueño: En 1913, PIERON comunicó que el líquido cefalorraquídeo (LCR) de perros privados de sueño durante 10 días o

más, inducía sueño cuando se administraba a otros perros por inyección intraventricular. Estos resultados fueron confirmados 25 años más tarde por SCHNEDORF e IVY (1938). Estos autores observaron comportamiento de sueño en 9 de los 20 perros inyectados intracisternalmente con LCR (8 ml.) de perros privados de sueño 7-10 días, pero también observaron sueño en 4 de 24 perros inyectados con LCR de perros controles. Además este sueño inducido no era normal ya que se acompañaba de aumento de la temperatura corporal y de la presión del LCR.

Más tarde, PAPPENHEIMER y cols. (1974, 1975, 1976) encontraron que la infusión intraventricular en ratas de LCR (0,1 ml./30 min.) de cabras privadas de sueño aumentaba la actividad electroencefalográfica de ondas lentas y disminuía la actividad motora nocturna durante las primeras 6 horas, si se comparaba con un grupo control inyectado con LCR de cabras no sometidas a privación de sueño. Estudios posteriores indicaron que el factor inductor de sueño (factor S) podía ser extraído, purificado parcialmente y concentrado, a partir del LCR y de extractos en ácido-acetona del tronco cerebral y corteza de cabras y ovejas, que no habían dormido; además este factor era activo también en conejos. El factor S parece ser un péptido con un peso molecular de 350-500, que es inactivado por la pronasa. El LCR humano, concentrado 50 veces, reduce la actividad nocturna de la rata en un 54%, lo que sugiere que el factor S también está presente en el LCR humano, en bajas concentraciones.

Se han encontrado también dos péptidos excitadores en el LCR cuya inyección intraventricular produce hiperactividad en ratas durante varios días o semanas.

En apoyo de que el LCR contenga sustancias inductoras del sueño y la actividad, SACHS y cols. (1976) comparan los efectos del LCR de rata extraído durante la noche (período activo) y durante el día (período inactivo), administrándolos intraventricularmente. El LCR diurno reduce la actividad motora en las ratas receptoras durante un período activo, mientras que el nocturno aumenta la actividad motora durante su período inactivo. En contraste, RINGLE y HERNDON (1969) no consiguen modificar el comportamiento en ratas con LCR extraído de conejos deprivados de sueño.

NAGASAKI y cols. (1974), al inyectar un extracto cerebral de ratas mantenidas en vigilia, intraperitonealmente a otras ratas, observan una disminución del comportamiento locomotor nocturno y un aumento de la actividad delta a las 12 horas de la inyección. NAGASAKI y cols. (1976) también han comunicado una inhibición de las descargas espontáneas del ganglio abdominal del crayfish tras la administración a bajas concentraciones de extractos cerebrales de ratas privadas de sueño. Los extractos de ratas controles necesitaban dosis mil veces mayores para ser inhibitorios.

DRUCKER-COLIN y SPANIS (1976) inducen sueño en gatos despiertos administrándoles el producto de la perfusión de la formación

reticular mesencefálica, en el mesencéfalo o el área preóptica; el líquido de perfusión obtenido de animales despiertos, despierta a los animales dormidos.

El análisis del líquido de perfusión demuestra que la mayoría de las proteínas que contiene son acídicas y que el líquido de perfusión obtenido durante el SP contiene dos proteínas de peso molecular 73000 y 45000 que no están presentes en el que se obtiene durante la vigilia, en el LCR ni en el suero (SPANIS y cols., 1976).

MONNIER y cols. (1973, 1977) pueden inducir ondas delta en conejos receptores tras la administración sistémica o intraventricular de un dializado de sangre venosa cerebral obtenido de conejos que respondían con un aumento de la actividad electroencefalográfica lenta a la estimulación eléctrica del tálamo ventromedial. No encuentran ninguna modificación significativa de la presión arterial o del LCR, ni de la frecuencia respiratoria en los animales receptores; solamente una ligera bradicardia acompañada de sueño con actividad delta.

MONNIER y cols. han identificado el factor delta como un nonapéptido, cuya secuencia es TRP-ALA-GLY-GLY-ARP-ALA-SER-GLY-GLU (MONNIER y cols., 1977; SDCHOENENBERGER y cols., 1978).

La inyección intravenosa de este nonapéptido obtenido sintéti

camente aumenta la duración del sueño en ratas, principalmente el SOL, durante 1-4,5 horas después de la inyección (KAFI y cols., 1979).

II.C.4.- Relación entre sueño paradójico y actividad onírica

Si se compara la fase paradójica del sueño en el gato y en el hombre normal (ASERINSKY y KLEITMAN, 1955; DEMENT, 1955; DEMENT y KLEITMAN, 1957 a, 1957 b; JOUVET, D., 1962; ROFFWARG y cols., 1962; FRESSY, 1963; JOUVET y JOUVET, 1963) no queda ninguna duda sobre la igualdad de los fenómenos (JOUVET, 1962; JOUVET y JOUVET, 1963; SNYDER, 1963), ni de que exista una necesidad de la actividad onírica que se manifiesta durante los experimentos de deprivación selectiva (DEMENT, 1960, 1965).

La actividad onírica parece ser el resultado subjetivo de los mecanismos cerebrales que se suceden durante el SP. Es un fenómeno periódico estrechamente relacionado con la disminución del tono muscular y la alteración de las funciones vegetativas. La actividad onírica dependería (JOUVET y JOUVET, 1963) de la activación periódica de un grupo neuronal situado en la formación reticular del puente y relacionado rostralmente con el sistema límbico por vías ascendentes distintas a las del sistema reticular activador ascendente.

Los datos subjetivos proporcionados por sujetos a los que se despierta mientras sueñan, parecen revelar una estrecha relación entre la dirección de los movimientos oculares y la escena soñada (ROFFWARG y cols., 1962; DEMENT, 1964).

Esto puede hacer pensar en que las variaciones en la actividad del geniculado y de la corteza occipital, que se originan en el puente, sean responsables de la visión onírica en el hombre. De todas formas, surgen numerosas preguntas a esta explicación ya que tanto en el gato como en el hombre los movimientos oculares del SP tienen patrón y velocidad distinta de los movimientos de observación visual, pareciéndose a los que se producen cuando se intenta recordar algo (JEANNEROD y MOURET, 1962); por otra parte, los movimientos oculares del SP persisten en sujetos decorticados incapaces de presentar movimientos oculares durante la vigilia (JOUVET y cols., 1961 b; JOUVET y JOUVET, 1963). Los movimientos oculares del SP se observan en niños recién nacidos (ROFFWARG y cols., 1964) y en adultos ciegos desde su nacimiento (BERGER y cols., 1962; OSWALD, 1962), que no pueden tener imágenes visuales en sus sueños.

En el gato, la lesión bilateral limitada a la parte interna del núcleo coeruleus alfa o de la vía que lo continúa, suprime selectivamente la atonía muscular característica del SP. Esto se acompaña de un conjunto de comportamientos estereotipados que se han calificado de oníricos. Estos comportamientos corresponden a los

presentados por el animal que vive en su medio natural (agresión depredadora, ataque agresivo, cólera, miedo, exploración, etc.). El comportamiento complejo observado más frecuentemente es el ataque. Sin embargo, el comportamiento sexual no se ha observado. Los estímulos visuales y táctiles no modifican estos comportamientos oníricos (SASTRE y JOUVET, 1979).

OBJETIVOS

III.- OBJETIVOS

Desde que comenzó el estudio de las señales eléctricas generadas en el cerebro, fundamentalmente con los trabajos de BERGER, realizados entre 1929 y 1938, se tuvo conocimiento de la existencia de distintos trazados normales, que se diferencian por predominar en cada uno de ellos, distintas frecuencias y amplitudes. También se descubrió la existencia de una relación entre cada uno de estos trazados y el comportamiento que presentaba el animal estudiado.

HESS y cols. (1953) diferencian cuatro tipos de ritmos en la actividad eléctrica registrada en el gato:

- a) Ritmo rápido de 20-40 Hz y una amplitud de 50 microvoltios.
- b) Ritmo de frecuencia comprendida entre 8 y 16 Hz., con la misma amplitud que el anterior.
- c) Ritmo constituido por una actividad de fondo rápida, sobre la que se superponen grupos de ondas de alto voltaje (200-400 microvoltios), con una frecuencia de 11-16 Hz.
- d) Ritmo de ondas lentas, de una frecuencia comprendida entre 1-3 Hz., que aparecen entremezclados con los husos.

Todos estos resultados, así como la mayoría de los comunicados hasta el momento han sido obtenidos mediante el análisis vi-

sual del registro electroencefalográfico.

Sin embargo, el análisis visual de los registros presenta los defectos inherentes a cualquier valoración subjetiva y, exige la obtención de largos trazados para su correcto estudio (ISAKSSON, 1975).

Ya, BERGER, en 1932, sometió algunos de sus trazados a un análisis de frecuencia realizado mecánicamente y cuyos resultados fueron comunicados por DIETSCH (1932).

El análisis espectral del EEG, utilizando filtros analógicos, fué realizado por primera vez por GRASS y GIBBS (1938), pero el sistema no ofrecía la flexibilidad necesaria para ser utilizado rutinariamente.

Desde entonces hasta ahora, el análisis espectral de la señal electroencefalográfica se ha hecho habitual, utilizándose corrientemente tanto en la clínica como en el laboratorio, para detectar todo tipo de variaciones en la amplitud y en la frecuencia de los registros.

Recientemente BRONZINO y cols. (1973, 1976) han utilizado esta técnica para cuantificar las variaciones frecuenciales presentadas por la actividad eléctrica cortical del gato a lo largo de las diferentes fases del ciclo sueño-vigilia.

También ha sido estudiado el EEG durante el ciclo sueño-vigilia en el hombre (ROSADINI y ROSSI, 1969) y en la rata (YOUNG y cols., 1978).

Nuestro objetivo, en este campo, ha sido cuantificar la actividad electroencefalográfica en el gato, a lo largo del ciclo sueño-vigilia y la actividad eléctrica del N. CM del tálamo, en las mismas circunstancias, para obtener datos que permitan determinar las relaciones existentes entre los registros obtenidos en estas condiciones experimentales.

Este núcleo talámico ha sido considerado por JASPER (1949) como marcapasos de la actividad cortical. Otros autores no han admitido esta teoría unicista. ANDERSEN (1967) sugiere la existencia, en el tálamo, de un número de marcapasos igual al número de columnas corticales. Estos resultados han sido confirmados por GANES (1975).

Entre estas posturas extremas, se encuentra la de HORVATH y BUSER (1972, 1976), que postulan la existencia de dos porciones diferentes dentro del sistema inespecífico, una ventral y otra caudal. Cada una controlaría la actividad cortical de zonas distintas.

En el estudio de los mecanismos implicados en la génesis de la actividad en husos que se presenta durante el SOL, se menciona repetidamente al tálamo y concretamente al sistema inespecífico,

como necesario para la producción de dicho tipo de ondas.

Numerosos autores han comprobado que la estimulación eléctrica de diversas zonas talámicas, entre las que se encuentra el N. CM del tálamo, induce sueño en el animal despierto, por los que se ha denominado su conjunto como "área hipnogénica" (HESS, 1944; 1949; HUNTER y JASPER, 1949; MONNIER, 1950; AKERT y cols., 1952; HESS y cols., 1953; AKIMOTO y cols., 1956; MONNIER y TISSOT, 1958; MONNIER y cols., 1963).

Estos autores han comunicado que de la observación del comportamiento y el análisis visual del EEG se deduce que, este sueño inducido es semejante en todo al sueño espontáneo, pero falta en toda la bibliografía consultado cualquier referencia al estudio cuantitativo del EEG, que permita hacer esta afirmación objetivamente.

Este ha sido otro de nuestros objetivos: demostrar cuantitativamente que el reparto frecuencial que se observa durante las distintas fases del ciclo sueño-vigilia espontáneo y el sueño inducido, es idéntico.

Este objetivo ha sido ampliado, estudiando también, mediante la técnica de análisis espectral, la actividad eléctrica del N. CM del tálamo durante el sueño inducido, para poder hacer un estudio comparativo entre estos resultados y los obtenidos previamente

durante el sueño espontáneo en el citado núcleo.

La presencia de frecuencias coincidentes entre los registros realizados en ambos lugares en todas o algunas de las condiciones experimentales, apoyaría la existencia de relaciones funcionales estrechas en ambas zonas. Estas relaciones han sido descritas, aunque basándose en otro tipo de estudios, por SKINNER y LINDSLEY (1967), FEENEY y cols. (1970) y varios autores más, que han sido citados en el apartado II.C.1.4.2.2. de la Introducción.

Para demostrar esta hipótesis, no basta, según nuestro criterio, detectar la presencia de frecuencias comunes. Sería necesario demostrar, además, una relación temporal.

El encontrar esta relación temporal ha sido otros de nuestros objetivos. Para ello hemos recurrido a la técnica de correlación cruzada, que fué empezada a aplicar a los estudios experimentales por BRAZIER y CASBY (1952), siendo muy utilizada desde entonces (BARLOW, 1961; BRAZIER, 1963; RUSINOV y GRINDEL, 1970; MOLLER, 1970; BALL y cols., 1977).

La técnica de correlación cruzada permite estudiar cuantitativamente las relaciones entre la actividad eléctrica registrada en dos lugares distintos de la corteza, o bien, en regiones subcorticales. Las relaciones temporales aparecen directamente en el cross-correlograma y, por tanto, esta técnica permite estudiar características tales como el tiempo de transmisión (BARLOW, 1961).

Si se llegase a demostrar que existe una relación temporal de finida y constante entre los registros del N. CM y de la corteza, en algunas de las condiciones experimentales estudiadas, podríamos afirmar que la actividad de una de estas zonas es el origen de la actividad registrada en la otra o que la actividad en ambos lugares es originada a partir de un generador común, que induciría, en los dos lugares, actividad de la misma frecuencia y con un desfase entre ellas constante y característico.

Con esto podríamos lograr, como último objetivo, la demostración de la participación del N. CM del tálamo, perteneciente al sistema tálamo-cortical inespecífico, en la génesis de la actividad electrocorticográfica durante el sueño, ya que esta hipótesis ha sido repetidamente planteada por muchos autores, sin que nunca se haya logrado una demostración contundente.

he

IV.A.- MATERIAL Y METODOS EXPERIMENTALES

IV.A.1.- ANIMALES

Se han utilizado 10 gatos adultos de ambos sexos, de un peso comprendido entre 1.800 y 2.500 gramos.

IV.A.2.- ANESTESIA

La anestesia empleada ha sido Nembutal (etil (1-metilbutil-barbiturato sódico) en una solución de 30 mg/ml, obtenida a partir de ampollas estériles de 60 mg/ml diluídas al 50% con una solución de Cloruro Sódico al 8,5 por mil.

La dosis utilizada ha sido de 30 mg/kg de peso corporal.

La vía de administración ha sido la intraperitoneal.

IV.A.3.- ELECTRODOS

Se han utilizado electrodos bipolares con una separación entre puntas de 1-1,5 mm.

Los electrodos implantados en cinco de los animales estaban fa

bricados con hilo de plata de 0,3 mm de diámetro. En los otros cinco se han utilizado electrodos fabricados con hilo de acero inoxidable de 0,25 mm. de diámetro, barnizado.

IV.A.4.- CONSTRUCCION DE LOS ELECTRODOS

Se barnizan unos 30-40 cms. de hilo de plata o acero inoxidable con Araldit en toda su longitud. Pasadas 24 horas se examina el hilo al microscopio para seleccionar los trozos en los que el barniz forma una capa uniforme.

Se toman dos trozos de 40 mm. de longitud de este hilo seleccionado y se trenzan uno alrededor del otro hasta formar un cordón. Este cordón se introduce en un tubo de acero inoxidable de 4-5 mm. de longitud y de 1 mm. de calibre aproximadamente. Alrededor de este tubo se ha enrollado y soldado previamente un trozo de hilo de plata sin barnizar para conectarlo con la tierra. Este tubo de acero se fija con Araldit al cordón que pasa por su interior, de manera que queden 18 mm. entre uno de sus extremos y la punta correspondiente del electrodo. El hilo de plata que actúa como tierra se corta a una longitud igual a la que tiene el otro extremo del electrodo, de manera que las tres puntas del hilo queden al mismo nivel.

Los 2-3 mm. primeros de los extremos que corresponden al electrodo se limpian de barniz con una cuchilla para permitir un buen

contacto y se sueldan a unos microconectores.

Este electrodo se ha utilizado para implantarlo en tálamo.

El electrodo que hemos utilizado para corteza, se fabrica de la misma manera, pero partiendo de una longitud de hilo de 23 mm. y fijando el extremo del tubo de tierra a unos 3-4 mm. de la punta del electrodo.

Los microconectores de los dos electrodos se introducen en un zócalo de circuito integrado y se barnizan con Araldit los puntos de soldadura entre los electrodos y los microconectores; posteriormente se comprueba que la conexión entre los electrodos y los microconectores es buena y que el aislamiento entre los electrodos entre sí y entre los electrodos y la tierra es completo.

IV.A.5.- TECNICA QUIRURGICA

Una vez anestesiado el animal, se fijó en un estereotáxico para gato David Kopf, modelo 1404.

Con el animal ya fijo en el estereotáxico, se realizó una incisión media sagital de la piel y tejido celular subcutáneo, de aproximadamente 6-8 cm. de longitud; a continuación se desinsertó el músculo temporal del lado derecho, dejando limpio el hueso parietal.

IV.A.6.- IMPLANTACION DE LOS ELECTRODOS

Con una fresa que se incorpora a uno de los manipuladores del estereotáxico se realizaron dos orificios en el parietal derecho, localizados según unas coordenadas +7 en dirección anteroposterior y +3 en dirección lateral para uno de ellos y +9,1 en dirección anteroposterior y +9 en dirección lateral para el otro. Estas coordenadas han sido encontradas siguiendo el método de HORSLEY-CLARKE, cuyo 0 coincide con el 0 del sistema cartesiano del atlas estereotáxico empleado (Topographischer Hirnatlas der Katze. F. Reinoso-Suárez).

Después de realizados los dos orificios de unos 2 mm. de diámetro se procede a la implantación del electrodo de tálamo, siguiendo unas coordenadas de +7 en dirección anteroposterior, +3 en dirección lateral y +11 en vertical.

Cuando se ha introducido el electrodo, se fija a la calota mediante cemento dental (Cemento al sílico-fosfato De Trey).

Con el electrodo de corteza se realizó la misma operación, utilizando unas coordenadas de +9,1 en dirección anteroposterior y +9 en lateral, que coinciden con la porción media del Gyrus Suprasilviano derecho.

Después de fijar los dos electrodos, los hilos que sobresalen de la tierra se doblan hacia atrás y el zócalo en el que están

los microconectores se fija mediante dos tornillos al hueso interparietal, a nivel de la sutura sagital-dorsal medial.

Se cosen con Catgut los músculos desinsertados a todo lo largo de la incisión realizada y después se cose la piel con seda.

Una vez terminada la operación, se le inyectó 0,5 cm³ de Decadrán (2 mg. de fosfato sódico de dexametasona) y un vial de Benzecacil 6-3-3 (300.000 U. de Penicilina G potásica, 300.000 U. de Penicilina G procaína y 600.000 U de Penicilina G benzatina) y se dejó que el animal se recuperase de la anestesia en un sitio templado.

Cuando el animal se ha recuperado y se alimenta normalmente se le permite vivir libre en una habitación preparada, en unión de los otros gatos operados, considerándose completamente recuperado de la intervención cuando han pasado unos 15 días.

IV.A.7.- PERIODO DE HABITUACION PREVIO

Transcurrido el período postoperatorio, se hace permanecer al animal varias horas en una caja de madera, forrada de planchas de corcho de 35 mm. de grosor, excepto la cara superior que está formada por dos critales opacos separados entre sí 2-3 mm.

Esto se repite una serie de días, hasta que el animal se acos-



FIGURA 1.- Gato con los electrodos implantados

tumbra a ese entorno. Una vez conseguido este propósito, se enchufan dos conectores al zócalo que tiene fijado a la calota, uno para el electrodo de la corteza y otro para el del tálamo.

IV.A.8.- TECNICA DE VISUALIZACION Y REGISTRO

La actividad eléctrica registrada a través de estos conectores se amplifica con un amplificador diferencial Tektronix, tipo 122, trabajándose normalmente con una ganancia de 1.000x, filtrando el registro a una frecuencia de corte de 50 Hz. para las frecuencias altas y 0,2 Hz. para las bajas.

Estas señales se visualizan de forma continua durante el experimento en un osciloscopio Tektronix, modelo R5103N, mediante dos unidades Tektronix, un amplificador 5A15N y un amplificador diferencial 5A20N. La base de tiempo utilizada era Tektronix, modelo 5B10N.

Las señales obtenidas se han almacenado en una cinta magnética Hewlett-Packard, modelo 3960, de 4 canales de grabación, 2 de ellos de frecuencia modulada, que cubren una banda de 0 a 1.250 Hz. y que se han utilizado para grabar los registros. Los otros dos canales de registro directo cubren una banda de 50 a 1.000 Hz y no se han empleado. La velocidad de grabación ha sido de 3 3/4 pulgadas/seg.

IV.A.9.- CONDICIONES EXPERIMENTALES

Se coloca el animal en la caja insonorizada y se conectan los electrodos al sistema de registro.

En estas condiciones y con el animal en estado de vigilia se graba un registro de la actividad eléctrica del N. Centromediano del tálamo y del Gyrus Suprasilvano, porción media, de la corteza.

Se espera que el animal se duerma espontáneamente y se graba el registro de la actividad durante la fase de sueño de ondas lentas .

Más adelante, el animal empieza a mostrar el comportamiento habitual descrito durante la fase de sueño paradójico con relajación del tono muscular y sacudidas fásicas ocasionales y se observa que el registro de la actividad cortical varía, apareciendo ondas más rápidas y de menor amplitud. Cuando esto es bien patente se obtiene la grabación de los registros durante esta fase del sueño.

Esta parte de los experimentos se ha realizado siempre por la tarde, ya que toda la bibliografía consultada indica que el período del día en el que el gato duerme más tiempo es de las 14 a 20 horas.

Después de obtener los registros el animal es reintegrado a su

habitación.

Al día siguiente por la mañana, se vuelve a introducir el animal en la caja y se procede a estimular eléctricamente el núcleo centromediano del tálamo, hasta que el animal se duerme; entonces se graba un registro de la actividad eléctrica en tálamo y corteza durante la fase de sueño de ondas lentas y posteriormente se graba otra vez durante la fase de sueño paradójico.

Estos registros han sido obtenidos por la mañana, ya que el estudio del ciclo nictameral del gato demuestra que de las 8 a las 14 horas y de las 20 a las 2 horas el porcentaje de tiempo dedicado a la vigilia es mayor que durante el resto del día. Con esto se ha pretendido evitar en lo posible la aparición de episodios de sueño espontáneo que dificultasen los registros.

IV.A.10.- TECNICAS DE ESTIMULACION

Se han utilizado estímulos eléctricos para inducir la aparición de sueño.

Estos estímulos se han aplicado a través de los electrodos bipolares implantados en el núcleo centromediano del tálamo y cuyas características han sido descritas en el apartado IV.A.3.

Los pulsos que se han aplicado han sido pulsos rectangulares



FIGURA 2.- Cara inferior de la calota craneal de un gato donde se pueden observar los electrodos implantados en el N. CM del tálamo y en el gyrus suprasilviano, porción media de la corteza.

con una duración de 12-13 mseg., una frecuencia de 4-8 seg. y un voltaje de 1-2 V.

La duración de los períodos de estimulación era de 30-60 seg. con un intervalo entre ellos de 1-2 min.

El estimulador utilizado ha sido un Tektronix PG 505, aislando los pulsos con un aislador de estímulos, fabricado en el laboratorio.

IV.A.11.- CONTROL HISTOLOGICO

Los animales, una vez anestesiados con Nembutal, han sido perfundidos, introduciendo un cateter en la aorta descendente, por el que se ha hecho pasar de 750 a 1.000 cm³ de una solución de Cloruro Sódico al 8,5 por mil. El líquido de perfusión sale por una incisión practicada en la orejuela derecha. Cuando este líquido de perfusión sale limpio de sangre, se interrumpe el flujo de solución salina y se perfunde con 500-600 cm³ de una solución de formol al 20% para fijar los tejidos.

Al terminar la perfusión se extrae el cerebro completo y se guarda en una solución de formol al 20%.

Se cortan unos bloques de cerebro que contengan el trayecto de los electrodos y se incluyen en parafina.

Estos bloques se cortan en un microtomo y se tiñen las preparaciones con el método de Nissl-violeta de genciana.

Las preparaciones así obtenidas se estudiaron con microscopía óptica para seguir el trayecto de los electrodos y determinar el lugar de registro.

IV.B.- METODOS DE ANALISIS

IV.B.1.- ANALISIS ESPECTRAL

La actividad obtenida en la corteza y núcleo CM del tálamo, en todas las condiciones experimentales, fué analizada con un ordenador PDP-11/40, "off-line", a partir de los registros conservados en los canales 1 y 2 de la cinta magnética. La velocidad de reproducción de la cinta fué de 3 3/4 pulgadas/seg. A esta velocidad el amplificador de FM cubre una banda de 0 a 1.250 Hz., con una desviación de $\pm 1,0$ dB. La impedancia de entrada fué de 50 kohm, con una no linealidad de $\pm 1\%$ de desviación total y una distorsión menor del 1,5%.

Los registros fueron muestreados con una velocidad de 80 puntos por segundo. Las muestras tenían una duración total de 51,2 seg. y se digitalizaban mediante un convertidor analógicodigital LPS. Con este muestreo se detectan frecuencias de hasta 40 Hz.

De esta señal se calculó la transformada directa de FOURIER utilizando el algoritmo de la transformada rápida (FFT), que se define con la siguiente ecuación para señales digitalizadas:

$$a_p + ib_p = 2 \left[\sum_{t=0}^{r-1} A(p_0, t_0) e^{2\pi i p t_0 / N} \right] / N$$

$$p = 0, 1, 2, \dots, \frac{N}{2} - 1$$

a_p = coeficiente real

b_p = coeficiente imaginario

A = constante que se determina a partir de los valores experimentales.

A partir de los coeficientes reales e imaginarios se calcula el espectro de frecuencia, como la raíz cuadrada de la suma de los cuadrados de los coeficientes de FOURIER, para cada p.

$$R_p = a_p^2 + b_p^2$$

Al espectro de frecuencia obtenido se le aplica una técnica de suavización, que utiliza los siguientes algoritmos:

$$S(0) = 1/2 y(0) + 1/2 y(1)$$

$$S(1) = 1/2 y(1) + 1/2 y(2)$$

$$S(i) = (-3/35) y(i-2) + (12/35) y(i-1) + (17/35) y(i) + (12/35) y(i+1) - (3/35) y(i+2)$$

$$S(n-1) = 1/2 y(n-2) + 1/2 y(n-1)$$

$$S(n) = 1/2 y(n-1) + 1/2 y(n)$$

Siendo:

n = número de puntos del espectro

y(i) = valor de cada punto del espectro

S(i) = valor resultante tras la suavización, en el punto i considerado.

Este espectro de frecuencia es representado en la pantalla, obteniéndose una fotografía de él.

Después se procede a la integración del espectro, en intervalos de 2 Hz, desde 0 Hz hasta 32 Hz. Se da a la superficie total encerrada entre la curva, el eje de abscisas y los límites de integración 0 y 32 Hz, el valor 100, correspondiendo a los valores de las integrales parciales un porcentaje del área total. Estos valores se han representado mediante histogramas.

IV.B.2.- CORRELACION CRUZADA

Para la realización de la correlación cruzada de los registros obtenidos simultáneamente en la corteza y N.CM, se utilizó el ordenador PDP-11/40, "off-line". La velocidad de reproducción de la cinta fué de 3 3/4 pulgadas/segundo.

Se muestrearon al mismo tiempo los canales 1 y 2 de la cinta magnética, con una velocidad de 1.000 puntos/segundo, durante 1,024 seg. lo que permite detectar los componentes frecuenciales entre 1 y 500 Hz.

El algoritmo utilizado para obtener el correlograma cruzado es la transformada inversa de FOURIER del producto complejo de la transformada de FOURIER directa de una de las señales por la compleja conjugada de la transformada de FOURIER directa de la otra

señal.

De cada correlograma obtenido se ha estudiado el coeficiente de correlación central, correspondiente a un desfase de 0 mseg. entre ambas señales y los 98 coeficientes resultantes de adelantar una señal respecto a la otra hasta 49 mseg. y de retrasarla también hasta 49 mseg.

IV.B.3.- ANALISIS ESTADISTICO

IV.B.3.A.- Test de Wilcoxon: El test de Wilcoxon o prueba de rangos señalados y pares igualados, es una prueba no paramétrica, que se selecciona como adecuada para un estudio cuando se emplean dos muestras relacionadas y se desea saber si existen o no diferencias entre ambas y, en caso de que existan, cual de las dos muestras es mayor.

Para calcular el estadístico "T", se obtienen las diferencias entre los valores correspondientes de ambas muestras, conservando el signo que tengan. Posteriormente se asigna a cada uno de estos restos un rango, que va desde 1 hasta N (número de casos), asignando el rango 1 al de menor valor absoluto y N al de mayor. Después se procede a colocar a cada rango el signo que tenía el resto al que corresponda y se suman por un lado los rangos positivos y por otro, los rangos negativos. Se escoge de estas dos sumas la de menor valor absoluto y este es el valor del estadístico T.

La tabla de valores críticos de T incluye los valores críticos a partir de la distribución muestral de T, para $N \leq 25$.

Si la T obtenida es igual o menor que el valor dado en la tabla para un número N de casos y el nivel de significación escogido, se puede rechazar la hipótesis H_0 (las muestras no difieren) con ese nivel de significación.

Para $N \leq 25$, la eficiencia de este test se acerca al 95%, respecto de la correspondiente prueba paramétrica (t de Student). En el caso de muestras grandes ($N > 25$) los valores de T están distribuidos prácticamente en forma normal.

Este test se ha aplicado, en nuestro estudio, para comparar los componentes frecuenciales en las distintas situaciones experimentales.

RESULTADOS

V.A. ANÁLISIS FRECUENCIAL DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA ESPONTÁNEA EN EL N. CM DEL TALAMO Y GYRUS SUPRASILVIANO, PORCIÓN MEDIA, DE LA CORTEZA DEL GATO DURANTE LAS DISTINTAS FASES DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

V.A.1.- Vigilia

El estudio de la actividad eléctrica registrado en los dos lugares citados, aplicando el análisis de FOURIER, cubriendo una banda de frecuencias de 0 a 40 Hz., nos muestra que en todas las situaciones estudiadas los registros contienen armónicos en el rango de frecuencias analizado.

En la figura 3 se muestran unos espectros de frecuencia representativos de los obtenidos en el N. CM y corteza de los diez gatos estudiados, en esta condición experimental.

Los valores resultantes de la integración, en intervalos de 2 Hz., de dichos espectros, así como la representación de estos valores en histogramas de barras, se encuentran a continuación.

Con estos datos se ha calculado el valor medio para cada uno de estos intervalos, representándose también estos valores en forma de histograma de barras (Figuras 4 y 5).

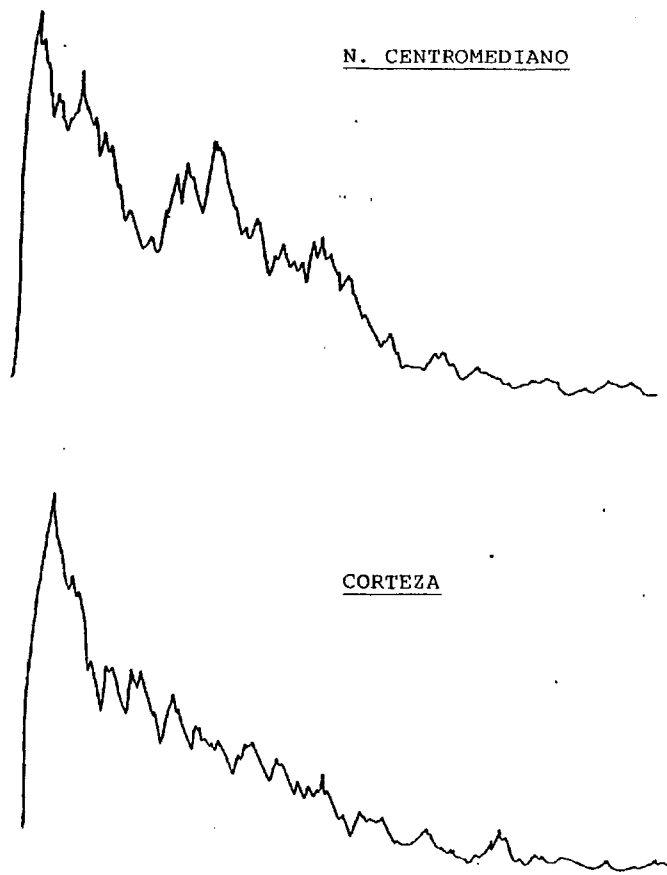


FIGURA 3.- Espectros de frecuencia obtenidos a partir de los registros efectuados durante la vigilia (Ejemplo).

NOMBRE DEL REGISTRO :AR01

INTERVALD (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	14.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR02

INTERVALD (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	6.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR01

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.9	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR11

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	10.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.4	ZI=====			

AR01

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	12.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.0	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.9	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR11

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR01

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	14.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	23.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	12.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR02

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR01

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	15.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	23.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	17.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR11

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	25.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	16.3	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR01TINOTEA \ AETOMITLORA
AR01

DISCRIMINACION HAL 0.44539403E-38
NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

			0	10	20	30	40
			I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0--	2.0 HTZ.	3.5	ZI==				
2.0--	4.0 HTZ.	9.5	ZI=====				
4.0--	6.0 HTZ.	12.9	ZI=====				
6.0--	8.0 HTZ.	10.9	ZI=====				
8.0--	10.0 HTZ.	9.9	ZI=====				
10.0--	12.0 HTZ.	12.9	ZI=====				
12.0--	14.0 HTZ.	10.5	ZI=====				
14.0--	16.0 HTZ.	6.1	ZI=====				
16.0--	18.0 HTZ.	4.9	ZI=====				
18.0--	20.0 HTZ.	3.6	ZI=====				
20.0--	22.0 HTZ.	3.3	ZI=====				
22.0--	24.0 HTZ.	2.0	ZI=====				
24.0--	26.0 HTZ.	1.8	ZI=====				
26.0--	28.0 HTZ.	1.8	ZI=====				
28.0--	30.0 HTZ.	1.3	ZI=====				
30.0--	32.0 HTZ.	1.2	ZI=====				
32.0--	34.0 HTZ.	1.1	ZI=====				
34.0--	36.0 HTZ.	0.9	ZI=====				
36.0--	38.0 HTZ.	0.7	ZI=====				
38.0--	40.0 HTZ.	0.7	ZI=====				

NOMBRE DEL REGISTRO :AR02

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

			0	10	20	30	40
			I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0--	2.0 HTZ.	8.6	ZI=====				
2.0--	4.0 HTZ.	17.9	ZI=====				
4.0--	6.0 HTZ.	13.9	ZI=====				
6.0--	8.0 HTZ.	10.2	ZI=====				
8.0--	10.0 HTZ.	8.8	ZI=====				
10.0--	12.0 HTZ.	7.3	ZI=====				
12.0--	14.0 HTZ.	5.4	ZI=====				
14.0--	16.0 HTZ.	5.1	ZI=====				
16.0--	18.0 HTZ.	4.1	ZI=====				
18.0--	20.0 HTZ.	3.2	ZI=====				
20.0--	22.0 HTZ.	2.7	ZI=====				
22.0--	24.0 HTZ.	2.4	ZI=====				
24.0--	26.0 HTZ.	2.1	ZI=====				
26.0--	28.0 HTZ.	1.6	ZI=====				
28.0--	30.0 HTZ.	1.5	ZI=====				
30.0--	32.0 HTZ.	1.3	ZI=====				
32.0--	34.0 HTZ.	1.0	ZI=====				
34.0--	36.0 HTZ.	0.9	ZI=====				
36.0--	38.0 HTZ.	0.9	ZI=====				
38.0--	40.0 HTZ.	0.8	ZI=====				

NOMBRE DEL REGISTRO :AR11

DISCRIMINACION MAL 0.00000000
 NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2
 INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	12.5				
2.0-- 4.0 HTZ.	15.8				
4.0-- 6.0 HTZ.	12.8				
6.0-- 8.0 HTZ.	9.7				
8.0-- 10.0 HTZ.	9.2				
10.0-- 12.0 HTZ.	6.1				
12.0-- 14.0 HTZ.	5.1				
14.0-- 16.0 HTZ.	4.3				
16.0-- 18.0 HTZ.	3.2				
18.0-- 20.0 HTZ.	2.5				
20.0-- 22.0 HTZ.	2.6				
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2				
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2				
26.0-- 28.0 HTZ.	1.8				
28.0-- 30.0 HTZ.	1.8				
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6				
32.0-- 34.0 HTZ.	1.4				
34.0-- 36.0 HTZ.	1.6				
36.0-- 38.0 HTZ.	1.6				
38.0-- 40.0 HTZ.	1.6				

NOMBRE DEL REGISTRO :AR12

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	21.7				
2.0-- 4.0 HTZ.	19.7				
4.0-- 6.0 HTZ.	13.1				
6.0-- 8.0 HTZ.	8.8				
8.0-- 10.0 HTZ.	7.0				
10.0-- 12.0 HTZ.	5.1				
12.0-- 14.0 HTZ.	4.2				
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6				
16.0-- 18.0 HTZ.	2.8				
18.0-- 20.0 HTZ.	2.2				
20.0-- 22.0 HTZ.	2.0				
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7				
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5				
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2				
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0				
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1				
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8				
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7				
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7				
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7				

AR23//\///32RANAR21

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	6.0				
2.0-- 4.0 HTZ.	11.0				
4.0-- 6.0 HTZ.	10.1				
6.0-- 8.0 HTZ.	8.0				
8.0-- 10.0 HTZ.	6.2				
10.0-- 12.0 HTZ.	8.4				
12.0-- 14.0 HTZ.	8.3				
14.0-- 16.0 HTZ.	6.5				
16.0-- 18.0 HTZ.	5.7				
18.0-- 20.0 HTZ.	5.7				
20.0-- 22.0 HTZ.	4.7				
22.0-- 24.0 HTZ.	3.4				
24.0-- 26.0 HTZ.	2.3				
26.0-- 28.0 HTZ.	2.5				
28.0-- 30.0 HTZ.	2.0				
30.0-- 32.0 HTZ.	2.3				
32.0-- 34.0 HTZ.	1.8				
34.0-- 36.0 HTZ.	1.5				
36.0-- 38.0 HTZ.	1.6				
38.0-- 40.0 HTZ.	1.5				

NOMBRE DEL REGISTRO :AR22

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	6.9				
2.0-- 4.0 HTZ.	14.0				
4.0-- 6.0 HTZ.	9.4				
6.0-- 8.0 HTZ.	8.8				
8.0-- 10.0 HTZ.	7.7				
10.0-- 12.0 HTZ.	6.9				
12.0-- 14.0 HTZ.	6.3				
14.0-- 16.0 HTZ.	5.9				
16.0-- 18.0 HTZ.	5.2				
18.0-- 20.0 HTZ.	4.5				
20.0-- 22.0 HTZ.	3.6				
22.0-- 24.0 HTZ.	3.2				
24.0-- 26.0 HTZ.	2.9				
26.0-- 28.0 HTZ.	2.4				
28.0-- 30.0 HTZ.	2.3				
30.0-- 32.0 HTZ.	2.4				
32.0-- 34.0 HTZ.	2.0				
34.0-- 36.0 HTZ.	1.9				
36.0-- 38.0 HTZ.	1.7				
38.0-- 40.0 HTZ.	1.8				

NOMBRE DEL REGISTRO :AR31

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	25.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	6.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR32

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	9.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	8.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.2	ZI=====			

AR41

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR42

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

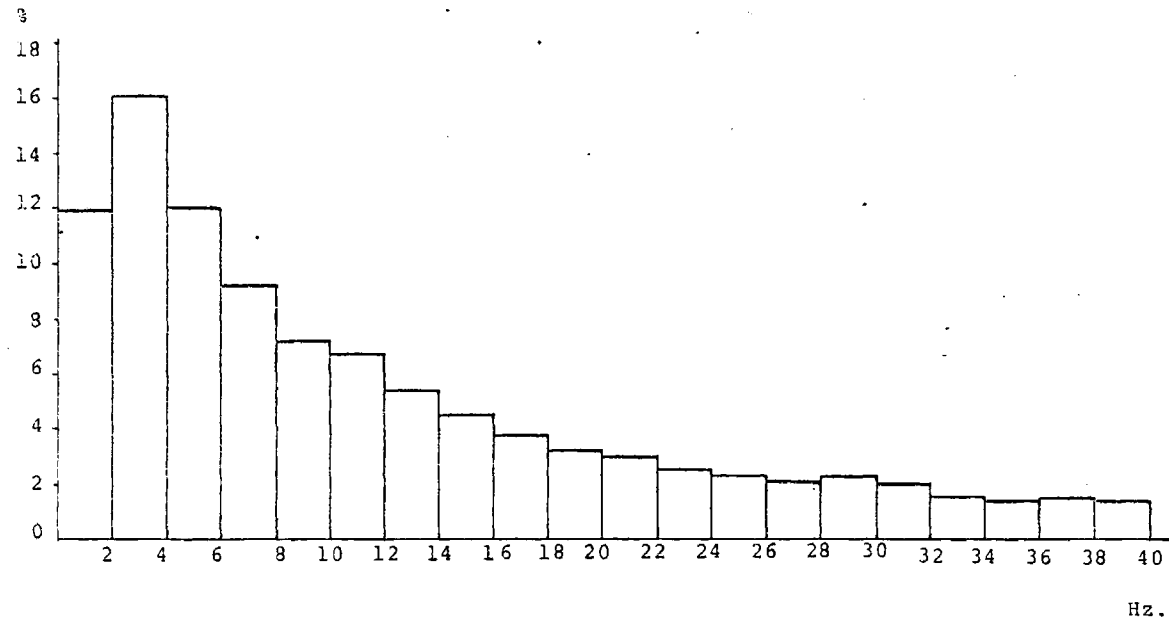
	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.9	ZI=====			

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN EL N. CM DURANTE LA VIGILIA (N = 10)

TABLA I

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
11,86	16,09	12,03	9,18	7,21	6,75	5,46	4,47	3,76	3,22 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,94	2,49	2,30	2,08	2,23	1,93	1,47	1,35	1,41	1,31 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA I



194

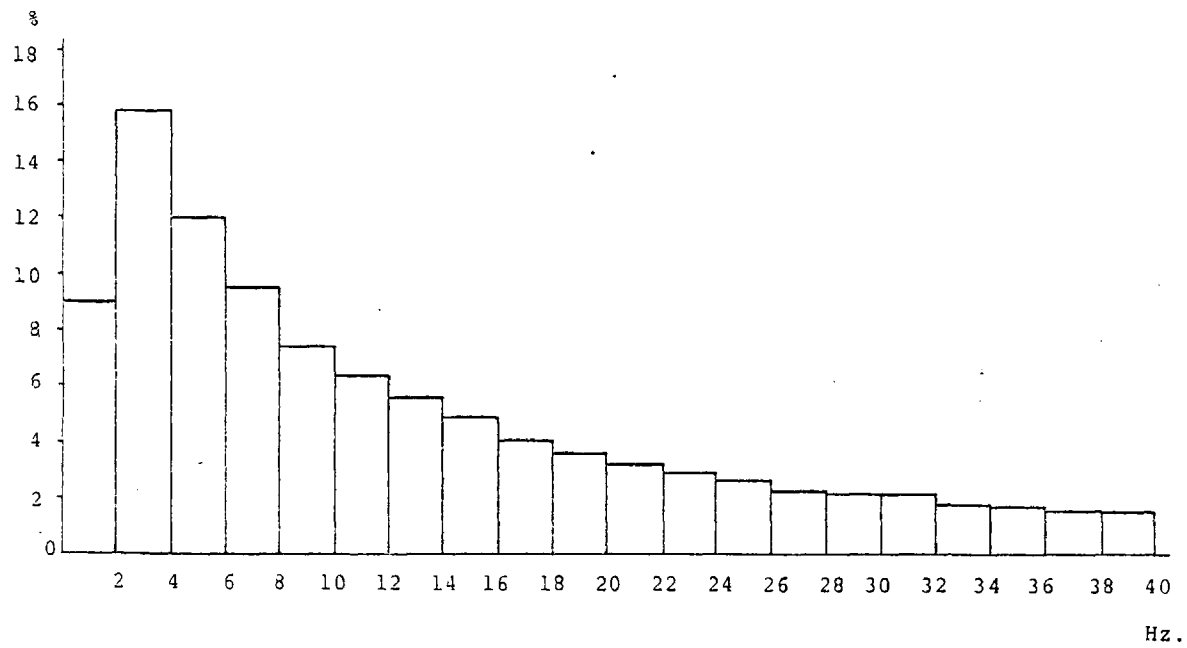
FIGURA 4

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN LA CORTEZA DURANTE LA VIGILIA (N = 10)

TABLA II

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
8,97	15,79	12,01	9,48	7,40	6,35	5,56	4,88	4,05	3,61 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
3,23	2,89	2,63	2,24	2,09	2,14	1,73	1,59	1,48	1,44 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA II



196

FIGURA 5

V.A.2.- Sueño de ondas lentas

En la figura 6 se pueden ver unos espectros de frecuencias representativos de los obtenidos a partir de los registros del N. CM y corteza durante la fase de sueño de ondas lentas espontáneo.

En las páginas siguientes se encuentran los valores resultantes de la integración de estos espectros en intervalos de 2 Hz. y su representación en forma de histograma.

Por último, en las figuras 7 y 8 se puede observar el histograma promedio obtenido con los valores medios calculados para cada intervalo.

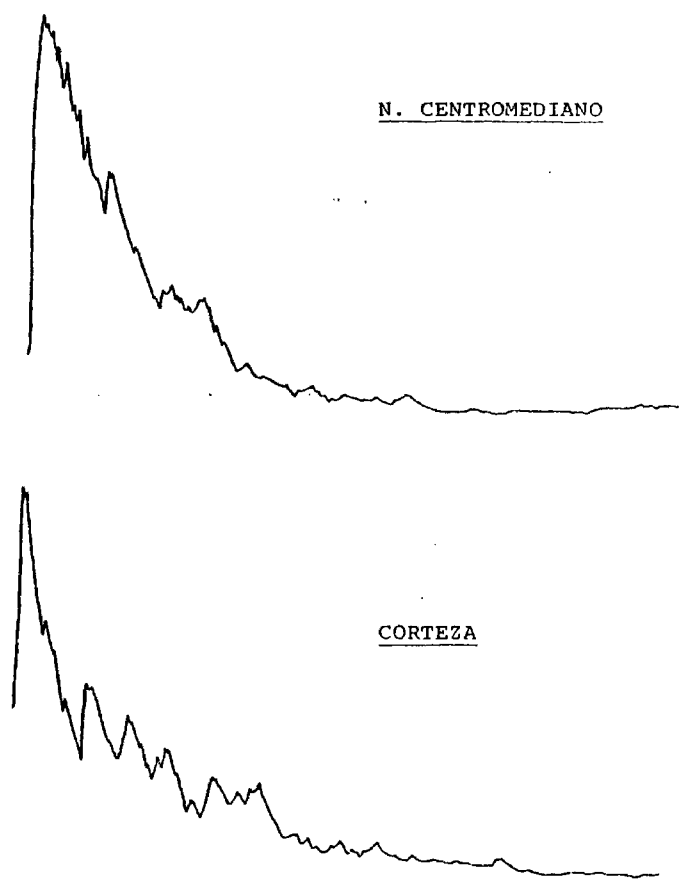


FIGURA 6.- Espectros de frecuencia obtenidos a partir de los registros efectuados durante el SOL espontáneo (Ejemplo).

NOMBRE DEL REGISTRO :AR03

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	12.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	17.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR04

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	14.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	23.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	12.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.3	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.2	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR03

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....!				
1.0-- 2.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	11.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR12

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....!				
1.0-- 2.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	12.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	16.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	14.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR03

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	16.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR12

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	11.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.0	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	12.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.6	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR03

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	16.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	27.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.0	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR04

DISCRIMINACION MAL 0.12123000E-37
 NUEVA DISCRIMINACION 0 DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	19.0	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR03

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.2	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR04

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	4.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	12.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	12.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	11.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR23

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	11.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	17.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.6	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.7	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR24

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	14.0	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR43

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.0	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	11.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR44

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN EL N. CM DURANTE EL S.O.L. ESPONTANEO

(N = 10)

TABLA III

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
13,33	20,22	14,06	10,39	8,18	6,74	5,10	3,56	2,73	2,23 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
1,92	1,74	1,48	1,32	1,42	1,23	1,05	0,95	0,97	0,98 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA III

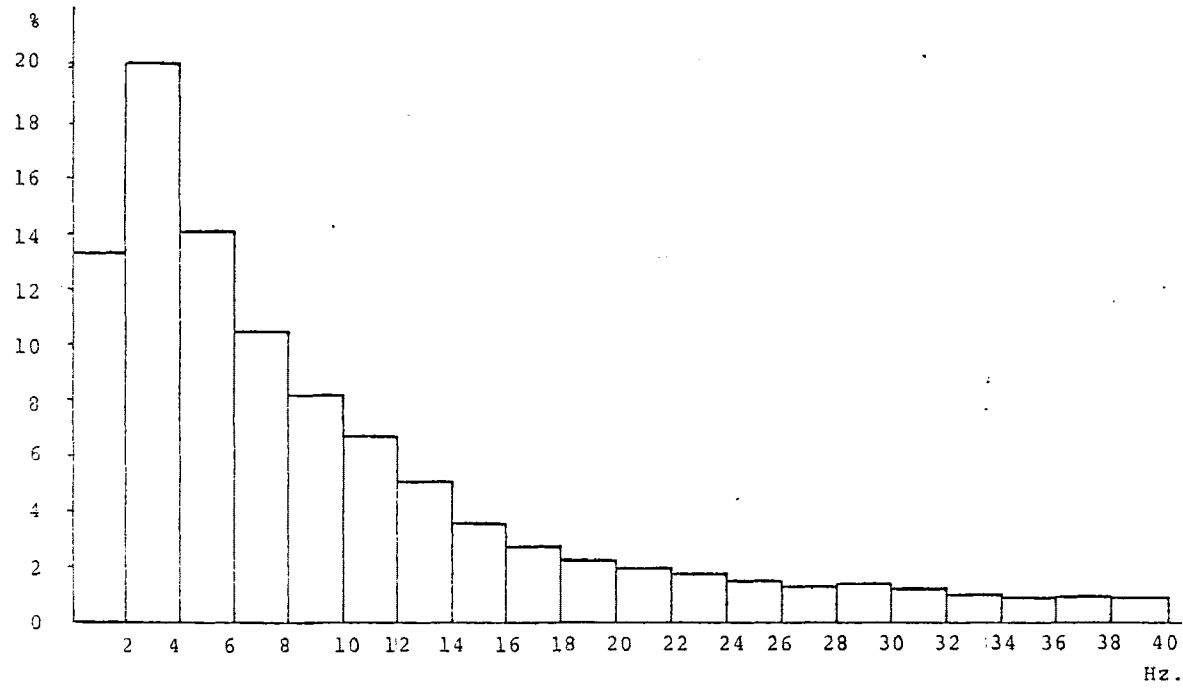


FIGURA 7

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN LA CORTEZA DURANTE EL S.O.L. ESPONTANEO

(N = 10)

TABLA IV

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
9,83	17,41	13,86	11,45	9,39	8,34	6,72	4,56	3,23	2,62 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,17	1,84	1,54	1,33	1,18	1,02	0,87	0,83	0,76	0,69 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA IV

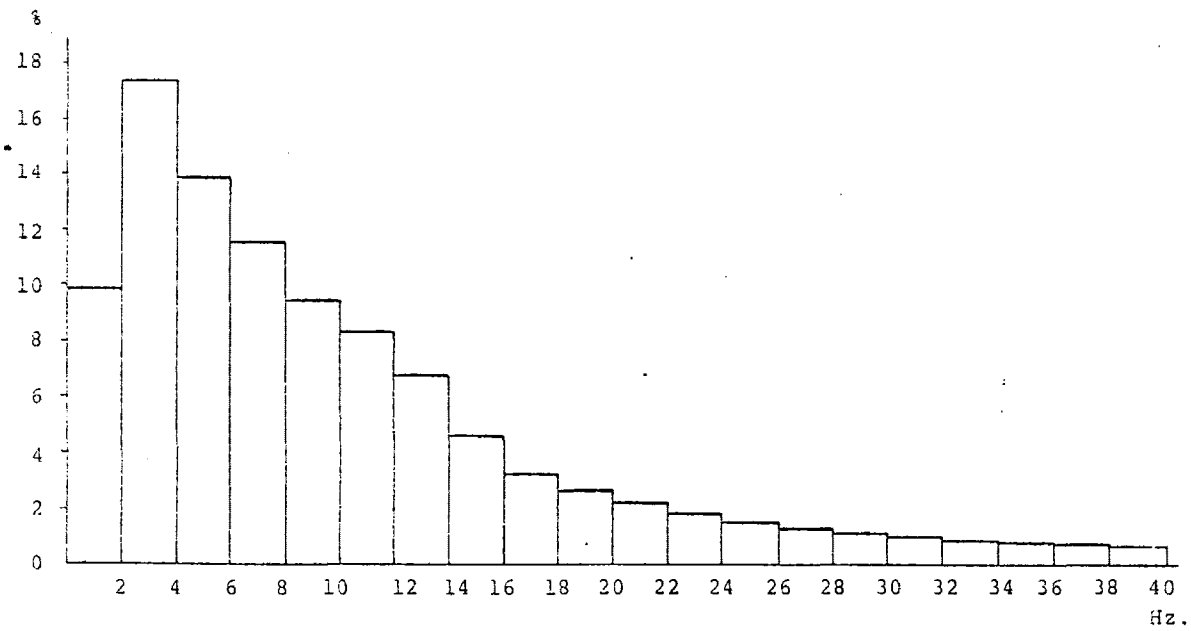


FIGURA 8

V.A.3.- Sueño Paradójico

Los espectros de frecuencia representativos de los obtenidos a partir de los registros realizados en los dos lugares estudiados durante la fase de sueño paradójico se encuentran en la figura 9.

En las páginas que se encuentran a continuación se muestran los valores obtenidos por integración de estos espectros en intervalos de 2 Hz. y los histogramas construídos con estos valores.

En las figuras 10 y 11 se encuentran los histogramas que representan los valores medios obtenidos en cada intervalo de 2 Hz.

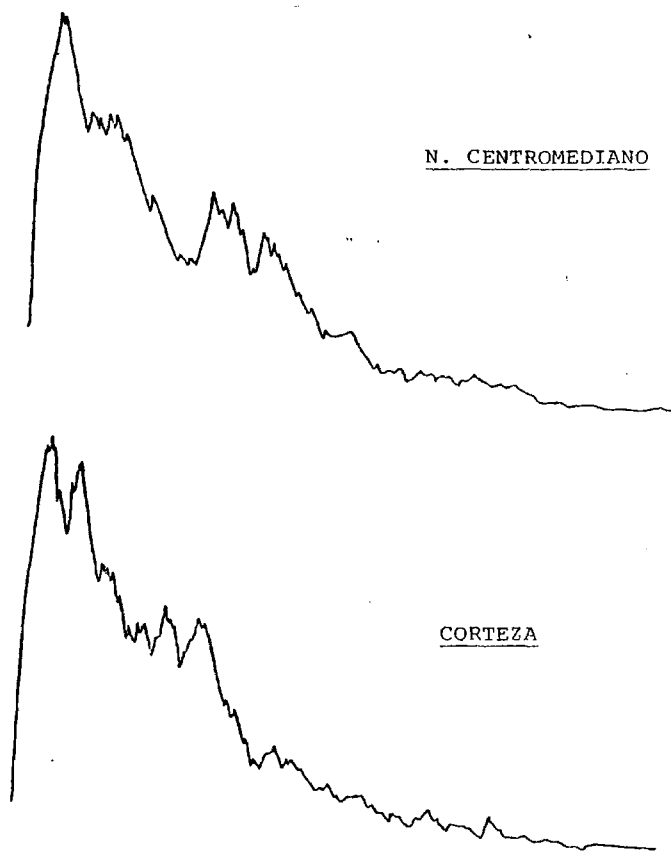


FIGURA 9.- Espectros de frecuencia obtenidos a partir de los registros efectuados durante el SP espontáneo (Ejemplo).

NOMBRE DEL REGISTRO :AR11

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	8.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR06

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	17.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR05

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	11.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.3	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.2	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.9	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR13

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AROS

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	8.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.3	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR13

DISCRIMINACION MAL -0.95536755E 37
 NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	6.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOBRE DEL REGISTRO :AR05

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	24.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	22.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOBRE DEL REGISTRO :AR06

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	12.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	4.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR05

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	13.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	22.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR13

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	12.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	19.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.5	ZI=====			

VAR15

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	12.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	17.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.2	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR16

DISCRIMINACION MAL 0.00000000
 NUEVA DISCRIMINACION DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	12.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR25

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	6.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	19.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.0	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR26

DISCRIMINACION HAL 0.00000000
 NUEVA DISCRIMINACION 0 DURACION (DI,DU) TDU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	12.6	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	21.6	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.9	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR35

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	28.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	23.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	4.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.9	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR36

DISCRIMINACION MAL 0.00000000

NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR45

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.3	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.6	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	12.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.2	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR46

DISCRIMINACION MAL 0.00000000

NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	17.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.6	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN EL N. CM DURANTE EL S.P. ESPONTANEO

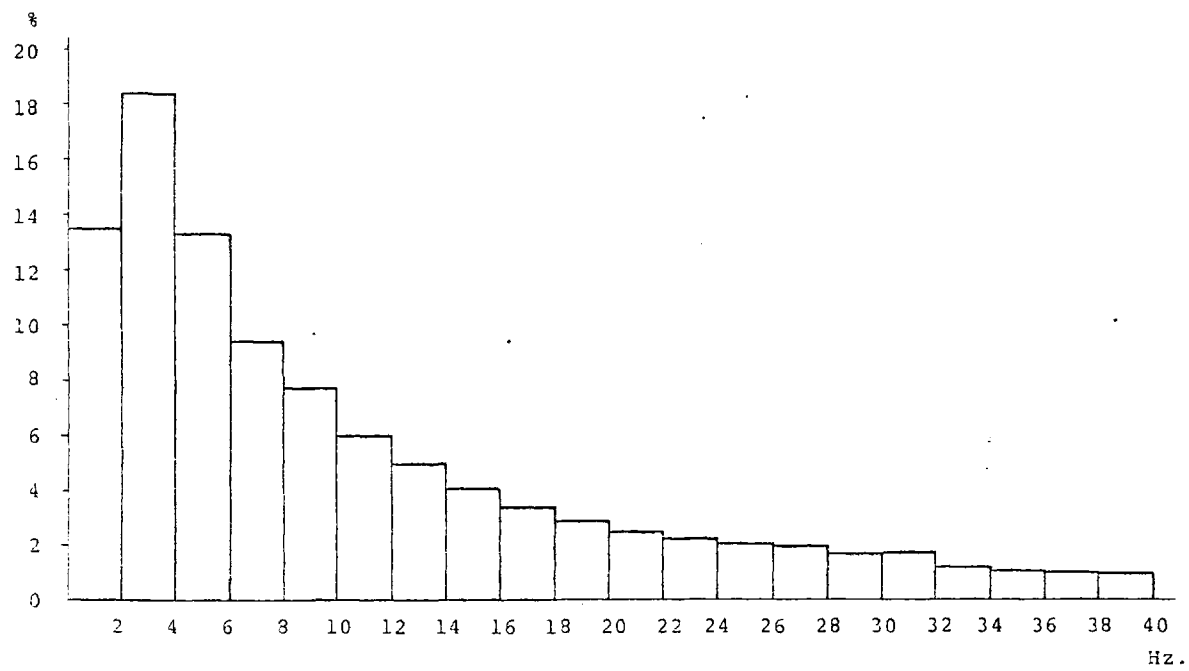
(N = 10)

TABLA V

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
13,52	18,08	13,23	9,37	7,65	5,88	4,93	4,05	3,36	2,86 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,44	2,17	2,06	1,97	1,65	1,70	1,18	1,06	1,00	0,97 %

225

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA V



226

FIGURA 10

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN LA CORTEZA DURANTE EL S.P. ESPONTANEO

(N = 10)

TABLA VI

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
10,17	17,79	13,77	10,24	8,14	6,46	5,58	4,82	3,97	3,11 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,46	2,11	1,75	1,60	2,02	1,45	1,14	1,09	0,93	0,92 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA VI

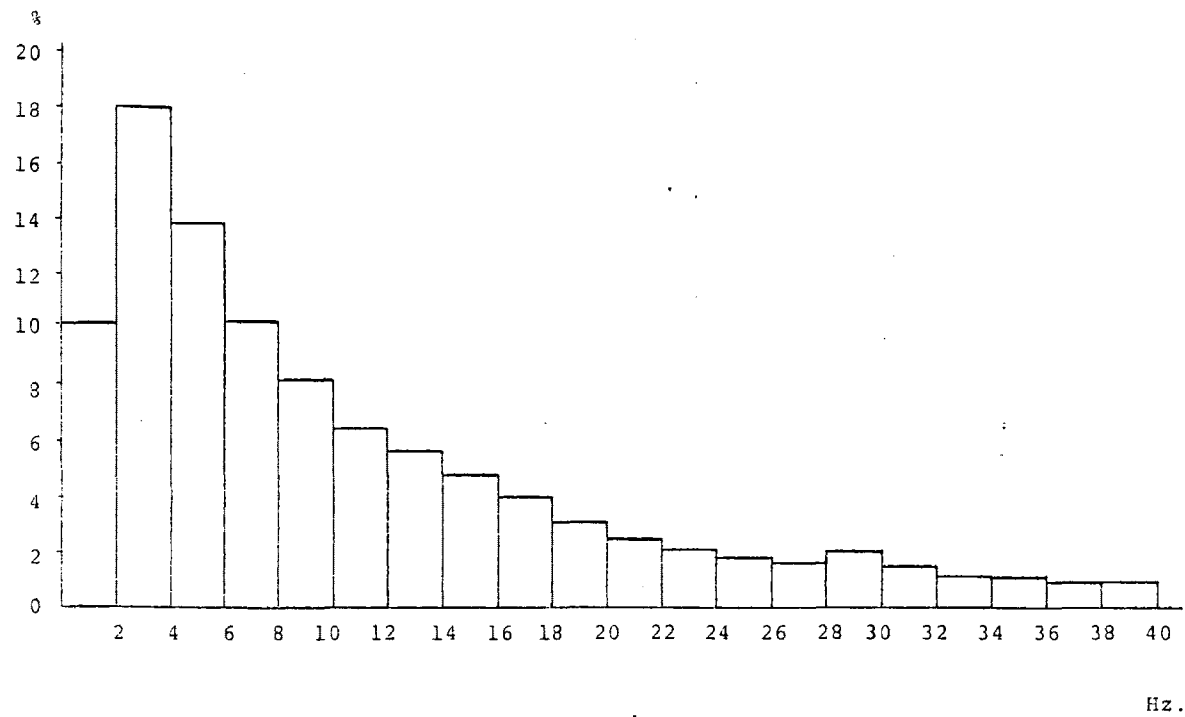


FIGURA 11

V.B.- ESTUDIO FRECUENCIAL DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA EN EL N.CM DEL TALAMO Y GYRUS SUPRASILVIANO, PORCION MEDIA, DE LA CORTEZA DEL GATO DORMIDO TRAS LA ESTIMULACION ELECTRICA DEL N.CM DEL TALAMO

La estimulación eléctrica del N. CM del tálamo en el animal despierto, con pulsos de las características descritas en el apartado IV.A.10, induce la aparición del comportamiento y actividad electroencefalográfica de sueño, generalmente después de 5-15 períodos de estimulación.

La conducta de sueño del animal dormido de esta manera es exactamente igual a la que presenta el animal dormido espontáneamente, tanto en lo que concierne a la fase previa, de preparación para el sueño (búsqueda del lugar apropiado, cierre progresivo de los párpados, bostezos frecuentes, lamido de las fauces, etc.), como en las fases siguientes, de sueño propiamente dicho. El animal puede ser despertado con la misma facilidad que durante el sueño espontáneo por cualquier ruido, movimiento, etc.

Electroencefalográficamente se aprecia el progresivo cambio de actividad, hacia ondas de menor frecuencia y mayor amplitud, al igual que durante un período de sueño espontáneo.

Esta actividad se modifica más tarde, apareciendo la correspondiente a la fase de sueño paradójico, con ondas de menor amplitud y mayor frecuencia.

La fase de sueño paradójico puede terminar por una vuelta al estado de vigilia o dando comienzo a una nueva fase de sueño de ondas lentas.

Al comienzo del sueño fué siempre con una fase de sueño de ondas lentas, al igual que sucede en el sueño espontáneo.

V.B.1.- Sueño de ondas lentas inducido

En la figura 12 se muestran unos espectros de frecuencia representativos de los que se han obtenido a partir de los registros realizados en el N. CM y corteza de los diez gatos estudiados durante el sueño de ondas lentas inducido.

En las páginas siguientes se encuentran los valores obtenidos por integración de los espectros en intervalos de 2 Hz. y su representación en histogramas.

Con los valores medios de estos resultados se han conseguido los histogramas promedio que se encuentran en las figuras 13 y 14.

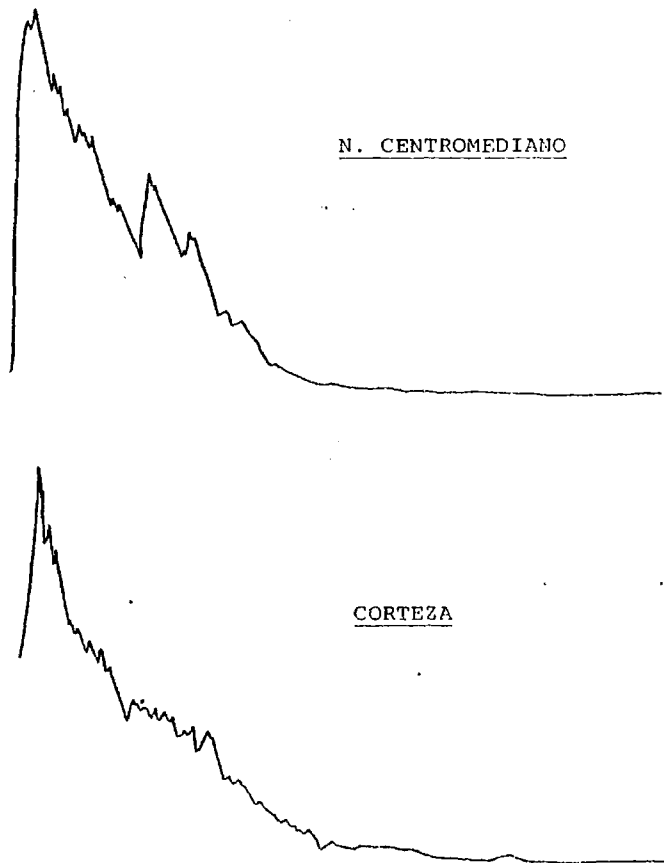


FIGURA 12.- Espectros de frecuencia obtenidos a partir de los registros efectuados durante el SOL inducido (Ejemplo).

NOMBRE DEL REGISTRO :AR07

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	11.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	16.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.2	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR08

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	11.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR07

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	18.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	21.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR08

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....:				
1.0-- 2.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	12.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	11.0	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR07

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	9.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	17.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.0	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR08

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	22.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.0	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR07

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	!.....	I.....	!.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	9.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	16.0	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR08

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	!.....	I.....	!.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	19.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR17

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	6.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	10.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR18

DISCRIMINACION MAL -0.49892017E 34
 NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	8.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	14.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR27

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR28

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	11.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	17.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.5	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.3	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR37

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	15.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	23.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	16.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.9	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.4	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR38

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	12.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	25.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.2	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.5	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR47

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	9.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	21.0	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	17.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	12.6	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR49

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	10.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.0	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.6	ZI=====			

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN EL N. CM DÚRANTE EL S.O.L. INDUCIDO

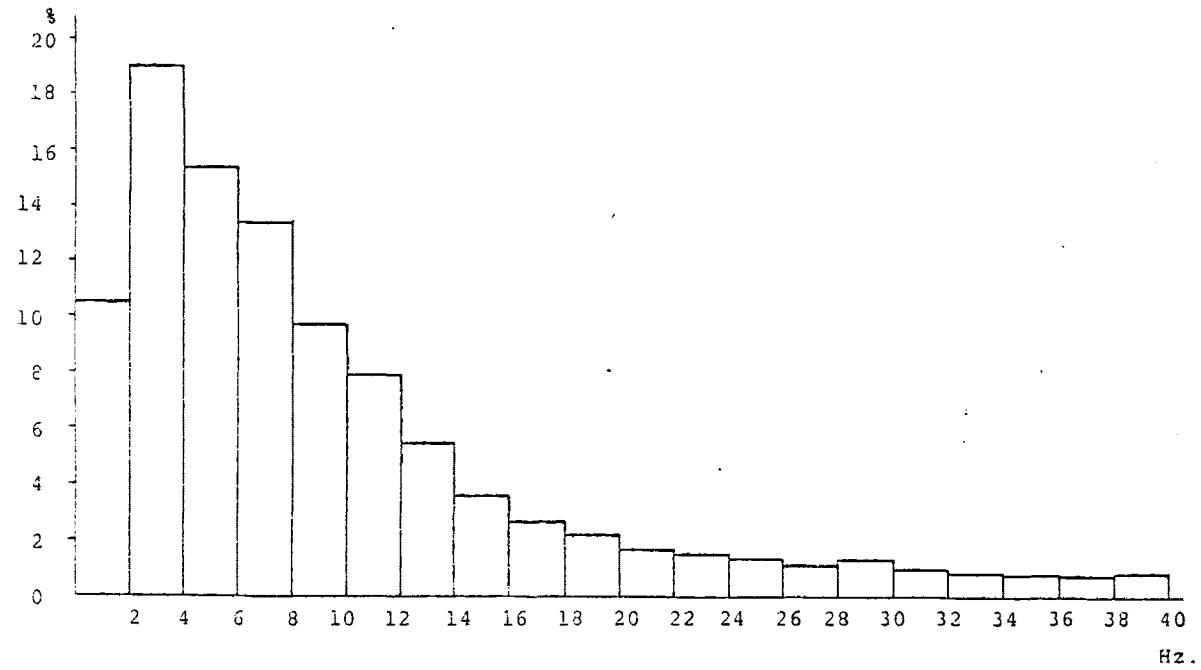
(N = 10)

TABLA VII

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
10,51	19,02	15,37	13,38	9,67	7,90	5,38	3,64	2,69	2,23 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
1,67	1,54	1,31	1,12	1,27	0,99	0,82	0,71	0,70	0,76 %

242

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA VII



243

FIGURA 13

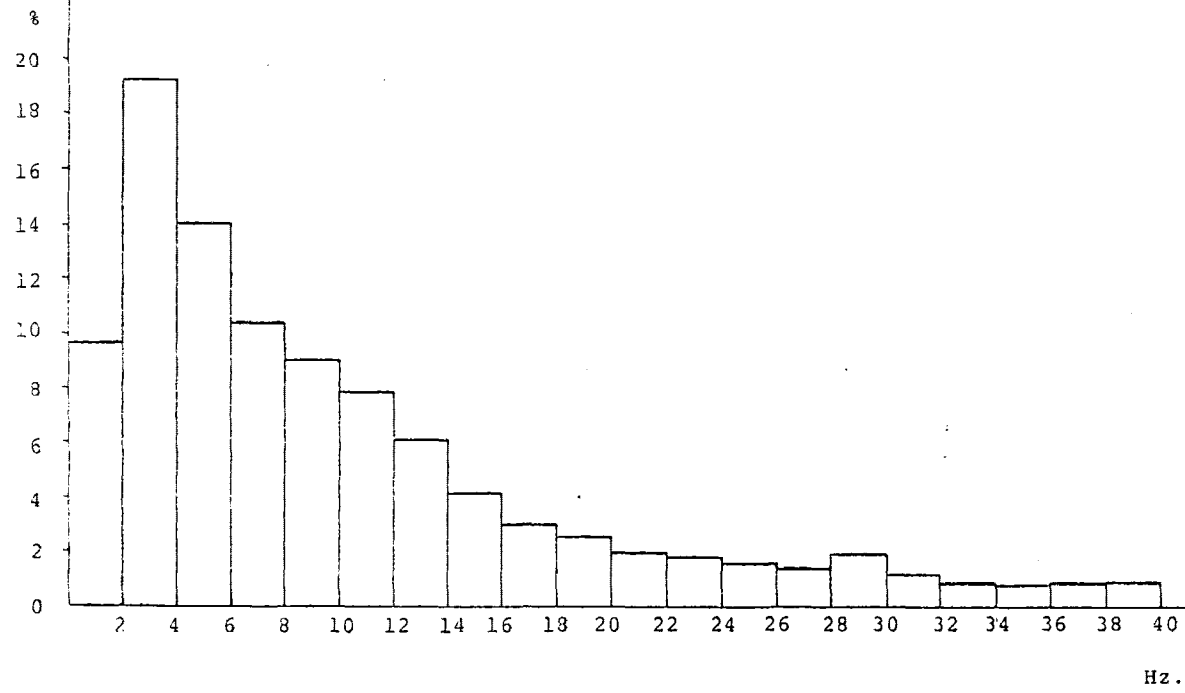
VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN LA CORTEZA DURANTE EL S.O.L. INDUCIDO

(N = 10)

TABLA VIII

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
9,65	19,26	13,97	10,38	8,93	7,89	6,15	4,26	3,01	2,52 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,03	1,80	1,65	1,38	1,90	1,18	0,91	0,86	0,88	0,96 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA VIII



245

FIGURA 14

V.B.2.- Sueño paradójico inducido

En la figura 15 se encuentran los espectros de frecuencia representativos de los que se han obtenido a partir de los registros realizados en el N. CM del tálamo y en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza cerebral en esta condición experimental.

Los valores obtenidos por integración, en intervalos de 2 Hz. de los espectros y su representación en forma de histogramas se encuentran en las páginas siguientes.

Los histogramas promedio, contruidos con los valores medios de estos resultados, se muestran en las figuras 16 y 17.

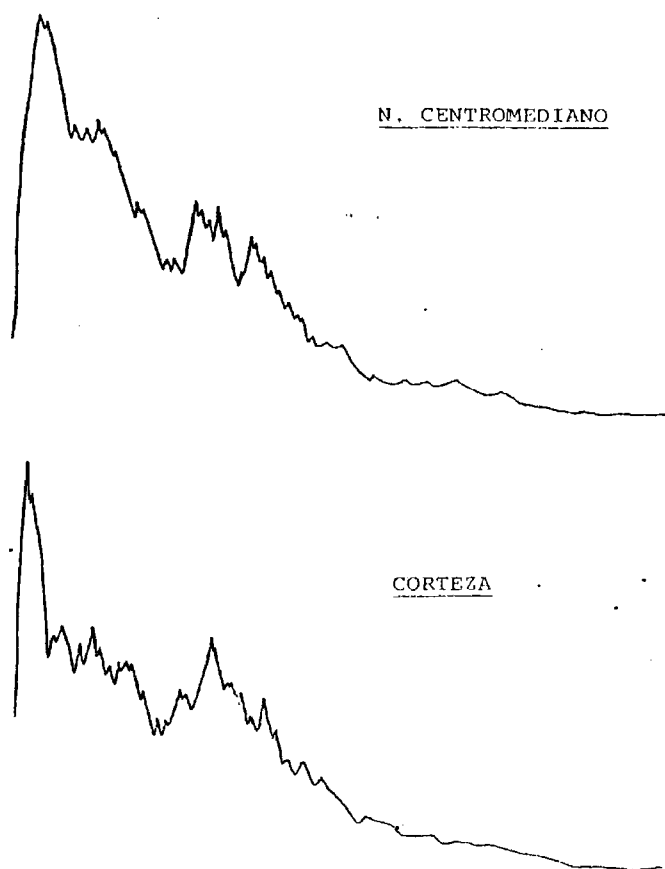


FIGURA 15.- Espectros de frecuencia obtenidos a partir de los registros efectuados durante el SP inducido (Ejemplo).

NOMBRE DEL REGISTRO :AR09

DISCRIMINACION MAL : 0.00000000

NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?BUSI.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	9.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	14.6	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.2	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR10

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.2	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.0	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.6	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.6	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR09

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	6.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	14.9	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR10

INTERVALO (MIN 0.40) T2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	13.0	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	20.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.7	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AROP

DISCRIMINACION MAL 0.00000000
NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (DI,DU) ?DU51.2

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	16.5	%I=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	19.1	%I=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.5	%I=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.0	%I=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	4.9	%I=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	3.5	%I=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	2.7	%I=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	2.2	%I=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	1.8	%I=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.4	%I=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.5	%I=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.5	%I=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	%I=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.6	%I=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	3.1	%I=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	3.5	%I=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	3.7	%I=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	3.9	%I=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	4.1	%I=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	4.2	%I=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR10

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	10.2	%I=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.6	%I=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.4	%I=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.7	%I=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	%I=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.1	%I=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.3	%I=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.6	%I=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.9	%I=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.0	%I=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.1	%I=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.9	%I=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.4	%I=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	%I=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	%I=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.7	%I=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	%I=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	%I=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.8	%I=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.9	%I=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR09

DISCRIMINACION MAL 0.00000000
 NUEVA DISCRIMINACION O DURACION (BI>OU) TRUE1.2

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	10.9	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.0	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR10

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	13.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	8.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR09

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	IIIII
1.0-- 2.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.1	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	13.8	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	13.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.5	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.5	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR10

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	IIIII
1.0-- 2.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	12.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	11.5	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.2	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	14.1	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	9.3	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.4	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.3	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.1	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR19

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	5.8	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	21.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	6.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	6.2	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.7	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR20

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	18.5	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	7.8	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	5.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.1	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	2.3	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR29

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	6.7	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	14.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.7	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.5	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	8.5	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	6.9	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.4	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.5	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR30

INTERVALO (MIN 0.40) ?2

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	10.8	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.3	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	7.2	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	9.7	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	7.6	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	5.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	4.8	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.2	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.8	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.8	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR39

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	7.4	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	13.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	12.8	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	13.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	13.3	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	12.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.6	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.4	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.0	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR40

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....	I.....	I.....	I.....	I.....
1.0-- 2.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	11.1	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	10.9	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.9	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	10.5	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	10.6	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	7.0	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	5.1	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	4.1	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.9	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	3.2	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	2.8	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	1.3	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	1.2	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR4BN8N9

INTERVALO (MIN 0.40) 72

	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	5.5	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	15.3	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	19.1	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	11.3	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	9.4	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	8.7	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	6.1	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	4.5	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	3.8	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	3.0	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.4	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.9	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.6	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.2	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.7	ZI=====			

NOMBRE DEL REGISTRO :AR50

INTERVALO (MIN 0.40) 72

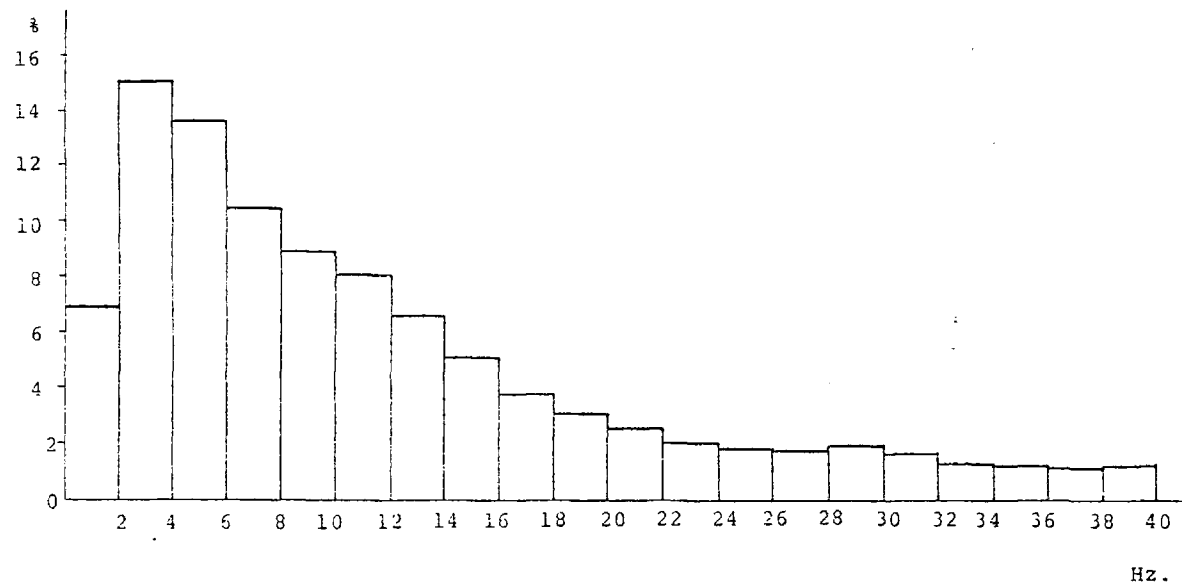
	0	10	20	30	40
	I.....I.....I.....I.....I.....I.....I.....				
1.0-- 2.0 HTZ.	11.2	ZI=====			
2.0-- 4.0 HTZ.	21.7	ZI=====			
4.0-- 6.0 HTZ.	15.4	ZI=====			
6.0-- 8.0 HTZ.	10.4	ZI=====			
8.0-- 10.0 HTZ.	8.8	ZI=====			
10.0-- 12.0 HTZ.	7.3	ZI=====			
12.0-- 14.0 HTZ.	4.7	ZI=====			
14.0-- 16.0 HTZ.	3.7	ZI=====			
16.0-- 18.0 HTZ.	2.9	ZI=====			
18.0-- 20.0 HTZ.	2.6	ZI=====			
20.0-- 22.0 HTZ.	2.0	ZI=====			
22.0-- 24.0 HTZ.	1.7	ZI=====			
24.0-- 26.0 HTZ.	1.4	ZI=====			
26.0-- 28.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
28.0-- 30.0 HTZ.	1.1	ZI=====			
30.0-- 32.0 HTZ.	0.9	ZI=====			
32.0-- 34.0 HTZ.	0.8	ZI=====			
34.0-- 36.0 HTZ.	0.7	ZI=====			
36.0-- 38.0 HTZ.	0.6	ZI=====			
38.0-- 40.0 HTZ.	0.6	ZI=====			

VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN EL N. CM DURANTE EL S.P. INDUCIDO (N=10)

TABLA IX

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
6,87	15,12	13,62	10,46	8,90	8,09	6,60	5,11	3,80	3,07 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,53	2,09	1,88	1,78	1,96	1,69	1,35	1,29	1,23	1,19 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDIOS REPRESENTADOS EN LA TABLA IX



259

FIGURA 16

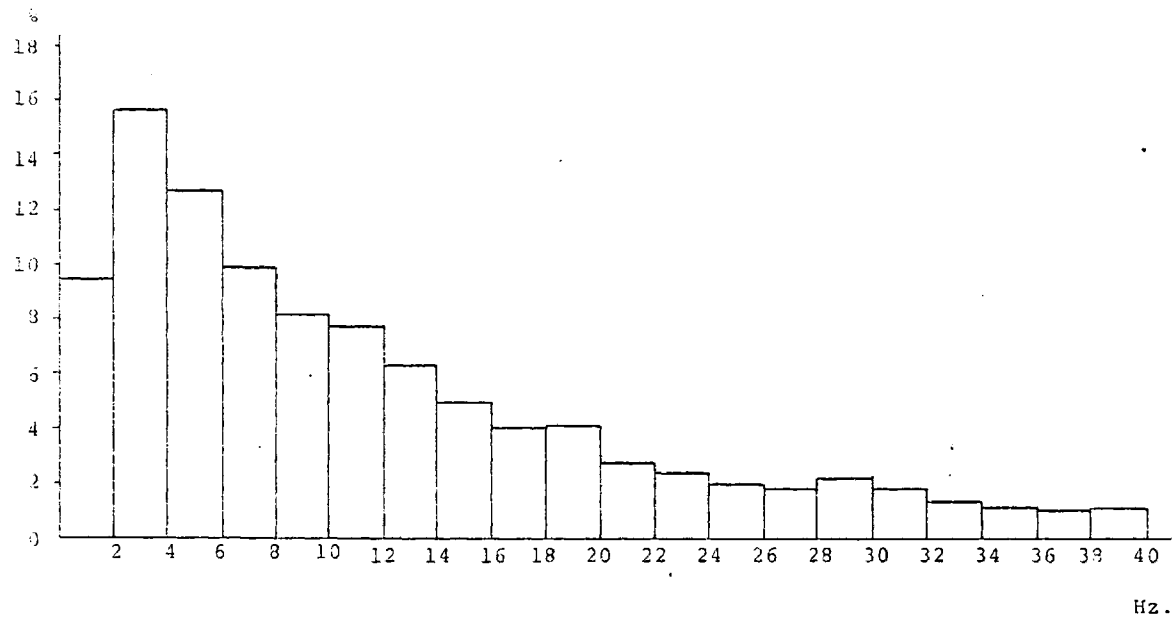
VALORES MEDIOS DE LOS RESULTADOS DE LA INTEGRACION EN INTERVALOS DE 2 Hz. DE LOS ESPECTROS DE FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD REGISTRADA EN LA CORTEZA DURANTE EL S.P. INDUCIDO

(N = 10)

TABLA X

0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-18	18-20 Hz
9,52	15,66	12,73	9,91	8,16	7,72	6,32	4,91	4,01	3,92 %
20-22	22-24	24-26	26-28	28-30	30-32	32-34	34-36	36-38	38-40 Hz
2,70	2,28	1,97	1,76	2,21	1,77	1,26	1,12	1,05	1,05 %

HISTOGRAMA REALIZADO CON LOS VALORES MEDICOS REPRESENTADOS EN LA TABLA X



261

FIGURA 17

V.C.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS REGISTROS OBTENIDOS EN LAS DISTINTAS FASES DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

V.C.1.- Vigilia-sueño de ondas lentas espontáneo

Los valores obtenidos por integración en intervalos de 2 Hz. de los espectros de frecuencia, de los registros realizados en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza, durante la vigilia y el sueño de ondas lentas espontáneo han sido comparados estadísticamente mediante la aplicación de la prueba de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon, que permite discriminar si existen o no diferencias entre dos muestras relacionadas y, si existen, cual de las dos es mayor.

Los valores obtenidos a partir de los registros realizados en el N. CM del tálamo durante la vigilia y el sueño de ondas lentas espontáneo han sido tratados de igual manera.

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla I, que se encuentra a continuación.

En corteza, el porcentaje de frecuencias es idéntico entre 0-4 Hz. y 12-16 Hz., siendo significativamente distinto entre 4-12 Hz. y entre 12-16 Hz. El componente entre 4-12 Hz. es menor en la vigilia que en el sueño de ondas lentas, mientras que el de 16-40 Hz. es mayor en la vigilia.

En el N. CM existen diferencias significativas entre 2-6 Hz. y entre 14-32 Hz., siendo también en esta caso mayor en la vigilia el segundo y en el sueño de ondas lentas el primero.

V.C.2.- VIGILIA-SUEÑO PARADOJICO ESPONTANEO

Los resultados obtenidos a partir de los registros realizados en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza durante la vigilia y el sueño paradójico espontáneo han sido comparados estadísticamente aplicando el test de Wilcoxon, así como los obtenidos de los registros realizados en el N. CM del tálamo en las dos condiciones citadas.

Los resultados obtenidos se encuentran en la tabla que se encuentra a continuación y demuestran que no existen diferencias significativas entre los registros de corteza en las dos situaciones estudiadas, ni tampoco entre los registros obtenidos en el N. CM del tálamo.

TABLA XI

RESULTADOS DEL TEST DE WILCOXON (N = 10, $p \ll 0,025$)

	0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	12-14	14-16	16-32	32-40	Hz.
CORTEZA VIGILIA-SOL	=	=	x	x	x	=	=	x	x	
N. CM VIGILIA-SOL	=	x	x	=	=	=	x	x	=	
CORTEZA VIGILIA-SOR	=	=	=	=	=	=	=	=	=	
N. CM VIGILIA-SOR	=	=	=	=	=	=	=	=	=	

V.D.- ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS REGISTROS OBTENIDOS EN LAS DIS -
TINTAS FASES DEL SUEÑO ESPONTANEO Y DEL SUEÑO INDUCIDO POR
ESTIMULACION ELECTRICA DEL TALAMO

V.D.1.- Sueño de ondas lentas espontáneo. Sueño de ondas lentas in-
ducido

Los valores obtenidos tras la integración en intervalos de 2 Hz., de los espectros de frecuencia de los registros realizados en el gyrus suprasilviano, porción media de la corteza, durante el sueño de ondas lentas espontáneo y el sueño de ondas lentas inducido por estimulación eléctrica del tálamo, con las características de estimulación descritas en el apartado IV.A.10, han sido comparados estadísticamente mediante la aplicación de la prueba de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon.

Los valores obtenidos a partir de los registros realizados en el N. CM del tálamo durante los mismos episodios de sueño citados anteriormente, han sido tratados de igual manera.

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla II.

Se puede observar que no existen diferencias entre los registros obtenidos en la corteza en las dos situaciones descritas. Tampoco se ha encontrado ninguna diferencia significativa entre los registros realizados en el N. CM del tálamo.

V.D.2.- Sueño paradójico espontáneo-sueño paradójico inducido

Los resultados obtenidos a partir de los registros realizados en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza durante el sueño paradójico espontáneo y el sueño paradójico que se presenta después de un episodio de sueño de ondas lentas inducido por estimulación del N. CM del tálamo, han sido comparados estadísticamente aplicando el test de Wilcoxon.

Los registros realizados en el N. CM del tálamo en las dos condiciones citadas han sido estudiadas con el mismo procedimiento.

Los resultados obtenidos se encuentran en la tabla II y demuestran que no existen diferencias entre los registros de corteza en las dos situaciones estudiadas, ni tampoco entre los registros obtenidos en el N. CM del tálamo ($p \leq 0,01$).

TABLA XII

RESULTADOS DEL TEST DE WILCOXON (N = 10, $p \ll 0,01$)

	Hz.	0-2	2-4	4-6	6-8	8-10	10-12	12-14	14-16	16-32	32-40
CORTEZA SOL-SOL.ES		=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
N. CM SOL-SOL.ES		=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
CORTEZA SOR-SOR.ES		=	=	=	=	=	=	=	=	=	=
N. CM SOR-SOR.ES		=	=	=	=	=	=	=	=	=	=

V.E.- ESTUDIO DE LOS CROSS-CORRELOGRAMAS OBTENIDOS EN CADA SITUACION EXPERIMENTAL

V.E.1.- Vigilia

Se ha efectuado la correlación cruzada entre los registros simultáneos obtenidos en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza y el N. CM del tálamo, durante la vigilia.

En las páginas sucesivas se encuentran los 98 puntos centrales de cada correlograma cruzado. Cada punto corresponde al valor de un coeficiente de correlación. El desfase de ambas señales entre coeficiente de correlación sucesivos es de 1 mseg. Hemos estudiado hasta un desfase entre señales de ± 49 mseg., porque los desfases superiores no los hemos considerado interesantes para nuestro análisis, ya que corresponderían a latencias excesivamente largas.

Del estudio de los cross-correlogramas se puede deducir la existencia de frecuencias coincidentes entre los registros de corteza y N. CM que varían entre 6 y 12 Hz., lo que equivale a una repetición del cross-correlograma cada 83-160 Hz.

El valor de cada coeficiente de correlación se ha comparado con un valor "r" calculado a partir de la fórmula de la "t" de Student.

$$t=r \sqrt{\frac{N-2}{1-r^2}}$$

De donde:

$$r = \sqrt{\frac{t^2}{N-2 + t^2}}$$

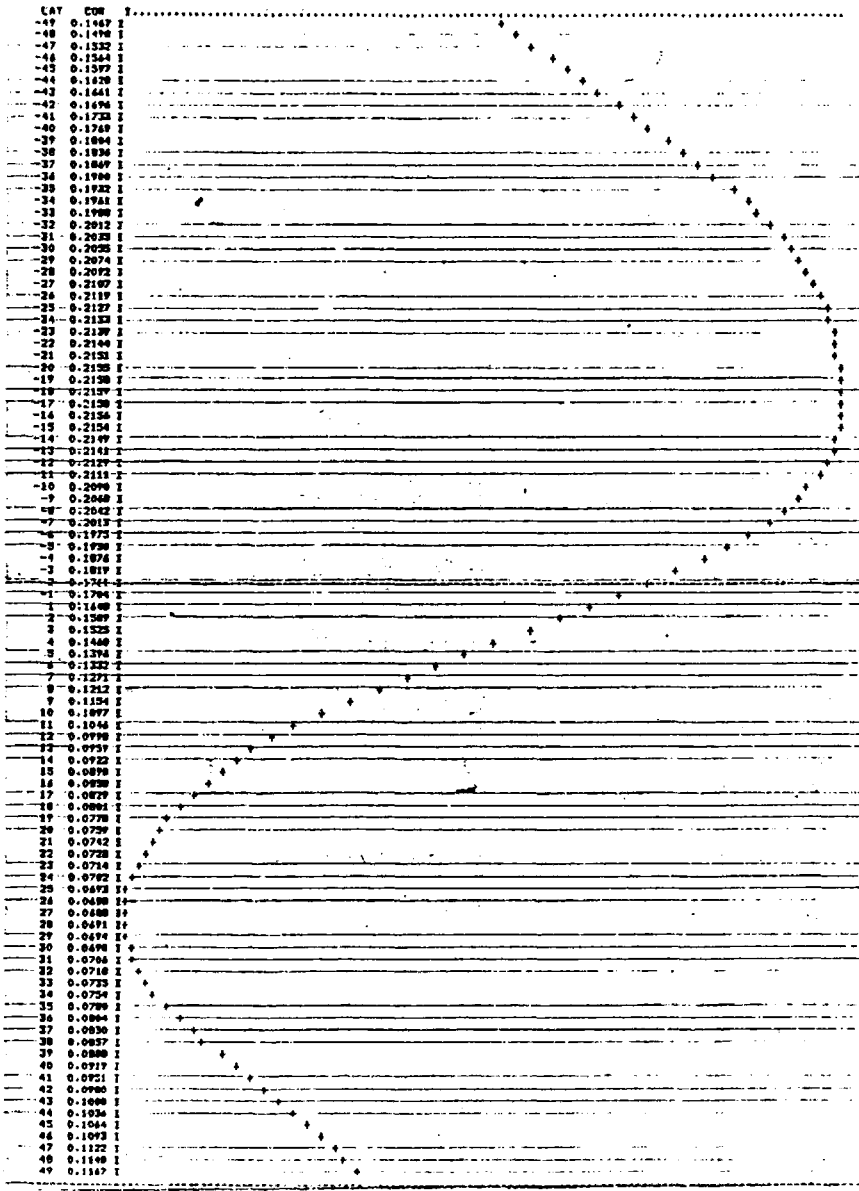
El valor calculado de r ($p \leq 0,01$) es de 0,11531, por lo que el coeficiente de correlación debe ser superior a esta "r" en valor absoluto, para que se pueda hablar de que existe una correlación significativa.

En los diez cross-correlogramas obtenidos en estado de vigilia se encuentra una correlación significativa ($p \leq 0,01$). Sin embargo, el desfase existente entre señales cuando se encuentra la máxima correlación varía dentro de unos márgenes muy amplios: de un cross-correlograma a otro.

En la figura 18 se muestra una composición realizada con los diez cross-correlogramas obtenidos durante la vigilia.

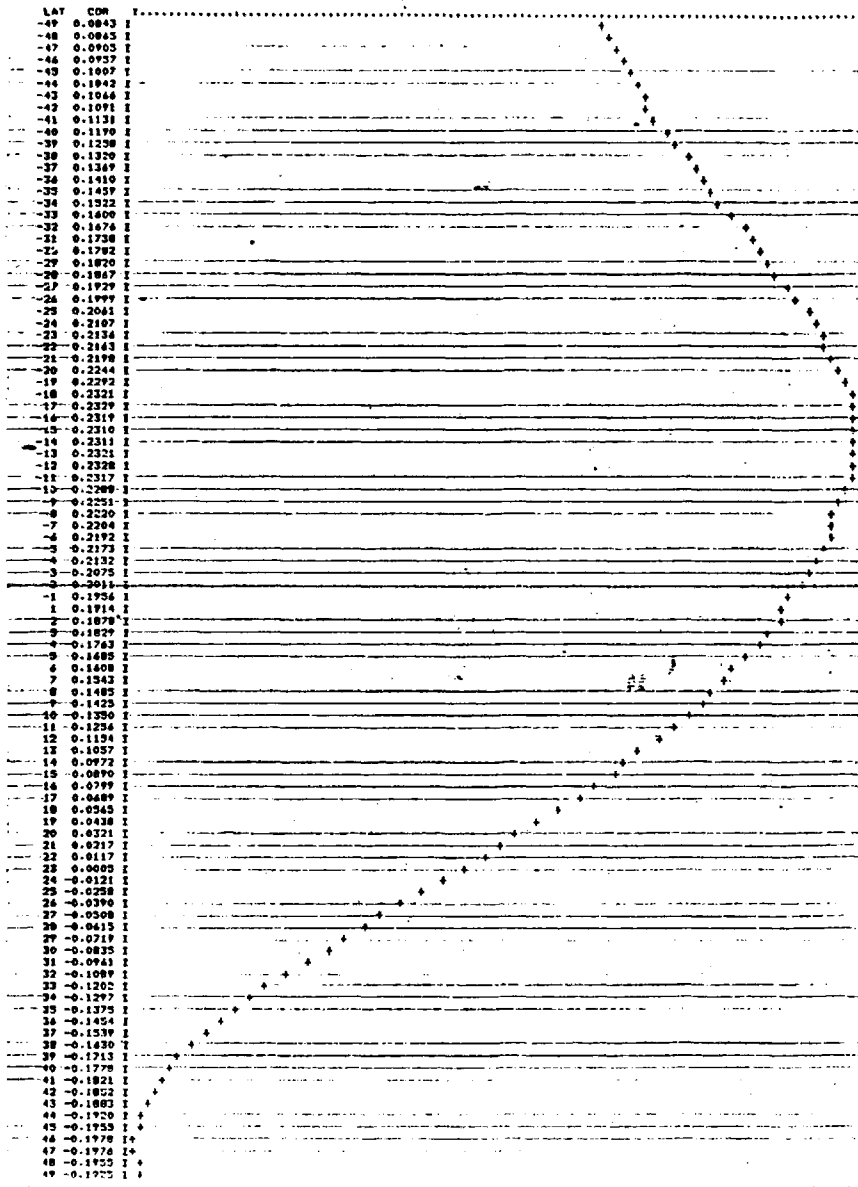
REGISTRDI 003132

DCL FICHERDI RA11L04049.DAT



REGISTRARI CD4142

DEL FICHIERO KKL10364V.DAT



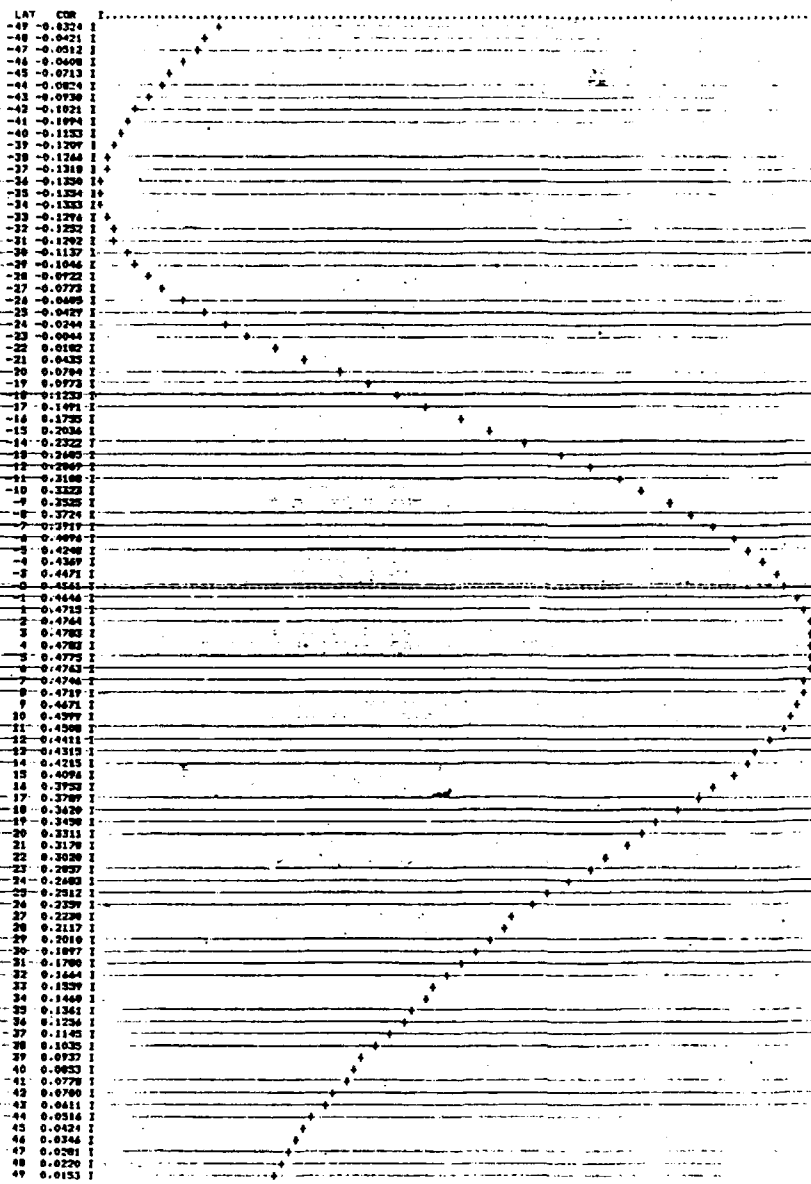
REGISTROR CC7172

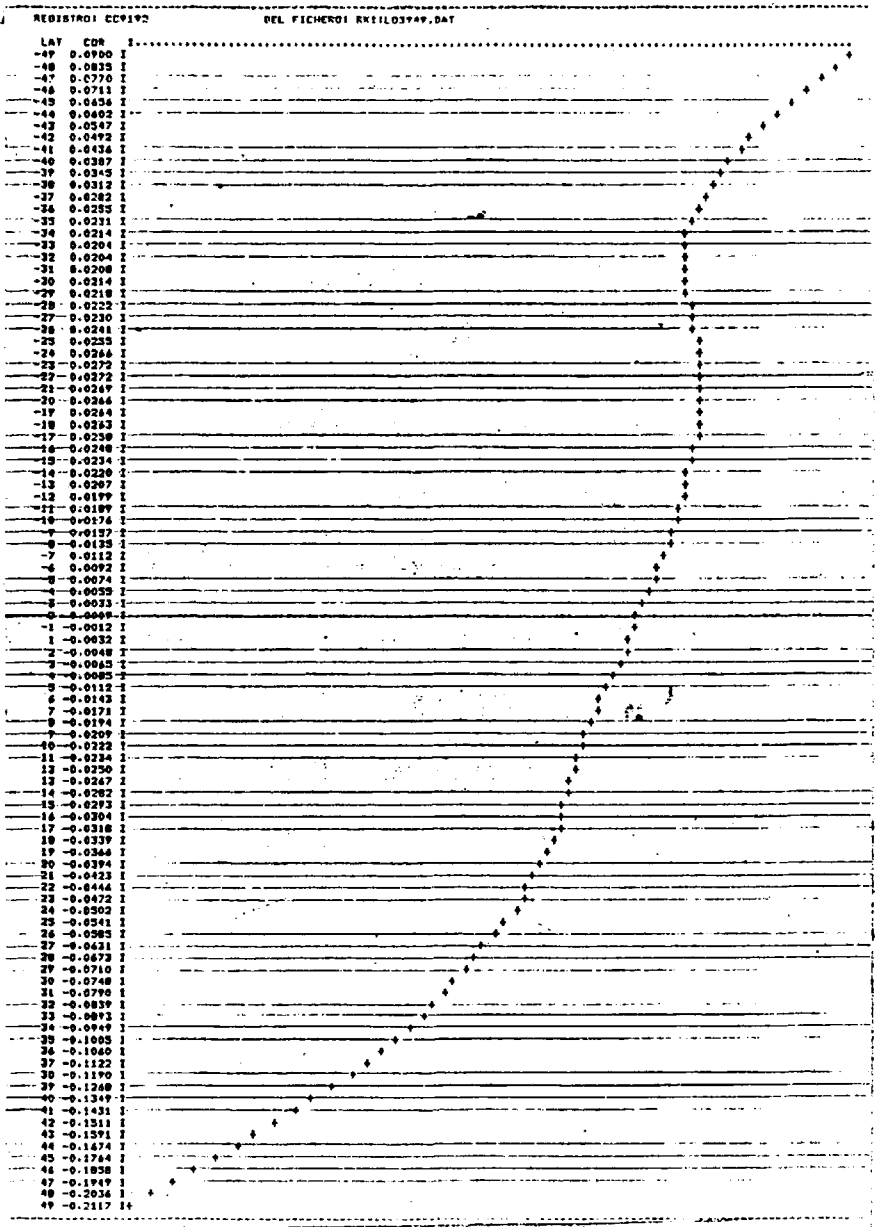
DEL FICHERO RK1103749.DAT

LAT	CON	I
-47	0.1784	I
-48	0.1745	I
-47	0.1770	I
-46	0.1840	I
-45	0.1924	I
-44	0.1954	I
-43	0.1924	I
-42	0.1877	I
-41	0.1847	I
-40	0.1915	I
-39	0.1993	I
-38	0.2043	I
-37	0.2024	I
-36	0.1932	I
-35	0.1881	I
-34	0.1843	I
-33	0.1901	I
-32	0.1939	I
-31	0.1937	I
-30	0.1897	I
-29	0.1803	I
-28	0.1731	I
-27	0.1720	I
-26	0.1755	I
-25	0.1781	I
-24	0.1749	I
-23	0.1669	I
-22	0.1634	I
-21	0.1474	I
-20	0.1301	I
-19	0.1239	I
-18	0.1250	I
-17	0.1479	I
-16	0.1402	I
-15	0.1345	I
-14	0.1281	I
-13	0.1317	I
-12	0.1334	I
-11	0.1351	I
-10	0.1274	I
-9	0.1162	I
-8	0.1075	I
-7	0.1047	I
-6	0.1039	I
-5	0.1033	I
-4	0.0989	I
-3	0.0841	I
-2	0.0734	I
-1	0.0447	I
1	0.0440	I
2	0.0440	I
3	0.0438	I
4	0.0540	I
5	0.0397	I
6	0.0270	I
7	0.0203	I
8	0.0189	I
9	0.0188	I
10	0.0148	I
11	0.0041	I
12	-0.0042	I
13	-0.0105	I
14	-0.0107	I
15	-0.0049	I
16	-0.0044	I
17	-0.0074	I
18	-0.0144	I
19	-0.0214	I
20	-0.0233	I
21	-0.0193	I
22	-0.0131	I
23	-0.0102	I
24	-0.0128	I
25	-0.0205	I
26	-0.0243	I
27	-0.0245	I
28	-0.0229	I
29	-0.0172	I
30	-0.0179	I
31	-0.0234	I
32	-0.0328	I
33	-0.0374	I
34	-0.0409	I
35	-0.0383	I
36	-0.0345	I
37	-0.0389	I
38	-0.0443	I
39	-0.0488	I
40	-0.0479	I
41	-0.0411	I
42	-0.0322	I
43	-0.0241	I
44	-0.0247	I
45	-0.0300	I
46	-0.0305	I
47	-0.0244	I
48	-0.0129	I
49	-0.0008	I

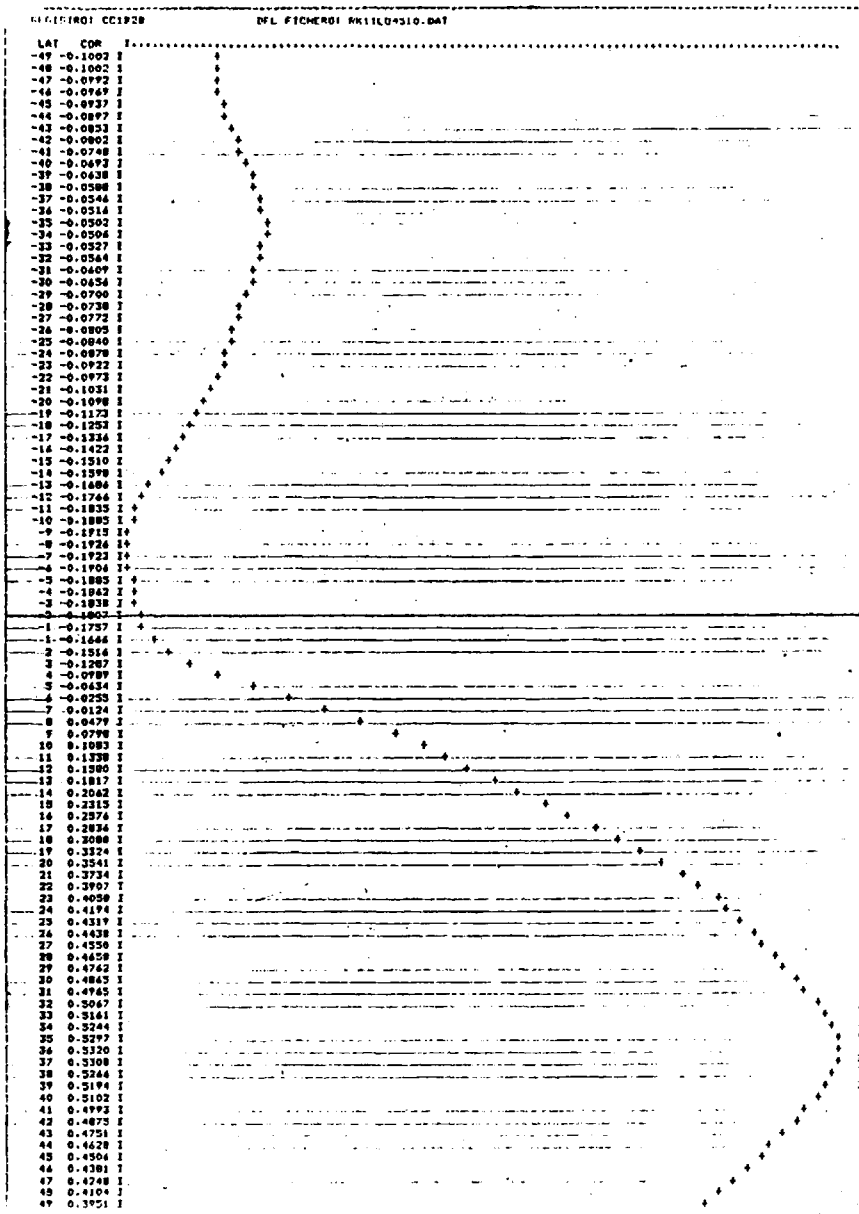
REGISTRO: CC8182

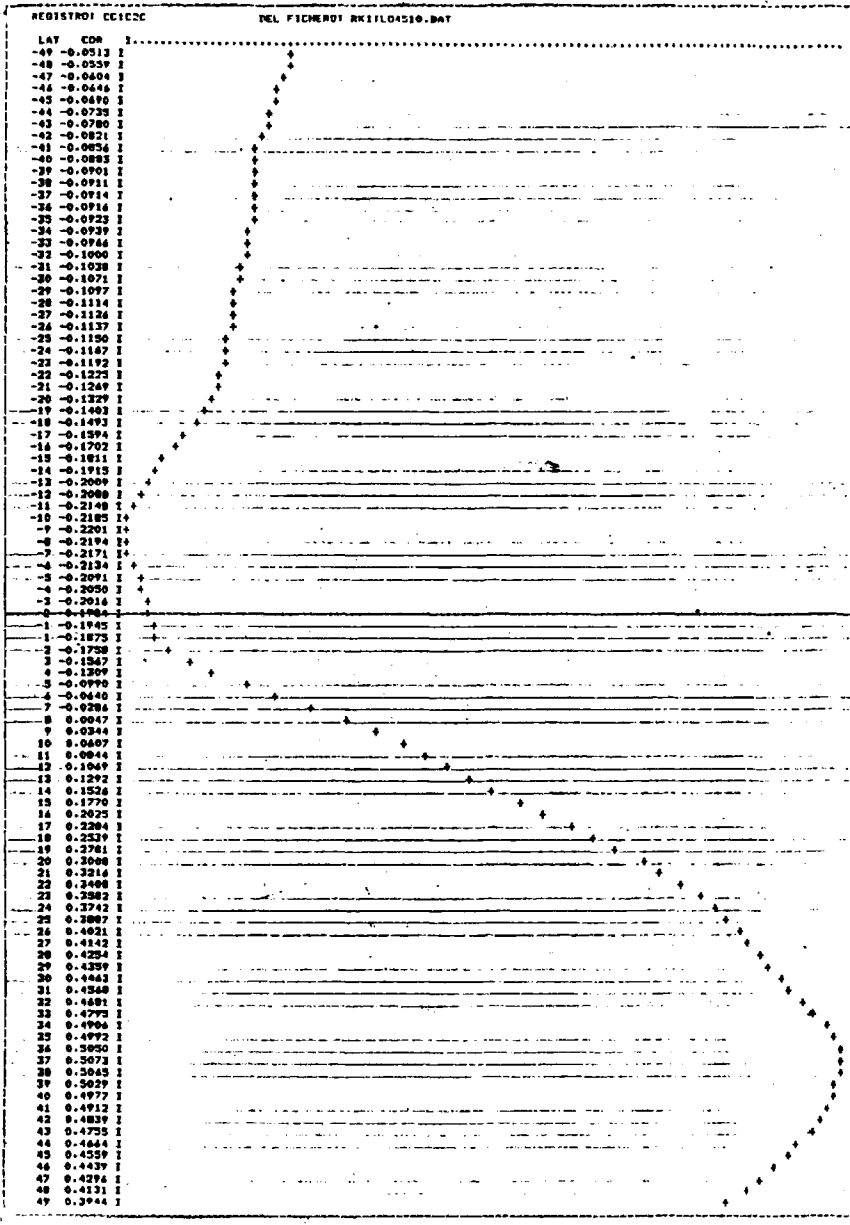
DEL FIGERO: RK1103849.DAT

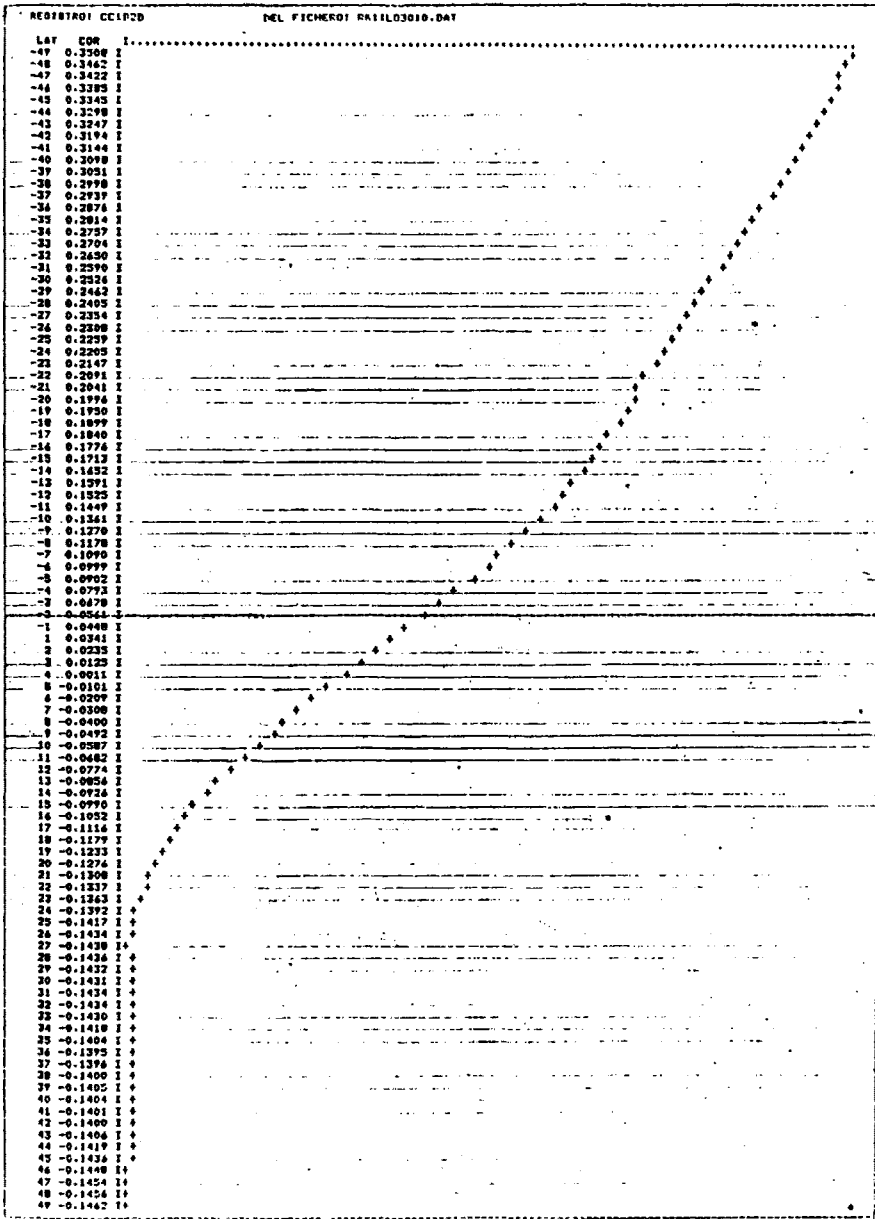


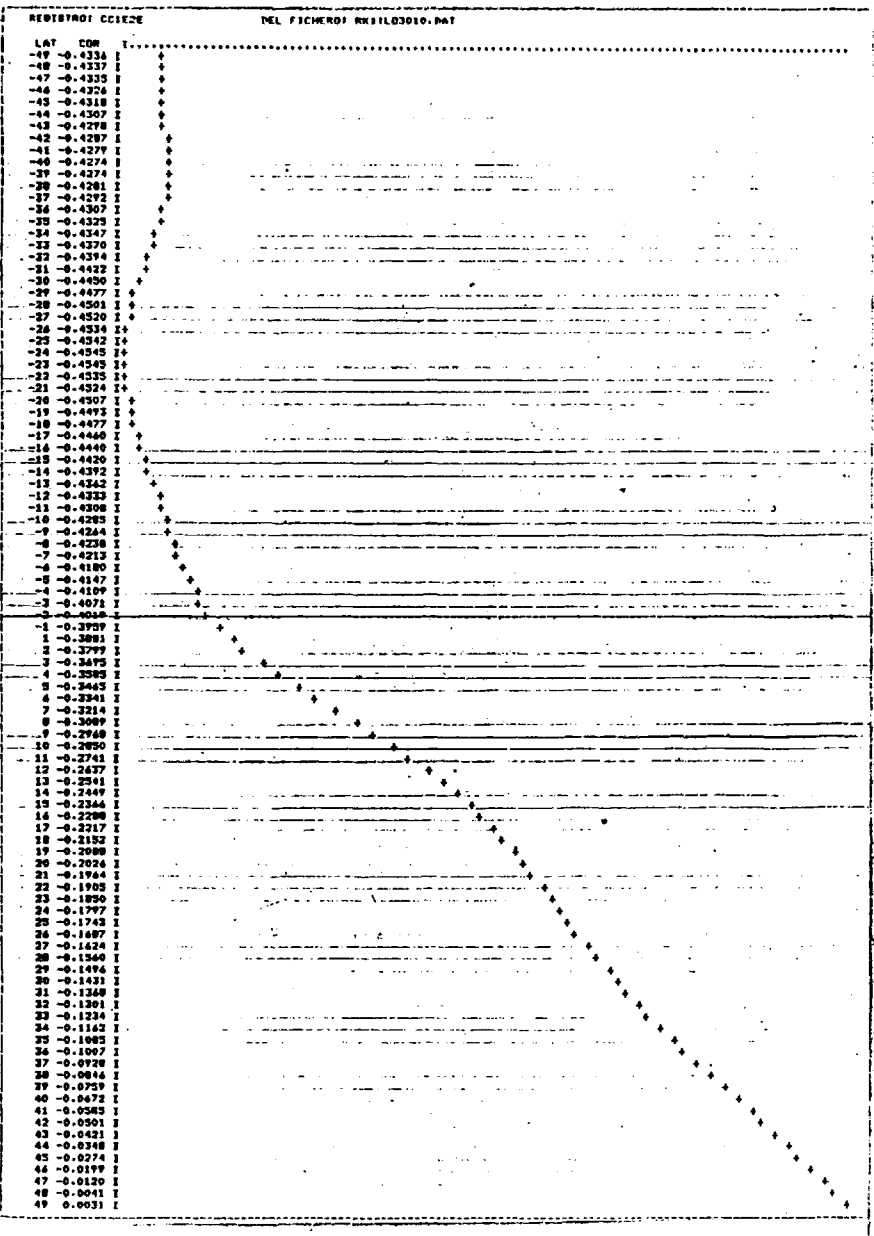












CORRELOGRAMA N. CENTRO MEDIANO-CORTEZA

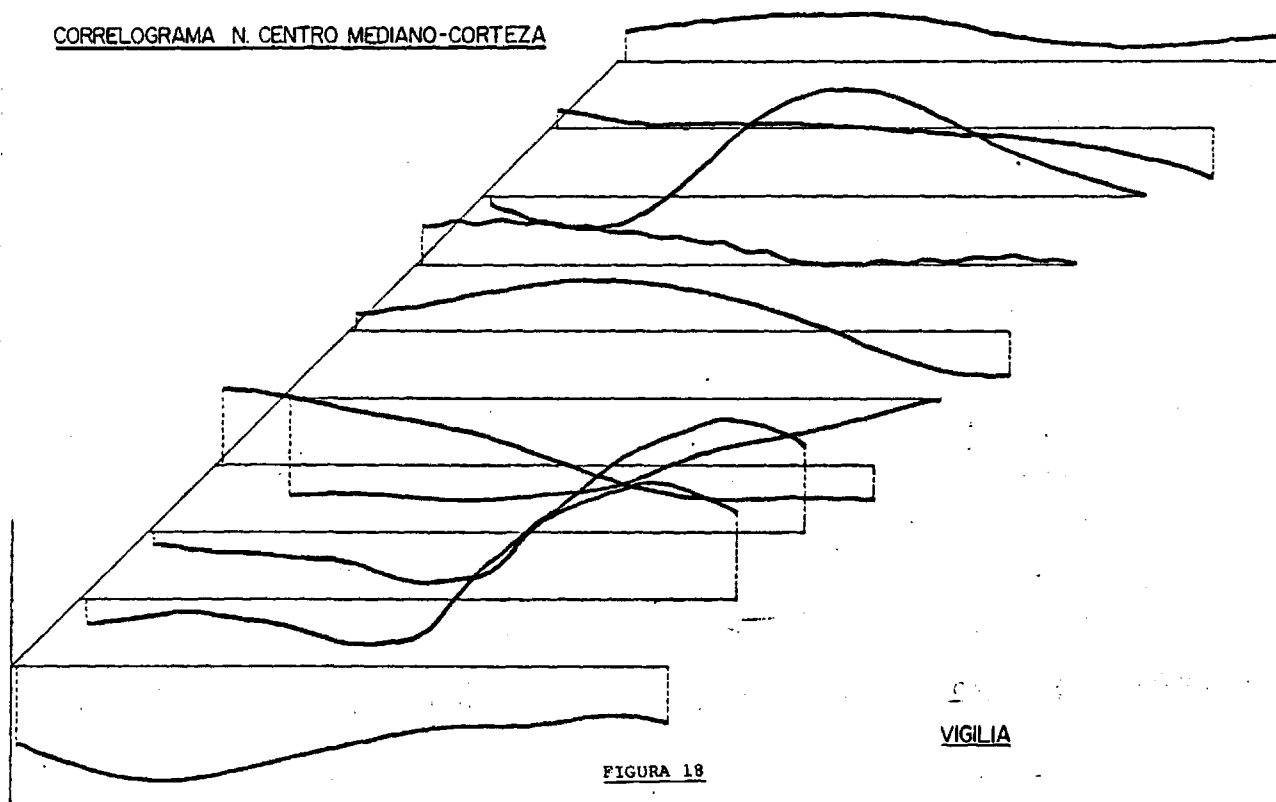


FIGURA 18

VIGLIA

V.E.2.- Sueño de ondas lentas espontáneo

Se ha efectuado la correlación cruzada entre los registros simultáneos obtenidos en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza y el N. CM del tálamo, durante el SOL espontáneo.

En las páginas siguientes se encuentran los 98 puntos centrales de cada cross-correlograma. El estudio realizado es igual al que se explica en el apartado V.E.1.

De los cálculos realizados se deduce que existen frecuencias coincidentes entre los registros de corteza y N. CM, que varían entre 8 y 13 Hz., lo que equivale a una repetición del cross-correlograma cada 78-125 mseg.

El valor calculado, según el test de la "t" de Student, para que pueda considerarse que existe una correlación significativa ($p \leq 0,01$) es de 0,11531.

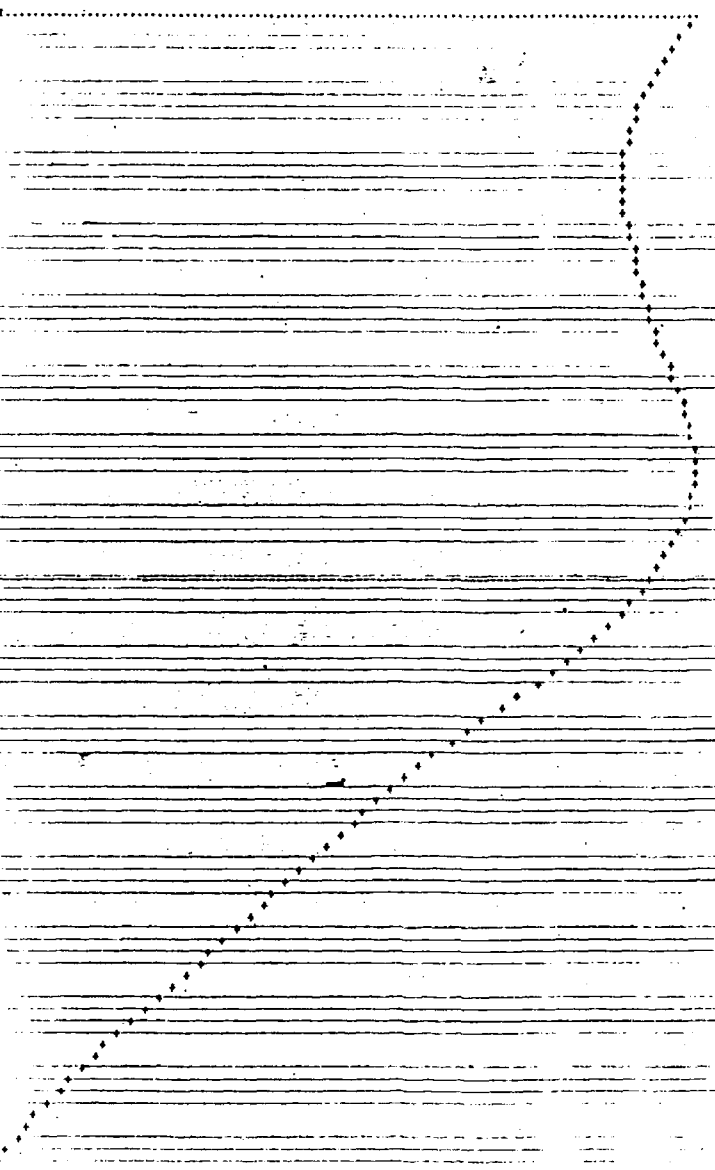
En los diez cross-correlogramas obtenidos se encuentran coeficientes de correlación superiores al calculado; pero, al igual que sucedía en los obtenidos durante la vigilia, el desfase existente entre señales cuando se encuentra la máxima correlación varía notablemente de un correlograma a otro.

En la figura 19 se muestra una composición realizada con los

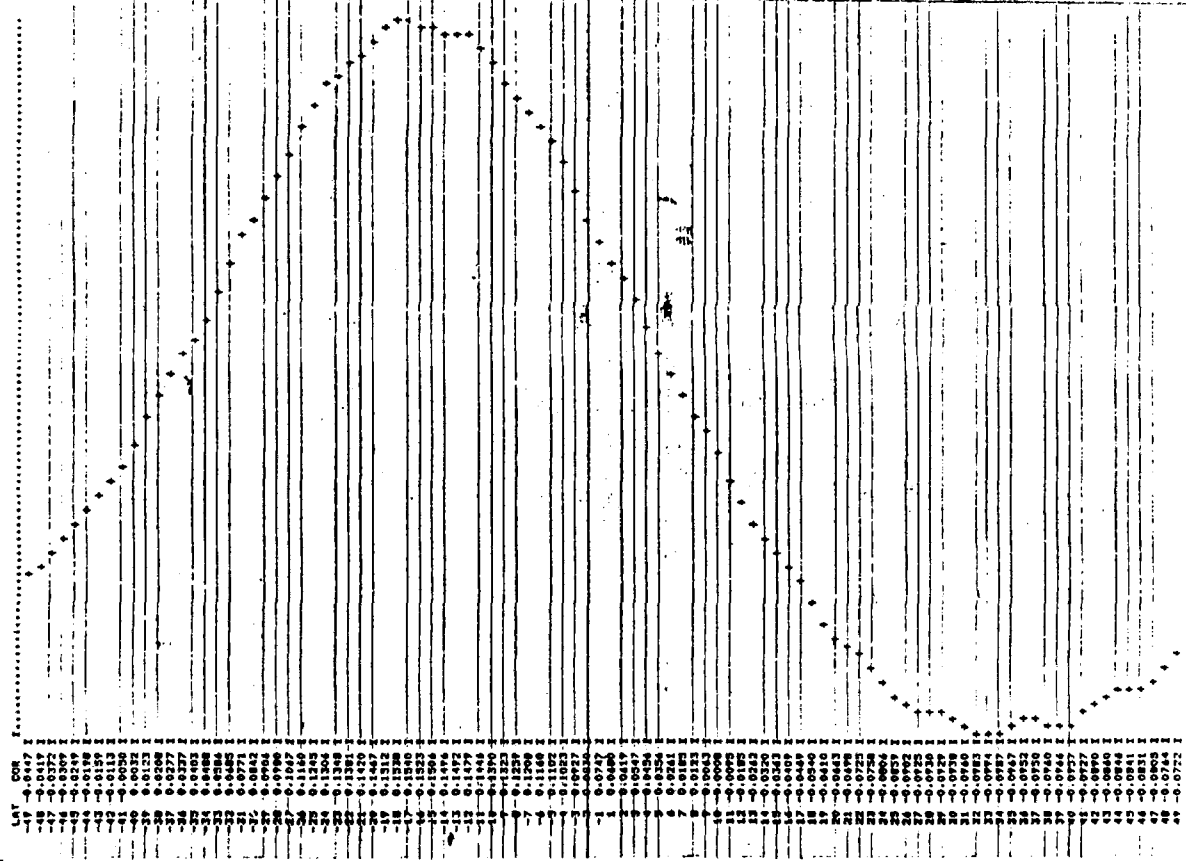
diez cross-correlogramas obtenidos durante el SOL espontáneo.

REGISTRO: C03354 DEL FICHERO: RK1FL04049.DAT

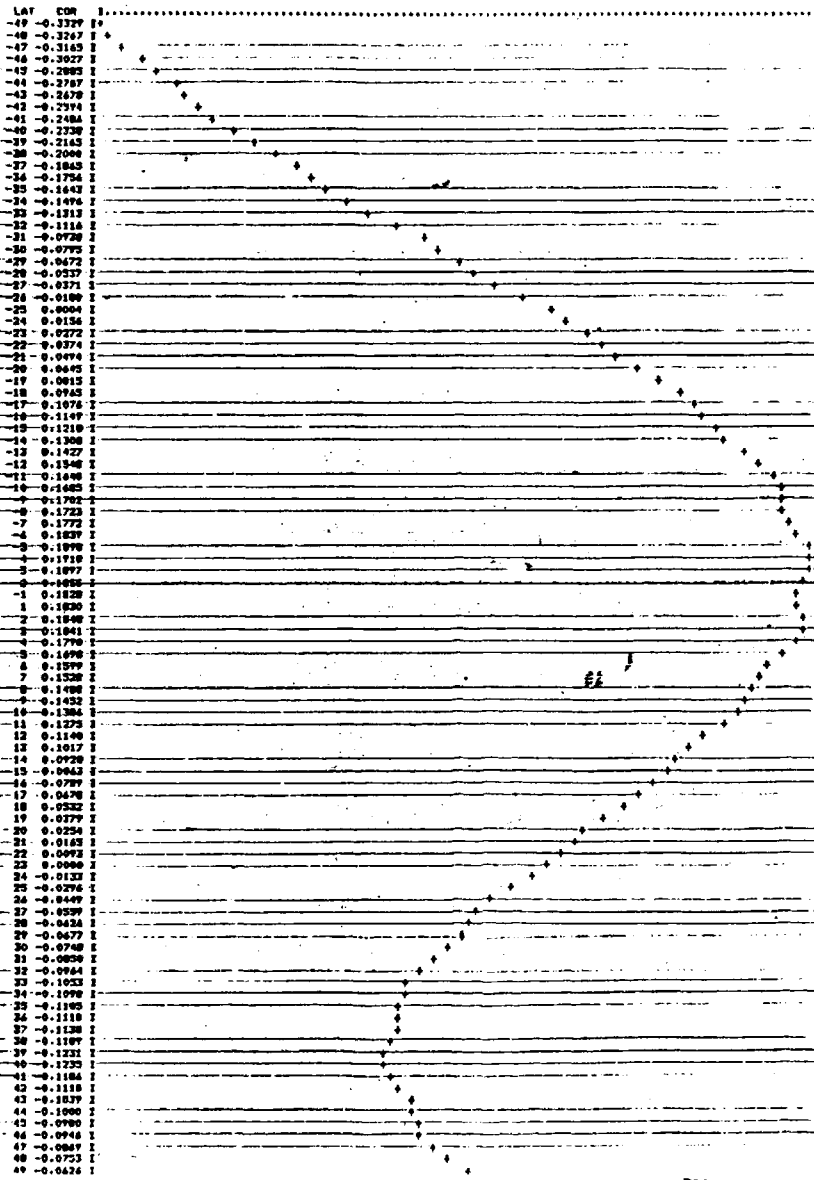
LAT COR I
 -49 0.1793 I
 -48 0.1748 I
 -47 0.1704 I
 -46 0.1661 I
 -45 0.1624 I
 -44 0.1602 I
 -43 0.1574 I
 -42 0.1549 I
 -41 0.1528 I
 -40 0.1518 I
 -39 0.1493 I
 -38 0.1483 I
 -37 0.1474 I
 -36 0.1476 I
 -35 0.1472 I
 -34 0.1477 I
 -33 0.1489 I
 -32 0.1506 I
 -31 0.1513 I
 -30 0.1525 I
 -29 0.1540 I
 -28 0.1553 I
 -27 0.1579 I
 -26 0.1595 I
 -25 0.1596 I
 -24 0.1613 I
 -23 0.1627 I
 -22 0.1651 I
 -21 0.1673 I
 -20 0.1698 I
 -19 0.1717 I
 -18 0.1737 I
 -17 0.1758 I
 -16 0.1777 I
 -15 0.1798 I
 -14 0.1816 I
 -13 0.1839 I
 -12 0.1853 I
 -11 0.1832 I
 -10 0.1822 I
 -9 0.1809 I
 -8 0.1794 I
 -7 0.1778 I
 -6 0.1751 I
 -5 0.1718 I
 -4 0.1682 I
 -3 0.1642 I
 0 0.1599 I
 1 0.1557 I
 2 0.1511 I
 3 0.1461 I
 4 0.1403 I
 5 0.1341 I
 6 0.1276 I
 7 0.1209 I
 8 0.1141 I
 9 0.1069 I
 10 0.0991 I
 11 0.0909 I
 12 0.0821 I
 13 0.0478 I
 14 0.0467 I
 15 0.0540 I
 16 0.0476 I
 17 0.0403 I
 18 0.0338 I
 19 0.0281 I
 20 0.0225 I
 21 0.0149 I
 22 0.0110 I
 23 0.0048 I
 24 -0.0016 I
 25 -0.0090 I
 26 -0.0143 I
 27 -0.0201 I
 28 -0.0260 I
 29 -0.0320 I
 30 -0.0380 I
 31 -0.0440 I
 32 -0.0500 I
 33 -0.0537 I
 34 -0.0615 I
 35 -0.0675 I
 36 -0.0731 I
 37 -0.0803 I
 38 -0.0867 I
 39 -0.0929 I
 40 -0.0986 I
 41 -0.1042 I
 42 -0.1098 I
 43 -0.1154 I
 44 -0.1208 I
 45 -0.1259 I
 46 -0.1304 I
 47 -0.1347 I
 48 -0.1389 I
 49 -0.1433 I

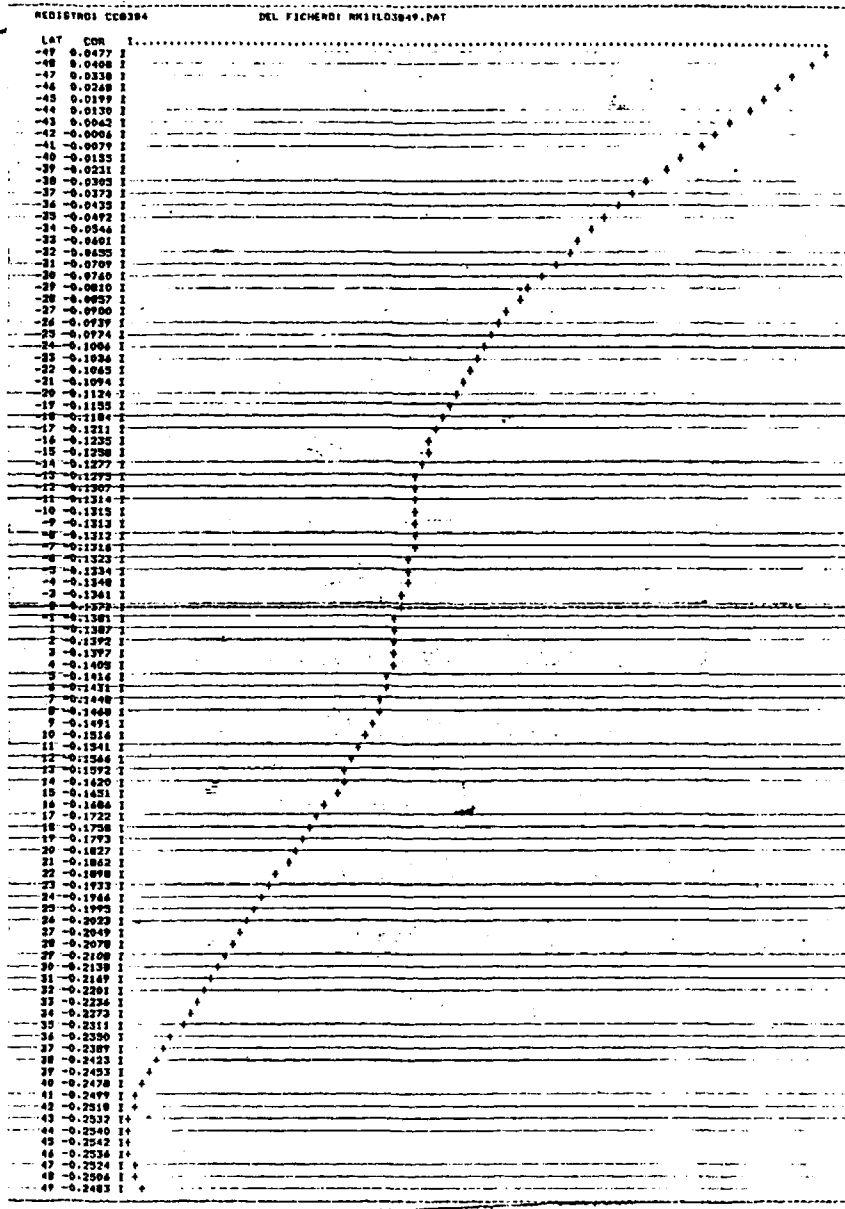


REGISTRO CCA348 DEL FICHERO PMLD3647.BAT



REGISTRO 027374 DEL FICHERO AK110374V-DAT

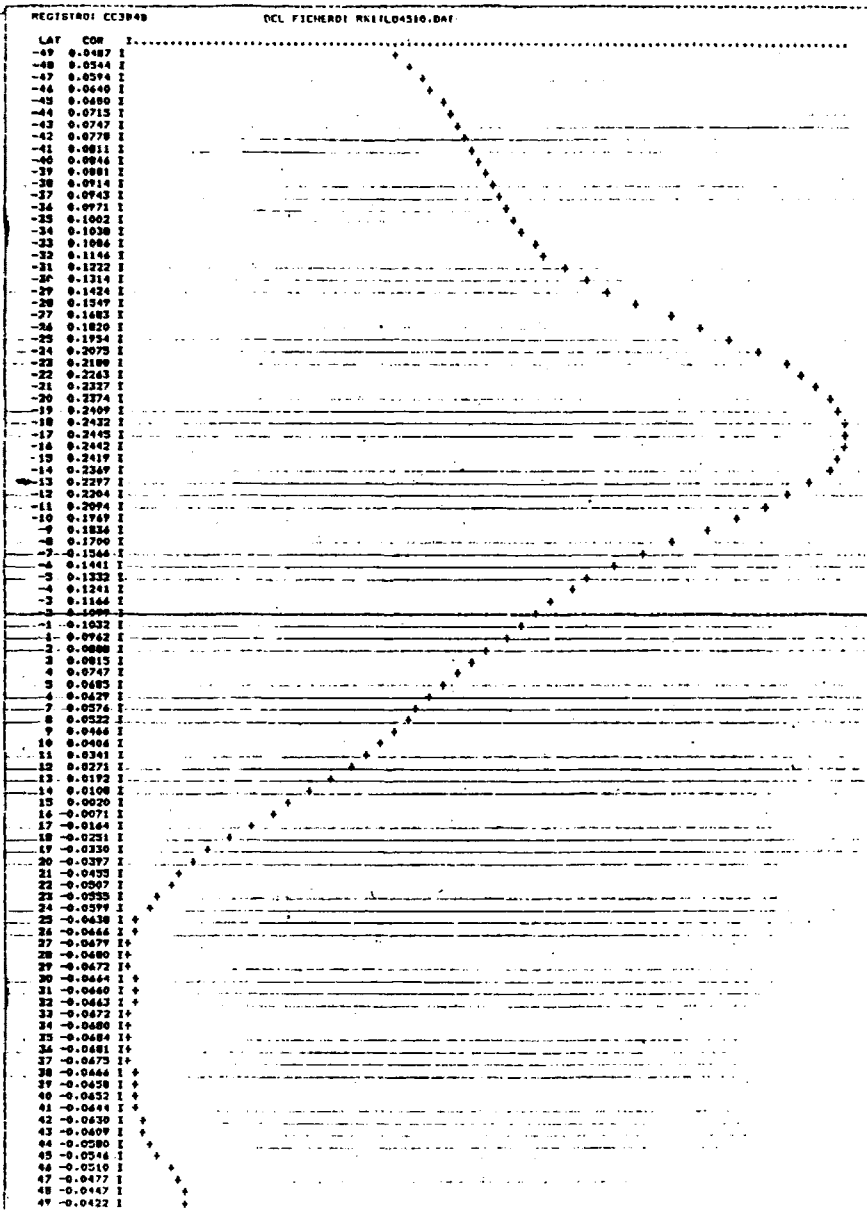


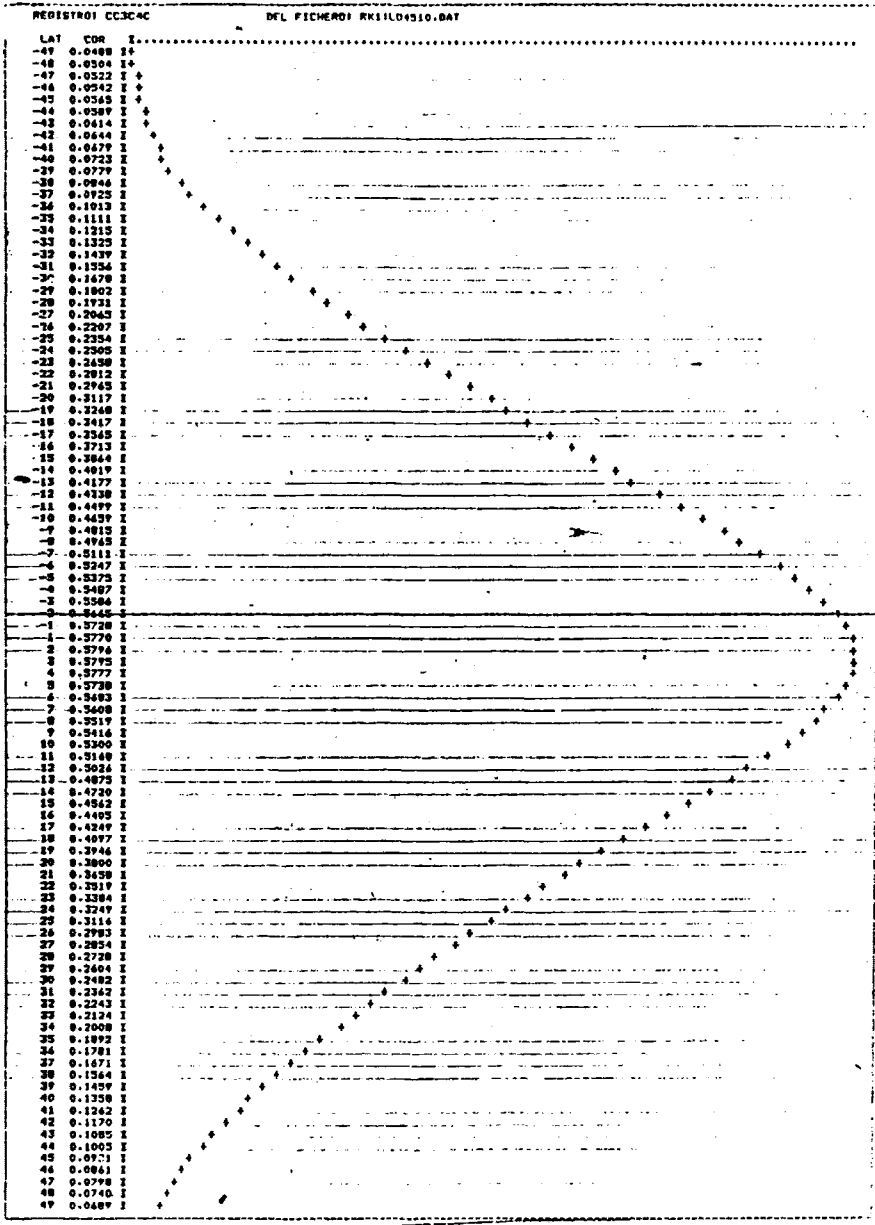


REGISTRO DE TEMA REL FICHERO ANTIDOPAJUNT

LAT	COR
-47	-0.4678
-47	-0.0728
-48	-0.0738
-48	-0.0748
-49	-0.0758
-49	-0.0768
-50	-0.0778
-50	-0.0788
-51	-0.0798
-51	-0.0808
-52	-0.0818
-52	-0.0828
-53	-0.0838
-53	-0.0848
-54	-0.0858
-54	-0.0868
-55	-0.0878
-55	-0.0888
-56	-0.0898
-56	-0.0908
-57	-0.0918
-57	-0.0928
-58	-0.0938
-58	-0.0948
-59	-0.0958
-59	-0.0968
-60	-0.0978
-60	-0.0988
-61	-0.0998
-61	-0.1008
-62	-0.1018
-62	-0.1028
-63	-0.1038
-63	-0.1048
-64	-0.1058
-64	-0.1068
-65	-0.1078
-65	-0.1088
-66	-0.1098
-66	-0.1108
-67	-0.1118
-67	-0.1128
-68	-0.1138
-68	-0.1148
-69	-0.1158
-69	-0.1168
-70	-0.1178
-70	-0.1188
-71	-0.1198
-71	-0.1208
-72	-0.1218
-72	-0.1228
-73	-0.1238
-73	-0.1248
-74	-0.1258
-74	-0.1268
-75	-0.1278
-75	-0.1288
-76	-0.1298
-76	-0.1308
-77	-0.1318
-77	-0.1328
-78	-0.1338
-78	-0.1348
-79	-0.1358
-79	-0.1368
-80	-0.1378
-80	-0.1388
-81	-0.1398
-81	-0.1408
-82	-0.1418
-82	-0.1428
-83	-0.1438
-83	-0.1448
-84	-0.1458
-84	-0.1468
-85	-0.1478
-85	-0.1488
-86	-0.1498
-86	-0.1508
-87	-0.1518
-87	-0.1528
-88	-0.1538
-88	-0.1548
-89	-0.1558
-89	-0.1568
-90	-0.1578
-90	-0.1588
-91	-0.1598
-91	-0.1608
-92	-0.1618
-92	-0.1628
-93	-0.1638
-93	-0.1648
-94	-0.1658
-94	-0.1668
-95	-0.1678
-95	-0.1688
-96	-0.1698
-96	-0.1708
-97	-0.1718
-97	-0.1728
-98	-0.1738
-98	-0.1748
-99	-0.1758
-99	-0.1768
-100	-0.1778
-100	-0.1788
-101	-0.1798
-101	-0.1808
-102	-0.1818
-102	-0.1828
-103	-0.1838
-103	-0.1848
-104	-0.1858
-104	-0.1868
-105	-0.1878
-105	-0.1888
-106	-0.1898
-106	-0.1908
-107	-0.1918
-107	-0.1928
-108	-0.1938
-108	-0.1948
-109	-0.1958
-109	-0.1968
-110	-0.1978
-110	-0.1988
-111	-0.1998
-111	-0.2008
-112	-0.2018
-112	-0.2028
-113	-0.2038
-113	-0.2048
-114	-0.2058
-114	-0.2068
-115	-0.2078
-115	-0.2088
-116	-0.2098
-116	-0.2108
-117	-0.2118
-117	-0.2128
-118	-0.2138
-118	-0.2148
-119	-0.2158
-119	-0.2168
-120	-0.2178
-120	-0.2188
-121	-0.2198
-121	-0.2208
-122	-0.2218
-122	-0.2228
-123	-0.2238
-123	-0.2248
-124	-0.2258
-124	-0.2268
-125	-0.2278
-125	-0.2288
-126	-0.2298
-126	-0.2308
-127	-0.2318
-127	-0.2328
-128	-0.2338
-128	-0.2348
-129	-0.2358
-129	-0.2368
-130	-0.2378
-130	-0.2388
-131	-0.2398
-131	-0.2408
-132	-0.2418
-132	-0.2428
-133	-0.2438
-133	-0.2448
-134	-0.2458
-134	-0.2468
-135	-0.2478
-135	-0.2488
-136	-0.2498
-136	-0.2508
-137	-0.2518
-137	-0.2528
-138	-0.2538
-138	-0.2548
-139	-0.2558
-139	-0.2568
-140	-0.2578
-140	-0.2588
-141	-0.2598
-141	-0.2608
-142	-0.2618
-142	-0.2628
-143	-0.2638
-143	-0.2648
-144	-0.2658
-144	-0.2668
-145	-0.2678
-145	-0.2688
-146	-0.2698
-146	-0.2708
-147	-0.2718
-147	-0.2728
-148	-0.2738
-148	-0.2748
-149	-0.2758
-149	-0.2768
-150	-0.2778
-150	-0.2788
-151	-0.2798
-151	-0.2808
-152	-0.2818
-152	-0.2828
-153	-0.2838
-153	-0.2848
-154	-0.2858
-154	-0.2868
-155	-0.2878
-155	-0.2888
-156	-0.2898
-156	-0.2908
-157	-0.2918
-157	-0.2928
-158	-0.2938
-158	-0.2948
-159	-0.2958
-159	-0.2968
-160	-0.2978
-160	-0.2988
-161	-0.2998
-161	-0.3008
-162	-0.3018
-162	-0.3028
-163	-0.3038
-163	-0.3048
-164	-0.3058
-164	-0.3068
-165	-0.3078
-165	-0.3088
-166	-0.3098
-166	-0.3108
-167	-0.3118
-167	-0.3128
-168	-0.3138
-168	-0.3148
-169	-0.3158
-169	-0.3168
-170	-0.3178
-170	-0.3188
-171	-0.3198
-171	-0.3208
-172	-0.3218
-172	-0.3228
-173	-0.3238
-173	-0.3248
-174	-0.3258
-174	-0.3268
-175	-0.3278
-175	-0.3288
-176	-0.3298
-176	-0.3308
-177	-0.3318
-177	-0.3328
-178	-0.3338
-178	-0.3348
-179	-0.3358
-179	-0.3368
-180	-0.3378
-180	-0.3388
-181	-0.3398
-181	-0.3408
-182	-0.3418
-182	-0.3428
-183	-0.3438
-183	-0.3448
-184	-0.3458
-184	-0.3468
-185	-0.3478
-185	-0.3488
-186	-0.3498
-186	-0.3508
-187	-0.3518
-187	-0.3528
-188	-0.3538
-188	-0.3548
-189	-0.3558
-189	-0.3568
-190	-0.3578
-190	-0.3588
-191	-0.3598
-191	-0.3608
-192	-0.3618
-192	-0.3628
-193	-0.3638
-193	-0.3648
-194	-0.3658
-194	-0.3668
-195	-0.3678
-195	-0.3688
-196	-0.3698
-196	-0.3708
-197	-0.3718
-197	-0.3728
-198	-0.3738
-198	-0.3748
-199	-0.3758
-199	-0.3768
-200	-0.3778
-200	-0.3788
-201	-0.3798
-201	-0.3808
-202	-0.3818
-202	-0.3828
-203	-0.3838
-203	-0.3848
-204	-0.3858
-204	-0.3868
-205	-0.3878
-205	-0.3888
-206	-0.3898
-206	-0.3908
-207	-0.3918
-207	-0.3928
-208	-0.3938
-208	-0.3948
-209	-0.3958
-209	-0.3968
-210	-0.3978
-210	-0.3988
-211	-0.3998
-211	-0.4008
-212	-0.4018
-212	-0.4028
-213	-0.4038
-213	-0.4048
-214	-0.4058
-214	-0.4068
-215	-0.4078
-215	-0.4088
-216	-0.4098
-216	-0.4108
-217	-0.4118
-217	-0.4128
-218	-0.4138
-218	-0.4148
-219	-0.4158
-219	-0.4168
-220	-0.4178
-220	-0.4188
-221	-0.4198
-221	-0.4208
-222	-0.4218
-222	-0.4228
-223	-0.4238
-223	-0.4248
-224	-0.4258
-224	-0.4268
-225	-0.4278
-225	-0.4288
-226	-0.4298
-226	-0.4308
-227	-0.4318
-227	-0.4328
-228	-0.4338
-228	-0.4348
-229	-0.4358
-229	-0.4368
-230	-0.4378
-230	-0.4388
-231	-0.4398
-231	-0.4408
-232	-0.4418
-232	-0.4428
-233	-0.4438
-233	-0.4448
-234	-0.4458
-234	-0.4468
-235	-0.4478
-235	-0.4488
-236	-0.4498
-236	-0.4508
-237	-0.4518
-237	-0.4528
-238	-0.4538
-238	-0.4548
-239	-0.4558
-239	-0.4568
-240	-0.4578
-240	-0.4588
-241	-0.4598
-241	-0.4608
-242	-0.4618
-242	-0.4628
-243	-0.4638
-243	-0.4648
-244	-0.4658
-244	-0.4668
-245	-0.4678
-245	-0.4688
-246	-0.4698
-246	-0.4708
-247	-0.4718
-247	-0.4728
-248	-0.4738
-248	-0.4748
-249	-0.4758
-249	-0.4768
-250	-0.4778
-250	-0.4788
-251	-0.4798
-251	-0.4808
-252	-0.4818
-252	-0.4828
-253	-0.4838
-253	-0.4848
-254	-0.4858
-254	-0.4868
-255	-0.4878
-255	-0.4888
-256	-0.4898
-256	-0.4908
-257	-0.4918
-257	-0.4928
-258	-0.4938
-258	-0.4948
-259	-0.4958
-259	-0.4968
-260	-0.4978
-260	-0.4988
-261	-0.4998
-261	-0.5008
-262	-0.5018
-262	-0.5028
-263	-0.5038
-263	-0.5048
-264	-0.5058
-264	-0.5068
-265	-0.5078
-265	-0.5088
-266	-0.5098
-266	-0.5108
-267	-0.5118
-267	-0.5128
-268	-0.5138
-268	-0.5148
-269	-0.5158
-269	-0.5168
-270	-0.5178
-270	-0.5188
-271	-0.5198
-271	-0.5208
-272	-0.5218
-272	-0.5228
-273	-0.5238
-273	-0.5248
-274	-0.5258
-274	-0.5268
-275	-0.5278
-275	-0.5288
-276	-0.5298
-276	-0.5308
-277	-0.5318
-277	-0.5328
-278	-0.5338
-278	-0.5348
-279	-0.5358
-279	-0.5368
-280	-0.5378
-280	-0.5388
-281	-0.5398
-281	-0.5408
-282	-0.5418
-282	-0.5428
-283	-0.5438
-283	-0.5448
-284	-0.5458
-284	-0.5468
-285	-0.5478
-285	-0.5488
-286	-0.5498
-286	-0.5508
-287	-0.5518
-287	-0.5528
-288	-0.5538
-288	-0.5548
-289	-0.5558
-289	-0.5568
-290	-0.5578
-290	-0.5588
-291	-0.5598
-291	-0.5608
-292	-0.5618
-292	-0.5628
-293	-0.5638
-293	-0.5648
-294	-0.5658
-294	-0.5668
-295	-0.5678
-295	-0.5688
-296	-0.5698
-296	-0.5708
-297	-0.5718
-297	-0.5728
-298	-0.5738
-298	-0.5748
-299	-0.5758
-299	-0.5768
-300	-0.5778
-300	-0.5788
-301	-0.5798
-301	-0.5808
-302	-0.5818
-302	-0.5828
-303	-0.5838
-303	-0.5848
-304	-0.5858
-304	-0.5868
-305	-0.5878
-305	-0.5888
-306	-0.5898
-306	-0.5908
-307	-0.5918
-307	-0.5928
-308	-0.5938
-308	-0.5948
-309	-0.5958
-309	-0.5968
-310	-0.5978
-310	-0.5988
-311	-0.5998
-311	-0.6008
-312	-0.6018
-312	-0.6028
-313	-0.6038
-313	-0.6048
-314	-0.6058
-314	-0.6068
-315	-0.6078



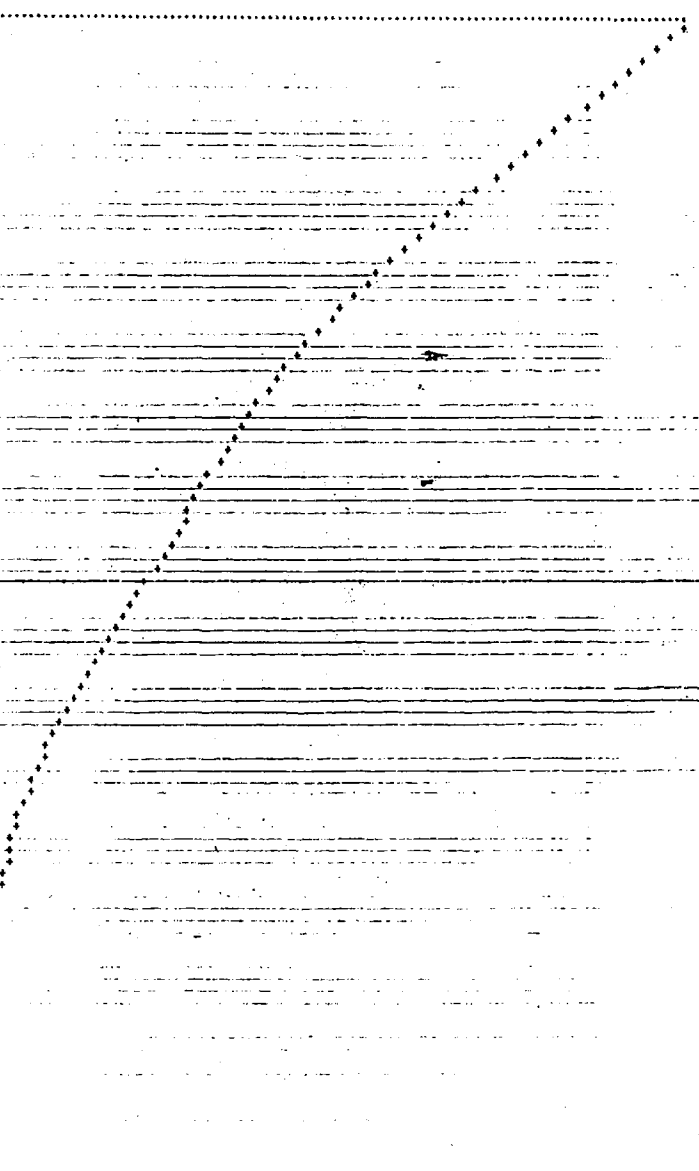




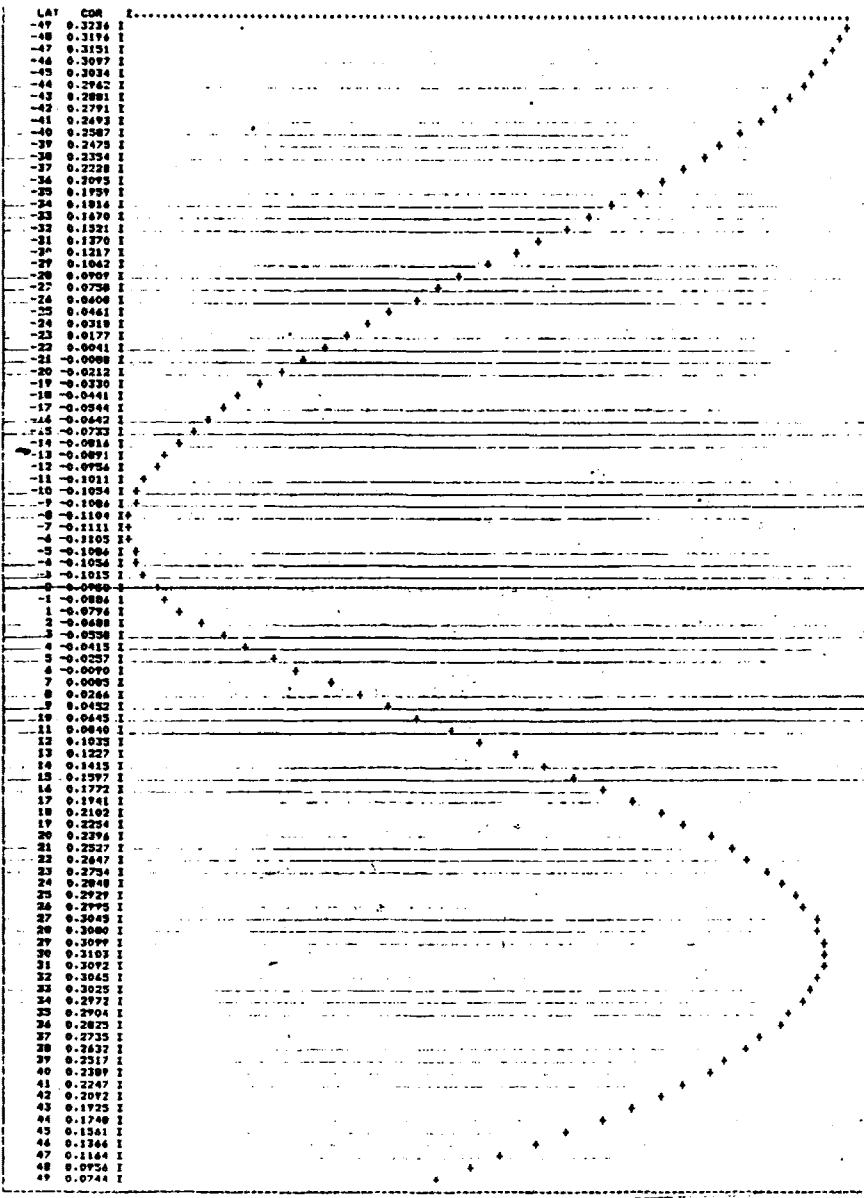
REGISTRO1 CC3040

DEL FICHERO1 BKILG3010.DAT

LAT COM I
 -49 0.0407 I
 -48 0.0299 I
 -47 0.0194 I
 -46 0.0090 I
 -45 -0.0020 I
 -44 -0.0134 I
 -43 -0.0235 I
 -42 -0.0373 I
 -41 -0.0491 I
 -40 -0.0604 I
 -39 -0.0721 I
 -38 -0.0838 I
 -37 -0.0955 I
 -36 -0.1072 I
 -35 -0.1184 I
 -34 -0.1299 I
 -33 -0.1401 I
 -32 -0.1508 I
 -31 -0.1614 I
 -30 -0.1723 I
 -29 -0.1827 I
 -28 -0.1929 I
 -27 -0.2025 I
 -26 -0.2114 I
 -25 -0.2207 I
 -24 -0.2302 I
 -23 -0.2393 I
 -22 -0.2480 I
 -21 -0.2562 I
 -20 -0.2639 I
 -19 -0.2713 I
 -18 -0.2785 I
 -17 -0.2859 I
 -16 -0.2927 I
 -15 -0.2995 I
 -14 -0.3050 I
 -13 -0.3104 I
 -12 -0.3159 I
 -11 -0.3215 I
 -10 -0.3271 I
 -9 -0.3325 I
 -8 -0.3376 I
 -7 -0.3427 I
 -6 -0.3476 I
 -5 -0.3527 I
 -4 -0.3583 I
 -3 -0.3640 I
 -2 -0.3690 I
 -1 -0.3731 I
 1 -0.3804 I
 2 -0.3864 I
 3 -0.3920 I
 4 -0.3980 I
 5 -0.4041 I
 6 -0.4100 I
 7 -0.4154 I
 8 -0.4208 I
 9 -0.4259 I
 10 -0.4312 I
 11 -0.4361 I
 12 -0.4412 I
 13 -0.4454 I
 14 -0.4495 I
 15 -0.4530 I
 16 -0.4564 I
 17 -0.4601 I
 18 -0.4637 I
 19 -0.4664 I
 20 -0.4693 I
 21 -0.4714 I
 22 -0.4727 I
 23 -0.4761 I
 24 -0.4784 I
 25 -0.4807 I
 26 -0.4828 I
 27 -0.4844 I
 28 -0.4859 I
 29 -0.4872 I
 30 -0.4890 I
 31 -0.4905 I
 32 -0.4919 I
 33 -0.4927 I
 34 -0.4933 I
 35 -0.4934 I
 36 -0.4939 I
 37 -0.4943 I
 38 -0.4950 I
 39 -0.4954 I
 40 -0.4953 I
 41 -0.4950 I
 42 -0.4947 I
 43 -0.4944 I
 44 -0.4943 I
 45 -0.4944 I
 46 -0.4940 I
 47 -0.4932 I
 48 -0.4923 I
 49 -0.4913 I



RELISTED: EC3E4E DEL FICHERO: RA1103010.DAT



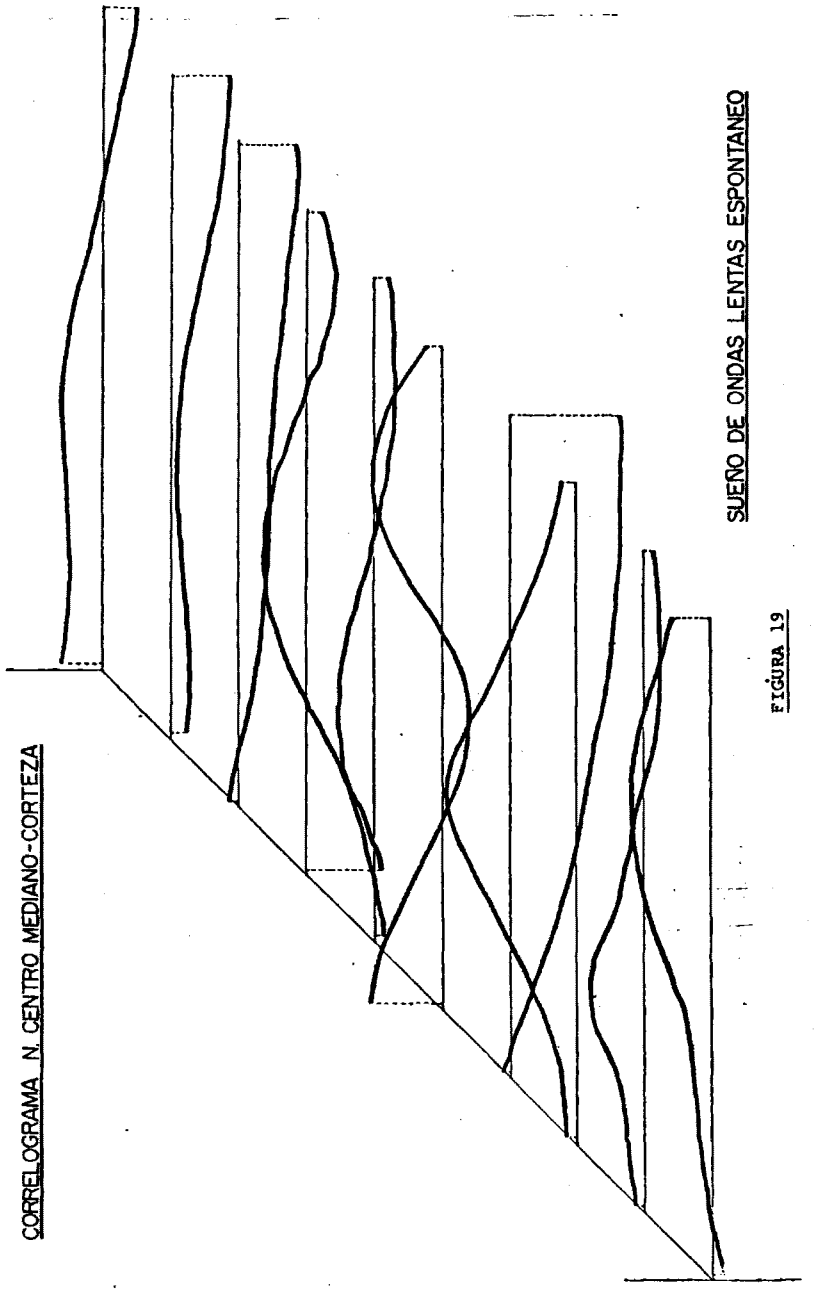


FIGURA 19

SUENO DE ONDAS LENTAS ESPONTANEO

V.E.3.- Sueño paradójico espontáneo

Se ha efectuado la correlación cruzada entre los registros simultáneos obtenidos en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza cerebral y en el N. CM del tálamo de los diez gatos estudiados, durante el sueño paradójico espontáneo.

En las páginas siguientes se encuentran los 98 puntos centrales de cada cross-correlograma. Se han estudiado los datos de la misma manera que se especifica en el apartado V.E.1.

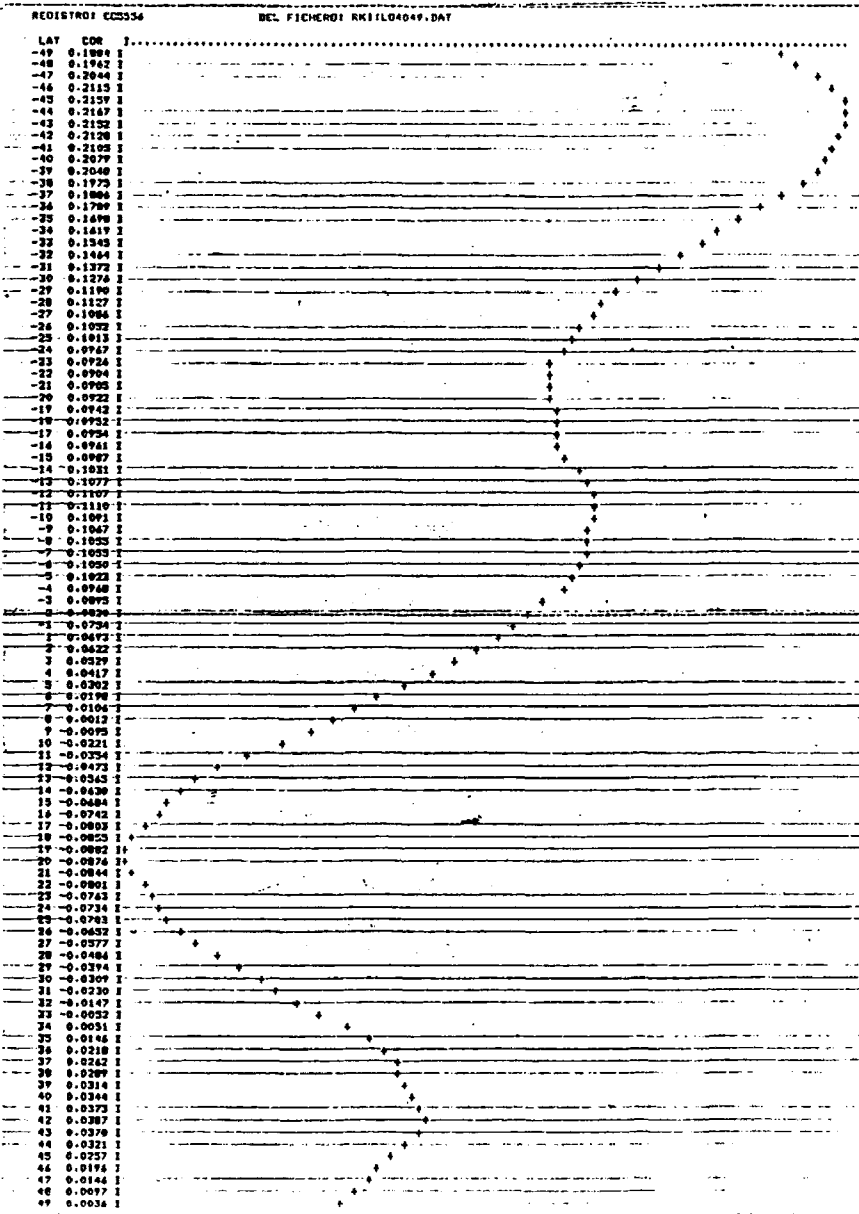
De los cálculos realizados se deduce que existen frecuencias coincidentes entre los registros de corteza y N. CM que varían entre 8 y 16 Hz. lo que equivale a una repetición del cross-correlograma cada 62,5-125 mseg.

El valor calculado, según el test de la "t" de Student, para que pueda considerarse que existe una correlación significativa ($p < 0,01$) es de 0,11531.

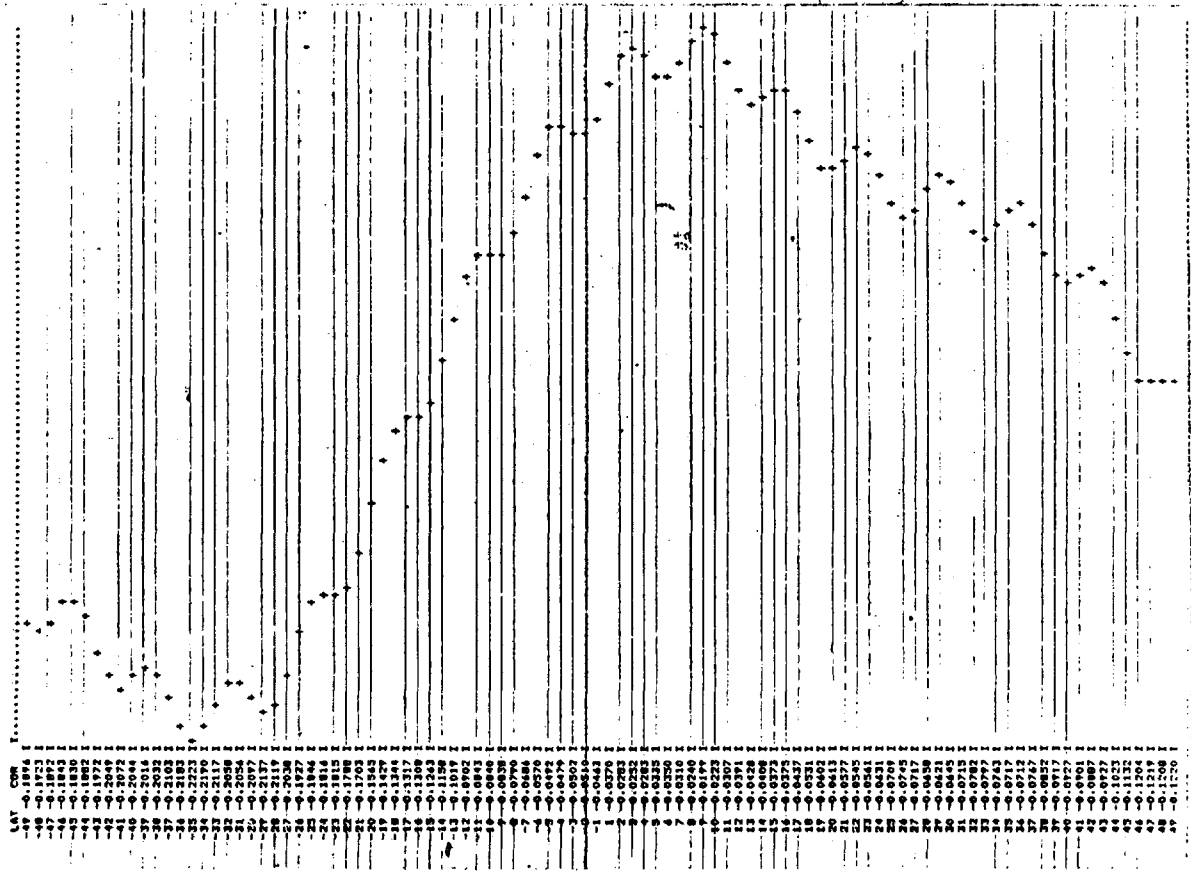
En los diez cross-correlogramas obtenidos se encuentran coeficientes de correlación superiores al calculado.

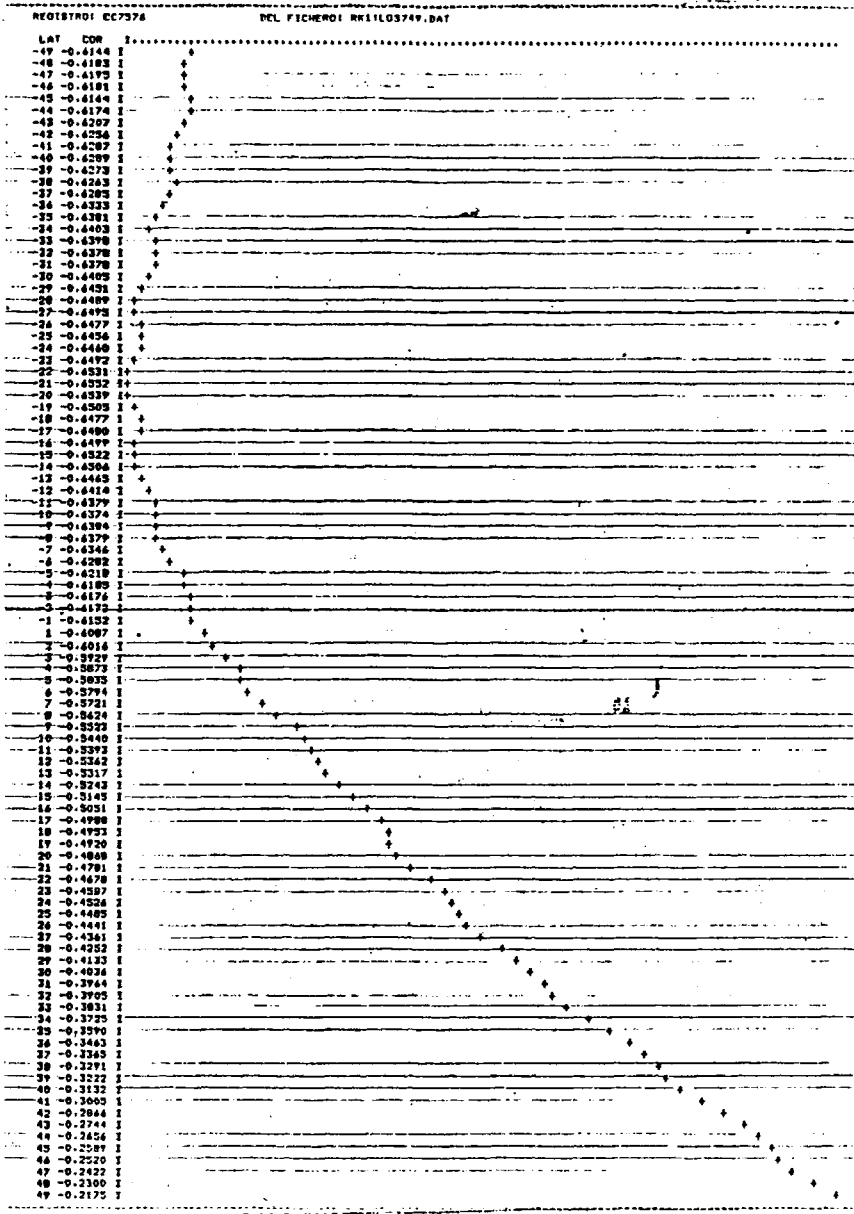
El desfase entre señales, cuando se encuentra la máxima correlación, varía entre márgenes muy amplios de un correlograma a otro.

En la figura 20 se muestra la composición realizada con los diez cross-correlogramas obtenidos durante el sueño paradójico espontáneo.



REGISTRO: EC6544 DEL FICHERO: ANTILAS44.DAT

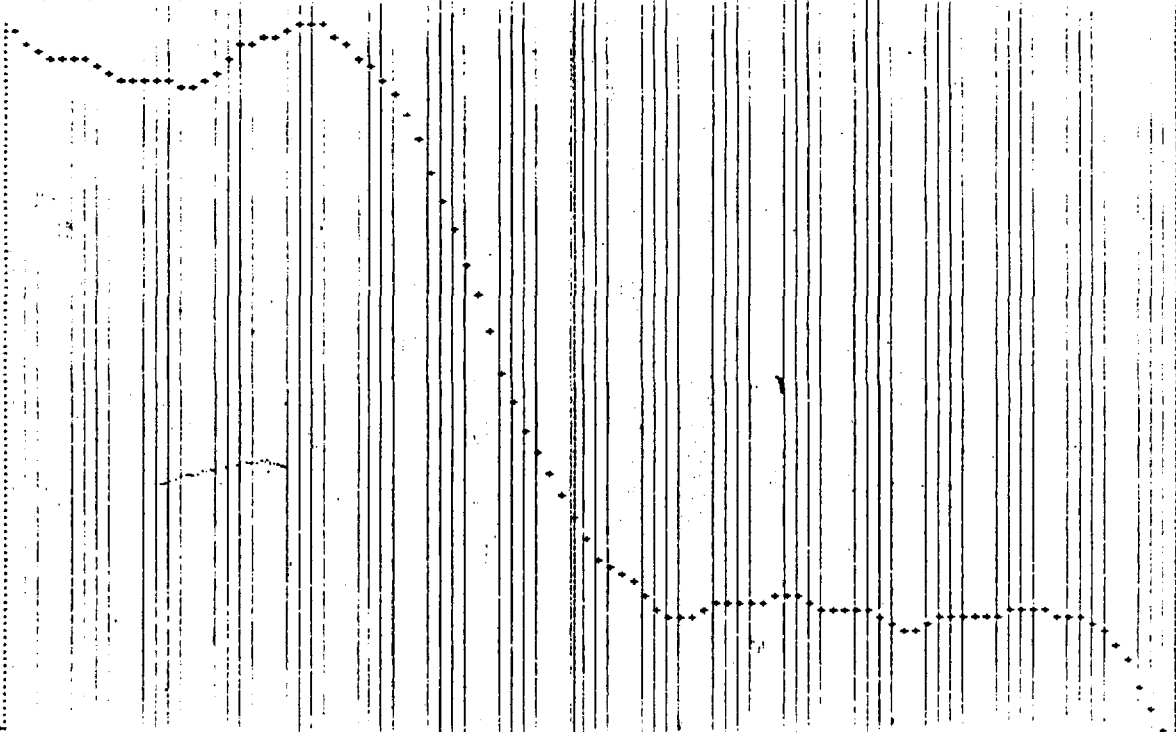


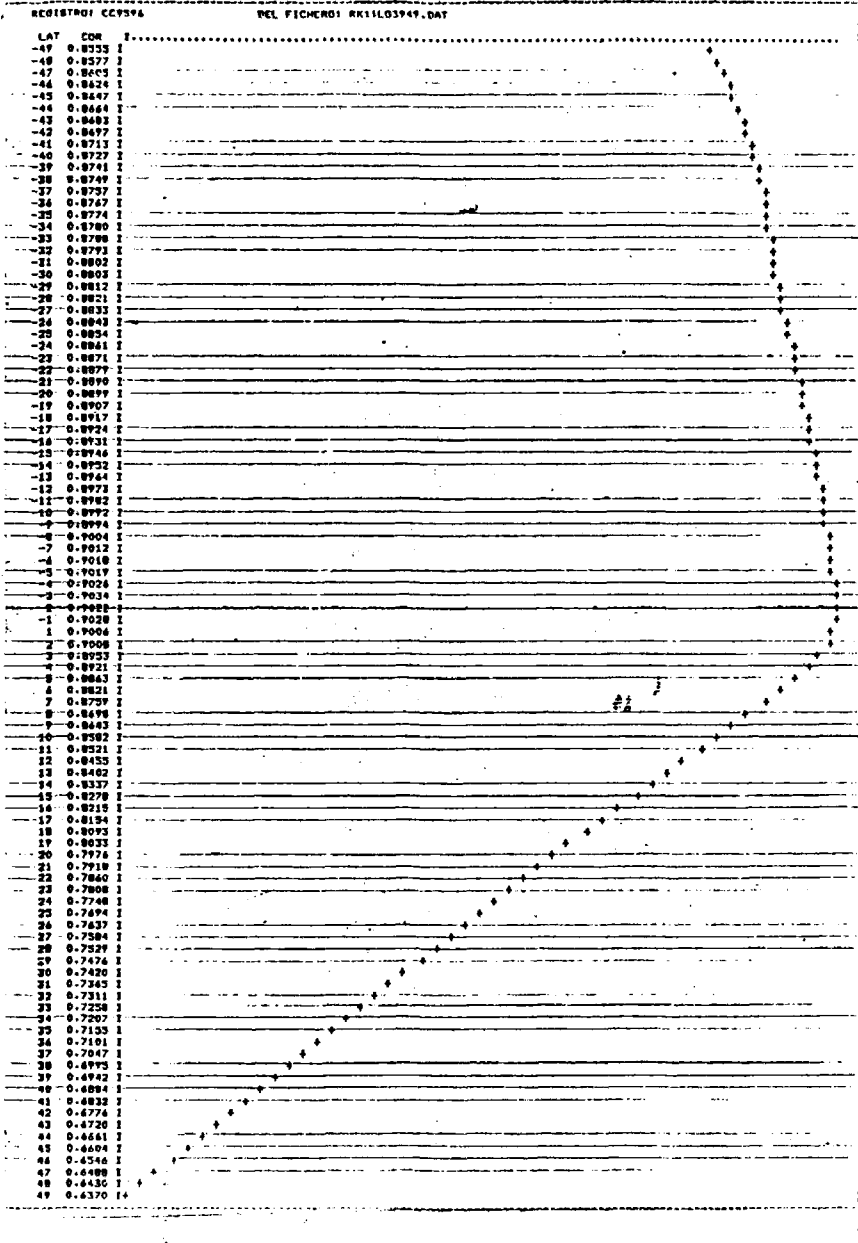


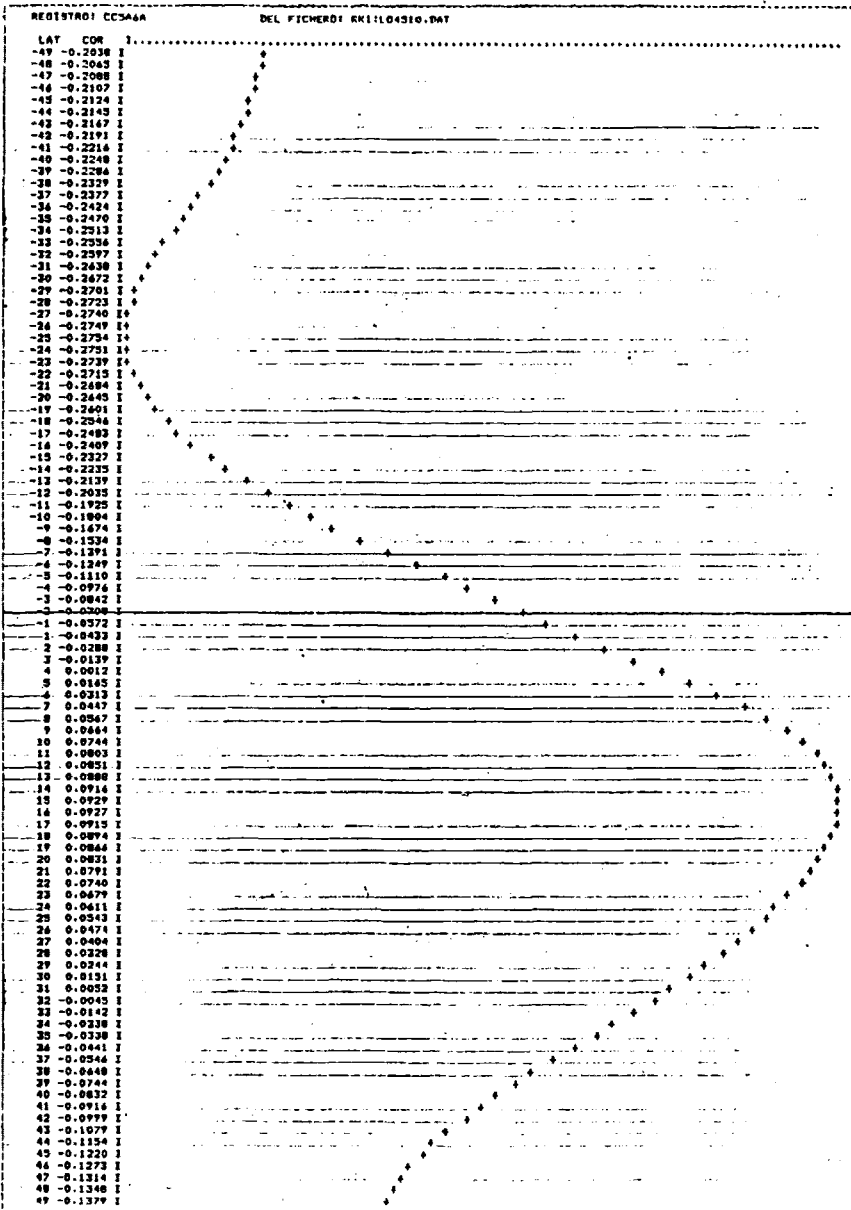
MEL FICHERO1 WHILLOSOP.DAT

RESIDUINI CUS

LAV	CUS
-49	0.2343
-48	0.2347
-47	0.2347
-46	0.2343
-45	0.2343
-44	0.2346
-43	0.2346
-42	0.2373
-41	0.2379
-40	0.2379
-39	0.2379
-38	0.2392
-37	0.2392
-36	0.2392
-35	0.2392
-34	0.2364
-33	0.2379
-32	0.2379
-31	0.2364
-30	0.2366
-29	0.2366
-28	0.2366
-27	0.2377
-26	0.2362
-25	0.2366
-24	0.2362
-23	0.2362
-22	0.2376
-21	0.2366
-20	0.2366
-19	0.2367
-18	0.2394
-17	0.2364
-16	0.2373
-15	0.2376
-14	0.2376
-13	0.2367
-12	0.2367
-11	0.2376
-10	0.2363
-9	0.2367
-8	0.2372
-7	0.2364
-6	0.2366
-5	0.2366
-4	0.2366
-3	0.2366
-2	0.2366
-1	0.2379
0	0.2379
1	0.2379
2	0.2376
3	0.2372
4	0.2372
5	0.2372
6	0.2367
7	0.2367
8	0.2367
9	0.2367
10	0.2367
11	0.2367
12	0.2367
13	0.2367
14	0.2367
15	0.2367
16	0.2367
17	0.2367
18	0.2367
19	0.2367
20	0.2367
21	0.2367
22	0.2367
23	0.2367
24	0.2367
25	0.2367
26	0.2367
27	0.2367
28	0.2367
29	0.2367
30	0.2367
31	0.2367
32	0.2367
33	0.2367
34	0.2367
35	0.2367
36	0.2367
37	0.2367
38	0.2367
39	0.2367
40	0.2367
41	0.2367
42	0.2367
43	0.2367
44	0.2367
45	0.2367
46	0.2367
47	0.2367
48	0.2367
49	0.2367

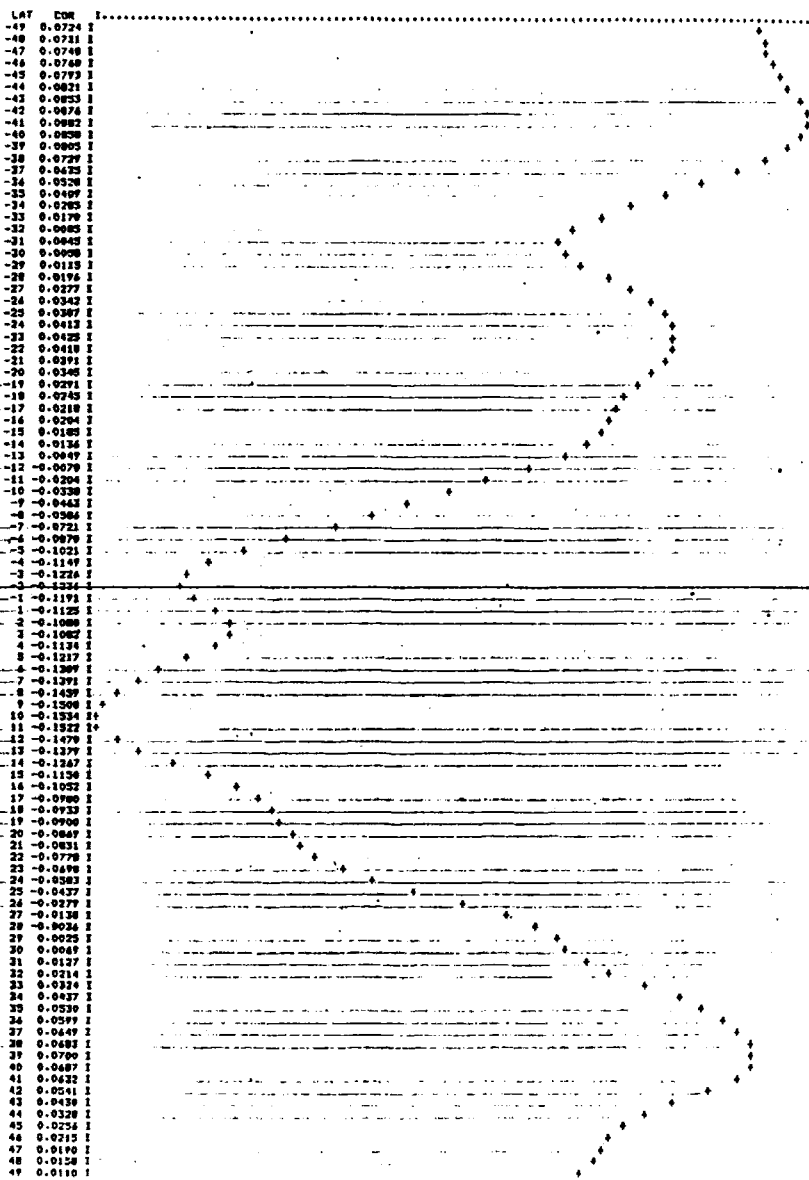


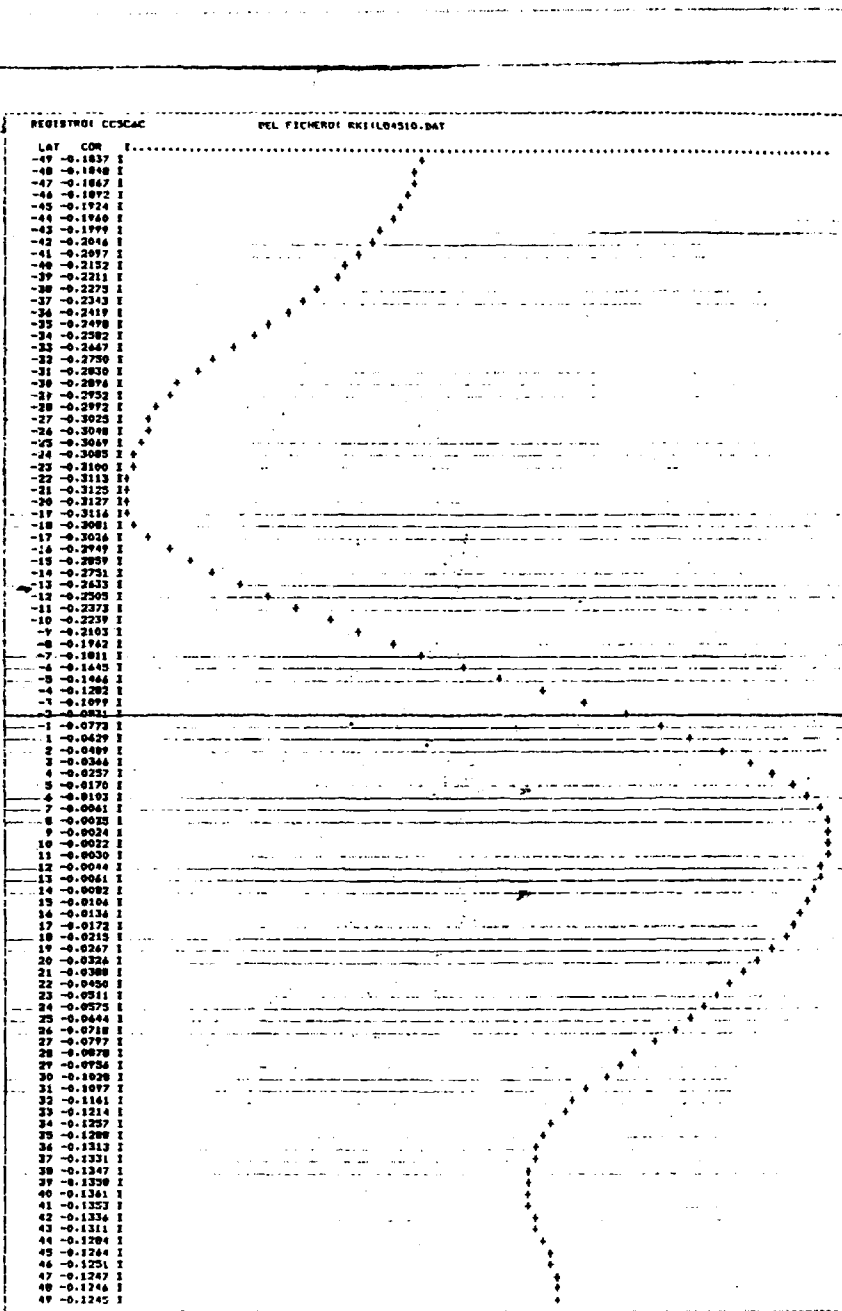


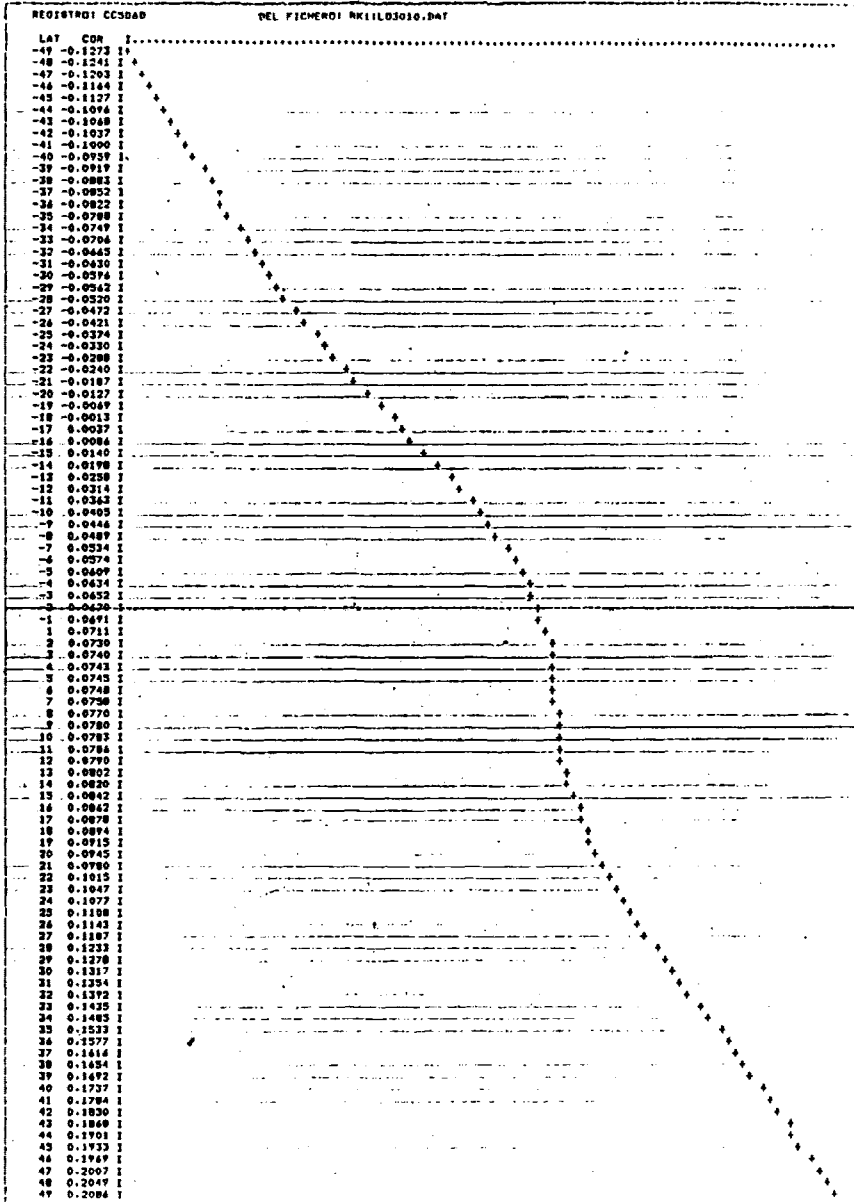


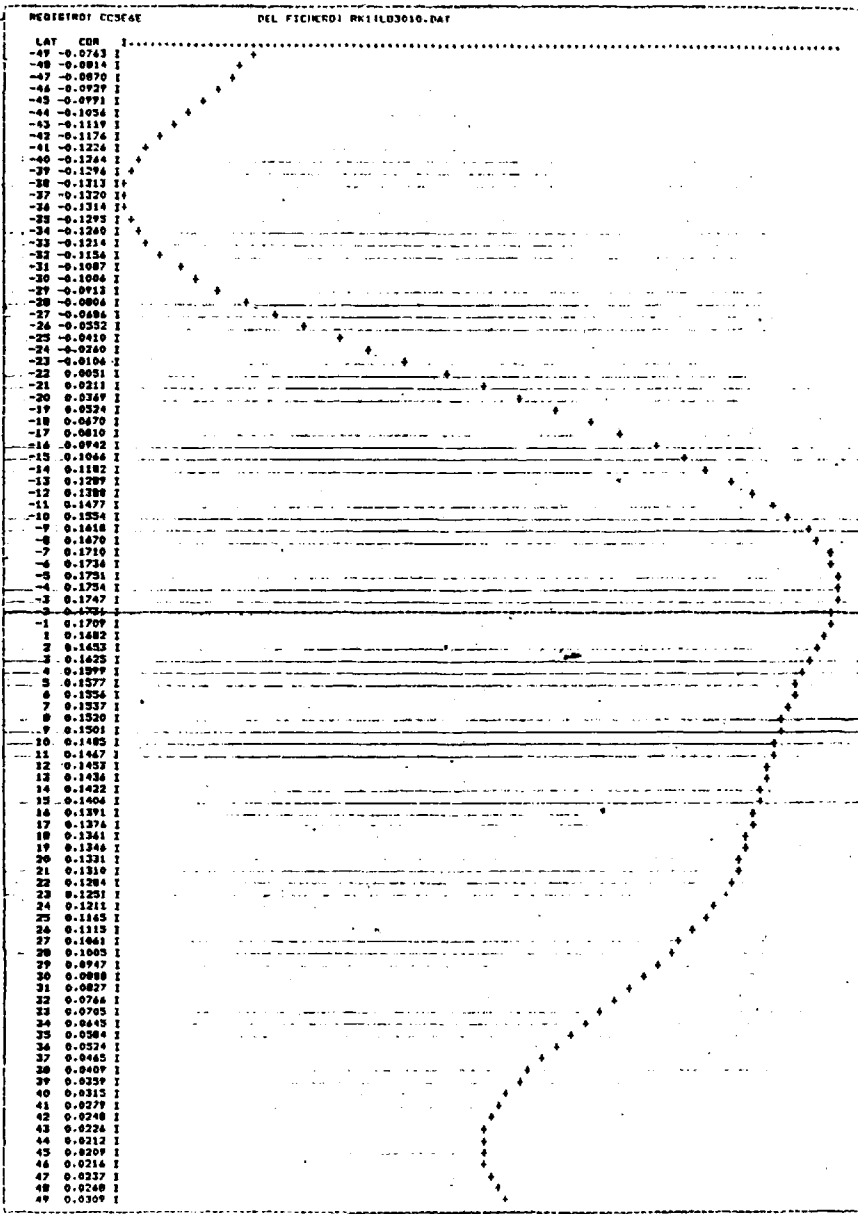
SC015101 CC58687

DEL FICHR01 RKIILD4510.DAT









CORRELOGRAMA N. CENTRO MEDIANO-CORTEZA

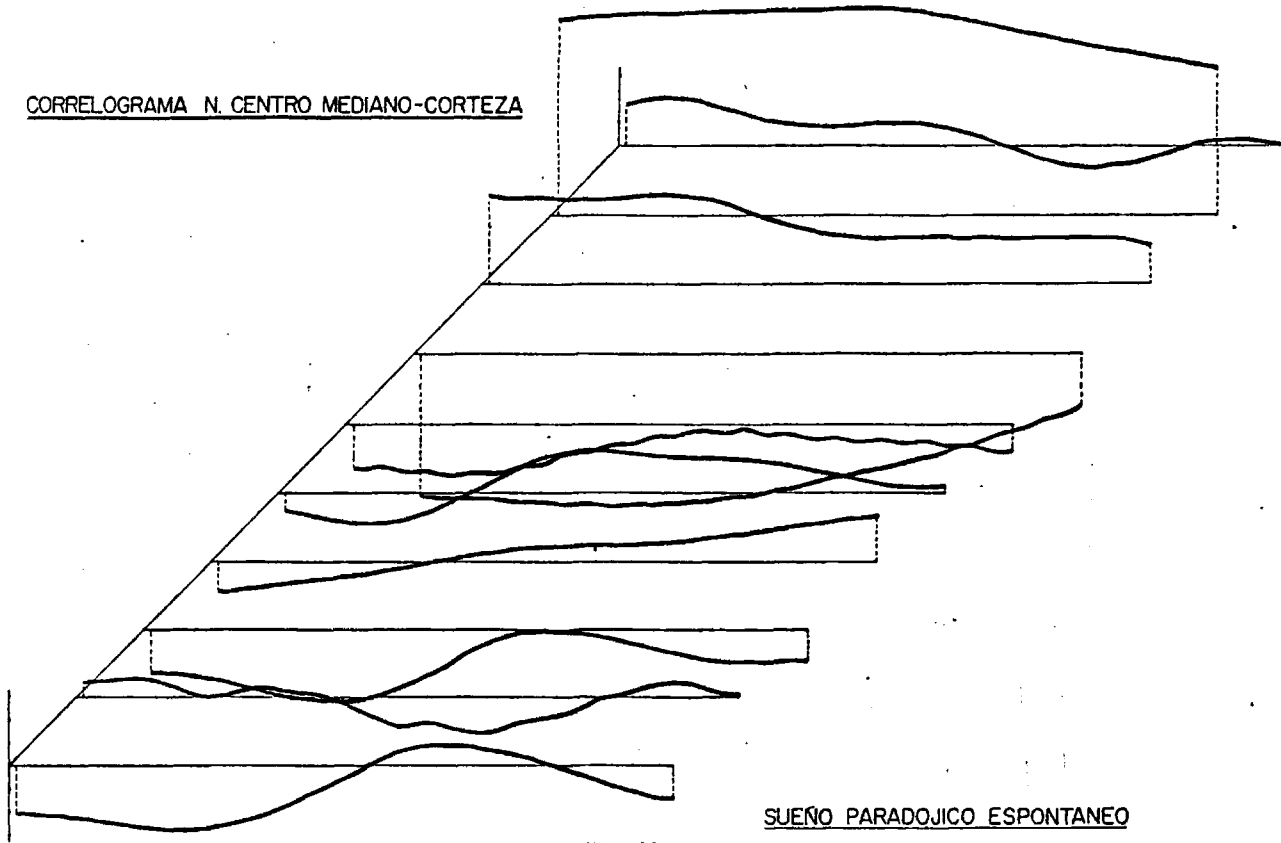


FIGURA 20

SUEÑO PARADOJICO ESPONTANEO

V.E.4.- Sueño de ondas lentas inducido

Durante la fase de sueño de ondas lentas que aparecía tras la estimulación eléctrica del N. CM del tálamo se han obtenido registros simultáneos de la actividad eléctrica en el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza cerebral y en el N. CM del tálamo. Entre estos registros se ha realizado la correlación cruzada.

Los cross-correlogramas obtenidos se muestran en las páginas siguientes. Los datos obtenidos se han estudiado de la misma manera que se especifica en el apartado V.E.1.

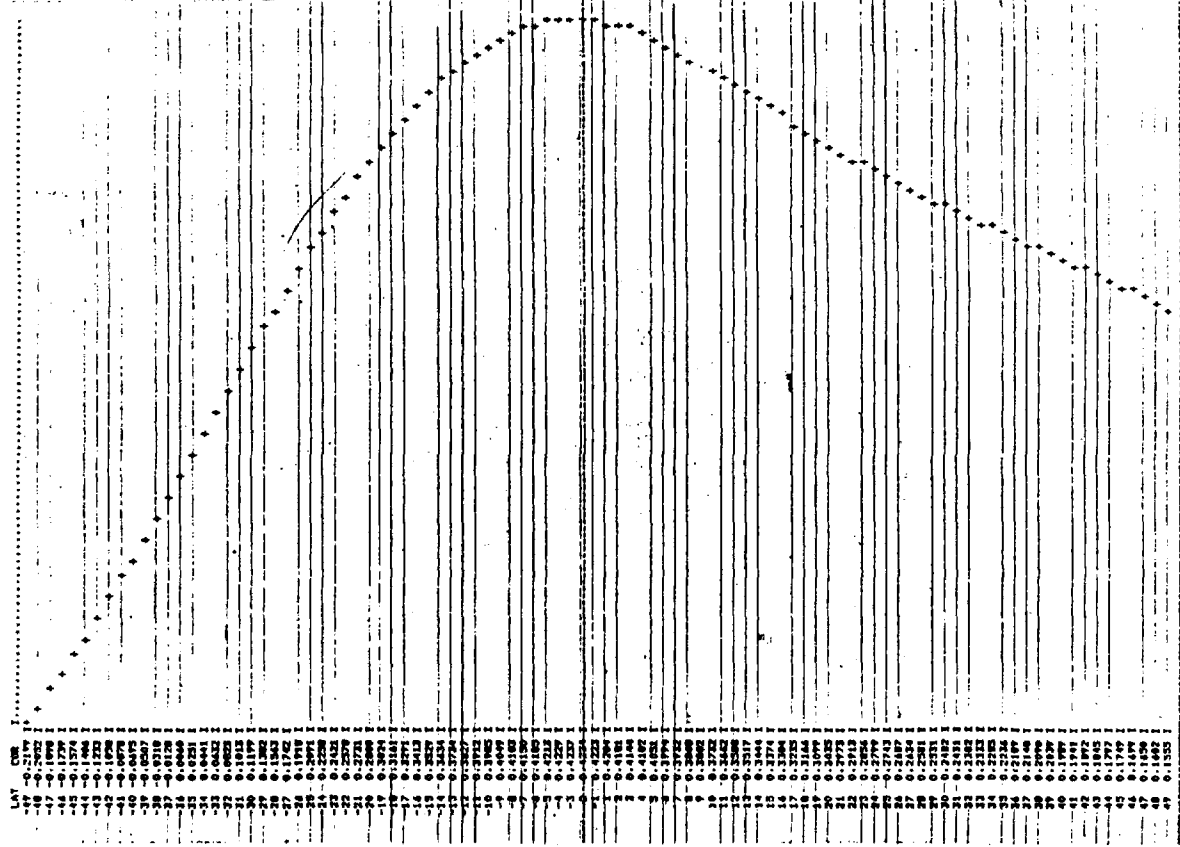
Del estudio de los correlogramas se deduce que existen frecuencias coincidentes entre ambos registros que van de 9 a 15 Hz., lo que equivale a una repetición del cross-correlograma cada 66,5 -111 mseg.

En los diez cross-correlogramas obtenidos se encuentran coeficientes de correlación superiores al calculado, según el test de la "t" de Student, que es de 0,11531. Por lo tanto, se puede afirmar que entre ambas señales existe una correlación significativa ($p < 0,01$).

El desfase entre señales, cuando se encuentra la máxima correlación, varía ampliamente de un correlograma a otro.

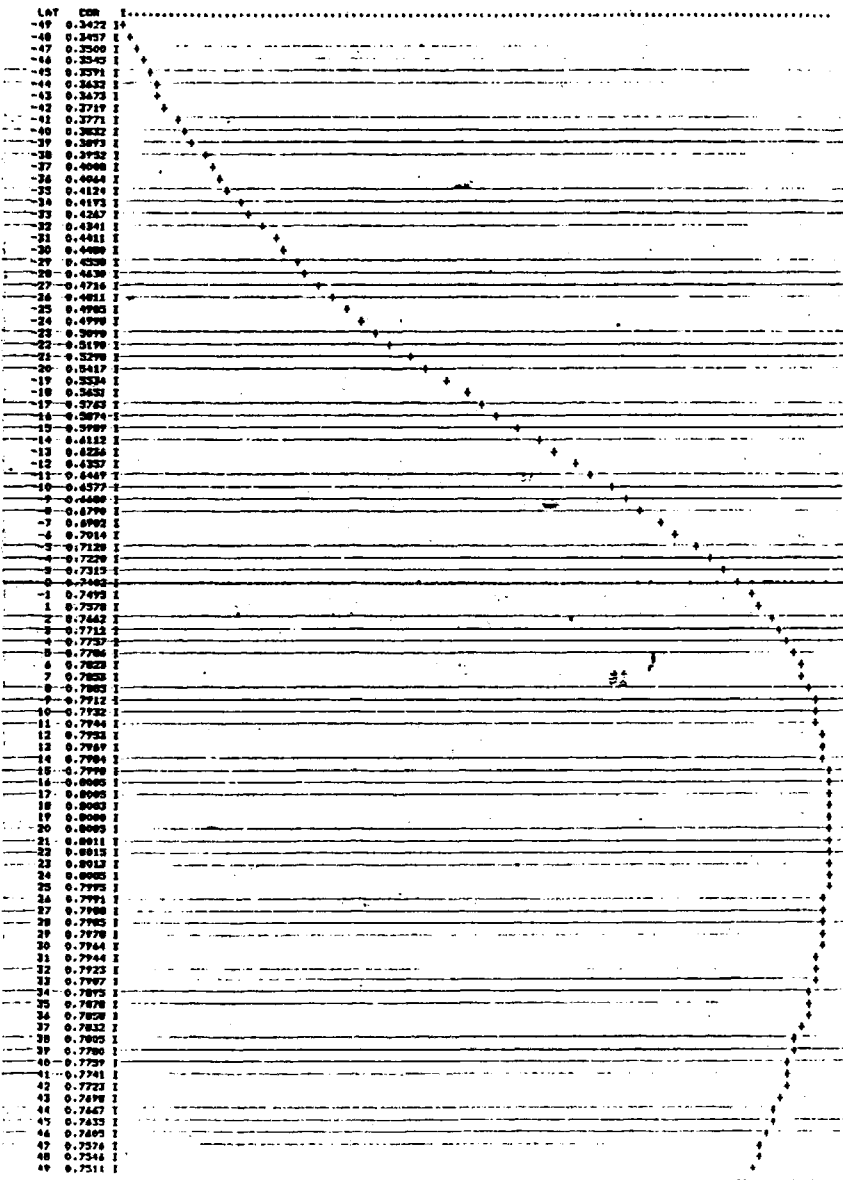
En la figura 21 se muestra la composición realizada con los diez cross-correlogramas obtenidos durante el sueño de ondas lentas inducido.

REGISTRO CESTM DEL FICHERO MKTLD049.DAT

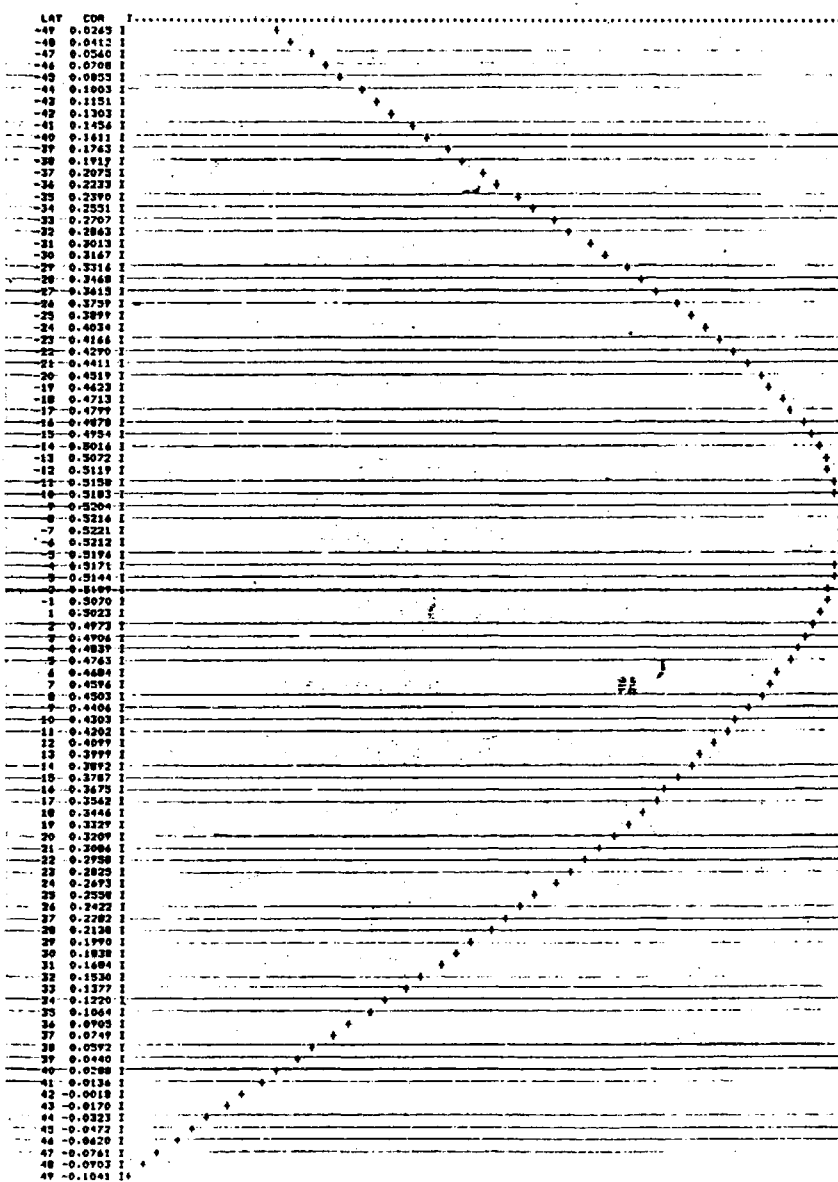


REGISTRAR 026760

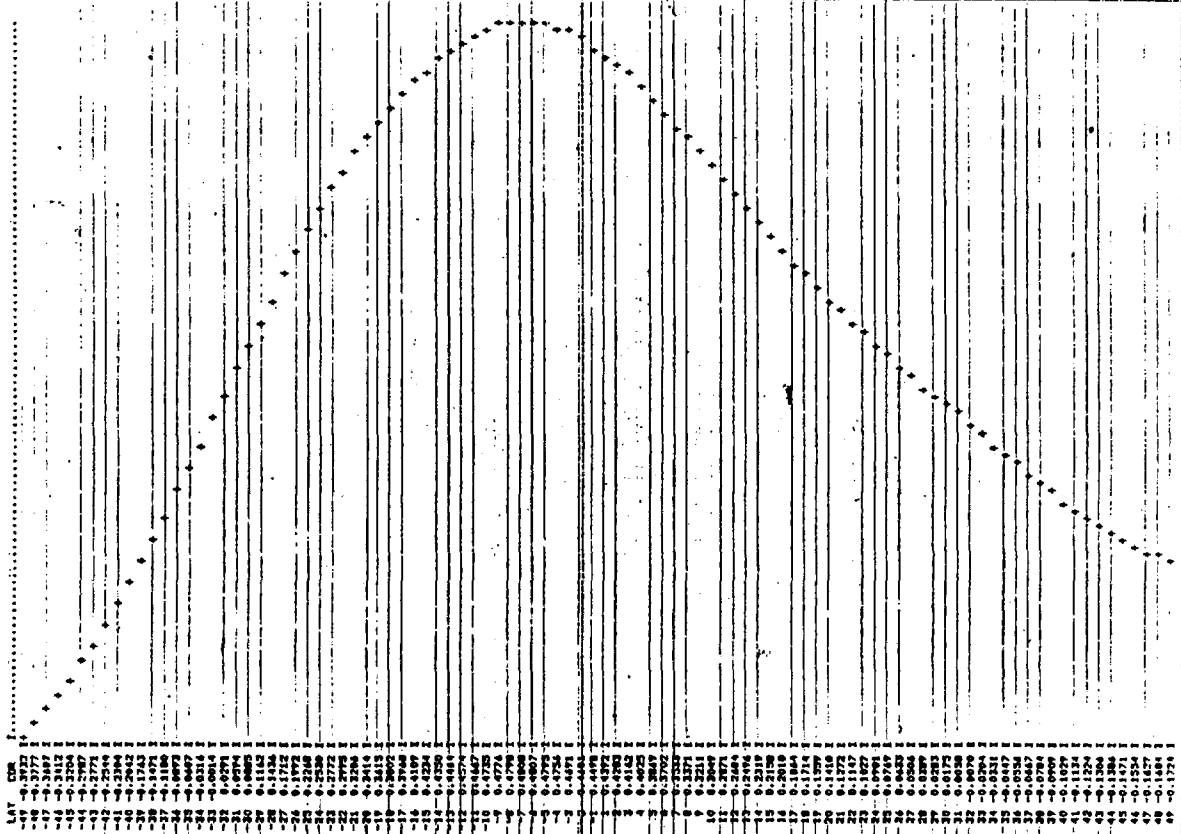
DCL F3CWR01 RK1103649.DAT

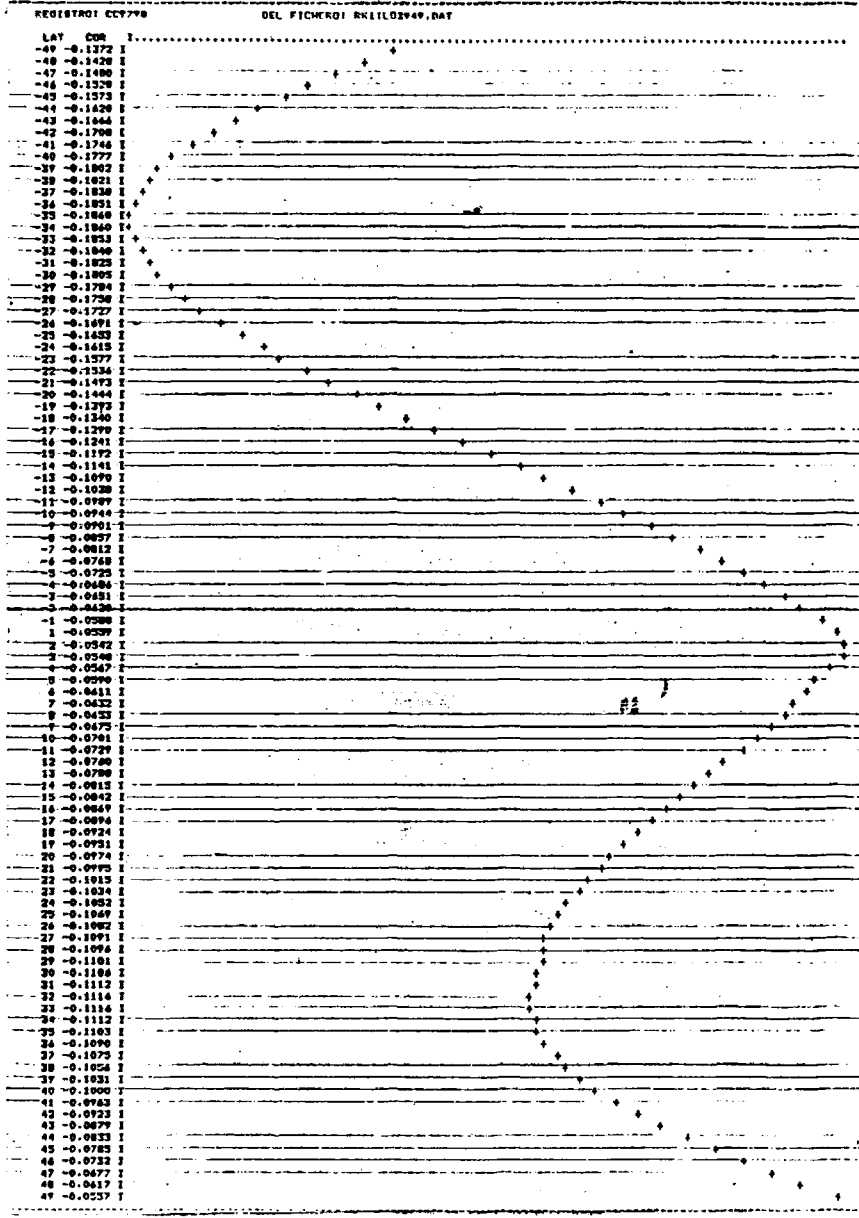


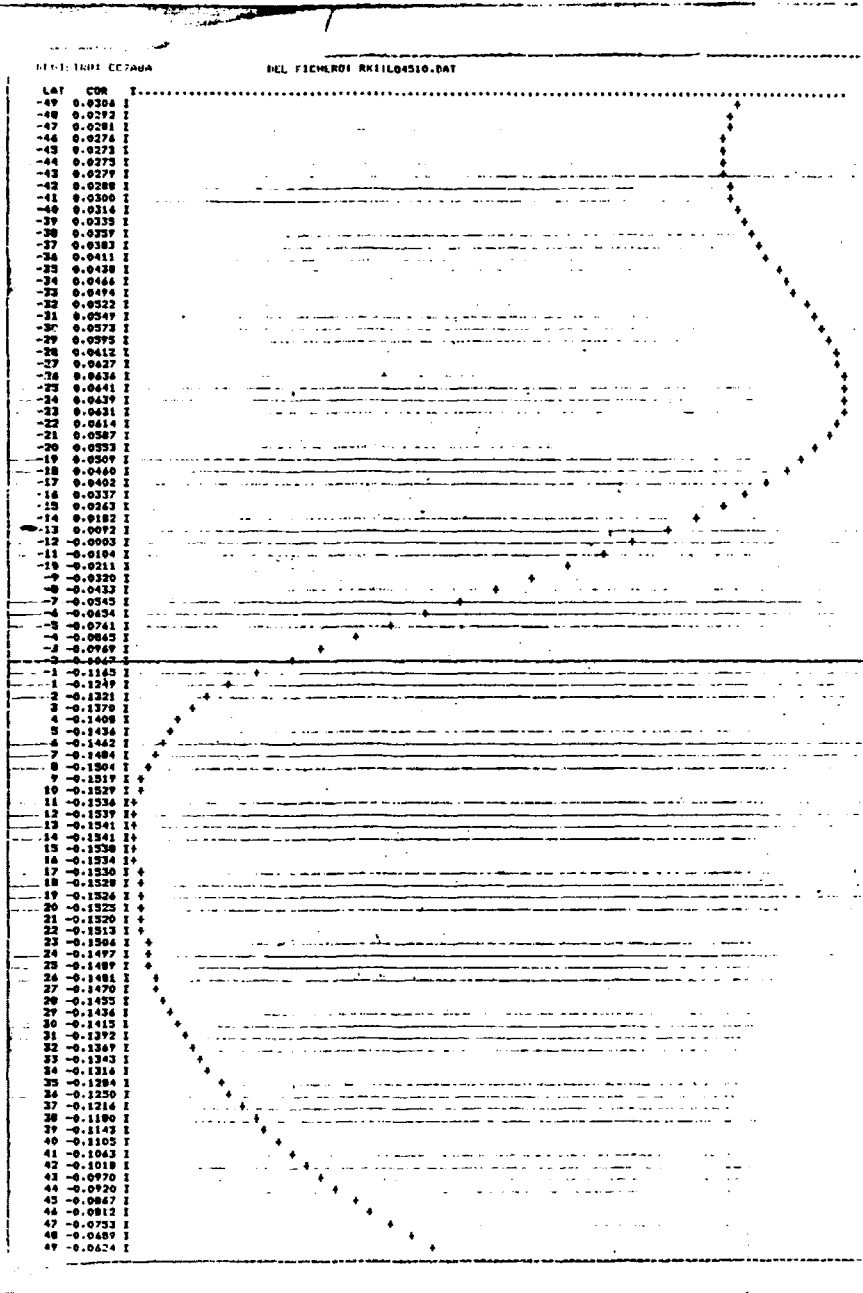
REGISTRO: CC7778 DEL FICHERO: NKIL03749.DAT

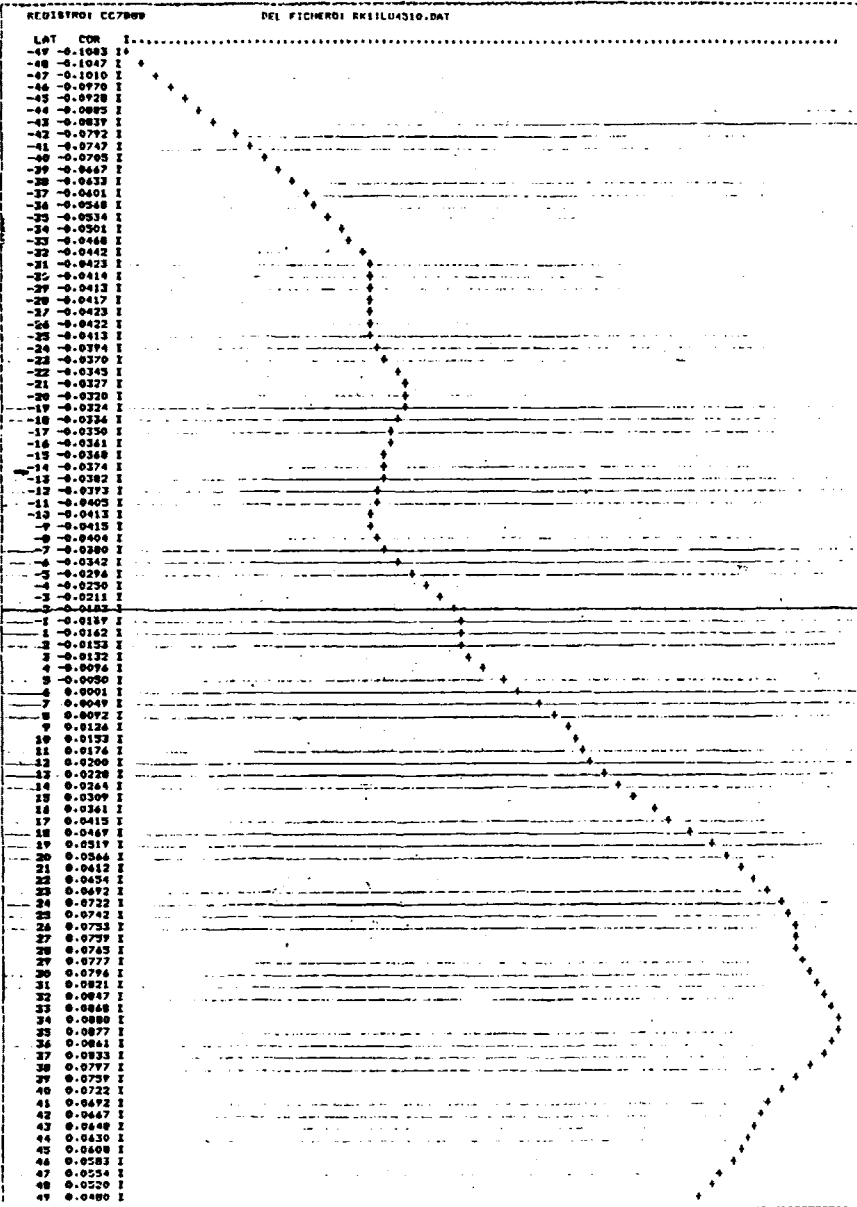


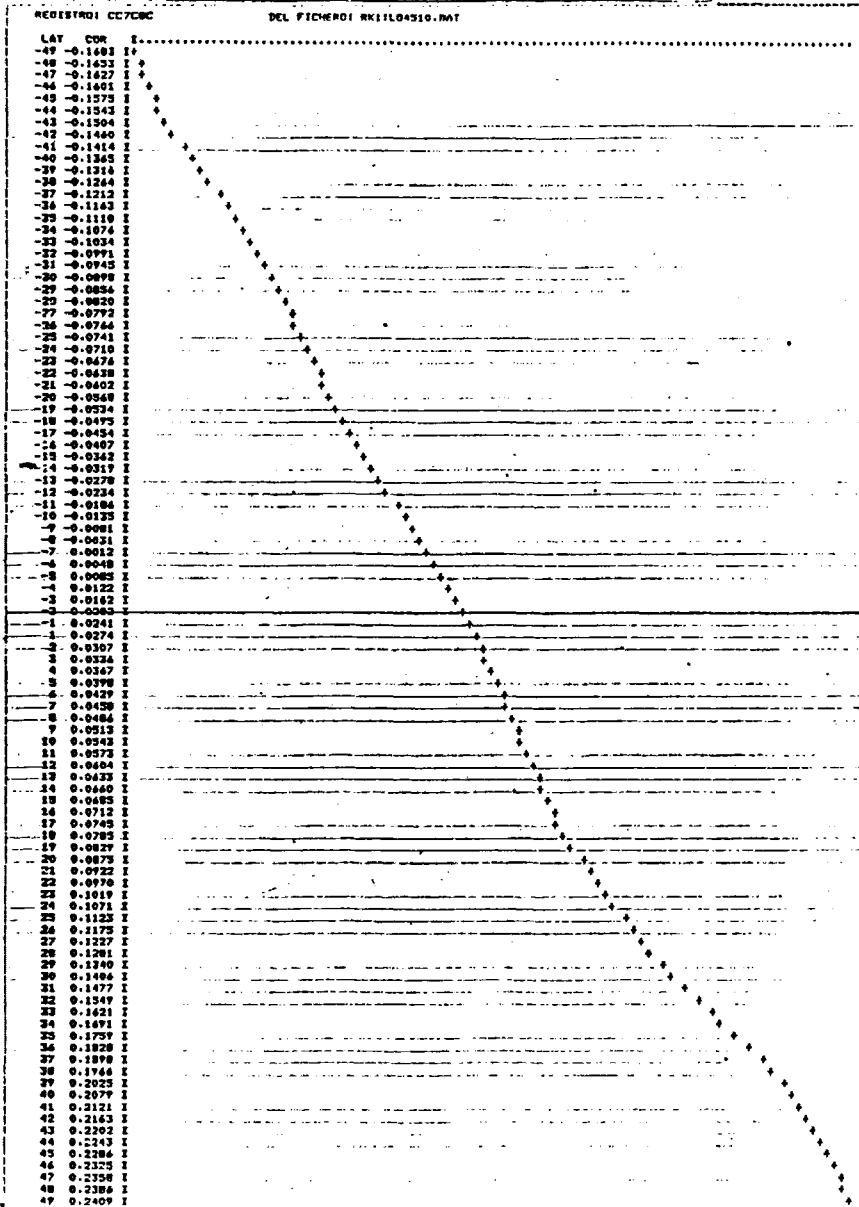
REGIEMO CCB788 DEL FICHERO: RMILDSM97.DAT

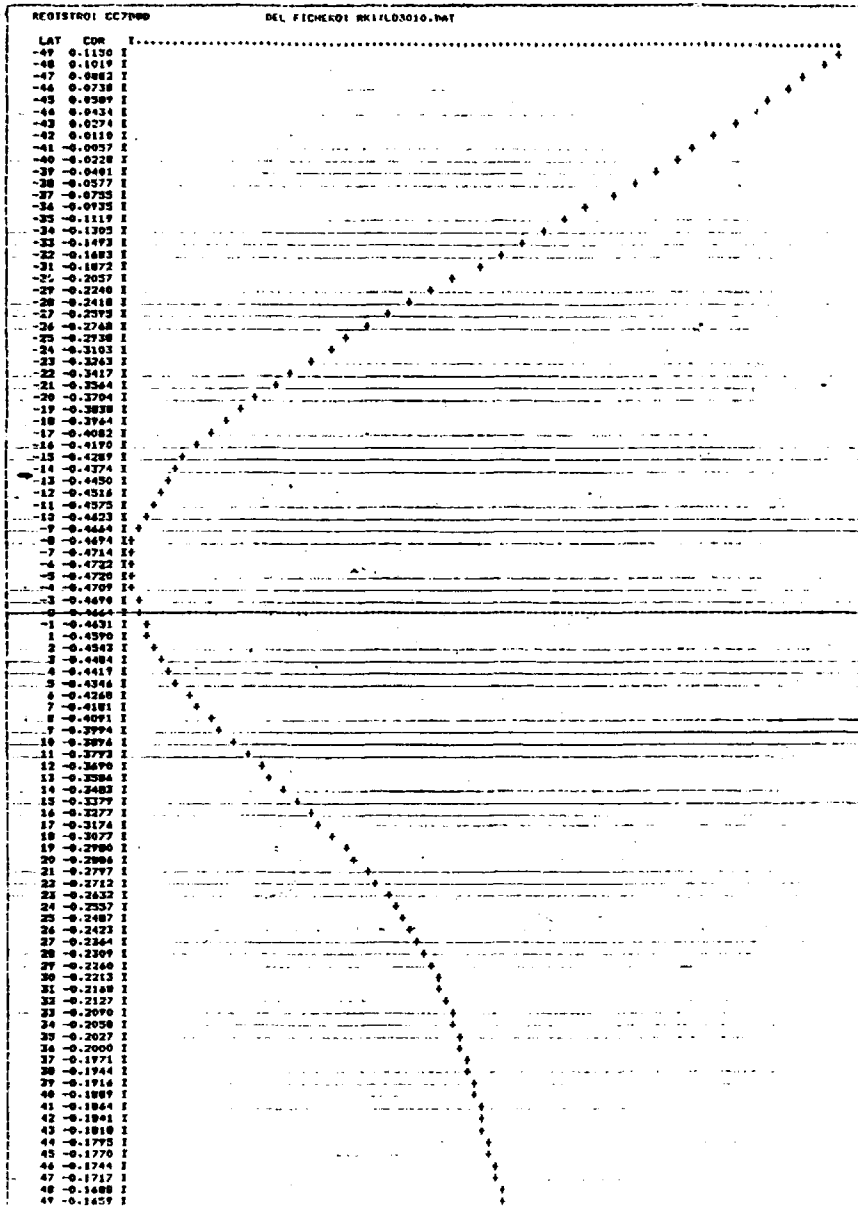


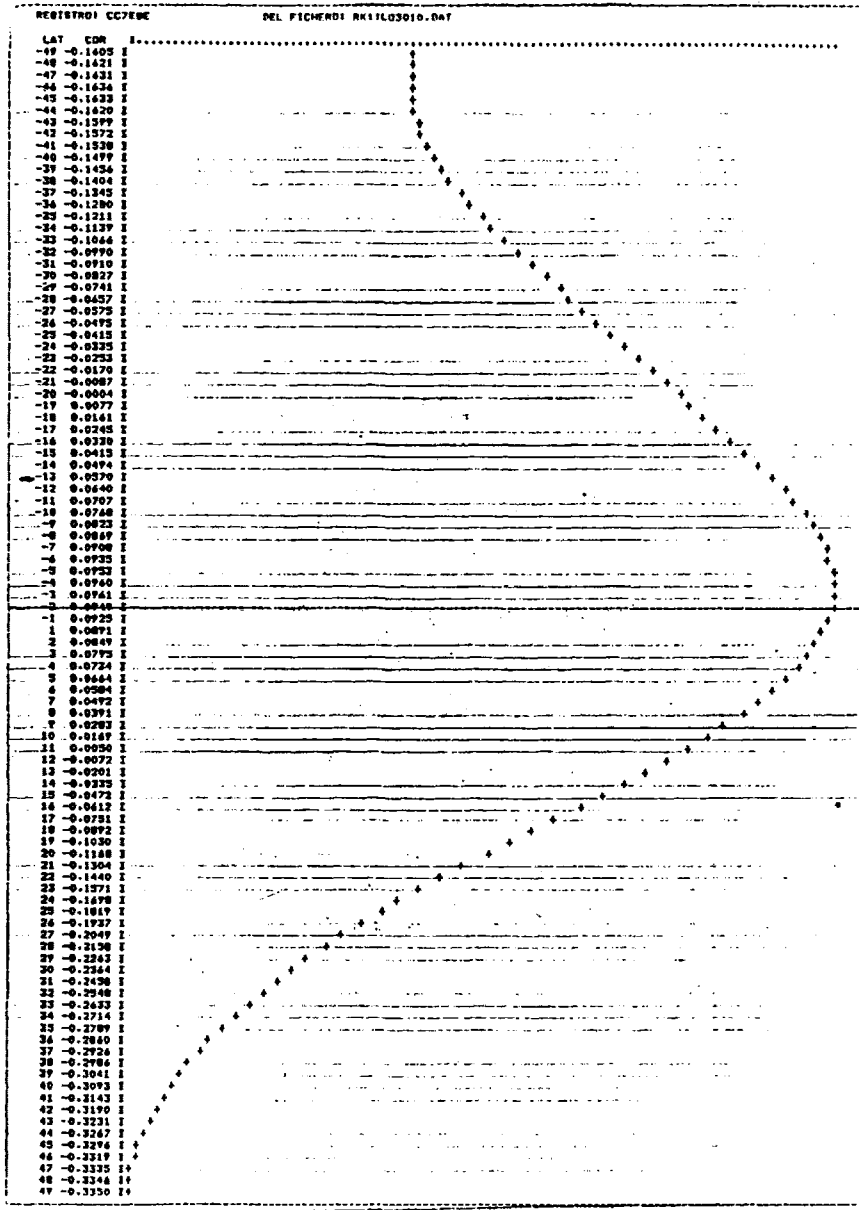




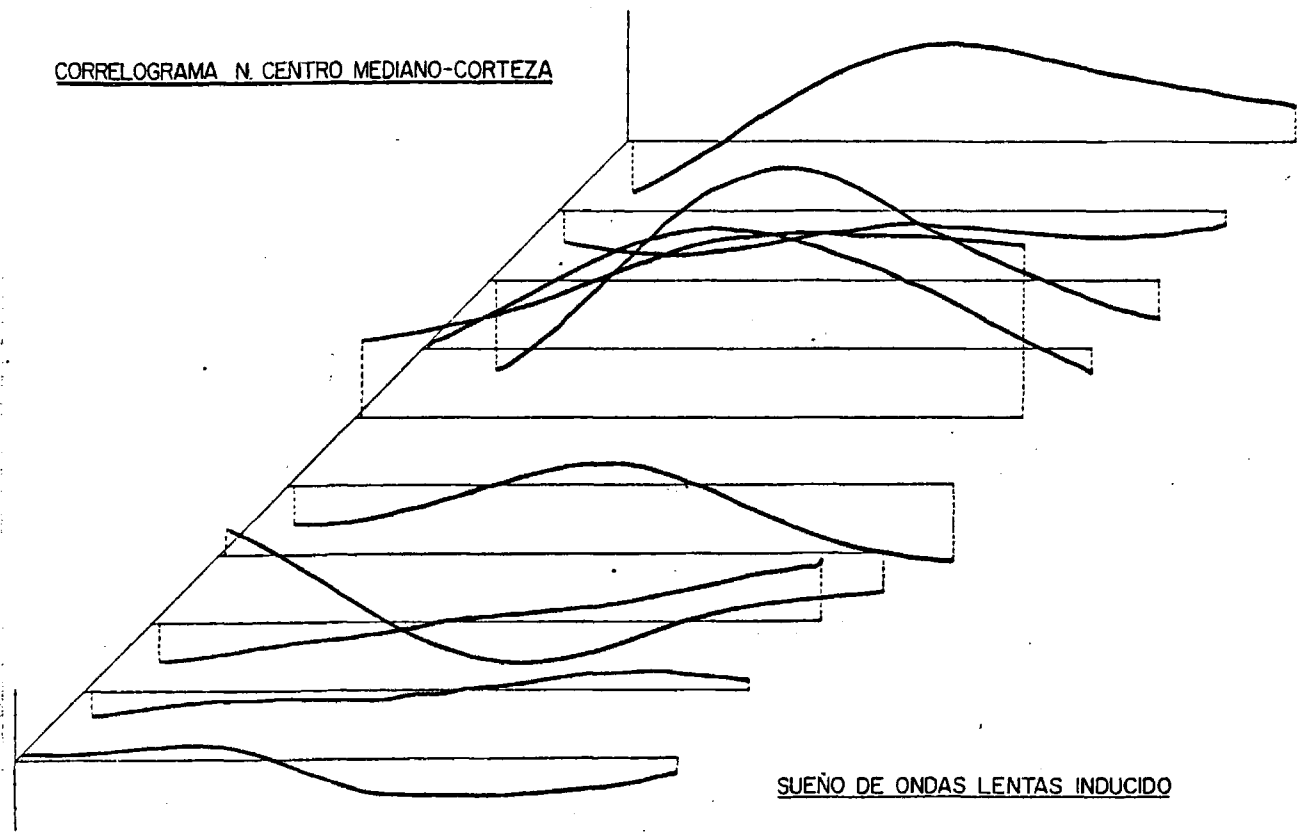








CORRELOGRAMA N. CENTRO MEDIANO-CORTEZA



SUEÑO DE ONDAS LENTAS INDUCIDO

FIGURA 21

320

V.E.5.- Sueño paradójico inducido

Después de un episodio de sueño de ondas lentas inducido por estimulación eléctrica del N. CM del tálamo se presentaba un episodio de sueño paradójico que hemos llamado sueño paradójico inducido, no porque su aparición fuese inducida directamente mediante alguna técnica de estimulación, sino porque pertenece a un ciclo de SOL-SP desencadenado por la estimulación talámica.

En esta condición experimental se ha realizado la correlación cruzada entre los registros simultáneos obtenidos en el gyrus su prasilviano, porción media, de la corteza y en el N. CM del tálamo.

Los cross-correlogramas obtenidos se muestran en las páginas siguientes.

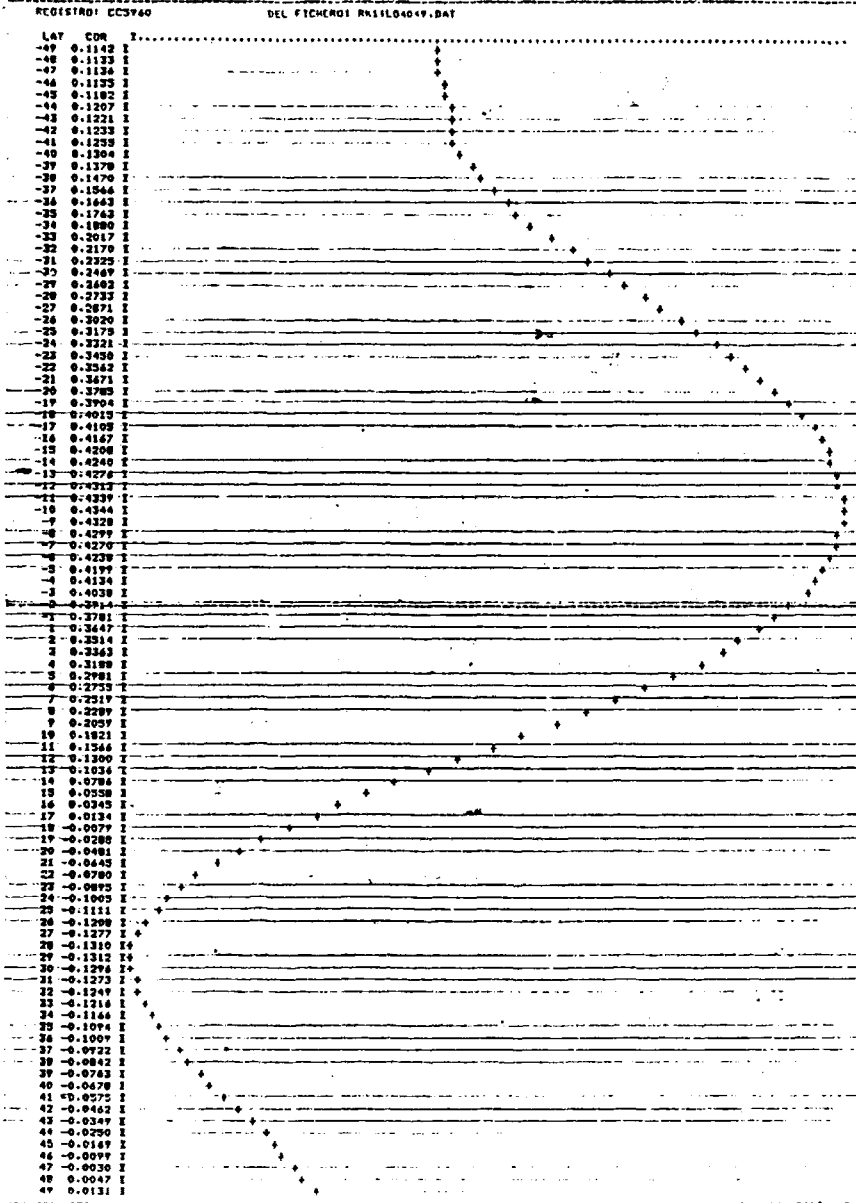
Del estudio de los diez cross-correlogramas, realizado de la manera descrita en el apartado V.E.1. se deduce que existen frecuencias coincidentes entre ambos registros, comprendidas entre 10 y 12 Hz., lo que equivale a una repetición del correlograma cada 83-100 mseg.

Se encuentran coeficientes de correlación superiores al calculado según la "t" de Student (0,11531) en todos los correlogramas obtenidos. Se puede afirmar que entre ambas señales existe una co

rrelación significativa ($p \leq 0,01$).

El desfase entre señales, en los puntos de correlación máxima, es muy variable de un correlograma a otro.

En la figura 22 se muestra la composición realizada con los diez cross-correlogramas obtenidos en esta situación experimental.



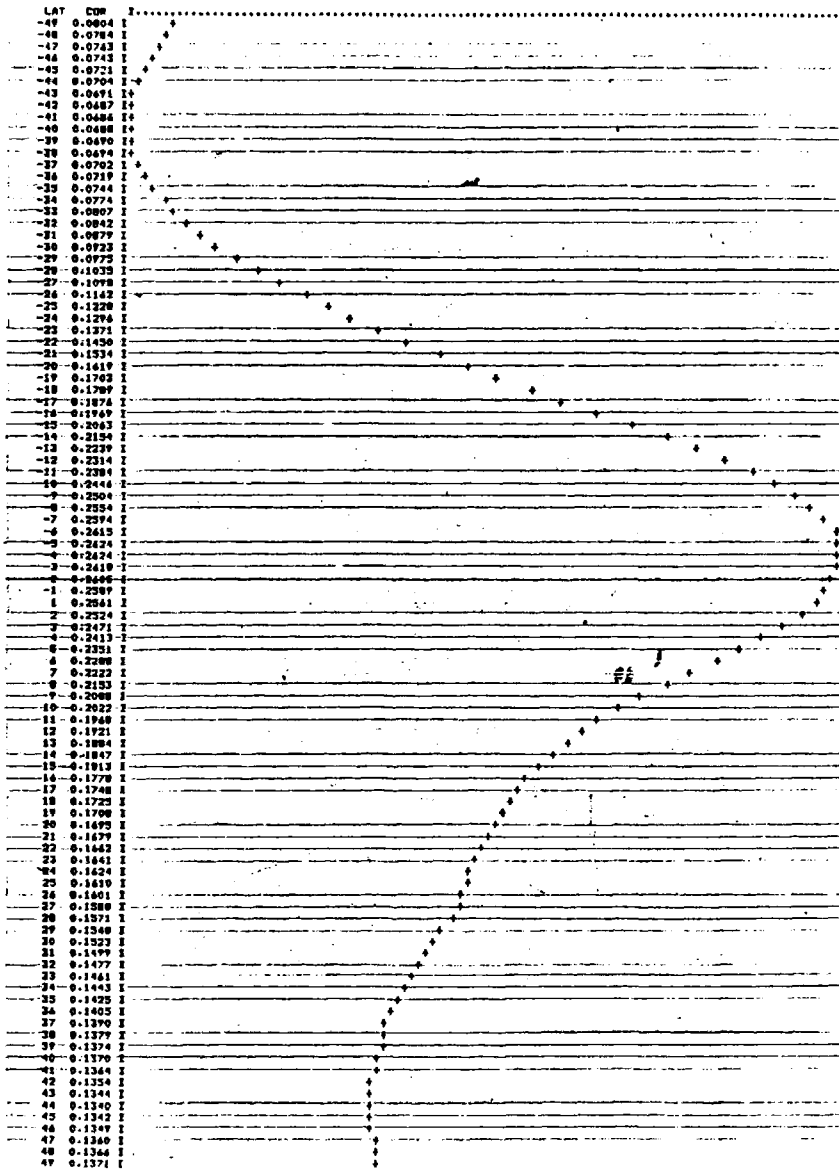
REGISTRO: CC4770

DEL FICHERO: RR11L03649.DAT

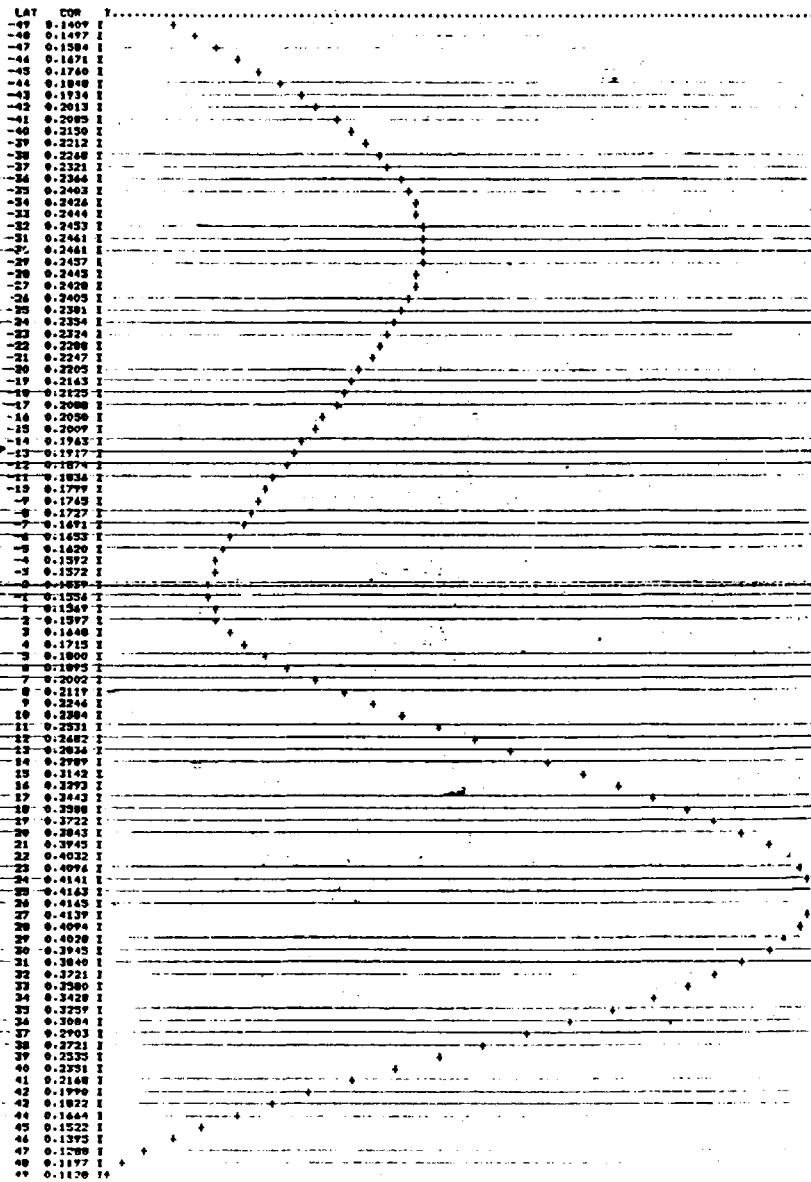
LAT	CON	I
-49	-0.3110	I
-48	-0.3389	I
-47	-0.3738	I
-46	-0.3679	I
-45	-0.3697	I
-44	-0.3993	I
-43	-0.4336	I
-42	-0.5074	I
-41	-0.5341	I
-40	-0.5266	I
-39	-0.5051	I
-38	-0.4991	I
-37	-0.5235	I
-36	-0.5452	I
-35	-0.5954	I
-34	-0.5929	I
-33	-0.5602	I
-32	-0.5221	I
-31	-0.5042	I
-30	-0.5194	I
-29	-0.5431	I
-28	-0.5459	I
-27	-0.5132	I
-26	-0.4571	I
-25	-0.4071	I
-24	-0.3850	I
-23	-0.3871	I
-22	-0.3945	I
-21	-0.3732	I
-20	-0.3172	I
-19	-0.2466	I
-18	-0.1927	I
-17	-0.1718	I
-16	-0.1720	I
-15	-0.1639	I
-14	-0.1248	I
-13	-0.0568	I
-12	0.0150	I
-11	0.0617	I
-10	0.0742	I
-9	0.0720	I
-8	0.0864	I
-7	0.1344	I
-6	0.2037	I
-5	0.2843	I
-4	0.3932	I
-3	0.2884	I
-2	0.2786	I
-1	0.2727	I
1	0.3288	I
2	0.3941	I
3	0.4316	I
4	0.4304	I
5	0.4064	I
6	0.3837	I
7	0.3908	I
8	0.4237	I
9	0.4577	I
10	0.4644	I
11	0.4385	I
12	0.3909	I
13	0.2615	I
14	0.3631	I
15	0.3846	I
16	0.3971	I
17	0.3784	I
18	0.3297	I
19	0.2759	I
20	0.2489	I
21	0.2474	I
22	0.2584	I
23	0.2536	I
24	0.2157	I
25	0.1554	I
26	0.1809	I
27	0.0747	I
28	0.0740	I
29	0.0816	I
30	0.0840	I
31	0.0141	I
32	-0.0491	I
33	-0.0943	I
34	-0.1117	I
35	-0.1047	I
36	-0.1028	I
37	-0.1201	I
38	-0.1800	I
39	-0.2355	I
40	-0.2672	I
41	-0.2858	I
42	-0.2487	I
43	-0.2448	I
44	-0.2702	I
45	-0.3153	I
46	-0.3534	I
47	-0.3423	I
48	-0.3419	I
49	-0.3135	I

REGISTRO1 CC7980

DEL FICHERO1 WK11L03749.DAT

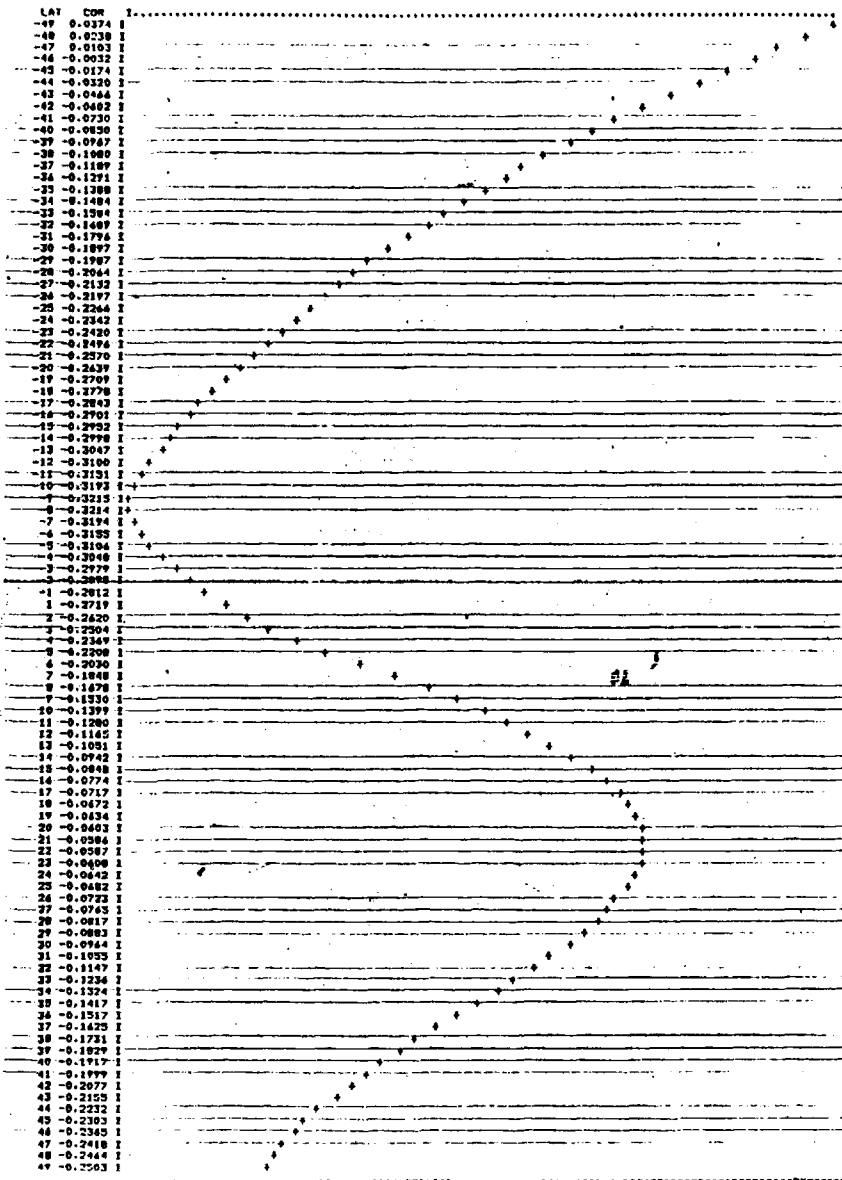


REGISTRO CCG990 DEL FICHERO: RK11L03849.DAT

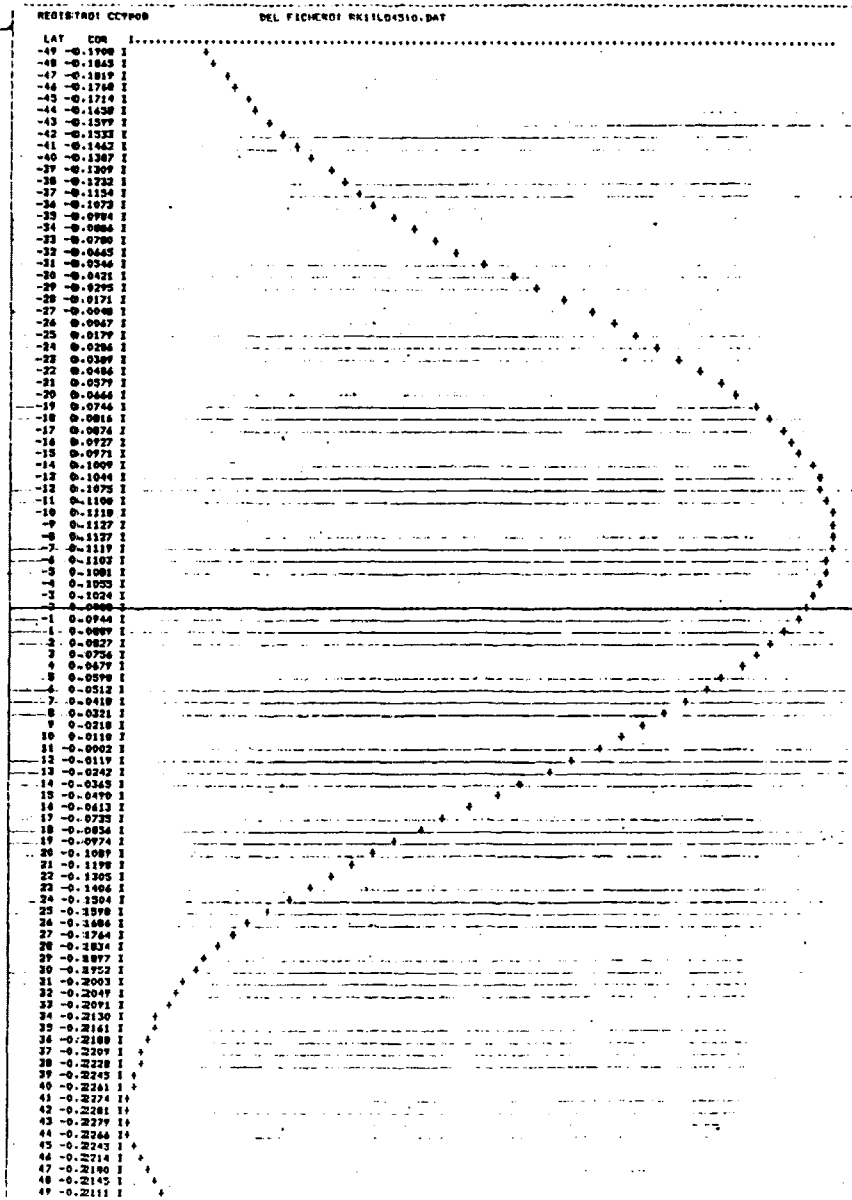


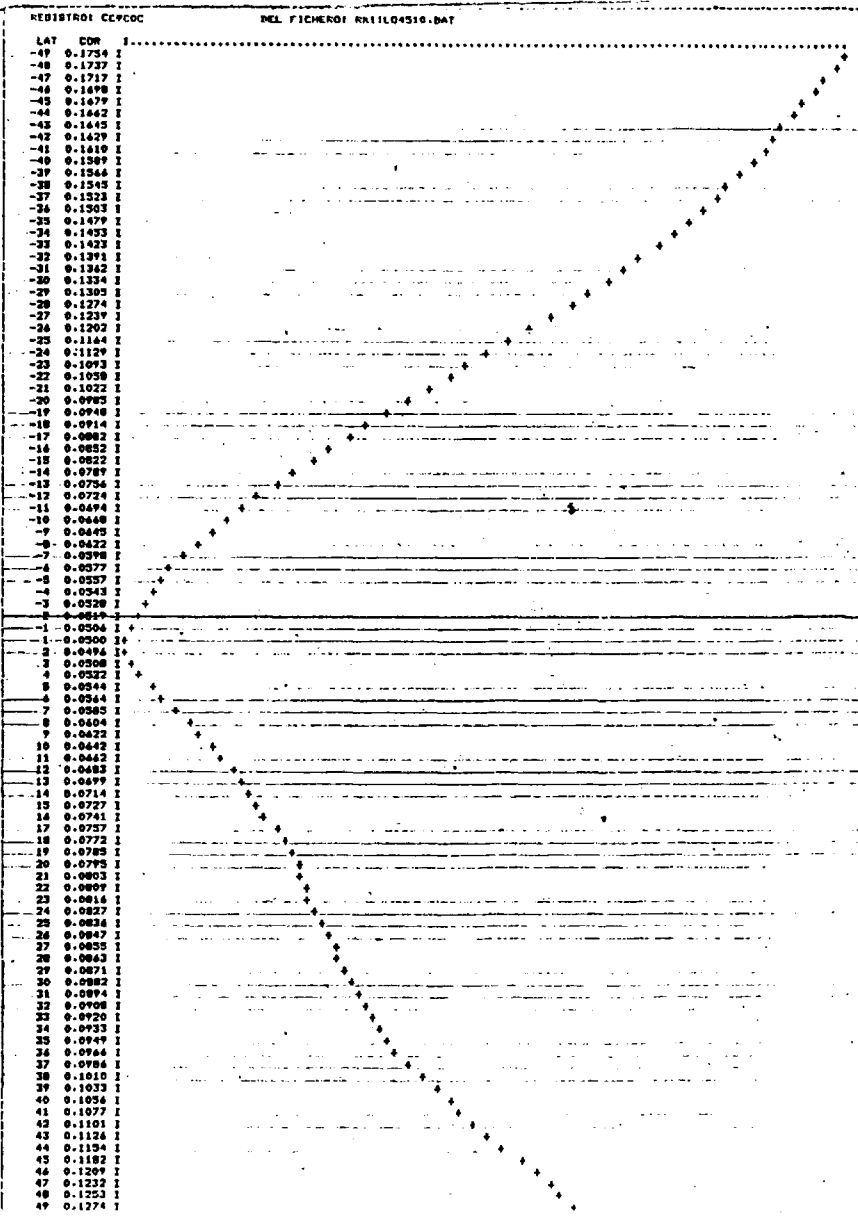
REGISTRO: CC9900

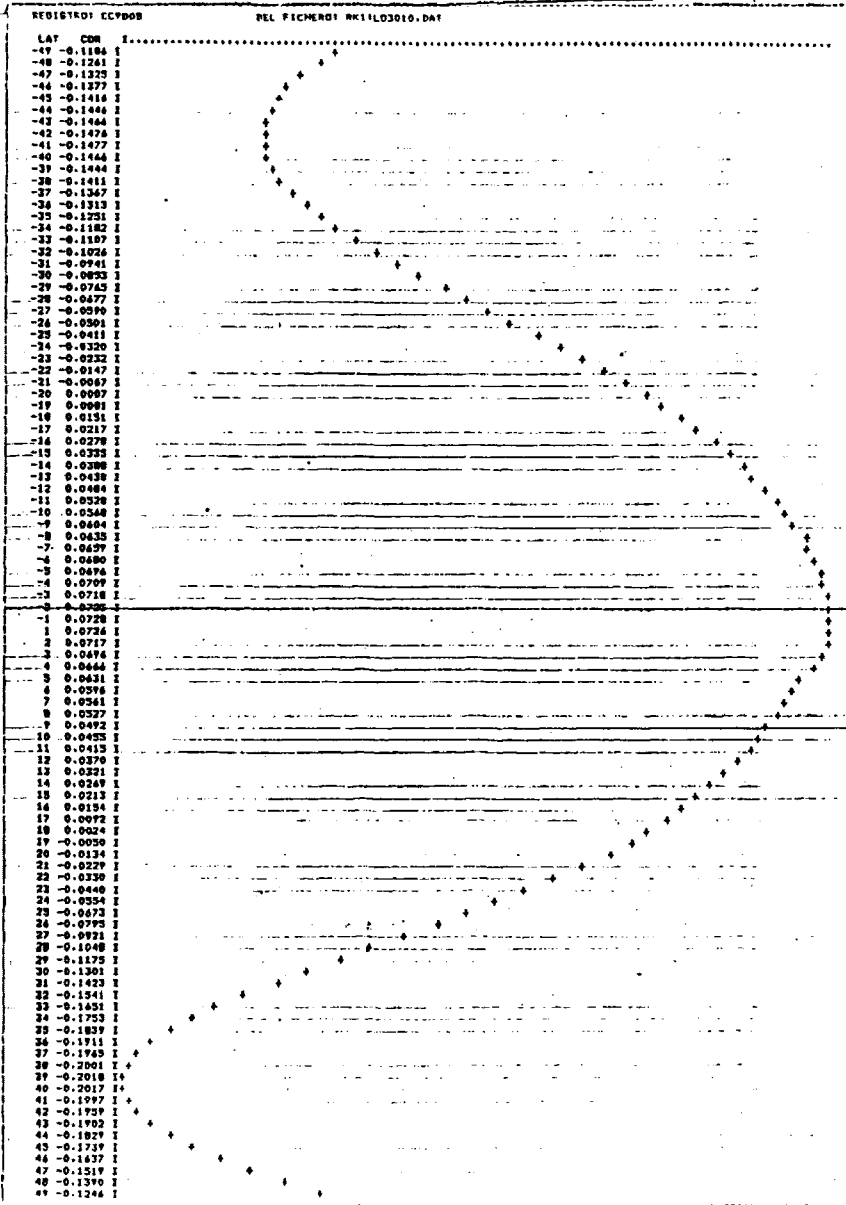
DEL FICHERO: RMIL03947.DAT

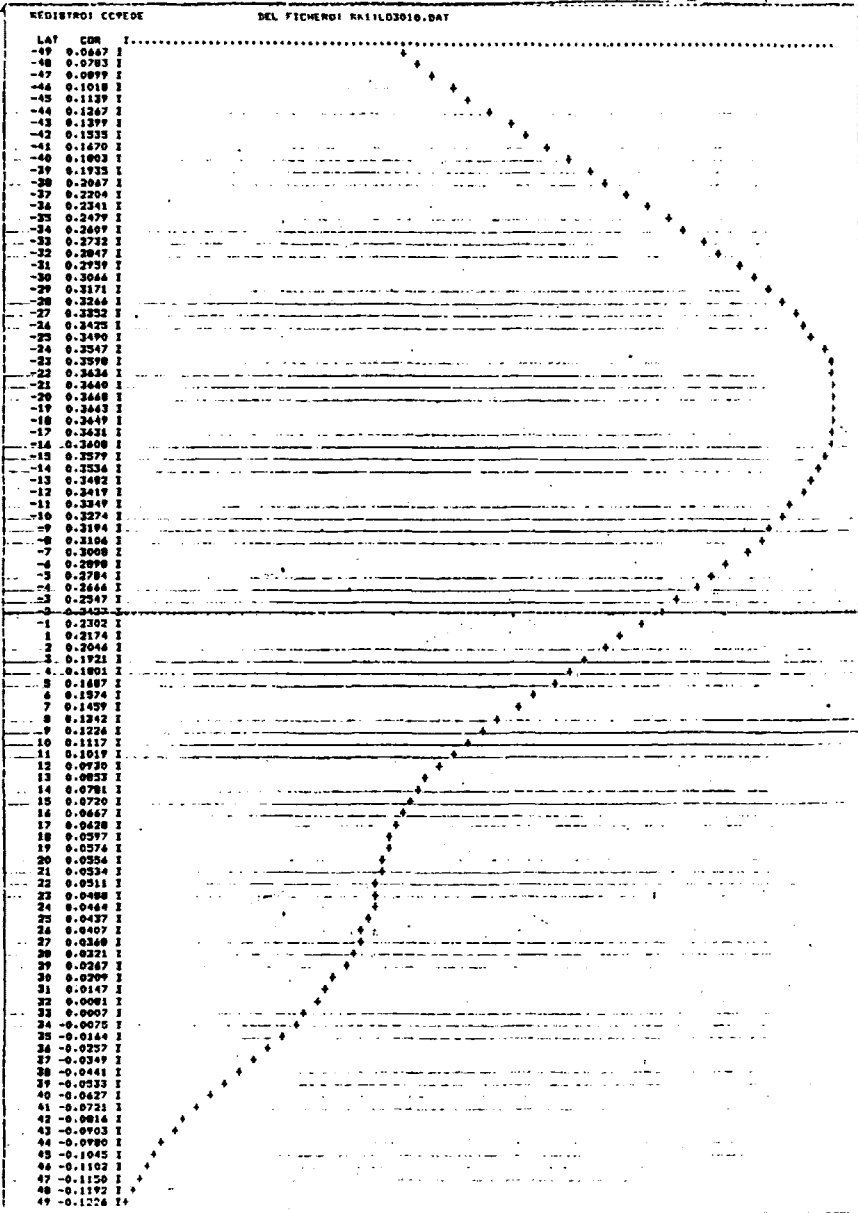




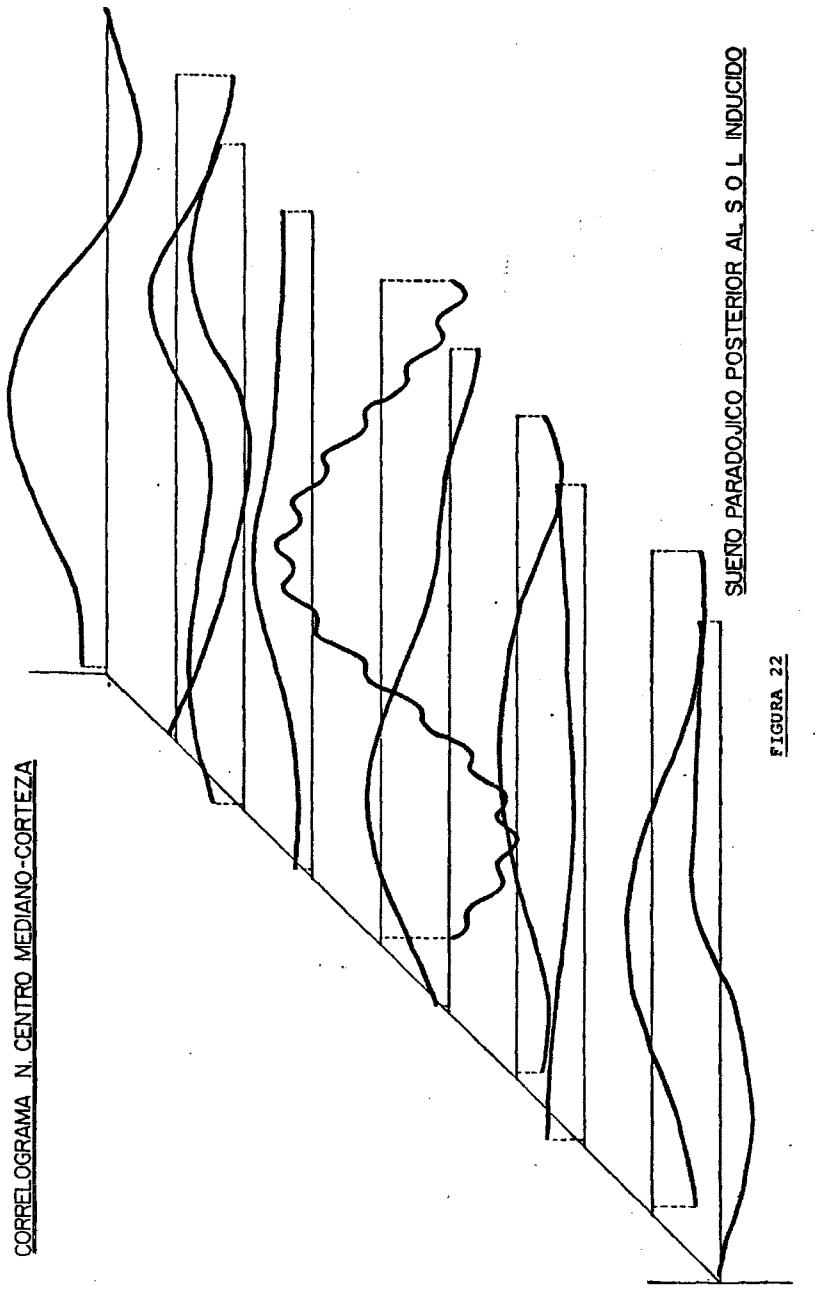








CORRELOGRAMA N. CENTRO MEDIANO-CORTEZA



SUENO PARADOJICO POSTERIOR AL S O L INDUCIDO

FIGURA 22

V.F.- RESULTADOS DE LOS CONTROLES HISTOLOGICOS

El control histológico realizado en todos los animales utilizando la técnica de Nissl-violeta de cresilo permitió comprobar la correcta implantación del electrodo en el N. CM del tálamo.

En la página siguiente se muestra un corte anteroposterior realizado en el plano +7 del atlas histológico REINCOSO-SUAREZ. En él se han esquematizado algunos núcleos talámicos: N. Centromediano (CM), N. Ventro-postero-medial (V.P.M.), N. Genuculado Medial (G.M.), N. Genuculado Lateral (G.L.), N. Pulvinar (PUL), N. Postero Lateral (L.P.), N. Dorso Medial (M.D.) y el Tracto Piramidal (P). También se puede observar el trayecto y final del electrodo.

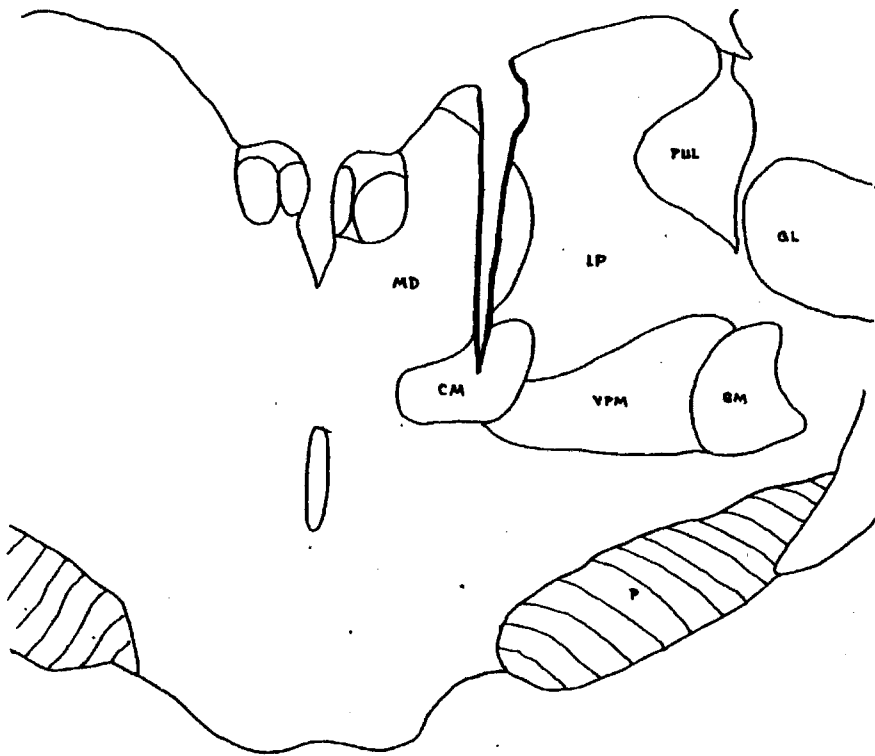


FIGURA 23.- Dibujo esquemático de un corte frontal histológico de cerebro de gato, correspondiente al plano antero-posterior +7. En trazo más grueso está dibujado el trayecto del electrodo.

336

DISCUSSION

VI.A.- APLICACION DEL ANALISIS FRECUENCIAL AL ESTUDIO DEL EEG
EN LAS DISTINTAS FASES DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

Las diferentes técnicas de análisis espectral han sido ampliamente utilizadas para cuantificar la actividad electroencefalográfica y para detectar alteraciones moderadas de los componentes frecuenciales del EEG (Ejemplo: SCHALLEK y cols., 1968; ROSADINI y ROSSI, 1969; BRONZINO, 1972; BRONZINO y cols., 1972, 1973, 1976; ABRAHAM y cols., 1973; CAILLE, 1974; YOUNG y cols., 1978).

Aunque FOURIER restringía la utilización de su transformada exclusivamente a funciones periódicas, WIENER en 1930, enunció los principios que autorizan la utilización de este método a procesos no estrictamente periódicos, como sucede con el EEG.

La mayoría de las técnicas de análisis espectral utilizan como base el método descrito por BLACKMAN y TUKEY (1958). WALTER, D.C. (1968) ha publicado una discusión sobre la validez de estos modelos matemáticos y las limitaciones que presentan.

El estudio de las curvas de los espectros de frecuencia permite conocer mediante su integración por intervalos, la importancia de cada banda de frecuencias y cuantificar las diferencias observadas en las distintas fases del ciclo sueño-vigilia.

El aplicar el mismo método de análisis a la actividad registra

da en el N. CM del tálamo y en la corteza es un medio de conocer si las variaciones observadas en el reparto de frecuencias de la actividad cortical durante el ciclo sueño-vigilia están relacionadas con las variaciones que se producen en este núcleo talámico, que forma parte del sistema de proyección difuso tálamo-cortical.

El sistema tálamo-cortical inespecífico ha sido mencionado repetidamente como un sistema sincronizador cortical y como responsable de la aparición de los husos de sueño de ondas lentas (LINDSLEY y cols., 1950; NAQUET y cols., 1962; CORDEAU y cols., 1963; SKINNER y LINDSLEY, 1967; ANGELERI y cols., 1969; VILLABLANCA y SALINAS ZEBALLOS, 1972; FEENEY y cols., 1970; 1977)

Esto lleva a pensar que debe existir una estrecha relación entre la actividad eléctrica de estos núcleos talámicos y la de la corteza.

Los resultados obtenidos a lo largo de nuestro trabajo, mediante el análisis frecuencial de la actividad electrocorticográfica son similares a los comunicados por diferentes autores, que han utilizado diversos métodos de análisis espectral para estudiar las modificaciones presentadas por la actividad eléctrica cortical durante las distintas fases del ciclo sueño-vigilia. En esta línea están los trabajos de BRONZINO y cols. (1973, 1976) en el gato, YOUNG y cols. (1978) en la rata y ROSADINI y ROSSI (1969) en el hombre.

En ellos se cuantifican las variaciones en el reparto de frecuencias, encontrando que, como era de esperar, las frecuencias lentas son más prominentes durante la fase de SOL. Durante la vigilia y durante el sueño paradójico se encuentra un mayor porcentaje de frecuencias rápidas.

Las modificaciones observadas en el N. CM del tálamo son muy similares a las encontradas en el registro del Gyrus Suprasilvia no de la corteza cerebral. Presentan un mayor porcentaje de actividad lenta durante el SOL y una desviación de estas frecuencias hacia frecuencias mayores durante la vigilia y el sueño paradójico.

Cabe resaltar además el hecho de que los porcentajes de actividad correspondientes a cada frecuencia son muy similares en los dos lugares registrados durante las tres fases del ciclo sueño-vigilia estudiadas.

Todos estos resultados parecen apoyar la hipótesis de que existe una estrecha relación entre el N. CM y la corteza, como sugerían los trabajos de los autores mencionados anteriormente que apoyan la hipótesis descendente dentro de la teoría activa de la producción de sueño.

VI.B.- SUEÑO INDUCIDO POR ESTIMULACION ELECTRICA DEL N. CM DEL
TALAMO. ANALISIS FRECUENCIAL DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA
REGISTRADA EN ESTA CONDICION EXPERIMENTAL

La obtención de un estado de sueño tras la estimulación eléctrica de diversas zonas cerebrales ha sido repetidamente comunicada por numerosos autores.

Los trabajos iniciales en este campo se deben a HESS (1944, 1949) que sitúa en el tálamo medial, en una zona situada lateralmente a la porción medial de la masa intermedia, lo que él denominó "área hipnogénica". La capacidad hipnogénica y sincronizadora de la estimulación eléctrica del tálamo ha sido corroborada por HUNTER y JASPER (1949), MONNIER (1950), AKERT y cols. (1952), HESS y cols. (1953), AKIMOTO y cols. (1956), MONNIER y TISSOT, (1958), MONNIER y cols. (1963), ANGYAN (1977).

Los trabajos de estos autores (CASPER y WINKEL, 1954; ARAKI y cols. 1956; PROCTOR y cols., 1957; INGVAR y SODERBERG, 1958; O'LEARY y cols., 1958; PARMEGGIANI, 1958; NAKAMURA, 1959; UMBACH, 1959; LYNES, 1960; FAVALE y cols., 1959, 1961; MAGNES y cols., 1961 a, 1961 b; ROSSI, 1963; CESPUGLIO y cols., 1979), comunican la posibilidad de inducir sueño mediante la estimulación de diversas zonas del tallo cerebral, por lo que el concepto de "área hipnogénica", ya no puede quedar restringido exclusivamente al tálamo medial.

PENALOZA ROJAS y cols. (1964) inducen sueño por estimulación eléctrica de diversas zonas de la corteza.

HERNANDEZ PEON y CHAVEZ IBARRA (1963) también obtienen comportamiento de sueño tras la estimulación de la región preóptica y del núcleo basomedial del complejo amigdalóide.

ALNAES y cols. (1973) consiguen inducir sueño por estimulación de la región subcallosa y gyrus orbitalis del lóbulo frontal. BUCHWALD (1961 a, 1961 b, 1967) lo logran por estimulación de la cabeza del núcleo caudado.

Se han realizado muchos más trabajos estimulando otras zonas diencefálicas cuya relación hemos enumerado en nuestra introducción y en muchos de ellos se consigue inducir sueño.

Todo esto hace que la interpretación de estos hechos sea un poco confusa, ya que habría que ampliar el concepto de "área hipnógena", desde el inicial de HESS, que comprendía el tálamo medial hasta uno mucho más amplio que abarca prácticamente todo el diencefalo.

JOUVET (1967) hizo una crítica a estos resultados, basándose en que todos los autores resaltan la importancia de que los animales se encuentren relajados y sin necesidades biológicas urgentes que satisfacer (hambre, sed, etc.). En estas condiciones, según JOUVET es imposible prever si el animal se dormiría espontánea-

mente.

Para obviar, en parte, este inconveniente hemos realizado los experimentos de estimulación en el período comprendido entre las 8 y 14 horas, ya que la mayoría de los autores coinciden en que durante estas horas del día es mayor el porcentaje de tiempo dedicado a la vigilia.

Según nuestra experiencia, el efecto hipnogénico de la estimulación eléctrica del N. CM es indudable. Antes de comenzar la estimulación los animales presentaban un estado de vigilia más o menos atenta, sin que se pudiese apreciar ningún hecho que hiciese sospechar una intención de dormir, incluso paseaban por la caja insonorizada con un comportamiento de reconocimiento del lugar. Al comenzar la estimulación esta actitud era sustituida por la búsqueda de un lugar para dormir, donde el animal se sentaba o tumbaba empezando a realizar todos los gestos que anuncian el comienzo del sueño: lamido de las fauces, bostezos frecuentes, cierre progresivo de los párpados, etc. para finalmente adoptar la postura típica del gato dormido.

Es cierto que los gatos más agresivos o rebeldes necesitaban períodos de estimulación más largos, para conseguir que el animal se durmiese totalmente, aunque la aparición de la actividad preparatoria para el sueño estuviese presente. Hemos interpretado este hecho como una manifestación de control voluntario del sueño, en

animales que, por no estar totalmente habituados al entorno o por ser más recelosos evitaban dormir para poder afrontar una situación potencialmente peligrosa.

Esto se produce de igual manera en el sueño espontáneo, siempre que no se haya realizado antes una privación de sueño que induzca una imperiosa necesidad de dormir. Esto apoyaría la existencia de un sistema de control relativamente voluntario sobre los centros inductores de sueño, que impedirían la puesta en marcha de sus mecanismos, en situaciones en las que la pérdida de contacto con el mundo exterior no es considerada conveniente por el animal.

El sueño siempre comenzaba por un período de sueño de ondas lentas, que terminaba en vigilia o bien en sueño paradójico. Los animales podían ser despertados por cualquier estímulo luminoso o acústico, de igual manera que durante el sueño espontáneo.

Realmente resulta difícil para nosotros determinar si con la estimulación eléctrica del tálamo estamos estimulando las estructuras sincronizadoras que con su descarga conducen directamente al sueño, o si lo que logramos es inducir en el animal una necesidad biológica de dormir, que él satisface con un sueño, cuyo origen electrofisiológico no tendría por qué estar situado en el mismo lugar.

La actividad eléctrica registrada en el N. CM del tálamo y del

Gyrus Suprasilviano, porción media, de la corteza ha sido estudiada con la técnica de análisis frecuencial, que hemos utilizado para cuantificar el sueño espontáneo.

Hemos encontrado que, como cabía esperar del estudio visual del EEG realizado por diversos autores (HUNTER y JASPER, 1949; AKERT y cols., 1953; HESS y cols., 1953; AKIMOTO y cols., 1956; MONNIER y cols., 1963), el registro electroencefalográfico presenta un mayor porcentaje de actividad lenta durante el SOL y un aumento del porcentaje de las frecuencias rápidas durante el SP.

Los registros efectuados durante el N. CM presentan repartos frecuenciales semejantes, en las dos situaciones.

Hemos realizado también un estudio estadístico, para comprobar, si el reparto frecuencial es idéntico durante el SOL espontáneo e inducido y durante el SP espontáneo e inducido. El estudio visual de los registros electrocorticográficos realizados por numerosos autores (HUNTER y JASPER, 1949; MONNIER, 1950; AKERT y cols., 1952; HESS y cols., 1953; AKIMOTO y cols., 1956; MONNIER y TISSOT, 1958; MONNIER y cols., 1963) apunta en este sentido.

Los autores que han obtenido sueño mediante la estimulación de otras regiones diencefálicas no talámicas, también encuentran una gran semejanza entre los registros obtenidos durante el sueño espontáneo y durante el inducido por estimulación de las diversas

regiones diencefálicas.

La comparación estadística de los componentes frecuenciales en las distintas situaciones experimentales revela que no existen diferencias significativas entre los registros obtenidos en corteza durante el SOL espontáneo e inducido, ni entre los obtenidos durante el SP espontáneo e inducido.

En los registros obtenidos en el N. CM del tálamo, tampoco se observan diferencias significativas, en las mismas situaciones mencionadas anteriormente.

Debemos aquí resaltar, aunque ya lo hemos mencionado a lo largo de los resultados, que cuando hablamos de SP inducido, no nos referimos a un SP producido directamente por efecto de la estimulación, como han descrito JOUVET (1962) tras la estimulación de la formación reticular del puente; CANDIA y cols. (1962) y FAURE y cols. (1962 a) tras la estimulación de la formación reticular mesencefálica; KAWAKAMI y SAWYER (1964) y FAURE (1965) por estimulación a baja frecuencia del hipotálamo y FAURE y cols. (1962 a) y PASSOUANT y CADILHAC (1962) por estimulación del hipocampo. Lo hemos nombrado así para determinar su pertenencia a un ciclo SOL-SP cuya aparición ha sido inducida por estimulación.

Estos resultados demuestran que, al menos, en lo que se refiere a sus manifestaciones eléctricas, el sueño que se induce tras la

estimulación eléctrica del tálamo es un sueño exactamente igual al espontáneo.

En cuanto a sus manifestaciones conductuales, nosotros a través de la observación directa, tampoco hemos podido detectar ninguna diferencia.

WI.C.- RELACION FUNCIONAL N. CM-GYRUS SUPRASILVIANO DURANTE EL
CICLO SUEÑO-VIGILIA Y DURANTE EL SUEÑO INDUCIDO POR ESTI-
MULACION ELECTRICA DEL N. CM DEL TALAMO

La destrucción del tálamo por coagulación (LINDLEY, 1950; FEENEY y cols., 1977) por sección (CORDEAU y cols., 1963) o por aspiración (NAQUET y cols., 1962; ANGELERI y cols., 1969; VILLABLANCA y SALINAS ZEBALLOS, 1972) abole la desaparición de los husos registrados durante el SOL.

SKINNER y LINDSLEY (1967) encuentran también que la lesión del sistema tálamo-cortical inespecífico produce una desaparición de los husos de sueño corticales.

Las lesiones del polo rostral del n. reticular y del n. ventral anterior del tálamo deprimen las respuestas sensoriales en el N. CM. Esta depresión coincide con una disminución en el número y amplitud de los husos corticales (FEENEY y cols., 1970).

Todos estos resultados sugieren la existencia de funciones comunes entre los núcleos talámicos inespecíficos y la corteza, cuyas conexiones, según SKINNER y LINDSLEY (1967), discurren por el pedúnculo talámico inferior.

Los resultados encontrados en el análisis frecuencial de los registros obtenidos en nuestros experimentos durante el ciclo sue

ño-vigilia apoyan este criterio. Así como también parece confirmarlo de alguna manera, el hecho de que la estimulación eléctrica de este núcleo induzca un comportamiento de sueño.

La comprobación de que los componentes frecuenciales en el N. CM y en el Gyrus Suprasilviano de la corteza son muy semejantes, no nos ha parecido suficiente para aceptar plenamente esta hipótesis.

Por ello, hemos recurrido a la técnica de correlación cruzada para detectar la existencia de relaciones temporales definidas, que permitiesen confirmar esta idea.

Los resultados obtenidos con esta técnica han confirmado la existencia de frecuencias coincidentes entre los registros del N. CM y del gyrus suprasilviano.

Sin embargo, los desfases encontrados en los momentos en los que se obtienen coeficientes de correlación significativos no son, en absoluto, coincidentes.

Este tipo de estudio se ha aplicado en cinco condiciones experimentales: vigilia, SOL y SP espontáneo y SOL y SP inducido. En ninguna de estas situaciones se ha encontrado una constancia en los desfases obtenidos en los distintos animales.

Esta diversidad en los desfases entre señales, en los puntos de correlación significativa nos hace pensar que ninguno de los dos lugares registrados es el origen directo de la actividad registrada en el otro. También nos hace rechazar la idea de que exista un generador común y único, que de lugar a la actividad registrada en ellos.

Para que pudiese considerarse viable alguna de estas dos hipótesis tendría que existir una relación temporal definida entre los registros, que se manifestaría en la existencia de un desfase constante cuando las señales están correlacionadas.

220

CONCLUSIONES

- 1º.- Durante el estado de vigilia el 63,12% del espectro de frecuencias obtenido a partir de los registros del N. CM del tálamo corresponde a frecuencias comprendidas entre 0 y 12 Hz. mientras que el 36,42% se reparte entre frecuencias comprendidas entre 12 y 40 Hz.
- 2º.- La actividad cortical durante la vigilia muestra un reparto de frecuencias semejante a la del N. CM, ya que el 60% del espectro está comprendido entre 0 y 12 Hz. y el 39,56% entre 12 y 40 Hz.
- 3º.- Durante el sueño de ondas lentas espontáneo, el porcentaje de frecuencias lentas aumenta en el N. CM del tálamo, encontrándose el 73% del espectro de frecuencias comprendido entre 0 y 12 Hz., mientras que entre 12 y 40 Hz. sólo se encuentra el 26,7% del espectro.
- 4º.- El estudio de los espectros de frecuencias obtenidos a partir de los registros realizados en el gyrus suprasilviano de la corteza durante el sueño de ondas lentas espontáneo de muestra que entre 0 y 12 Hz. se encuentra el 70,3% del espectro, encontrándose entre 12 y 40 Hz. el 29,4%.
- 5º.- Durante el sueño paradójico espontáneo los porcentajes de los componentes frecuenciales de la actividad registrada se reparten, encontrándose entre 0 y 12 Hz. el 67,7% y entre 12 y

40 Hz. el 31,4% del espectro de frecuencias.

- 6°.- A partir de la actividad cortical registrada durante el SP espontáneo se han obtenido los espectros de frecuencia, estando comprendido entre 0 y 12 Hz. el 66,5% del espectro y el 33% entre 12 y 40 Hz.
- 7°.- La actividad registrada en el N. CM del tálamo durante el SOL inducido se asemeja, en sus componentes frecuenciales, a la obtenida durante el SOL espontáneo, ya que entre 0 y 12 Hz. se encuentra comprendido el 75,8% del espectro y entre 12 y 40 Hz. el 24,7%.
- 8°.- Durante el SOL inducido, los espectros de frecuencia obtenidos a partir de la actividad registrada en corteza, son también semejantes a los obtenidos durante el SOL espontáneo, encontrándose entre 0 y 12 Hz. el 70,1% del espectro y entre 12 y 40 Hz. el 29,5%.
- 9°.- Los espectros de frecuencias obtenidos de los registros de la actividad del N. CM del tálamo durante el SP inducido muestran el 63,1% de su superficie comprendida entre 0 y 12 Hz. y el 35,5% entre 12 y 40 Hz.
- 10°.- La actividad cortical registrada durante el SP inducido presenta un reparto de frecuencias según el cual, el 63,7% del

TABLA XIII

	0-12 Hz.		12-40 Hz.	
	CORTEZA	N. CM	CORTEZA	N. CM
VIGILIA	60.0	63.1	39.6	36.4
SOL	70.3	73.0	29.4	26.7
SOL.ES	70.1	75.8	29.5	24.7
SOR	66.5	67.7	33.0	31.4
SOR.ES	63.7	63.1	36.3	35.5

253

espectro está comprendido entre 0 y 12 Hz. y entre 12 y 40 Hz., el 36,3%.

11°.- Los componentes frecuenciales de los espectros obtenidos a partir de los registros realizados en el N. CM del tálamo y gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza, son muy semejantes entre sí, en las cinco condiciones experimentales citadas.

12°.- La comparación estadística de los datos obtenidos a partir de los registros realizados en el gyrus suprasilviano de la corteza, durante la vigilia y el SOL espontáneo, demuestra que el porcentaje de frecuencias es idéntico entre 0-4 Hz. y 12-16 Hz., siendo significativamente distinto ($p \leq 0,025$) entre 4-12 Hz. y entre 16-40 Hz. El componente entre 4-12 Hz. es menor en la vigilia que en el SOL, mientras que el de 16-40 Hz. es mayor en la vigilia.

13°.- El estudio comparativo de los porcentajes frecuenciales obtenidos a partir de los registros realizados en el N. CM del tálamo y gyrus suprasilviano de la corteza, durante la vigilia y el SOL espontáneo revela que existen diferencias significativas ($p \leq 0,025$) entre 2-6 Hz. y entre 14-32 Hz., siendo, también en este caso, mayor en la vigilia el segundo y durante el SOL, el primero.

14°.- La comparación estadística de los datos obtenidos durante la fase de SP y la vigilia en el N. CM del tálamo y en la zona estudiada de corteza, demuestra que no existen diferencias significativas ($p \leq 0,025$) entre los registros realizados en estas condiciones experimentales en ninguno de los dos lugares.

15°.- La estimulación eléctrica del N. CM del tálamo, con pulsos de 12-13 mseg. de duración, 1-2 V de voltaje y una frecuencia de 4-8 pulsos/seg., durante 5-15 periodos de estimulación, que duraban cada uno 30-60 seg. y con un intervalo entre periodos de 1-2 min., induce en el animal despierto el comportamiento y actividad electroencefalográfica de sueño.

El sueño inducido comenzaba siempre por un periodo de SOL, que era seguido de un periodo de SP o de vigilia, como el sueño espontáneo. Nunca un episodio de sueño inducido ha comenzado por un periodo de SP.

16°.- La composición estadística de los datos obtenidos a partir de los registros realizados en el gyrus suprasilviano de la corteza, durante el SOL espontáneo e inducido, demuestra que no existen diferencias significativas ($p \leq 0,01$) en el reparto frecuencial entre ambos registros.

Los porcentajes de frecuencia de los registros obtenidos en

el N. CM del tálamo, en la misma situación experimental, también son significativamente iguales.

- 17°.- El estudio comparativo de los componentes frecuenciales, calculados a partir de los registros realizados en la región estudiada de corteza, durante el SP espontáneo y el inducido revela que ambos son significativamente iguales ($p \leq 0,01$).

Los componentes frecuenciales de los registros obtenidos en el N. CM del tálamo, durante el SP espontáneo e inducido, tampoco muestran diferencias significativas.

- 18°.- El estudio de los cross-correlogramas efectuados entre los registros obtenidos simultáneamente en los dos lugares estudiados, demuestra que en todas las situaciones experimentales existen frecuencias coincidentes que varían entre 6 y 16 Hz.; lo que equivale a una repetición del cross-correlograma cada 62-160 mseg.

- 19°.- En todos los cross-correlogramas estudiados se encuentra una correlación significativa ($p \leq 0,01$).

- 20°.- No existe un desfase coincidente entre las señales, en el momento de mayor correlación, en ninguno de los grupos estudiados.

En resumen, podemos afirmar que la estimulación eléctrica del N. CM del tálamo induce la aparición de sueño. El estudio de los registros obtenidos en el N. CM del tálamo y el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza, utilizando la transformada rápida de FOURIER, nos ha permitido cuantificar el reparto frecuencial en todas las situaciones experimentales estudiadas.

Hemos detectado la presencia de frecuencias coincidentes entre los registros simultáneos realizados, en los dos lugares estudiados, durante las cinco condiciones experimentales.

Sin embargo, al no haber podido encontrar un desfase coincidente entre las señales, en ninguna condición de las estudiadas, no se puede hablar de que exista una interdependencia directa entre la actividad registrada en el N. CM del tálamo y el gyrus suprasilviano, porción media, de la corteza. Ni tampoco se puede afirmar que ambas estén inducidas por un único generador común a ambos.

BIBLIOGRAFIA

- ABBRAHAM, F.; BRYANT, H.; METTLER, M.; BERGERSON, B.; MOORE, F.;
MMADERDRUT, J.; GARDINER, M.; WALTER, D. JENNRICH, R. (1973)
Spectrum and discriminant analysis reveal remote rather than
local sources for hypothalamic EEG. Could waves affect unit
activity.
Brain Res. 49: 349-366.
- ADDAM, K. (1977)
Brain rhythm that correlates with obesity.
Br. Med. J. 2: 234.
- ADDAM, K.; OSWALD, I. (1977)
Sleep is for tissue restoration.
J. Roy. Coll. Physns. 11 (4): 376-388
- ADDEY, W.R.; WALTER, D.O. (1963)
Application of phase detection and averaging techniques in the
cat.
Exp. Neurol. 7: 186-209
- ADDRIAN, E.D. (1936)
The spread of activity in the cerebral cortex.
J. Physiol. (London) 88: 127-161
- ADDRIAN, E.D.; MATTHEWS, B.C. (1934)
The Berger rhythm: Potential changes from the occipital lobes
in man.
Brain 57: 335-355
- ADDRIAN, E.D.; MORUZZI, G. (1939)
Impulses in the pyramidal tract.
J. Physiol. (London) 97: 153-199
- ADDRIAN, E.D.; YAMAGIWA, K. (1935)
The origin of the Berger rhythm.
Brain 58: 323-351
- ADDRIEN, J.; BOURGOIN, S.; HAMON, M. (1977)
Midbrain lesion in the newborn rat. I. Neurophysiological
aspects of sleep.
Brain Res. 127: 99-110

- AFFANNI, J.; MARCHIAFAVA, P.L.; ZERNICKI, B. (1962 a)
Higher nervous activity in cats with midpontine pretrigeminal transections.
Science 137: 126-127
- AFFANNI, J.; MARCHIAFAVA, P.L.; ZERNICKI, B. (1962 b)
Orientation reactions in the midpontine pretrigeminal cat.
Arch. Ital. Biol. 100: 297-304
- AFFANNI, J.; MARCHIAFAVA, P.L.; ZERNICKI, B. (1962 c)
Conditioning in the midpontine pretrigeminal cat.
Arch. Ital. Biol. 100: 305-310
- AGHAJANIAN, G.K.; SHEARD, M.H. (1968)
Behavioral effects of midbrain raphe stimulation-dependence on serotonin.
Commun. Behav. Biol. 1: 37-41.
- AGUILAR, L.; BORLONE, M.; GALLARDO, R.; PALESTINI, M. (1962)
Electrical activity of the pulvinar and EEG pattern.
Intern. Cong. Physiol., 22nd, Leiden. Amsterdam: Excerpta Med. Found. p: 1087.
- AKERT, K.; KOELLA, W.P. HESS, R. (1952)
Sleep produced by electrical stimulation of the thalamus.
Am. J. Physiol. 168: 260-267.
- AKIMOTO, H.; YAMAGUCHI, N.; OKABE, K.; NAKAGAWA, T.; NAKAMURA, I.; ABE, K.; TORII, H.; MASAHASHI, K. (1956).
On the sleep induced through electrical stimulation on dog thalamus.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 10: 117-146.
- ALBE-FESSARD, D.; MASSION, J.; HALL, R.; ROSENBLITH, W. (1964)
Modifications au cours de la veille et du sommeil des valeurs moyennes de réponses nerveuses centrales induites par des stimulations somatiques chez le chat libre.
Compt. Rend. 258: 353-355.
- ALLISON, T. (1965)
Cortical and subcortical evoked responses to central stimuli during wakefulness and sleep.
EEG. Clin. Neurophysiol. 18: 131-139

- ALNIAES, E.; KAADA, B.R.; WESTER, K. (1973)
EEG synchronization and sleep induced by stimulation of the
medial and orbital cortex in cat.
Acta Physiol. Scand. 87: 96-102
- AMATRUDA, T.T.; BLACK, D.A.; McKENNA, T.M.; McCARLEY, R.W.;
HOBSON, J.A. (1975)
Sleep cycle control and cholinergic mechanisms: Differential
of carbachol on pontine brain stem sites.
Brain Res. 98: 501-505.
- ANDERSEN, P.; ANDERSSON, S.A.; LOREMO, T. (1967)
Some factors involved in the thalamic-cortical of spontaneous
barbiturate spindles.
J. Physiol. (London) 192: 257-281
- ANGIELERI, F.; MARCHESI, G.F.; QUATTRINI, A. (1969)
Effects of chronic thalamic lesions on the electrical activity
of the neocortex and on sleep.
Arch. Ital. Biol. 107: 633-689
- ANGIYAN, L. (1974)
Sleep induced by hypothalamic self-stimulation in cat.
Physiol. Behav. 12: 697-701
- ANGIYAN, L. (1977)
Thalamically induced slow wave phenomena.
Acta Physiol Acad. Sci. Hung. 50: 1-18
- ANOKHIN, P.K. (1964)
The electroencephalogram as a resultant of ascending influences
on the cells of the cortex.
EEG Clin. Neurophysiol. 16: 27-43
- ARAIKI, C.; SAKATA, K.; MATSUNAGA, M. (1956)
Recruiting response-like EEG changes induced with extrathalamic
stimulation of cat.
Acta Sch. Med. Univ. Kyoto 34: 100-122
- ARDUINI, A.; BERLUCCHI, G.; STRATA, P. (1963)
Pyramidal activity during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol. 101-531-544

- ARDUINI, A.; HIRAO, T.
EEG synchronization elicited by light.
Arch. Ital. Biol. 98: 275-292
- ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. (1953)
Regularly occurring periods of eye motility and concomitant
phenomena during sleep.
Science 118: 273-274
- ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. (1955)
Two types of ocular motility occurring in sleep.
J. Appl. Physiol. 8: 1-10
- ASTIC, L. (1970)
L'ontogénese des états de vigilance chez le Cobaye. Etude chez
le nouveau-né, le prémature et le fœtus.
Tesis Doctoral. Lyon.
- AUTRET, A. MINZ, M. BEILLEVAIRE, T.; CATHALA, H.P.; CASTAIGNE, P.
(1976)
Suppression of paradoxical sleep by clonidine in man.
Compt. Rend. Acad. Sci. 283: 955-957.
- AZUKIZAWA, M.; PEKARY, A.E.; HERSHMAN, J.M.; PARKER, D.C. (1976)
Plasma thyrotropin, tyroxine and triiodothyronine relationships
in man.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 43: 533-542
- BALDISSERA, F.; BROGGI, G.; MANCIA, M. (1964)
Spinal reflexes in normal unrestrained cats during sleep and
wakefulness.
Experientia 20: 577-579
- BALDISSERA, F.; CESA-BIANCHI, M.G.; MANCIA, M. (1965)
Transcallosal, extracallosal and geniculocortical responses
during physiological sleep and wakefulness.
Experientia 21: 291-294
- BALL, G.J.; GLOOR, P.; THOMPSON, C.J. (1977)
Computed unit-EEG correlations and laminar profiles of spindle
waves in the EEG of cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 43: 330-345

- BAARD, P.; MACHT, M.B. (1958)
The behaviour of chronically decerebrate cats.
In: Neurological basis of behaviour. G.E.W. Wolstenholme and
C.M. O'Connor (Eds.) London. Churchill. p.p. 55-71
- BAARLOW, J.S. (1961)
Autocorrelation and crosscorrelation techniques in EEG analysis
EEG Clin. Neurophysiol. Suppl. 20: 348-356
- BAARRY, L.; JACOBS, B.; MCGINTY, D. (1971)
Amigdala unit activity during sleep and waking.
Exp. Neurol. 33: 1-15
- BAART, A.J.; HOMI, J. LINDE, H.W. (1971)
Changes in power spectra of EEG during anesthesia with Fluoxane,
Methoxyflurane and Ethrane.
Anesth. and Analg. 50: 53-63
- BALTINI, C.; MAGNI, F.; PALESTINI, M. ROSSI, G.F.; ZANCHETTI, A.
(1959 b)
Neural mechanisms underlying the enduring EEG and behavioral
activation in the midpontine pretrigeminal cat.
Arch. Ital. Biol. 97: 13-25
- BALTINI, C.; MORUZZI, G.; PALESTINI, M.; ROSSI, G.F.; ZANCHETTI, A.
(1958)
Persistent patterns of wakefulness in the pretrigeminal mid-
pontine preparation.
Science. 128: 30-32
- BALTINI, C.; MORUZZI, G.; PALESTINI, M.; ROSSI, G.F.; ZANCHETTI, A.
(1959 a)
Effects of complete pontine transections on the sleep-wake-
fulness rhythm: The midpontine pretrigeminal preparation.
Arch. Ital. Biol. 97: 1-12
- BALUST, W.; BERLUCCHI, G.; MORUZZI, G. (1964)
The auditory input during sleep and wakefulness.
Arch. Ges. Physiol. 280: 89-92
- BALUST, W.; NIEMCZYK, H. (1964)
Further studies on the action of adrenergic drugs on cortical
activity.
EEG Clin. Neurophysiol. 17: 261-271

- BAUST, W.; ROHRWASSER, W. (1969)
Des Verhalten von pH und Motilität des Magens im Natürlichen
Schlaf des Menschen.
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 303: 229-240
- BAXTER, B.L. (1969)
Induction of both emotional behavior and a novel form of REM
sleep by chemical stimulation applied to cat mesencephalon
Exp. Neurol. 23: 220-230
- BAZETT, H.C.; PENFIELD, W.G. (1922)
A study of the sherringtonian decerebrate animal in the
chronic as well as in the acute condition.
Brain 45: 185-265
- BELARDETTI, F.; BORGIA, R.; MANCIA, M. (1977)
Prosencephalic mechanisms of ECoG desynchronization in "cer-
veau isolé" cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 213-225
- BENDAT, J.S. (1962)
Interpolation and application of statistical analysis for
random physical phenomena.
I.R.E. Trans. Biom. Electron. 9: 31-43
- BENOIT, O. (1958)
Etude des variations de l'activation corticale provoquée par
des stimulations réticulaires en expérience chronique.
J. Physiol. (Paris) 50: 153-155
- BENOIT, O. (1964 a)
Activité unitaire du nerf optique, du corps genouillé latéral
et de la formation réticulaire durant les différents stades
du sommeil.
J. Physiol. (Paris) 56: 259-262
- BENOIT, O. (1964 b)
Variations avec l'état de vigilance et au cours du sommeil des
réponses électrocorticales obtenues par stimulation des voies
visuelles.
Compt. Rend. Soc. Biol. 258: 1076-1079
- BENOIT, O. (1971)
Influence des états de sommeil sur l'activité spontanée et la
transmission dans les voies et les relais sensitifs et visuels.
Thèse d'Etat Sciences. Paris. 235 p.
- BENOIT, O.; BLOCH, V. (1960)
Seuil d'excitabilité réticulaire et sommeil profond chez le
chat.

J. Physiol. (Paris) 52: 17-18

BERGER, H. (1932)

Das elektrenkephalogramm des menschen und seine Bedeutung für die Psychophysiologie.
Ztschr. F. Psychol. 126: 1-13

BERGER, R.J.; OLLEY, P.; OSWALD, I. (1962)

The EEG, eye-movements and dreams of the blind.
Quart. J. Exptl. Psychol. 14: 183-186

BERRKOUT, J. (1965)

Comparative frequency distribution of large and small amplitude rhythms of the human EEG.
EEG Clin Neurophysiol. 19: 598-600

BERRKOUT, J.; WALTER, D.O. (1968)

Temporal stability and individual differences in the human EEG: analysis of variance of Spectral Values.
IEEE Trans. Biomed. Eng. 15: 165-168

BERRLUCCHI, G.; MAFFEI, L.; MORUZZI, G.; STRATA, P. (1965)

Mécanismes hypnogènes du tron de l'encéphale antagonistes du système réticulaire activateur.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil
M. Jouvet. (Ed.) C.N.R.S., Paris. p.p.: 89-105

BERRLUCCHI, G.; MORUZZI, G.; SALVI, G.; STRATA, P. (1964)

Pupil behavior and ocular movements during synchronized and desynchronized sleep.
Arch. Ital. Biol. 102: 230-245

BERRLUCCHI, G.; STRATA, P. (1965)

Ocular phenomena during synchronized and desynchronized sleep.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
M. Jouvet. (Ed.) Paris. C.N.R.S. p.p.: 282-298.

BERRT, J.; PEGRAM, V.; RHODES, J.M.; BALZANO, E.; NAQUET, R. (1970)

A comparative sleep study of two cercopithecinae.
EEG. Clin. Neurophysiol. 28: 32-40

- BICKFORD, R.G. (1950)
Automatic electroencephalographic control of general anaesthesia
EEG Clin. Neurophysiol. 2: 93-96
- BICKFORD, R.; BELLINGER, T.W.; FLEMING, N.C. (1972)
The compressed spectral array. A Pictorial EEG.
Proc. San Diego Biomed. Symp. 11: 365
- BICKFORD, R.; BERGER, L.; BRIMM, J.; ALLEN, B.; GOSE, E. (1973)
Compressed spectral array (C.S.A.). A pictorial EEG for Clinical
application.
EEG Clin. Neurophysiol. 7: 750
- BIRZIS, L.; TACHIBANA, S. (1964)
Local cerebral impedance and blood flow during sleep and
arousal
Exp. Neurol. 9: 269-285
- BIZZI, E. (1966)
Changes in the orthodromic and antidromic response of optic
tract during the eye movements of sleep.
J. Neurophysiol. 29: 861-871
- BIZZI, E.; BROOKS, D.C. (1963)
Functional connections between pontine reticular formation and
lateral geniculate nucleus during deep sleep.
Arch. Ital. Biol. 101:666-680
- BIZZI, E.; POMPEIANO, O.; SOMOGYI, I. (1964 a)
Vestibular nuclei: activity of single neurons during natural
sleep and wakefulness.
Science 145: 414-415
- BIZZI, E.; POMPEIANO, O.; SOMOGYI, I. (1964 b)
Spontaneous activity of single vestibular neurons of
unrestrained cats during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol. 102: 308-330
- BLACKMAN, R.B.; TUKEY, J.W. (1958)
The measurement of power spectra.
New York: Dover Publishers.

- BODHDANECKY, Z.; WEISS, T.; FIFKOVA, E. (1964)
The effect of neocortical and hippocampal spreading depression
on the slow wave EEG activity induced by atropine.
Arch. Intern. Pharmacodyn. Terap. 148: 545-556
- BONNAMINI, F.; DE CAROLIS, V.; PASTORINO, R.; ROSSI, G.F. (1962)
Ricerche elettrofisiologiche sul sonno del cane e del coniglio.
Riv. Neurobiol. 8: 394-413
- BONNVALLET, M.; DELL, P. (1965)
Contrôle bulbaire du système activateur.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
M. Jouvet (Ed.) Paris. C.N.R.S. p.p.: 133-148
- BONNVALLET, M.; DELL, P.; HIEBEL, G. (1954)
Tonus sympathique et activité électrique corticale.
EEG Clin. Neurophysiol. 6: 119-144
- BONNVALLET, M.; HUGELIN, A.; DELL, P. (1956)
Milieu intérieur et activité automatique des cellules
réticulaires mésencéphaliques.
J. Physiol. (Paris) 48: 403-406
- BORRBELY, A.A. (1978)
Effects of light on sleep and activity rhythms.
Prog. Neurobiol. 10: 1-31
- BORRBELY, A.A.; HUSTON, J.P. WASER, P.G. (1975)
Control of sleep states in the rat by short light-dark cycles.
Brain Res. 95: 89-101
- BORRBELY, A.A.; NEUHAUS, H.N. (1979)
Sleep deprivation: effects on sleep and EEG in the rat.
J. Comp. Physiol. 133: 71-87
- BORRBELY, A.A.; TOBLER, I. (1979)
Cerebroventricular infusion in the rat: depression of motor
activity and paradoxical sleep.
Neurosci. Letters 12: 75-80

- BOSTEM, F. (1974)
A system of acquiring and treating neurophysiological information for synoptic representation.
In: Computerized EEG analysis. G. Dolce and H. Künkel (Eds.)
Gust. Fischer Verlag Stuttgart. p.p. 403-423.
- BOSTEM, F.; HANQUET, M. (1975)
Etude de l'évolution de la densité spectrale d'énergie de l'électroencéphalogramme au cours de l'anesthésie à l'Halothane et à l'Enflurane
Symp. Berlin.
- BOWERS, M.B.; HARTMANN, E.L.; FREEDMAN, D. (1966)
Sleep deprivation and brain acetylcholine.
Science 153: 1416-1417
- BOYAR, R.M. (1978)
Sleep-related endocrine rhythms.
In: The Hypothalamus. S. Reichlin, R.J. Baldessarini and J.B. Martin (Eds.). Raven Press. New York. p.p.: 373-386
- BOYAR, R.M.; FINKELSTEIN, J.W.; DAVID, R.; ROFFWARG, H.; WEITZMAN, E.; HELLMAN, L. (1973)
Twenty-four hour patterns of plasma luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in sexual precocity.
N. Engl. J. Med. 289: 282-286
- BOYAR, R.M.; ROSENFELD, R.S.; KAPEN, S.; FINKELSTEIN, J.W.; WEITZMAN, E.D.; HELLMAN, L. (1974)
Human puberty: Simultaneous augmented secretion of luteinizing hormone and testosterone during sleep.
J. Clin. Invest. 54: 609-618
- BRADLEY, P.B.; DRAY, A. (1972)
Short-latency excitation of brain stem neurons in the rat by acetylcholine
Br. J. Pharmacol. 45: 584-595
- BRAZIER, M.A.B. (1963)
The problem of periodicity in the EEG: studies in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 287-298

- BRAZIER, M.A.B.; CASBY, J.U. (1952)
Cross-correlation and auto-correlation studies of EEG potentials.
EEG Clin. Neurophysiol. 4: 201-211
- BREMER, F. (1936 a)
Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 122: 460-463
- BREMER, F. (1936 b)
Cerveau "isolé" et physiologie du sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 122: 464-467
- BREMER, F. (1954)
The neurophysiological problem of sleep.
In: Brain Mechanisms and Consciousness. E.D. Adrian, F. Bremer and H.H. Jasper (Eds.) Oxford: Blackwell. p.p.: 137-162
- BREMER, F. (1960)
Les régulations nerveuses de l'activité corticale.
Schweig. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 86: 34-48
- BREMER, F. (1970)
Preoptic hypnogenic focus and mesencephalic reticular formation.
Brain Res. 21: 132-134
- BREMER, F. (1973)
Preoptic hypnogenic area and reticular activating system.
Arch. Ital. Biol. 111: 85-111
- BREMER, F.; STOUPEL, N. (1959)
Facilitation et inhibition des potentiels évoqués corticaux dans l'éveil cérébral.
Arch. Intern. Physiol. Biochem. 67: 240-275
- BREMER, F.; TERZUOLO, G. (1954)
Contribution à l'étude des mécanismes physiologiques du maintien de l'activité vigile du cerveau. Interaction de la formation réticulée et de l'écorce cérébrale dans le processus du réveil.
Arch. Intern. Physiol. Biochem. 62: 157-178

- BROCK, L.G.; COOMBS, J.S.; ECCLES, J.C. (1952)
The recording of potentials from motoneurons with and intracellular electrode.
J. Physiol. (London) 117: 431-460
- BRODIE, B.B.; SHORE, P.A. (1957)
On a role for serotonin and norepinephrine as chemical mediators in the central autonomic nervous system.
In: Hormones, brain function and behavior. H. Hoagland (Ed) New York. Academic Press. p.p.: 161-176
- BRONZINO, J.D. (1972)
Evoked response study of postulated neural circuit associated with sleep-waking process. Life Sci. 11: 419- 433
- BRONZINO, J.D.; BRUSSEAU, J.; MORGANE, P.J.; STERN, W.C. (1972)
EEG synchronization following application of serotonin to area postrema.
Am J. Physiol. 223: 376-383
- BRONZINO, J.D.; BRUSSEAU, J.; STERN, W.C.; MORGANE, P.J. (1973)
Power density spectra of cortical EEG of the cat in sleep and waking.
EEG Clin. Neurophysiol. 35: 186-191
- BRONZINO, J.D.; STERN, W.C.; LEAHY, J.P.; MORGANE, P.J. (1976)
Power spectral analysis of EEG activity obtained from cortical and subcortical sites during the vigilance states of the cat.
Brain Res. Bull. 1: 285-294
- BROOKS, D.C.; BIZZI, E. (1963)
Brain stem electrical activity during deep sleep.
Arch. Ital. Biol. 101: 648-665
- BROOKS, D.C.; GERSHON, M.D. (1977)
Amine repletion in the reserpinized cat: Effect upo PGO waves and REM sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 35-47
- BUCHWALD, J.S.; ELDRED, E. (1961)
Relations between gamma efferent discharge and cortical activity.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 243-247

- BUCHWALD, J.S.; HALAS, E.S.; SCHRAMM, S. (1966)
Relationships of neuronal spike populations and EEG activity
in chronic cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 21: 227-238
- BUCHWALD, N.A.; HULL, C.D.; TRACHTENBERG, M.C. (1967)
Concomitant behavioral and neural inhibition and disinhibition
in response to subcortical stimulation.
Exp. Brain Res. 4: 58-72
- BUCHWALD, N.A.; WYERS, E.J.; LAUPRECHT, C.W.; HEUSER, G. (1961 a)
The "caudate spindle". IV. A behavioral index of caudate-
induced inhibition.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 531-537
- BUCHWALD, N.A.; WYERS, E.J.; OKUMA, T.; HEUSER, G. (1961 b)
The "caudate spindle". I. Electrophysiological properties.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 509-518
- BUCKINGHAM, R.L.; RADULOVACKI, M. (1975)
5-hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid: An
indicator of slow wave sleep.
Brain Res. 99: 440-443
- BUENDIA, N.; GOODE, M.; SIERRA, G.; SEGUNDO, J.P. (1963)
Responsiveness and discrimination during sleep.
Experientia 19: 208-211
- BURCH, N.R. (1959)
Automatic analysis of the electroencephalogram: A review
and classification of systems.
EEG Clin Neurophysiol. 11: 827-834
- BURCH, N.R.; CHILDERS, H.E. (1963)
Information processing in the time domain.
In: Information storage and neural control. Ch. C. Thomas
(Ed.) Springfield. Ill. Ill.
- BURCH, N.R.; NETTLETON, W.J.; SWEENEY, J.; EDWARDS, R.J. (1964)
Period analysis of the electroencephalogram on a general-
purpose digital computer.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 115: 827-843

- BURGI, S.; MONNIER, M. (1943)
Motorische Erscheinungen bei Reizung und Ausschaltung der
Substantia reticularis pontis.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 1: 489-510
- CADILHAC, J.; PASSOUANT-FONTAINE, T.; PASSOUANT, P. (1961)
Modification de l'activité de l'hippocampe suivant les
divers stades du sommeil spontané chez le chat.
Rev. Neurol. 105: 171-176
- CADILHAC, J.; PASSOUANT-FONTAINE, T.; PASSOUANT, P. (1962)
L'organisation des divers stades du sommeil chez le chaton de
la naissance à 45 heures.
J. Physiol (Paris) 54: 305-306.
- CAILLE, E.J. (1974)
Psychotropic drug-induced EEG changes based on power spectrum
analysis.
In: Psychotropic drugs and the human EEG. Mod. Probl.
Pharmacopsychiat. T. Itil (Ed.) New York. Karger, Basel. Vol.
8, p.p.: 99-116.
- CAILLE, E.J.; BASSANO, J.L. (1974)
Etude de quatre benzodiazépines au niveau de l'électrogenèse
cérébrale, du sommeil, du comportement et de l'humeur.
J. Pharmacol. Clin. 1: 241-255
- CAILLE, E.J.; LEVY, J.C.; NAIGEON, A. (1973)
Aspect méthodologique en EEG.
Colloque sur l'efficacité de l'analyse temporelle et de l'ana-
lyse de fréquence. Joigny. Vevey.
- CALVET, J. (1978)
Electrocortical activity in association versus projection
areas during active wakefulness and paradoxical sleep.
In: Architectonics of the cerebral cortex. M.A.B. Brazier and
H. Petsche (Eds.) Raven Press: New York. p.p.: 407-409
- CALVET, J.; CALVET, M.C.; SCHERRER, J. (1964 a)
Etude stratigraphique corticale de l'activité EEG spontanée.
EEG Clin Neurophysiol. 17: 109-125

- CALVET, J.; LANGLOIS, J.; GUERIN, C.; CALVET, M.C. (1964 b)
Etude statistique de la relation entre les ondes cérébrales et les décharges unitaires corticales.
J. Physiol. (Paris) 56: 312-313.
- CAMACHO-EVANGELISTA, A.; REINOSO-SUAREZ, F. (1964)
Activating and synchronizing centers in cat brain: electroencephalograms after lesions.
Science 146: 268-270
- CANDIA, O.; FAVALE, E.; GIUSSANI, A.; ROSSI, G.F. (1962)
Blood pressure during natural sleep and during sleep induced by electrical stimulation of the brain stem reticular formation.
Arch. Ital. Biol. 100: 216-233
- CANDIA, O.; MINOBE, K.; ROSSI, G.F. (1962)
Persistent insomnia da lesioni chirurgiche sperimentali del ponte.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 38: 1139-1141
- CANDIA, O.; MINOBE, K.; (1963)
Effects of selective unilateral lesions of specific and unspecific pontine structures on the EEG during the deep sleep.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 39: 1566-1568
- CAPON, A. (1959)
Nouvelles recherches sur l'effect d'éveil de l'adrénaline
J. Physiol. (Paris) 51: 424-425.
- CARLI, G.; ARMENGOL, V.; ZANCHETTI, A. (1963)
Electroencephalographic desynchronization during deep sleep after destruction of midbrain-limbic pathways in the cat.
Science 140: 677-679
- CARLI, G.; ZANCHETTI, A. (1965)
A study of pontine lesions suppressing deep sleep in the cat.
Arch. Ital Biol. 103: 751-788
- CARLSON, H.E.; GILLIN, J.C.; GORDEN, P.; SNYDER, F. (1972)
Absence of sleep-related growth hormone peaks in aged normal subjects and in acromegaly.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 34: 1102-1112

- CASPERS, H. (1961)
Changes of cortical DC potentials in the sleep-wakefulness cycle.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connors (Eds.). London. Churchill. p.p.: 237-253.
- CASPERS, H. (1965)
Shifts of the cortical steady potential during various stages of sleep.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet. (Ed.) Paris. C.N.R.S. p.p.: 211-222.
- CASPERS, H.; SCHULZE, H. (1959)
Die Veränderungen der corticalen Gleichspannung während der natürlichen schlaf-wach-Perioden beim freibeweglichen Tier. Arch. Ges. Physiol. 270: 103-120
- CASPERS, H.; WINKEL, K. (1954)
Die beeinflussung der Grosshirnrindenrhythmik durch Reizungen im Zwischen und Mittelhirn bei der Ratte.
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 259: 334-356.
- CATON, R. (1875)
The electrical currents of the brain
Brit. Med. J. 2: 278
- CELESIA, G.G.; JASPER, H.H. (1966)
Acetylcholine released from cerebral cortex in relation to state of activation.
Neurology. 16: 1053-1064.
- CESPUGLIO, R.; GOMEZ, M.E.; WALKER, E.; JOUVET, M. (1979)
Effets du refroidissement et de la stimulation des noyaux du système du raphé sur les états de vigilance chez le chat.
EEG Clin. Neurophysiol. 47: 289-308
- CLEMENTE, C.D.; STERMAN, M.B. (1963)
Cortical synchronization and sleep patterns in acute restrained and chronic behaving cats induced by basal forebrain stimulation.
In: The physiological basis of mental activity. EEG Clin. Neurophysiol. Supp.24: 172-187.

- CLEMENTE, C.D.; STERMAN, M.B.; WYRWICKA, W. (1964)
Post-reinforcement EEG synchronization during alimentary
behavior.
EEG Clin. Neurophysiol. 16: 355-365
- COBB, A.A. (1963).
The EEG of lesions in general.
In: Electroencephalography. D. Hill and G. Parr (Eds.)
London: McDonald.
- COHEN, B.A.; BRAVO-FERNANDEZ, E.J.; HOSEK, R.S.; SANCES, A.
(1976)
Period analysis of the electroencephalogram: Normative data.
Psychophysiol. 13: 591-595
- COHEN, H.B.; DEMENT, W.C. (1965)
Sleep: Changes in threshold to electroconvulsive shock in rats
after deprivation of "paradoxical" phase.
Science. 150: 1318-1320.
- CONROY, R.T.W.L.; MILLS, J.N. (1970)
Human Circadian Rhythms.
London. Churchill. p.p.: 92-111.
- COOLEY, J.W.; TUKEY, J.W. (1965)
An algorithm for machine calculation of complex Fourier
series.
Math. Comput. 19: 297-301.
- COOPER, R.; WINTER, A.L.; CROW, H.J.; WALTER, W.G. (1965)
Comparison of subcortical, cortical and scalp activity using
chronically indwelling electrodes in man.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 217-228
- CORDEAU, J.P. (1962)
Functional organisation of the brain stem reticular formation
in relation to sleep and wakefulness.
Rev. Can. Biol. 21: 113-125
- CORDEAU, J.P.; MANCIA, M. (1958)
Effect of unilateral chronic lesions of the midbrain on the
electrocortical activity of the cat.
Arch. Ital. Biol. 96: 374-379

- CORDEAU, J.P.; MANCIA, M. (1959)
Evidence for the existence of an electroencephalographic synchronization mechanism originating in the lower brain stem.
EEG Clin. Neurophysiol. 11: 551-564
- CORDEAU, J.P.; MOREAU, A.; BEAULNES, A.; LAURIN, C. (1963)
EEG and behavioural changes following microinjections of acetylcholine and adrenaline in the brain stem of cats.
Arch. Ital. Biol. 101: 30-47
- CORDEAU, J.P.; WALSH, J.; MAHUT, H. (1965)
Variations dans la transmission des messages sensoriels en fonction des différents états d'éveil et de sommeil.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil M. Jouvet (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p.: 473-503
- COULTER, J.D.; LESTER, B.K.; WILLIAMS, H.L. (1971)
Reserpine and sleep.
Psychopharmacologia 19: 134-147
- CREUTZFELDT, O. (1963)
Activité neuronique du système nerveux central: De quelques aspects de l'activité neuronique unitaire corticale et de ses rapports avec l'EEG.
In: Problèmes de base en électroencéphalographie. H. Fischgold C. Dreyfus-Brisac and P. Pruvot (Eds.) Paris: Masson.
- CREUTZFELDT, O.; JUNG, R. (1961)
Neuronal discharge in the cats motor cortex during sleep and arousal.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.) London: Churchill. p.p.: 131-170
- CREUTZFELDT, O.; MEISCH, J.J. (1963)
Cortical unit activity during hypoglycemia and its relation to changes in the EEG.
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 24: 158-171
- CREUTZFELDT, O.; WATANABE, S.; LUX, H.D. (1966 a)
Relations between EEG phenomena and potentials of single cortical cells. I. Evoked responses after thalamic and epicortical stimulation.
EEG Clin. Neurophysiol. 20: 1-18
- CREUTZFELDT, O.; WATANABE, S.; LUX, H.D. (1966 b)
Relations between EEG phenomena and potentials of single cortical cells. II. Spontaneous and convulsoid activity.
EEG Clin. Neurophysiol. 20: 19-37

- CHU, N.S.; BLOOM, F.E. (1974)
Activity patterns of catecholamine-containing pontine neurons
in the dorso-lateral tegmentum of unrestrained cats.
J. Neurobiol. 5: 527-544
- DAHLSTROM, A.; FUXE, K. (1964)
Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in
the central nervous system.
Acta. Physiol. Scand. 62 Supp. 232: 1-55
- DALLAIRE, A.; RUCKENBUSCH, Y. (1974)
Rest-activity cycle and sleep patterns in captives foxes
(*Vulpes vulpes*)
Experientia. 30: 59-60
- DANTHINE, A.S. (1964)
La théorie de l'information au service de l'électroencé-
phalographie moderne.
Bull. Soc. Roy. Sci. 3-4: 239-251
- DAVIES, A.F. (1973)
Power spectral analysis of flash and click evoked responses.
EEG Clin. Neurophysiol. 35: 287-291
- DAWES, G.S.; FOX, H.E.; LEDUC, B.M.; LIGGINS, G.C.; RICHARDS,
R.T. (1972)
Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the
foetal lamb.
J. Physiol. (London) 220: 119
- DAWSON, G.D.; WALTER, W.G. (1944)
The scope and limitation of automatic frequency analysis.
J. Neurophysiol. 7: 119-133.
- DE ANDRES, I. (1976)
Efectos en cronicidad de las lesiones en el brachium conjuncti-
vum y otras estructuras cerebelosas en los estados de vigilia
y de sueño
An. Anat. 25: 237-265.
- DE ANDRES, I.; REINOSO-SUAREZ, F. (1979)
Participation of the cerebellum in the regulation of the sleep-
wakefulness cycle through the superior cerebellar peduncle.
Arch. Ital Biol. 117: 140-163

- DEFAYOLLE, M.; DINAND, J.P. (1974)
Application de l'analyse factorielle a l'étude de la structure de l'EEG.
EEG Clin. Neurophysiol. 36: 319-322
- DELL, P.; PADEL, Y. (1964)
Endormissement rapide provoqué par la stimulation sélective d'afférences vagales chez le chat.
Rev. Neurol. 111: 381
- DELORME, F.; JEANNEROD, M.; JOUVET, M. (1965)
Effets remarquables de la Réserpine su l'activité EEG phasique ponto-geniculo-occipitale.
Compt. Rend. Soc. Biol. 159: 900-903
- DELORME, F.; VIMONT, P.; JOUVET, D. (1964)
Etude statistique du cycle veille-sommeil chez le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 2128-2131
- DEMENT, W.C. (1955)
Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals.
J. Nervous Mental Disease. 122: 263-269
- DEMENT, W.C. (1958)
The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioural sleep in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 10: 291-296
- DEMENT, W.C. (1960)
The effect of sleep deprivation
Science 131: 1705-1707
- DEMENT, W.C. (1964)
Eye movements during sleep.
In: The oculo-motor system. M.B. Bender (Ed.) New York: Harper and Row.
- DEMENT, W.C. (1965)
Does rapid eye movement sleep have a function?
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p.: 567-604
- DEMENT, W.C.; KLEITMAN, N. (1957 a)
The relation of eye movements during sleep to dream activity; an objective method for the study of dreaming.
J. Exp. Psychol. 53: 339-346

- DEMENT, W.C.; KLEITMAN, N. (1957 b)
Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming.
EEG Clin. Neurophysiol. 9: 673-690
- DEMENT, W.C.; MITLER, M.M.; HENRIKSEN, S.J. (1972)
Sleep changes during chronic administration of parachloro-phenylalanine.
Rev. Can. Biol. 31: 239-246
- DEMETRESCU, M.; DEMETRESCU, M. (1962)
Ascending inhibition and activation from the lower brain stem: The influence of pontine reticular stimulation on thalamo-cortical evoked potentials in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 14: 602-620.
- DEMPSEY, E.W.; MORISON, R.S. (1942)
The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation
Amer. J. Physiol. 135: 293-300
- DERBYSHIRE, A.J.; REMPEL, B.; FORBES, A.; LAMBERT, E.F. (1936)
The effect of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of the cat.
Amer. J. Physiol. 116: 557-596
- DEWSON, J.H.; DEMENT, W.C.; SIMMONS, F.B. (1965 a)
Middle ear muscle activity in cats during sleep.
Exp. Neurol. 12: 1-9
- DEWSON, J.H.; DEMENT, W.C.; WAGENER, T.; NOBEL, K. (1965 b)
A central neural change coincident with REM sleep deprivation in cat.
Assoc. Psychophysiol. Study of Sleep.
- DIAZ, J.; FAIRBANKS, M.; MCGINTY, D.J. (1973)
Amigdale spiking during slow wave sleep and rapid eye movement. In: Sleep Research. W.C. Stern and P.L. Walter (Eds.) Brain Information Service/Brain Research Institute, U.C.L.A. Los Angeles. 2: 23.

- DIETSCH, G. (1932)
Fourier analyse von Elektroenzephalogrammen des Menschen.
Pflügers Arch. Ges. Physiol. 230: 196-216
- DOLCE, G.; TANFANI, G. (1974)
Computer analisi dell'EEG in psicofarmacologia.
Riv. Neurol. 44: 27-38
- DOLEZALOVA, H.; STEPITA-KLAVCO, M.; FAIRWEATHER, R. (1974)
The accumulation of piperidine in the central ganglia of
dormant snails.
Brain Res. 72: 115-122
- DOMINO, E.F.; YAMAMOTO, K. DREN, A.T. (1968)
Role of cholinergic mechanisms in states of wakefulness and
sleep.
In: Anticholinergic drugs and brain function in animals and
man. Prog. Brain Res. P.B. Bradley and M. Fink (Eds.)
Amsterdam: Elsevier. Vol. 28
- DOSTALOVA, K.; NAVRATIL, J.; SKLENOVSKY, A. (1978)
Nitrogen metabolism in the CNS after paradoxical sleep
deprivation in rats.
Activ. Nerv. Sup. (Praha) 20: 57-58
- DRUCKER-COLIN, R.R.; SPANIS, C.W. (1976)
Is there a sleep transmitter?
Prog. Neurobiol. 6: 1-22
- DUMERMUTH, G. (1973)
Numerical spectral analysis of the EEG.
EEG Clin Neurophysiol. 51: 33-60
- DUMERMUTH, G.; FLUHER, A. (1967)
Some modern aspects in numerical spectrum analysis.
Med. Biol. Engin. 5: 319-331
- DUMERMUTH, G.; GASSER, T.; LANGE, B. (1974)
Aspects of EEG analysis in the frequency domain
In: Computerized EEG analysis. G. Dolce and H. Kunkel (Eds.)
Gust. Fischer Verlag. Stuttgart. p.p.: 360-432

- DUMONT, S.; DELL, P. (1958)
Facilitations spécifiques et non spécifiques des réponses visuelles corticales.
J. Physiol. (Paris) 50: 261-264
- DZOLJIC, M.R. (1978)
Prostaglandins and sleep. Awakening effect of prostaglandins and sleep pattern of essential fatty acid deficient (EFAD) rats.
Prostaglandins. 15: 317-324
- ECCLES, J.C. (1957)
The physiology of nerve cells.
Baltimore: John Hopkins Press. 270 p.p.
- ELUL, R. (1962)
Dipoles of spontaneous activity in the cerebral cortex.
Exp. Neurol. 6: 285-299
- ELUL, R. (1967)
Statistical mechanisms in generation of the EEG.
Prog. Biomed. Eng. 1: 131-150
- ELUL, R. (1968)
Brain waves: Intracellular recording and statistical analysis help clarify their physiological significance.
In: Data acquisition and processing in biology and medicine.
Oxford: Pergamon Press. Vol. V. p. 93
- ELUL, R. (1972)
Randomness and synchrony in the generation of EEG.
In: Synchronization of EEG activity in epilepsies. H. Petsche and M.A.W.B. Brazier (Eds.) Vienna: Springer-Verlag p.p.:59-77
- ENDRES, G. (1923)
Atmungsregulation und Blutreaktion im Schlaf.
Biochem. Z. 142: 53-67
- ESCOBAR, A.; GUZMAN-FLORES, C.; ALCARAZ, M. (1963)
Conexiones de la corteza visual con el tronco cerebral. Estudio anatómico en el gato.
Bol. Inst. Estud. Med. Biol. (Mex.) 21: 93-104

- ETEVENON, P. (1975)
Schizophrenia, neuroleptic treatment and EEG interhemispheric charges.
In: Transformation of consciousness. Wiley (Ed.)
- ETEVENON, P.; PIDOUX, B.; RIOUX, P.; PERON-MAGNAN, P.; VERDEAUX, G.; DENIKER, P. (1979)
Intra- and interhemispheric EEG differences quantified by spectral analysis.
Acta Psychiat. Scand. 60: 57-68
- EVARTS, E.V. (1960)
Effects of sleep and waking on spontaneous and evoked discharge of single units in visual cortex.
Fed. Proc. 19: 828-837
- EVARTS, E.V. (1961)
Effects of sleep and waking on activity of single units in the unrestrained cat.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.) London: Churchill p.p.: 171-181
- EVARTS, E.V. (1962 a)
Patterns of neuronal discharge in visual cortex during visual inspection, waking and sleep.
Intern. Congr. Physiol. 22nd. Leiden. Amsterdam: Excerpta Med. Found. p.p.: 448-450
- EVARTS, E.V. (1962 b)
Activity of neurons in visual cortex of cat during sleep with low voltage fast activity.
J. Neurophysiol. 25: 812-816
- EVARTS, E.V. (1963)
Photically evoked responses in visual cortex units during sleep and waking.
J. Neurophysiol. 26: 229-248.
- EVARTS, E.V.; BENTHAL, E.; BIHARI, B.; HUTTENLOCHER, P.R. (1962)
Spontaneous discharge of single neurons during sleep and waking.
Science 135: 726-728

- EVARTS, E.V.; FLEMING, T.C.; HUTTENLOCHER, P.R. (1960)
Recovery cycle of visual cortex of the awake and sleeping cat.
Am. J. Physiol. 199: 373-376
- EVARTS, E.V.; MAGOUN, H.W. (1957)
Some characteristics of cortical recruiting responses in
unanesthetized cats.
Science 125: 1147-1148
- FABER, J.; DUSEK, J.; TOSOVSKY, J.; TAICHMANOVA, Z. (1977)
EEG periodogram during waking, synchronized sleep and petit
mal attack.
Activ. Nerv. Sup. (Praha) 19: 210
- FABER, J.; TOSOVSKY, J.; DUSEK, J.; TAICHMANOVA, Z. (1975)
Analysis of EEG during vigilance and petit mal using Wilks
periodogram.
Proc. 2nd. Symp. Group EEG-Methodology. Jongny sur Vevey.
- FAIRCHILD, M.D.; JENDEN, D.J.; MICKEY, M.R. (1975)
An application of long-term frequency analysis in measuring
drug-specific alterations in the EEG of the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 38: 337-348.
- FATT, P.; KATZ, B. (1951)
An analysis of the end-plate potential recorded with an intra-
cellular electrode.
J. Physiol. (London) 115: 320-370
- FAURE, J. (1962)
La phase paradoxale du sommeil chez le Lapin (ses relations
neuro-hormonales)
Rev. Neurol. 106: 190-197
- FAURE, J. (1965)
Le sommeil "paradoxal" du lapin dans ses aspects anatomo-
fonctionnels et hormonaux.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
M. Jouvét (Ed.) Paris C.N.R.S. p.p.: 241-282
- FAURE, J.; BENSCH (1962)
Mésencéphale et "post reaction EEG" dans le comportement lié
à la vie endocrino-génitale du Lapin.
Rev. Neurol. 106: 197-201

- FAURE, J.; BENSCH, C.; VINCENT, D. (1962 a)
Rôle d'un système mésencéphalo-limbique dans la "phase paradoxale" du sommeil chez le Lapin.
Compt. Rend. Soc. Biol. 156: 70-73
- FAURE, J.; BENSCH, C.; VINCENT, D. (1962 b)
Au sujet des mécanismes responsables du comportement olfacto-bucco-ano-genito-sexuel du Lapin. Ses rapports avec le sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 156: 629-632
- FAURE, J.; VINCENT, D. (1964)
Bulbe olfactif chez le Lapin au cours de la veille et du sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 515-519
- FAVALE, E.; LOEB, C.; MANFREDI, M. (1963)
Somatic evoked responses in cats during natural sleep.
Experientia 19: 189-192
- FAVALE, E.; LOEB, C.; MANFREDI, M. (1964)
Cortical responses evoked by stimulation of the optic pathways during natural sleep and during arousal.
Arch. Intern. Physiol. Biochem. 72: 221-229
- FAVALE, E.; LOEB, C.; ROSSI, G.F.; SACCO, G. (1959)
EEG synchronizing effect of low frequency stimulation of the reticular formation
Abstr. XXI Intern. Physiol. Cong. Buenos Aires. p.: 87
- FAVALE, E.; LOEB, C.; ROSSI, G.F.; SACCO, G. (1961)
EEG synchronization and behavioral signs of sleep following low frequency stimulation of the brain stem reticular formation.
Arch. Ital. Biol. 99: 1-22
- FEDER, R.; RANCK, J.B. (1977)
Studies on single neurons in dorsal hippocampal formation and septum in unrestrained rats. II. Hippocampal slow waves and theta cell firing during bar pressing and other behaviors.
Exp. Neurol. 41: 532-555

- FEENEY, D.M.; GULLOTTA, F.P.; PITTMAN, J.C. (1977)
Slow-wave sleep and epilepsy: Rostral thalamus and basal forebrain lesions suppress spindles and seizures.
Exp. Neurol. 56: 212-226
- FEENEY, D.M.; SCHLAG, J.D.; VILLABLANCA, J.; WASZAK, M. (1970)
Depression of Centrum Medianum Complex response by rostral thalamic lesion. Exp. Neurol. 26: 401-410
- FELDBERG, W. (1957)
The action of drugs injected into the cerebral ventricles.
In: Psychotropic drugs. S. Garattini and V. Ghetti (Eds.)
Amsterdam. Elsevier.
- FERNANDEZ-GUARDIOLA, A.; ESCOBAR-IZQUIERDO, A.; ANTON-TAY, F.; NIETO, D. (1973)
Neurobiología del sueño.
Bol. Estud. Med. Biol. Univ. Nac. Auton. Mex. 28: 41-70
- FILION, M.; LAMARRE, Y.; CORDEAU, J.P. (1971)
Neuronal discharges of the Ventrolateral Nucleus of the Thalamus during sleep and wakefulness in the cat. II. Evoked activity.
Exp. Brain Res. 12: 499-508
- FINDEISS, C.; KIEN, C.A.; HUSE, N.O.W.; LINDE, H.W. (1969)
Power spectral density of EEG during Halothane and Cyclopropane anesthesia in man.
Anesth Analg. 48: 1018-1023
- FINDLAY, A.L.R.; HAYWARD, J.N. (1969)
Spontaneous activity of single neurons in the hypothalamus of rabbits during sleep and waking.
J. Physiol. (London) 201: 237-258
- FISCHGOLD, A.; JOLIVET, G.; MATHIS, D. (1961)
Analyse de fréquence et d'intégration optique en EEG.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 123-128.
- FLANDRIN, J.M.; COURJON, J.H.; JEANNEROD, M.; SCHMID, R. (1979)
Vestibulo-ocular responses during the states of sleep in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 46: 521-530

- FONTES, G.; YOVANOVITCH, A. (1923)
Influence du sommeil sur l'élimination des principaux composés azotés.
Compt. Rend. Soc. Biol. 88: 456-458
- FREEMAN, W.J. (1960)
Correlation of electrical activity of prepyriform cortex and behavior in cat.
J. Neurophysiol. 23: 111-131
- FREEMON, F.R.; McNEW, J.J.; ADEY, W.R. (1969)
Sleep of unrestrained chimpanzee: cortical and subcortical recordings.
Exp. Neurol. 25: 129-137
- FREEMON, F.R.; WALTER, R.D. (1970)
Electrical activity of human limbic system during sleep.
Compt. Psychiat. 11: 544-551
- FRENCH, J.D.; HERNANDEZ PEON, R.; LIVINGSTON, R.B. (1955)
Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey.
J. Neurophysiol. 18: 74-95
- FRESSY, J. (1963)
Apport de la polygraphie dans l'étude de la phase dite des mouvements oculaires au cours du sommeil chez l'Homme.
Tesis Doctoral. Marsella.
- FRIEDMAN, L.; BERGMANN, B.M.; RECHTSCHAFFEN, A. (1979)
Effects of sleep deprivation on sleepiness, sleep intensity and subsequent sleep in the rat.
Sleep 1: 369-391
- FROMENT, F.L.; PETITJEAN, F.; BERTRAND, N.; COINTY, C.; JOUVET, M. (1974)
Effets de l'injection intracérébrale de 5,6 hydroxytryptamine sur les monoamines cérébrales et les états de sommeil du chat.
Brain Res. 67: 405-417

- GADEA CIRIA, M. (1972)
Etude séquentielle des pointes ponto-géniculo-occipitales (PGO) au cours du sommeil paradoxal chez le chat normal et après lésions corticales et sous-corticales.
These Doctorat 3° Cycle. Univ. Provence. France.
- GADEA CIRIA, M. (1976 a)
Sequential discharges of phasic activities (PGO waves) during paradoxical sleep after selective cortical lesions in the cat.
Arch. Ital.Biol. 114: 399-408
- GADEA CIRIA, M. (1976 b)
Plasticity of ponto-geniculo-occipital waves during paradoxical sleep after frontal lobe lesions in the cat.
Exp. Neurol. 53: 328-338
- GADEZ CIRIA, M.; STADLER, H.; LLOYD, K.G.; BARTHOLINI, G. (1973)
Acetylcholine release within the cat striatum during the sleep-wakefulness cycle.
Nature 243: 518-519
- GAILLARD, J.M.; TISSOT, R. (1973)
Principles of automatic analysis of sleep records with a hybrid system.
Comp. Biom. Res. 6: 1-13
- GAILLARD, J.M. (1979)
Temporal organization of sleep stages in man and in three monkey species: An interspecific comparison.
Physiol. Behav. 23: 639-643.
- GAILLARD, J.M.; KAFI, S. (1979)
Involvement of pre- and postsynaptic receptors in catecholaminergic control of paradoxical sleep in man.
Europ. J. Clin. Pharmacol. 15: 83-89
- GASPARETTO, B.; BOZZANO, C.; CAVANO, C.; SICCARDI, A. (1973)
On a new system of automatic processing of the EEG in real times.
Bcl. Soc. Ital. Biol. Sper. 49: 1226-1229

- GASSEL, M.M.; GHELARDUCCI, B.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1964 a)
Phasic changes in blood pressure and heart rate during the rapid eye movements episodes of desynchronized sleep in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol. 102: 530-544
- GASSEL, M.M.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1964 b)
Tonic and phasic inhibition of spinal reflexes during deep, desynchronized sleep in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol. 102: 471-499
- GASSEL, M.M.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1964 c)
Phasic changes in muscular activity during desynchronized sleep in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol. 102: 449-470
- GASSEL, M.M.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1965 a)
An analysis of supraspinal influences acting on motoneurons during sleep in the unrestrained cats. Modification of the recurrent discharge of the alpha motoneurons during sleep.
Arch. Ital. Biol. 103: 25-45
- GASSEL, M.M.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1965 b)
An analysis of the supraspinal influences acting on motoneurons during sleep in the unrestrained cat. Response of the alpha motoneurons to direct electrical stimulation during sleep.
Arch. Ital. Biol. 103: 497-516
- GASSEL, M.M.; MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1965 c)
Activity of the red nucleus during desynchronized sleep in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol. 103: 369-397
- GASSEL, M.M.; POMPEIANO, O. (1965)
Fusimotor function during sleep in unrestrained cats. An account of the modulation of the mechanically and electrically evoked monosynaptic reflexes.
Arch. Ital. Biol. 103: 347-369
- GEORGE, R.; HASLETT, W.L.; JENDEN, D.J. (1964)
A cholinergic mechanism in the brain stem reticular formation: induction of paradoxical sleep.
Intern. J. Neuropharmacol. 3: 541-552
- GERARD, R.W. (1936)
Factors controlling brain potentials.
Cold Spring Harbor. Symp. Quant. Biol. 4: 292-304

- GHOSH, P.K.; HRDINA, P.D.; LING, G.M. (1975)
Effects of REMS deprivation on striatal dopamine and acetylcholine in rats.
Pharmacol. Biochem. Behav. 4: 401-405
- GIANTRAPANI, D.; KAYTON, L. (1974)
Schizophrenia and EEG spectral analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. 36: 377-386
- GIAQUINTO, S.; POMPEIANO, O. (1963)
Generalized inhibition of spinal reflexes induced by cutaneous nerve stimulation in unrestrained cats.
Experientia 19: 653
- GIAQUINTO, S.; POMPEIANO, O. (1964)
Inhibition of proprioceptive spinal reflexes induced by cutaneous afferent volleys in unrestrained cats.
Arch. Ital. Biol. 102: 393-417
- GIAQUINTO, S.; POMPEIANO, O.; SOMOGYI, I. (1963)
Supraspinal inhibitory control of spinal reflexes during natural sleep.
Experientia 19: 652
- GIAQUINTO, S.; POMPEIANO, O.; SOMOGYI, I. (1964 a)
Supraspinal modulation of heteronymous monosynaptic and of polysynaptic reflexes during natural sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol. 102: 245-282.
- GIAQUINTO, S.; POMPEIANO, O.; SOMOGYI, I. (1964 b)
Descending inhibitory influences on spinal reflexes during natural sleep.
Arch. Ital. Biol. 102: 282-308
- GILLIN, J.C.; VAN KAMMEN, D.P.; GRAVES, J.; MURPHY, D.L. (1975)
Differential effects of d- and l-amphetamine on the sleep of depressed patients
Life Sci. 17: 1233-1240
- GLENN, L.L.; FOUTZ, A.S.; DEMENT, W.C. (1978)
Membrane potentials of spinal motoneurons during natural sleep in cats.
Sleep 1: 199-204

- GOLDRING, S.; ANTHONY, L.U.; STOHR, P.E.; O'LEARY, J.L. (1963)
"Caudate-induced" cortical potentials: Comparison between
monkey and cat.
Science 139: 772
- GOLDSTEIN, L. (1974)
Psychotropic drug-induced EEG changes as revealed by the
amplitude integration method.
In: Psychotropic drugs and the human EEG. Mod. Probl.
Pharmacopsychiat. T. Itil (Ed.) New York. Karger. Basel.
Vol. 8 p.p.: 131-148
- GOMEZ MONTOYA, J.; GUTIERREZ RIVAS, E.; DE ANDRES, I.; REINOSO-
SUAREZ, F. (1978)
Alternance of states within the sleep-wakefulness cycle.
An approach to its study.
Rev. Esp. Fisiol. 34: 389-394
- GOMEZ MONTOYA, J.; DE ANDRES, I. (1977)
Influencia de las condiciones ambientales en el ciclo vigilia-
sueño del gato normal.
An. Anat. 25: 179-190
- GOODMAN, S.J.; MANN, P.E.G. (1967)
Reticular and thalamic multiple unit activity during
wakefulness, sleep and anesthesia.
Exp. Neurol. 19: 11-24
- GOTMAN, J.; SKUCE, D.R.; THOMPSON, C.J.; GLOOR, P.; IVES, J.R.;
RAY, W.F. (1973)
Clinical applications of spectral analysis and extraction of
features from electroencephalograms with slow waves in adult
patients.
EEG Clin Neurophysiol. 35: 225-235
- GOTTESMAN, C. (1967)
Recherche sur la psychophysiologie du sommeil chez le rat.
Tesis Doctoral. Paris. 156 p.
- GOTTESMANN, C.; KIRKHAM, P.A.; LACOSTE, G.; RODRIGUES, L. (1977)
Automatic analysis of the sleep-waking cycle in the rat
recorded by miniature telemetry.
Brain Res. 132: 562-568

- GRASS, S.M.; GIBBS, F.A. (1938)
A Fourier transform of the EEG.
J. Neurophysiol. 1: 521-526
- GRASTYAN, E.; KARMOS, G. (1961)
A study of a possible "dreaming" mechanism in the cat.
Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 20: 41-50
- GREMY, F. (1966)
L'analyse spectrale des tracés électroencéphalographiques.
In: Colloque de l'Institut National de la Santé et de la
Recherche Médicale, n° 2. Le traitement en temps différé
des informations électrophysiologiques. INSERM (Ed.) Paris.
- GROSSMAN, L.I.; BRICKMAN, B.M. (1937)
Comparison of diurnal and nocturnal pH values of saliva
J. Dent. Res. 18: 179-182
- GUAZZI, M.; ZANCHETTI, A. (1965)
Carotid sinus and aortic reflexes in the regulation of
circulation during sleep.
Science 148: 397-399
- GUTIERREZ RIVAS, E.; DE ANDRES, I.; GOMEZ MONTOYA, J. (1978)
The influence of the rostromedial-lateral region on
the sleep-wakefulness cycle.
Experientia 34: 61-62
- HAIG, J.R.; SCHROEDER, C.S.; SCHROEDER, S.R. (1975)
Effects of methylphenidate on hyperactive children's sleep.
Psychopharmacologia 37: 185-188
- HARANATH, P.S.R.K.; VENKATAKRISHNA-BHATT, H. (1973)
Release of acetylcholine from perfused cerebral ventricles in
unanaesthetized dogs during waking and sleep.
Jpn. J. Physiol. 23: 241-250
- HARTMANN, E. (1968)
The 90-minute sleep-dream cycle.
Arch. Gen. Psychiat. 18: 280-286

- HARTMANN, E. (1977)
L-tryptophan as an hypnotic agent: a review.
Waking and sleeping. 1: 155-161
- HARTMANN, E.; BRIDWELL, T.J.; SCHILDKRAUT, J.J. (1971)
Alpha-methyl-paratyrosine and sleep in the rat.
Psychopharmacologia. 21: 157-164
- HARTMANN, E.; CRAVENS, J. (1973)
The effects of long term administration of psychotropic drugs
on human sleep. II. The effects of reserpine.
Psychopharmacologia 33: 169-184
- HARTMANN, E.; ZWILLING, G. (1976)
The effect of alpha and beta adrenergic receptor blockers
on sleep in the rat.
Pharmacol. Biochem. Behav. 5: 135-138
- HARTSE, K.M.; EISENHART, S.F.; BERGMANN, B.M.; RECHTSCHAFFEN, A.
(1979)
Ventral hippocampus spikes during sleep, wakefulness and
arousal in the cat.
Sleep. 1: 231-246
- HASHIMOTO, P.H.; MAEDA, T.; TORII, K.; SHIMIZU, N. (1962)
Histochemical demonstration of autonomic regions in the
central nervous system of the rabbit by means of a monoamine
oxydase staining.
Med. J. Osaka Univ. 12:425-465
- HAZRA, J. (1970)
Effect of hemicholinium-3 on slow wave and paradoxical sleep
of cat.
Eur. J. Pharmacol. 11: 395-397
- HENDLEY, C. (1963)
Sharp waves in lateral geniculate of cat with eye movements
during low-voltage sleep.
Federation Proc. 22: 637

HENLEY, K.; MORRISON, A.R. (1974)

A re-evaluation of the effects of lesions of the pontine tegmentum and locus coeruleus on phenomena of paradoxical sleep in the cat.

Acta Neurobiol. Exp. 34: 215-232.

HERNANDEZ PEON, R. (1965)

A cholinergic hipnogenic limbic forebrain-midbrain circuit
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil.
M. Jouvet (Ed.) Paris C.N.R.S. p.p. 63-84

HERNANDEZ PEON, R.; CHAVEZ IBARRA, G. (1963)

Sleep induced by electrical or chemical stimulation of the forebrain .

In: The physiological basis of mental activity. EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 24: 188-198

HERNANDEZ PEON, R.; CHAVEZ IBARRA, G.; MORGANE, P.J. (1963)

Limbic cholinergic pathways involved on sleep and emotional behavior.

Exp. Neurol. 8: 93-111

HERNANDEZ PEON, R.; LAVIN, A.; ALCOCER CUARON, C.; MARCELLINI, J.P. (1960)

Electrical activity of the olfactory bulb during wakefulness and sleep.

EEG Clin. Neurophysiol. 12: 41-58

HERTZ, L. (1969)

Potassium ion transport in neurons, neuroglia and extracellular space.

Neurosci. Res. Progr. Bull. 7: 112-177

HESS, R.; AKERT, K.; KOELLA, W.P. (1950)

Les potentiels bioélectriques du cortex et du thalamus et leur altération par stimulation du centre hypnique chez le chat.

Rev. Neurol. 83: 537-544

HESS, R.; KOELLA, W.P.; AKERT, K. (1953)

Cortical and subcortical recordings in natural and artificially induced sleep in cats.

EEG Clin. Neurophysiol. 5: 75-90

- HESS, W.R. (1944)
Das schlafsyndrom als Folge dienzephaler.
Reizung. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta* 2: 305-344
- HESS, W.R. (1949)
Le sommeil comme fonction physiologique.
J. Physiol. (Paris) 41: 61-67
- HICKS, R.A.; MOORE, J.D. (1979)
REM sleep deprivation diminishes fear in rats.
Physiol. Behav. 22: 689-692
- HICKS, R.A.; MOORE, J.D.; HAYES, C.; PHILLIPS, N.; HAWKINS, J.
(1979)
REM sleep deprivation increases aggressiveness in male rats.
Physiol. Behav. 22: 1097-1100
- HISHIKAWA, Y.; SUMITSUJI, N.; MATSUMOTO, K.; KANE O, Z. (1965)
H-reflex and EMG of the mental and hyoid muscles during sleep
with special reference to narcolepsy.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 487-492
- HOBSON, J.A. (1964)
L'activité électrique phasique du cortex et du thalamus au
cours du sommeil désynchronisé chez le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 2131-2135
- HOBSON, J.A. (1965)
The effect of chronic brain stem lesions on cortical and
muscular activity in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 19: 41-62
- HOBSON, J.A.; MCCARLEY, R.W.; FREEDMAN, R.; PIVIK, R.T. (1974)
Time course of discharge rate changes by cat pontine brain
stem neurons during sleep cycle.
J. Neurophysiol. 37: 1297-1309
- HOBSON, J.A.; MCCARLEY, R.W.; MCKENNA, T.M. (1976)
Cellular evidence bearing on the pontine brain stem hypothesis
of desynchronized sleep control.
Prog. Neurobiol. 6: 280-376

- HOBSON, J.A.; SPAGNA, T.; MALENKA, R. (1978)
Ethology of sleep studied with time-lapse photography:
postural immobility and sleep-cycle phase in humans.
Science 201: 1251-1253
- HODES, R. (1962)
Electrocortical synchronization resulting from reduced
proprioceptive drive caused by neuromuscular blocking
agents.
EEG Clin. Neurophysiol. 14: 220-232
- HODES, R. (1964 a)
Ocular phenomena in the two stages of sleep in the cat.
Exp. Neurol. 9: 36-43
- HODES, R. (1964 b)
Electrocortical desynchronization resulting from spinal
block: Evidence for synchronizing influences in the
cervical cord.
Arch. Ital. Biol. 102: 183-196
- HODES, R.; DEMENT, W.C. (1964)
Depression of electrically induced reflexes ("H-reflexes")
in man during low voltage EEG "sleep"
EEG Clin. Neurophysiol. 17: 617-629
- HODES, R.; SUZUKI, J.I. (1965)
Comparative thresholds for cortico-spinal and vestibulo-
spinal movements and for reticular formation arousal in the
cat, in wakefulness, sleep and periods of rapid eye movements.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 239-248
- HONGO, T.; KUBOTA, K.; SHIMAZU, H. (1963)
EEG spindles and depression of gamma motor activity
J. Neurophysiol. 26: 568-580
- HORVATH, F.E.; BUSER, P. (1972)
Thalamo-caudate-cortical relationships in synchronized
activity. I Differentiation between ventral and dorsal
spindle systems.
Brain Res. 39: 21-41

- HORVATH, F.E.; BUSER, P. (1976)
Relationships between two types of thalamic unit patterned discharges and cortical spindle waves.
Brain Res. 103: 560-567
- HOSHINO, K.; POMPEIANO, O.; MAGHERINI, P.C.; MERGNER, T. (1976)
Oscillatory activity of pontine neurons related to the regular occurrence of REM bursts in decerebrate cat.
Brain Res. 116: 125-130
- HUBBARD, J.I.; JONES, S.F. (1973)
Spontaneous quantal transmitter release: A statistical analysis and some implications.
J. Physiol. (London) 232: 1-22
- HUBEL, D.H. (1959)
Single unit activity in striate cortex of unrestrained cats.
J. Physiol. (London) 147: 226-238
- HUBEL, D.H. (1960 a)
ECoG in cats during natural sleep.
Arch. Ital. Biol. 98: 171-181
- HUBEL, D.H. (1960 b)
Single unit activity in lateral geniculate body and optic tract of unrestrained cats.
J. Physiol. (London) 150: 91-104
- HUBEL, D.H.; NAUTA, W.H.H. (1960)
Electrocorticograms of cats with chronic lesions of the rostral mesencephalic tegmentum.
Federation Proc. 19: 287
- HUBER, F. (1974)
On line power spectra on small computer.
Comput. Biomed. Res. 7: 1-6
- HUGELIN, A.; BONVALLET, M. (1957 a)
Tonus cortical et contrôle de la facilitation motrice d'origine réticulaire.
J. Physiol. (Paris) 49: 1171-1200

- HUGELIN, A.; BONVALLET, M. (1957 b)
Etude expérimentale des interrelations réticulo-corticales.
Proposition d'une théorie de l'asservissement réticulaire à
un système diffus cortical.
J. Physiol. (Paris) 49: 1201-1223.
- HUME, K.I.; MILLS, J.N. (1977)
The circadian rhythm of REM sleep.
J. Physiol. (London) 270: 32 P
- HUNTER, J.; JASPER, H.H. (1949)
Effects of thalamic stimulation in unanaesthetized animals.
EEG Clin. Neurophysiol. 1: 305-324
- HUTTENLOCHER, P.R. (1960)
Effects of state of arousal on click responses in the
mesencephalic reticular formation.
EEG Clin. Neurophysiol. 12: 819-827
- HUTTENLOCHER, P.R. (1961)
Evoked and spontaneous activity in single units of medial
brain stem during natural sleep and waking.
J. Neurophysiol. 24: 451-468
- HYDEN, H.; LANGE, P.W. (1962)
A kinetic study of the neuron-glia relationship.
J. Cell. Biol. 13: 233-237
- INGVAR, D.H.; SODERBERG, U. (1958)
Cortical blood flow related to EEG patterns evoked by
stimulation of the brain stem
Acta Physiol. Scand. 42: 130-143
- ISAKSSON, A.; LAGERGREN, K.; WENNBERG, A. (1976)
Visible and non-visible EEG changes demonstrated by spectral
parameter analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. 41: 225-236
- ISAKSSON, A.; WENNBERG, A. (1975)
Visual evaluation and computer analysis of the EEG. A
comparison.
EEG Clin. Neurophysiol. 38: 79-86

- ITIL, T. (1968)
Electroencephalography and pharmacopsychiatry.
In: Clinical Psychopharmacology. Mod. Probl. Pharmacopsychiat.
T. Itil (Ed.) New York. Karger, Basel. p.p.: 163-194
- ITIL, T. (1971)
Quantitative pharmaco-electroencephalography in assessing new
anti-anxiety agents.
In: O. Vinar, Z. Votava, P.B. Bradley (Eds.) Amsterdam. North
Holland Publ. Co. p.p.: 199-209
- ITIL, T.; AKPINAR, S.; OZKUT, H.; BALKI, N.; HERRMANN, W.M. (1974)
Clinical and computerized EEG effects of U-31,920, a new
anxiolytic
Curr. Ther. Res. 16: 642-654
- ITIL, T.; GANNON, P.; AKPINAR, S.; HSU, W. (1972)
Quantitative EEG analysis of electrosleep using analog
frequency analyzer and digital computer methods.
Dis. Nerv. Syst. 33: 376-381
- ITIL, T.; GUVEN, F.; CORA, R.; HSU, W.; POLVAN, N.; UCOK, A.;
SANSEIGNE, A.; ULETT, G.A. (1971 b)
Quantitative pharmaco-electroencephalography using frequency
analyzer and digital computer methods in early drug
evaluations.
In: Drugs, development and cerebral functions. W.L. Smith
(Ed.) Springfield, Ill. Charles Thomas. p.p.: 145-166.
- ITIL, T.; MARASA, J.; BIGELOW, A.; SALETU, B. (1973)
Prediction of neuroleptic effects of CI-686 based on
quantitative pharmaco-electroencephalography: drug profiles
and dose response curves based on computerized cerebral
biopotentials.
Curr. Ther. Res. 16: 80-96
- ITIL, T.; MARASA, J.; SALETU, B.; MUCCIARDI, A.N. (1975)
Computerized EEG: predictor of outcome in schizophrenia.
Nerv. J. Men. Dis. 160: 118-203
- ITIL, T.; SHAPIRO, D.; FINK, M. (1968)
Differentiation of psychotropic drugs by quantitative EEG
analysis.
Agressologie 9: 267-280

- ITIL, T.; SHAPIRO, D.M.; FINK, M.; KASSEBAUM, D. (1969)
Digital computer classifications of EEG sleep stages.
EEG Clin. Neurophysiol. 27: 76-83
- ITIL, T.; ULETT, G.A.; FUKUDA, T. (1971 a)
Quantitative pharmaco-electroencephalography in early
evaluation of psychotropic drugs.
Folia Psychiat. Neurol. Jap. 25: 195-202
- IWAMA, K.; SASAKURA, H. (1965)
Impulse transmission in cat lateral geniculate and so called
deep sleep wave.
Proc. Japan Acad. 41: 499
- JACOBS, B.L.; ASHER, R.; DEMENT, W.C. (1973)
Electrophysiological and behavioral effects of electrical
stimulation of the raphe nuclei in cats.
Physiol. Behav. 11: 489-495
- JACOBS, B.L.; HENRIKSEN, S.J.; DEMENT, W.C. (1972)
Neurological basis of the PGO waves.
Brain Res. 48: 406-411
- JACOBS, B.L.; MCGINTY, D.J. (1971)
Amigdale unit activity during sleep and waking.
Exp. Neurol. 33: 1-13
- JANSEN, B.H.; HASMAN, A. (1978)
Quantification of EEG variability.
Int. J. Bio-Med. Computing 9: 301-309
- JASPER, H.H.; STEFANIS, G. (1965)
Intracellular oscillatory rhythms in pyramidal tract neurons
in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 541-553.
- JASPER, H.H.; TESSIER, J. (1971).
Acetylcholine liberation from cerebral cortex during para-
doxical sleep
Science 172: 601

- JEANNEROD, M.; MOURET, J. (1962)
Etude des mouvements oculaires au cours de la veille et du sommeil chez l'Homme.
Compt. Rend. Soc. Biol. 156: 1407-1410
- JEANNEROD, M.; MOURET, J. (1963 a)
Etude comparative des mouvements oculaires observés chez le chat au cours de la veille et du sommeil.
J. Physiol. (Paris) 55: 268
- JEANNEROD, M.; MOURET, J. (1963 b)
Recherches sur les mécanismes des mouvements des yeux observés au cours de la veille et du sommeil.
Pathol. Biol. Semaine Hop. 11: 1053-1060
- JEANNEROD, M.; MOURET, J.; JOUVET, M. (1965 a)
Etude la motricité oculaire au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 554-566
- JEANNEROD, M.; MOURET, J.; JOUVET, M. (1965 b)
Effets secondaires de la déafférentation visuelle sur l'activité phasique ponto-geniculo-occipitale du sommeil paradoxal.
J. Physiol. (Paris) 57: 255-256
- JENKINS, G.M. (1961)
General considerations in the analysis of spectra.
Technometrics. 3: 133-166;
- JINDRA, R.H. (1977)
EEG analysis by means of the Parcor coefficients.
Biol. Cybernetics. 28: 51-54
- JINDRA, R.H. (1978)
Analysis of the non-stationary EEG by means of an approximate canonical expansion.
Biol. Cybernetics. 28: 241-244
- JONES, B.E.; BOBILLER, P.; PIN, C.; JOUVET, M. (1973)
The effect of lesions of catecholamine-containing neurons upon monoamine content of the brain and EEG and behavioral waking in the cat.
Brain Res. 58: 157-177

JOUVET, D. (1962)

La phase rhombencéphalique du sommeil. Ses rapports avec l'activité onirique.
Tesis Doctoral. Lyon.

JOUVET, D.; DELORME, F. (1965)

Evolution des certains signes du sommeil paradoxal au cours de la narcose nembutalique chez le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 159: 387-390

JOUVET, D.; VALATX, J.L. (1962)

Etude polygraphique du sommeil chez l'agneau.
Compt. Rend. Soc. Biol. 156: 1411-1414

JOUVET, D.; VIMONT, P.; DELORME, F.; JOUVET, M. (1964)

Etude de la privation de phase paradoxale du sommeil chez le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 756-759

JOUVET, M. (1961 a)

Recherches sur les mécanismes neurophysiologiques du sommeil et de l'apprentissage négatif.
In: Brain Mechanisms and learning. J.F. Delafrastray (Ed.)
Oxford: Blackwell. p.p.: 445-475

JOUVET, M. (1961 b)

Telencephalic and rhombencephalic sleep in the cat.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.) London: Churchill. p.p.: 188-206

JOUVET, M. (1962 a)

Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique
Arch. Ital. Biol. 100: 125-206

JOUVET, M. (1962 b)

Sur l'existence d'un système hypnique ponto-limbique. Ses rapports avec l'activité onirique.
In: Physiologie de l'hippocampe. P. Passouant (Ed.) Paris. C.N.R.S. p.p.: 297-330

JOUVET, M. (1963)

The rhombencephalic phase of sleep.
In: Sleep mechanisms. Prog. Brain. 1: 406-424

- JOUVET, M. (1965)
Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p. 393-442
- JOUVET, M. (1967)
Neurophysiology of the states of sleep.
Physiol. Rev. 47: 117-177
- JOUVET, M. (1972)
The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle.
Ergeb. Physiol. Biol. Chem. Exp. Pharmacol. 64: 166-307
- JOUVET, M.; BOBILLIER, P.; PUJOL, J.F.; RENAULT, J. (1966)
Effets des lésions du système du raphe sur le sommeil et la sérotonine cérébrale.
Compt. Rend. Soc. Biol. 160: 2343-2346
- JOUVET, M.; CIER, A.; MOUNIER, D.; VALATX, J.L. (1961 a)
Effets du 4-butyrolactone et du 4-hydroxybutyrate de sodium sur l'EEG et le comportement du chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 155: 1313-1316
- JOUVET, M.; DELORME, J. (1965)
Locus coeruleus et sommeil paradoxal.
Compt. Rend. Soc. Biol. 159: 895-899
- JOUVET, M.; JEANNEROD, M.; DELORME, J.F. (1965 a)
Organisation du système responsable de l'activité phasique au cours du sommeil paradoxal.
Compt. Rend. Soc. Biol. 159: 1599-1604
- JOUVET, M.; JOUVET, D. (1963)
The neurophysiological mechanisms of dreaming.
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 24: 133-157
- JOUVET, M.; MICHEL, F. (1958)
Recherches sur l'activité électrique cérébrale au cours du sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 152: 1167-1170

- JOUVET, M.; MICHEL, F. (1959 a)
Corrélation électromyographiques du sommeil chez le chat
décortiqué et mésencéphalique chronique.
Compt. Rend. Soc. Biol. 153: 422-425
- JOUVET, M.; MICHEL, F. (1959 b)
Interpretation neurophysiologique des aspects EEG du sommeil
en fonction de l'existence de deux systèmes inhibiteurs
différents.
Soc. d'EEG de Langue Franc.
- JOUVET, M.; MICHEL, F. (1960)
Déclenchement de la "phase paradoxale" du sommeil par
stimulation du tronc cérébral chez le chat intact et
mésencéphalique chronique.
Compt. Rend. Soc. Biol. 154: 636-641
- JOUVET, M.; MICHEL, F.; COURJON, J. (1959 a)
L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil
chez le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 153: 101-105
- JOUVET, M.; MICHEL, F.; COURJON, J. (1959 b)
Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours
du sommeil physiologique.
Compt. Rend. Soc. Biol. 153: 1024-1028
- JOUVET, M.; PELLIN, B.; MOURIER, D. (1961 b)
Etude polygraphique des différents phases du sommeil au
cours des troubles de conscience chronique (comas prolongés)
Rev. Neurol. 105: 181-186
- JOUVET, M.; RENAULT, J. (1966)
Insomnia persistance après lésions des noyaux du raphé chez
le chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 160: 1461-1465
- JOUVET, M.; VALATX, J.L.; JOUVET, D. (1961)
Etude polygraphique du sommeil du chaton.
Compt. Rend. Soc. Biol. 155: 1660-1664
- JOUVET-MOUNIER, D. (1968)
Ontogénèse des états de vigilance chez quelques mammifères.
Tesis Doctoral. Lyon.

- JOUVET-MOUNIER, D.; ASTIC, L. (1966)
Etude du sommeil chez le Cobaye adulte et le nouveau-né.
Compt. Rend. Soc. Biol. 160: 1453-1457
- JOUVET-MOUNIER, D.; ASTIC, L. (1967)
Etude de sommeil du cobaye au cours du premier mois de la vie post-natale.
J. Physiol. (Paris) 59: 249
- JUNG, R.; KORNHUBER, H.; DA FONSECA, J.S. (1963)
Multisensory convergence on cortical neurons.
In: Brain mechanisms. Prog. Brain Res. Vol. 1: 207-240
- KAFI, S.; MONNIER, M.; GAILLARD, J.M. (1979)
The delta-sleep-inducing-peptide (DSIP) increases duration of sleep in rats.
Neurosci. Letters 13: 169-172
- KAMP, A.; Vliegenthart, W. (1977)
Sequential frequency analysis: A method to quantify event related EEG changes.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 843-846
- KANAMORI, N.; SATOH, T. (1979)
Response pattern of cat hippocampal neurons to stimulation of the septal area during sleep and waking.
Physiol. Behav. 23: 363-368
- KANZOW, E. (1965)
Changes in blood flow of the cerebral cortex and other vegetative changes during paradoxical sleep periods in the unrestrained cat.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvét (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p.: 229-235
- KANZOW, E.; KRAUSE, D.; KUEHNEL, H. (1962)
The vasomotor system of the cerebral cortex in the phases of desynchronized EEG during natural sleep in cats.
Arch. Ges. Physiol. 274: 593-607
- KARCZMAR, A.G.; LONGO, V.G.; SCOTT DE CAROLIS, A. (1970);
A pharmacological model of paradoxical sleep: The role of cholinergic and monoamine systems.
Physiol. Behav. 5: 175-182

- KATSUKI, Y.; MURATA, K.; KAMEDA, K. (1961)
EEG and single cortical unit activity of unanesthetized and unrestrained cats during sleep and wakefulness.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 203
- KAWABATA, N. (1973)
A non stationary analysis of the EEG
IEEE Trans. Biomed. Eng. 6: 434-452
- KAWAKAMI, M.; SAWYER, C.H. (1962)
Effects of hormones on "paradoxical" sleep in the rabbit.
Federation Proc. 21: 354
- KAWAKAMI, M.; SAWYER, C.H. (1964)
Conditioned induction of paradoxical sleep in the rabbit.
Exp. Neurol. 9: 470-483
- KAWAMURA, H.; SAWYER, C.H. (1964)
DC potentials changes in rabbit brain during slow wave sleep and paradoxical sleep in the rabbit.
Am. J. Physiol. 207: 1379-1386
- KAWAMURA, H.; SAWYER, C.H. (1965)
Elevation in brain temperature during paradoxical sleep.
Science 150: 912
- KAYE, G. (1929)
Studies in the reaction of urine.
Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci. 6: 187-214
- KEANE, B.; SMITH, J.; WEBB, W. (1977)
Temporal distribution and ontogenetic development of EEG activity during sleep.
Psychophysiol. 14: 315-321
- KEY, B.J.; MARLEY, E. (1962)
The effect of the sympathomimetic amines on behaviour and electrocortical activity of the chicken.
EEG Clin. Neurophysiol. 14: 90-105

- KHAZAN, N.; SAWYER, C.H. (1963)
"Rebound" recovery from deprivation of paradoxical sleep
in the rabbit.
Proc. Soc. Exptl. Biol. Med. 114: 536
- KHAZAN, N.; SAWYER, C.H. (1964)
Mechanisms of paradoxical sleep as revealed by neurophysiologic
and pharmacologic approaches in the rabbit.
Psychopharmacol. 5: 457
- KIM, C.; CHOI, H.; KIM, J.K.; KIM, M.S.; PARK, H.J.; AHN, B.T.
(1965)
Effect of hippocampectomy on sleep patterns in cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 38: 235-243
- KING, F.A.; MARCHIAFAVA, P.L. (1963)
Ocular movements in the midpontine pretrigeminal preparation.
Arch. Ital. Biol. 101: 149-160
- KING, F.A.; MARCHIAFAVA, P.L.; MORUZZI, G. (1963)
The time course of the mydriatic response to darkness in the
midpontine pretrigeminal cat.
Arch. Ital. Biol. 101: 545-551
- KLAUE, R. (1937)
Tätigkeit der Grosshirnrinde im normalen Schlaf und in der
Narkose durch Schlaf-mittel.
J. F. Psychol. Neurol. 47: 510-531
- KLEIN, M. (1963)
Etude polygraphique et phylogénétique des différents états
de sommeil.
Tesis Doctoral. Lyon.
- KLEIN, M.; MICHEL, F.; JOUVET, M. (1964)
Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 99-103
- KLEITMAN, N. (1967)
Sleep and wakefulness.
Chicago: University of Chicago Press. 2nd. ed. 552 p.

- KNOTT, J.R. (1953)
Automatic frequency analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 4: 17-25
- KOVACEVIC, R.; RADULOVACKI, M. (1976)
Monoamine changes in the brain of cats during slow-wave sleep.
Science 193: 1025-1027
- KRAMIS, R.; VANDERWOLF, C.H.; BLAND, B.H. (1975)
Two types of hippocampal rhythmical slow activity in both the rabbit and the rat: relations to behavior and effects of atropine, diethyl ether, methane and pentobarbital.
Exp. Neurol. 49: 58-85
- KREINDLER, A.; STERIADE, M. (1963)
Electric "arousal" and "sleep" systems within the amygdaloid complex.
Rev. Sci. Med. Acad. Rep. Populaire Roumaine. 8: 41-46
- KREINDLER, A.; STERIADE, M. (1964)
Patterns of arousal and sleep induced by stimulating various levels of the amygdaloid complex.
Arch. Ital. Biol. 102: 625-640
- KRNJEVIC, K.; RANDIC, M.; STRAUGHAN, D.W. (1964 a)
A powerful inhibitory mechanism in the cerebral cortex.
J. Physiol. (London) 170: 70
- KRNJEVIC, K.; RANDIC, M.; STRAUGHAN, D.W. (1964 b)
Cortical inhibition.
Nature 201: 1294-1296
- KROOTH, R.S.; MAY, R.S.; STERN, H.J. (1977)
A theory for the chemical mediation of the excitability of the brain, with special reference to natural and drug-induced sleep.
J. Theor. Biol. 66: 595-652
- KUBOTA, K.; IWAMURA, Y.; NIIMI, Y. (1964)
Monosynaptic reflex and natural sleep.
Experientia 20: 316-318

- KUFFLER, S.W. (1967)
Neuroglial cells: physiological properties and a potassium mediated effect of neuronal activity on the glial membrane potential.
Proc. Roy. Soc. Biol. 168: 1-21
- KUHLENDAHL, H.; MILTZ, B.; SAHL, H.J. (1974)
Long term monitoring of the EEG in neurological and neurosurgical intensive care.
J. Neurol. 207: 335-342
- KUMAZAWA, T. (1963)
"Deactivation" of the rabbit's brain by pressure application to the skin.
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 660-671
- LAGUZZI, R.; PETITJEAN, F.; PUJOL, J.F.; JOUVET, M. (1971)
Effets de l'injection intraventriculaire de 6-hydroxydopamine sur les états du sommeil et les monoamines cérébrales du chat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 165: 1649-1653
- LAGUZZI, R.; PETITJEAN, F.; PUJOL, J.F.; JOUVET, M. (1972)
Effets de l'injection intraventriculaire de 6-hydroxydopamine II. Sur le cycle veille-sommeil du chat.
Brain Res. 48: 295-310
- LAIHINEN, A.; VALLEALA, P. (1978)
The relationship between cortical recruiting responses and ponto-geniculo-occipital waves during paradoxical sleep in the cat.
Acta Physiol. Scand. 104: 43-47
- LAMARRE, Y.; FILION, M.; CORDEAU, J.P. (1971)
Neuronal discharges of the Ventrolateral Nucleus of the Thalamus during sleep and wakefulness in the cat.
I. Spontaneous activity.
Exp. Brain. Res. 12: 480-498
- LANOIR, J. (1972)
Etude electrocorticographique de la veille et du sommeil chez le chat.
Tesis Doctoral. Marsella.

- LAURENT, J.P.; CRESPUGLIO, R.; JOUVET, M. (1974)
Délimitation des voies ascendantes de l'activité ponto-
geniculo-occipitale chez le chat.
Brain Res. 65: 29-52
- LAURENT, J.P.; RONDOUIN, G.; BENITA, M.; JOUVET, M. (1977)
Reversible blockade of PGO waves and concomitant modifications
of thalamic unit activity in chronic cats.
Brain Res. 137: 305-322
- LECAS, J.C. (1977)
Duration of paradoxical sleep episodes. A quantitative and
pattern analysis of reticular multiunit activity in the cat.
EEG. Clin. Neurophysiol. 43: 260-269
- LEHTINEN, I.; VALLEALA, P. (1969)
Thalamo-cortical recruiting responses during sleep
characterized by a low voltage fast EEG.
EEG Clin. Neurophysiol. 27: 412-421.
- LENA, C.; PARMEGGIANI, P.L. (1964 a)
Hippocampal theta rhythm and activated sleep.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 22: 129
- LENA, C.; PARMEGGIANI, P.L. (1964 b)
Ippocampo e sonno attivato.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 40: 130-133
- LESSARD, C.S.; FORD, G.E.; HUGHES, H.M. (1969)
Decomposition and variability of EEG information during sleep.
12th Midwest Symp. Circuit. Theory. Part V: 7
- LEWIS, G.W. (1973)
Computer reduction and analysis of neurophysiological data
with special emphasis on evoked potential frequency analysis.
Comp. Biol. Med. 3: 427-436
- LHERMITTE, F.; GAUTIER, J.C.; MARTEAU, R.; CHAIN, F. (1963)
Troubles de la conscience et mutisme akinétique.
Rev. Neurol. 109: 115-131

- LI, C.L.; JASPER, H.H. (1953)
Micro-electrode studies of electrical activity of the cerebral cortex in the cat.
J. Physiol. (London) 121:117
- LIBET, B.; GERARD, R.W. (1941)
Steady potential fields in neuronal activity in mammals
J. Neurophysiol. 4: 438-455
- LINCOLN, D.W. (1969)
Correlation of unit activity in the Hypothalamus with EEG patterns associated with the sleep cycle.
Exp. Neurol. 24: 1-18
- LINDSLEY, D.B.; SCHREINER, L.H.; KNOWLES, W.B.; MAGOUN, H.W. (1950)
Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 2: 483-498
- LISSAK, K.; KARMOS, G.; GRASYAN, E. (1962)
The importance of muscular afferentation in the organization of the "paradoxical phase" of sleep.
Intern. Congr. Physiol. 22nd Leiden. Amsterdam: Excerpta Med. Found. p.: 932
- LISSAK, K.; KARMOS, G.; GRASYAN, E. (1963)
A study of the so called "paradoxical phase" of sleep in cats.
In: Sleep mechanisms. Prog. Brain Res. 1: 424-428
- LOIZOU, L.A. (1969)
Projections of the nucleus locus coeruleus in the albino rat
Brain Res. 15: 563-566.
- LOPES DA SILVA, F.H.; VAN LIEROP, C.F.; SCHRIJER, C.F.; STORM VAN LEEUWEN, W. (1973)
Essential difference between alpha rhythm and barbiturate spindles: spectra and thalamo-cortical coherence.
EEG Clin. Neurophysiol. 35: 641-645.
- LUCAS, E.A. (1979)
Effects of a short light-dark cycle on the sleep-wake patterns of the cat.
Sleep. 1: 299-317

- LUCAS, E.A.; FOUTZ, A.S.; DEMENT, W.C.; MITLER, M.M. (1979)
Sleep cycle organization in narcoleptic and normal dogs.
Physiol. Behav. 23: 737-743
- LUCAS, E.A.; POWELL, E.W.; MURPHREE, D.D. (1977)
Baseline sleep-wake patterns in the pointer dog.
Physiol. Behav. 19: 285-291
- LUCAS, E.A.; STERMAN, M.B. (1975)
Effect of a forebrain lesion on the polycyclic sleep-wake
cycle and sleep-wake patterns in the cat.
Exp. Neurol. 46: 368-388
- LYNES, T.E. (1960)
A cortical recruiting response elicited by low-frequency
stimulation of the mesencephalic reticular formation.
Fed. Proc. 19: 293
- MAGHERINI, P.C.; POMPEIANO, O.; THODEN, U. (1971)
The neurochemical basis of REM sleep: A cholinergic mechanism
responsible for rhythmic activation of the vestibulo-oculomotor
system.
Brain Res. 35: 565-569
- MAGNES, J.; MORUZZI, G.; POMPEIANO, O. (1961 a)
Synchronization of the EEG produced by low frequency electrical
stimulation of the region of the solitary tract.
Arch. Ital. Biol. 99: 33-67
- MAGNES, J.; MORUZZI, G.; POMPEIANO, O. (1961 b)
EEG-synchronizing structures in the lower brain stem.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connor
(Eds.) London: Churchill p.p.: 57-77
- MAGNI, F.; MORUZZI, G.; ROSSI, G.F.; ZANCHETTI, A. (1959)
EEG arousal following inactivation of the lower brain stem
by selective injection of barbiturate into the vertebral
circulation.
Arch. Ital. Biol. 97: 33-46
- MAGNI, F.; WILLIS, W.D. (1964 a)
Cortical control of brain stem reticular neurons.
Arch. Ital. Biol. 102: 418-433

- MAGNI, F.; WILLIS, W.D. (1964 b)
Subcortical and peripheral control of brain stem reticular neurons.
Arch. Ital. Biol. 102: 434-448
- MAGNUS, O. (1960)
Some experiments with a 2 channels frequency analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. 12: 944-945
- MAGOUN, H.W. (1950)
Caudal and cephalic influences of the brain stem reticular formation.
Physiol. Rev. 30: 459-474
- MAGOUN, H.W.; RHINES, R. (1946)
An Inhibitory mechanism in the bulbar reticular formation.
J. Neurophysiol. 9: 165-171
- MANCIA, M.; MEULDERS, M.; SANTIBÁÑEZ, H.G. (1959)
Synchronisation de l'electroencéphalogram provoquée par la stimulation visuelle répétitive chez le chat "médiopontin prétrigeminal".
Arch. Intern. Physiol. Biochem. 67: 661-670
- MARCUS, R.J.; VILLABLANCA, J. (1974)
Long-term sleep reduction in frontal cats.
The Physiologist. 17: 280
- MARCHIAFAVA, P.L.; POMPEIANO, O. (1964)
Pyramidal influences on spinal cord during desynchronized sleep.
Arch. Ital. Biol. 102: 500-529
- MARLEY, E.; KEY, B.J. (1963)
Maturation of the ECoG and behavior in the kitten and guinea pig and the effect of some sympathomimetic amines.
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 620-636
- MARTIN, A.R.; BRANCH, C.L. (1958)
Spontaneous activity of Betz cells in cats with midbrain lesions.
J. Neurophysiol. 21: 368-379

- MATOUSEK, M.; PETERSEN, I. (1973)
Automatic evaluation of EEG background activity by means of
age-dependent EEG quotients.
EEG Clin. Neurophysiol. 35: 603-612
- MCGILLIVRAY, B.B. (1972)
Clinical EEG computing.
In: Interdisciplinary investigation of the brain.
J.B. Nicholson (Ed.) Plenum Press. London. p.p.: 109-118
- MCGINTY, D.J.; HARPER, R.M. (1976)
Dorsal raphe neurons: depression of firing during sleep in
cats.
Brain Res.: 101: 569-575
- MCGINTY, D.J.; STERMAN, M.B. (1968)
Sleep suppression after basal forebrain lesions in the cat.
Science 160: 1253-1255
- MEGIRIAN, D.; CESPUGLIO, R.; JOUVET, M. (1978)
Rhythmical activity of the rat's tongue in sleep and
wakefulness.
EEG Clin. Neurophysiol. 44: 8-13
- MENDEL, M.; WEIDEMAN, T.R. (1973)
Computer program sequence for collection, reduction analysis
and summary of auditory evoked potential data.
Comput. Biomed. Res. 6: 578-587
- MENDELSON, W.B.; REICHMAN, J.; OTHMER, E. (1975)
Serotonin inhibition and sleep.
Biol. Psychiat. 10: 459-464
- METZ, J.T. (1978)
Studies of ventral hippocampus spikes during sleep in rats.
Ph. D. Dissertation Univ. Chicago. Chicago 119 p.
- MICHEL, F.; JEANNEROD, M.; MOURET, J.; RECHTSCHAFFEN, A.; JOUVET,
M. (1964)
Sur les mécanismes de l'activité de pointes au niveau du
système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 103-106
- MICHEL, F.; RECHTSCHAFFEN, A.; VIMONT, P. (1964)
Activité électrique des muscles oculaires extrinsèques au
cours du cycle veille-sommeil.
Compt. Rend. Soc. Biol. 158: 106-109

- MIKITEN, T.; NIEBYL, P.; HENDLEY, C. (1961)
EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spikes discharges from the thalamus of the cat.
Federation Proc. 20: 327
- MILLS, J.N.; MINORS, D.S.; WATERHOUSE, J.M. (1977)
The effect of sleep upon human circadian rhythms.
Chronobiologia 5: 14-27
- MITLER, M.M.; DEMENT, W.C. (1974)
Cataplectic-like behavior in cats after microinjection of carbachol in pontine reticular formation.
Brain Res. 68: 335-343
- MOLLER, A.R. (1970)
The use of correlation analysis in processing neuroelectric data.
Prog. Brain Res. 33: 87-99
- MONMAUR, P.; DELACOUR, J. (1978)
Effets de la lésion bilatérale du tegmentum pontique dorso-latéral sur l'activité thêta hippocampique au cours du sommeil paradoxal chez le Rat.
Compt. Rend. Soc. Biol. 286: 761-764
- MONMAUR, P.; HOUCINE, O. COSTA, J.C.; DELACOUR, J. (1977)
Effets de la stimulation électrique des structures mésencéphaliques et pontiques sur le sommeil chez le Rat.
J. Physiol. (Paris) 73: 50 A
- MONMAUR, P.; HOUCINE, O.; DELACOUR, J. (1979)
Experimental dissociation between wakefulness and paradoxical sleep hippocampal theta.
Physiol. Behav. 23: 471-479
- MONNIER, M.; DUDLER, L.; GAECHTER, R.; MAIER, P.F.; TOBLER, H.J.; SCHOENENBERGER, G.A. (1977)
The delta sleep inducing peptide (DSIP). Comparative properties of the original and synthetic nonapeptide.
Experientia 33: 548-552

- MONNIER, M.; DUDLER, L.; SCHOENENBERGER, G.A. (1973)
Humoral transmission of sleep. VIII. Effects of the "Sleep Factor Delta" on cerebral motor, and visceral activities.
Pflügers Arch. 345: 23-35
- MONNIER, M.; HOSLI, L.; KRUPP, P. (1963)
Moderating and activating systems in medio-central thalamus and reticular formation
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 24: 97-112.
- MONNIER, M.; KOLLER, T.; GRABER, S. (1963)
Humoral influences of induced sleep and arousal upon electrical brain activity of animal with crossed circulation.
Exp. Neurol. 8: 264-277
- MONNIER, M.; TISSOT, R. (1958)
Correlated effects in behavior and electrical brain activity evoked by stimulation of the reticular system, thalamus and rhinencephalon in the conscious animal.
In: Neurological basis of behavior. G.E.W. Wolstenholme and M' Connor. (Eds.) London: Churchill. p.p.: 105-120
- MORGAN, R.J.; TURBES, C.C. (1975)
Experimental studies of on going power spectral analysis of normal and abnormal EEG under anesthesia.
Biomed. Sci. Instrum. 11: 85-88
- MORGANE, P.J.; STERN, W.C. (1974)
Chemical anatomy of brain circuits in relation to sleep and wakefulness.
Adv. Sleep. Res. 1: 1-131
- MORRISON, A.R.; POMPEIANO, O. (1965 a)
Vestibular influences on vegetative functions during the rapid eye movements periods of desynchronized sleep.
Experientia 21: 667-668
- MORRISON, A.R.; POMPEIANO, O. (1965 b)
Central depolarization of grup I afferent fibers during desynchronized sleep.
Arch. Ital Biol. 103: 517-537

- MORUZZI, G. (1956)
Spontaneous and evoked electrical activity in the brain stem reticular formation.
Inter. Congr. Physiol. 20th. Bruxelles. p.p.: 269-286
- MORUZZI, G. (1958)
The functional significance of the ascending reticular systems.
Arch. Ital. Biol. 96: 17-28
- MORUZZI, G. (1980)
Synchronizing influences of the brain stem and the inhibitory mechanisms underlying the production of sleep by sensory stimulation.
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 13: 231-253
- MORUZZI, G. (1963)
Active processes in the brain stem during sleep.
Harvey Lectures Serv. 58: 233-297
- MORUZZI, G. (1964)
Reticular influences on the EEG.
EEG Clin. Neurophysiol. 16: 2-17
- MORUZZI, G.; MAGOUN, H.W. (1949)
Brain stem reticular formation and activation of the EEG.
EEG 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
- MUCCIARDI, A.N. (1974)
New computational techniques in the evaluation of drug-induced EEG changes.
In: Psychotropic drugs and the human EEG. Mod. Prob. Pharmacopsychiat. T. Ital (Ed.) New York. Karger Basel. Vol. 8 p.p. 350-377
- MUKHAMETOV, L.M.; RIZOLATTI, G.; TRATARDI, V. (1970)
Spontaneous activity of neurons of nucleus reticularis thalami in freely moving cats.
J. Physiol. (London) 210: 651-667

- MURATA, K.; KAMEDA, K. (1962)
The activity of single cortical neurons of unrestrained cats during sleep and wakefulness.
Arch. Ital. Biol. 101: 306-331
- NAGASAKI, H.; IRIKI, M.; INOUE, S.; UCHIZONO, K. (1974)
The presence of sleep-promoting material in the brain of sleep deprived rats.
Proc. Jpn. Acad. 50: 241-246
- NAGASAKI, H.; IRIKI, M.; UCHIZONO, K. (1976)
Inhibitory effect of the brain extract from sleep-deprived rats (BESDR) on the spontaneous discharges of Crayfish abdominal ganglion.
Brain Res. 109: 202-205
- NAKAMURA, T. (1959)
Electrophysiological connections between mesencephalic grey matter and cerebral cortex.
Arch. Jap. Chir. 28: 325-344
- NAQUET, R.; DENAVIT, M.; LANOIR, J.; ALBE-FESSARD, D. (1965)
Alterations transitoires ou définitives de zones diencéphaliques chez le chat. Leurs effets sur l'activité électrique corticale et le sommeil.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet (Ed. Paris: C.N.R.S. p.p.: 107-130
- NETICK, A.; OREM, J.; DEMENT, W.C. (1977)
Neuronal activity specific to REM sleep and its relationship to breathing.
Brain Res. 120: 197-207
- NORN, M. (1929)
Untersuchungen über das Verhalten des Kaliums im Organisms. II Ueber Schwankungen der Kalium, Natrium und Chloridausscheidung durch die Niere im Laufe des Tages.
Scand. Arch. Physiol. 55: 184-210
- NYGREN, L.G.; OLSON, L. (1977)
A new major projection from locus coeruleus: The main source of noradrenergic nerve terminals in the ventral and dorsal columns of the spinal cord.
Brain Res. 132: 85-93

- OBRIST, W.D.; HENRY, C.E. (1958)
Electroencephalographic frequency analysis of aged psychiatric patients.
EEG Clin. Neurophysiol. 10: 621-632
- OKUMA, T.; FUJIMORI, M. (1963)
Electrographic and evoked potentials studies during sleep in the cat.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 17: 25-30
- OKUMA, T.; FUJIMORI, M.; HAYASHI, A. (1964 a)
An electrographic study on the modification of sleep cycle pattern by repeated arousal stimulation in both man and cat.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 18: 63-77
- OKUMA, T.; HAYASHI, A.; FUJIMORI, M. (1964 b)
An electrographic study on the changes of experimental seizures discharges induced by local application of convulsants in the neocortex and limbic structures during natural sleep in the cat.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 18: 44-62
- O'LEARY, J.L.; GOLDRING, S. (1964)
DC potentials of the brain.
Physiol. Rev. 44: 91-125
- O'LEARY, J.L.; KERR, F.W.L.; GOLDRING, S. (1958)
The relation between spinoreticular and ascending cephalic systems.
In: Reticular formation of the brain. H.H. Jasper, L.O. Proctor, R.S. Knighton, W.C. Noshay and R.T. Costello (Eds.)
Little, Brown and Co. Boston. p.p.: 187-202
- ONIANI, T.N. (1977)
On the functional significance of sleep.
Acta Neurobiol. Exp. 37: 223-246
- OREM, J.; NETICK, A.; DEMENT, W.C. (1977 a)
Breathing during sleep and wakefulness in the cat.
Resp. Physiol. 30: 265-289

- OREM, J.; NETICK, A.; DEMENT, W.C. (1977 b)
Increased upper airway resistance to breathing during sleep
in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 43: 14-22
- ORKAND, R.K.; NICHOLLS, J.G.; KUFFLER, S.W. (1966)
Effect of nerve impulses on the membrane potential of glia
cells in the central nervous system of amphibia.
J. Neurophysiol. 29: 788-806
- OSWALD, I. (1962)
Sleeping and waking.
Amsterdam. Elsevier. p. 232
- OSWALD, I.; THACORE, V.R.; ADAM, K.; BREZINOVA, V.; BURACK, R.
(1975)
Alpha-adrenergic receptor blockage increases human REM sleep.
Br. J. Clin. Pharmacol. 2: 107-110
- PALESTINI, M.; PISANO, M.; ROSADINI, G.; ROSSI, G.F. (1964)
Visual cortical responses evoked by stimulation of the lateral
geniculate body and optic radiations in awake and sleeping
cats.
Exp. Neurol. 9: 17-31
- PAPP, M.; BOZSIK, G. (1966)
Comparison of the cholinesterase activity in the reticular
formation of the lower brain stem of cat and rabbit.
J. Neurochem. 13: 697-703
- PAPPENHEIMER, J.R. (1976)
The sleep factor.
Sci. American 235: 24-29
- PAPPENHEIMER, J.R.; FENCL, V.; KARNOVSKY, M.L.; KOSKI, G. (1974)
Peptides in cerebrospinal fluid and their relation to sleep
and activity.
Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 53: 201-208
- PAPPENHEIMER, J.R.; KOSKI, G.; FENCL, V.; KARNOVSKY, M.L.;
KRUEGER, J. (1975)
Extraction of sleep-promoting Factor S from cerebrospinal
fluid and from brain of sleep-deprived animals.
J. Neurophysiol. 38: 1299-1311

- PARKER, D.C.; ROSSMAN, L.G.; SILER, T.M.; RIVIER, J.; YEN, S.S.C. GUILLEMIN, R. (1974)
Inhibition of the sleep-related peak in physiological human growth hormone release by somatostatin.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 38: 496-499
- PARKER, D.C.; ROSSMAN, L.G.; VANDERLAAN, E.F. (1973)
Sleep-related nyctameral and briefly episodic variation in human plasma prolactin concentrations.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 36: 1119-1124
- PARMEGGIANI, P.L. (1958)
Hirnreizversuche mit Schaäfeffect aus subkortikalen Strukturen.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 16: 73-76
- PARMEGGIANI, P.L. (1962)
Sleep behavior elicited by electrical stimulation of cortical and subcortical structures in the cat.
Helv. Physiol. Acta 20: 347-367
- PARMEGGIANI, P.L. (1964)
A study on the central representation of sleep behavior.
In: Topics in basic neurology. Prog. Brain Res. W. Bargmann and J.L. Schadé (Eds.) Amsterdam. Elsevier. Vol. 6: 180-190
- PARMEGGIANI, P.L. (1968)
Telencephalo-diencephalic aspects of sleep mechanisms.
Brain Res. 7: 350-359
- PARMEGGIANI, P.L. (1977)
Interaction between sleep and thermoregulation.
Waking and sleeping 1: 123-132
- PARMEGGIANI, P.L.; ZAMBONI, G.; CIANCI, T.; AGNATI, L.F.; RICCI, G. (1974)
Influence of anterior hypothalamic heating on the duration of fast wave episodes.
EEG Clin. Neurophysiol. 36: 465-470
- PARMEGGIANI, P.L.; ZAMBONI, G.; CIANCI, T.; CALASSO, M. (1977)
Absence of thermoregulatory vasomotor responses during fast wave sleep in cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 372-380

- PARMEGGIANI, P.L.; ZANOCCO, G. (1963)
A study on the bioelectrical rhythms of cortical and sub-cortical structures during activated sleep.
Arch. Ital. Biol. 101: 385-412
- PASSOUANT, P.; CADILHAC, J. (1962)
Les rythmes thêta hippocampiques au cours du sommeil.
In: Physiologie de l'hippocampo. P. Passouant (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p.: 331-345
- PAVEL, S.; PSATTA, O.; GOLDSTEIN, R. (1977)
Slow-wave sleep induced in cats by extremely small amounts of synthetic and pineal vasotocin injected into the third ventricle of the brain.
Brain Res. Bull. 2: 251-254
- PELLET, J.; BERAUD, G. (1967)
Organisation nycthémérale de la veille et du sommeil chez le Cobaye. Comparaisons interspécifiques avec le Rat et le Chat.
Physiol. Behav. 2: 131-137
- PENALOZA ROJAS, J.H. (1964)
Electroencephalographic synchronization resulting from direct current application to the vagus nerve.
Exp. Neurol. 9: 367-372
- PENALOZA ROJAS, J.H.; ELTERMAN, M.; OLMOS, N. (1964)
Sleep induced by cortical stimulation.
Exp. Neurol. 10: 140-147
- PETSCHKE, H. (1970)
The quantitative analysis of EEG data.
Prog. Brain. Res. 33: 63-86
- PFURTSCHHELLER, G.; ARANIBAR, A. (1977)
Event-related cortical desynchronization detected by power measurements of scalp EEG.
EEG Clin Neurophysiol. 42: 817-826
- PHILLIPS, C.G. (1956)
Intracellular records from Betz cells in the cat.
Quart J. Exp. Physiol. 41: 58-69

- PHILLIPSON, E.A. (1978)
Control of breathing during sleep.
Am. Rev. Resp. Dis. 118: 909-939
- PHILLIPSON, E.A.; KOZAR, L.F.; REBUCK, A.S.; MURPHY, E. (1977)
Ventilatory and waking responses to CO₂ in sleeping dogs.
Am. Rev. Resp. Dis. 115: 251
- PHILLIPSON, E.A.; MURPHY, E.; KOZAR, L.F. (1976)
Regulation of respiration in sleeping dogs.
J. Appl. Physiol. 40: 688
- PHILLIPSON, E.A.; SULLIVAN, C.E.; READ, D.J.C.; MURPHY, E.; KOZAR, L.F. (1978)
Ventilatory and waking responses to hypoxia in sleeping dogs.
J. Appl. Physiol.: Resp. Env. Exerc. Physiol. 44: 512
- PIERON, H. (1913)
Le problème physiologique du sommeil.
Paris. Masson. 520 p.
- PISANO, M.; ROSADINI, G.; ROSSI, G.F. (1962)
Risposti corticali evocate da stimuli cronici ed antidromici durante il sonno e la veglia.
Riv. Neurobiol. 8: 414-426
- PIVIK, R.T.; MERCIER, L. (1979)
Motoneuronal excitability during wakefulness and non-REM sleep: H-reflex recovery function in man.
Sleep 1: 357-367
- POMPEIANO, O. (1963)
EEG synchronization induced by peripheral nerve stimulation.
In: Brain Mechanisms. Prog. Brain Res. 1: 429-432
- POMPEIANO, O. (1965)
Ascending and descending influences of somatic afferents volleys in unrestrained cats: supraspinal inhibitory control of spinal reflexes during natural and reflexly induced sleep.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet (Ed.) Paris: C.N.R.S. p.p.: 306-386

- POMPEIANO, O. (1970)
Mechanisms of sensory-motor integration during sleep.
Progr. Physiol. Psychol. 3: 1-179
- POMPEIANO, O. (1972)
Reticular control of the vestibular nuclei: Physiology and pharmacology.
Prog. Brain Res. 37: 614-618
- POMPEIANO, O.; MORRISON, O. (1965)
Vestibular influences during sleep. I. Abolition of the rapid eye movements of desynchronized sleep following vestibular lesions.
Arch. Ital. Biol. 103: 569-595
- POMPEIANO, O.; SWETT, J.E. (1962 a)
EEG and behavioral manifestations of sleep induced by cutaneous nerve stimulation in normal cats.
Arch. Ital. Biol. 100: 311-342
- POMPEIANO, O.; SWETT, J.E. (1962 b)
Identification of cutaneous and muscular afferent fibers producing EEG synchronization or arousal in normal cats.
Arch. Ital. Biol. 100: 343-380
- POMPEIANO, O.; SWETT, J.E. (1963)
Actions of gradual cutaneous and muscular afferent volleys on brain stem units in the decerebrate, cerebellectomized cat.
Arch. Ital. Biol. 101: 552-583
- POPPER, C.W.; CHIUH, C.C.; KOPIN, I.J. (1977)
Plasma catecholamine concentrations in unanesthetized rats during sleep, wakefulness, immobilization and after decapitation.
J. Pharmacol. Exp. Therap. 202: 144-148
- POST, R.M.; GILLIN, J.C.; WYATT, R.J.; GOODWIN, F.K. (1974)
The effect of orally administered cocaine on sleep of depressed patients.
Psychopharmacologia 37: 59-66

- POWELL, E.W.; LUCAS, E.A.; MURPHREE, D.D. (1978)
Influence of human presence on sleep-wake patterns in nervous
Pointer dogs.
Physiol. Behav. 20: 39-42
- PRAETORIUS, H.M.; BODENSTEIN, G.; CREUTZFELDT, O.D. (1977)
Adaptive segmentation of EEG records: a new approach to
automatic EEG analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 84-94
- PROCTOR, L.O.; KNIGHTON, R.S.; CHURCHILL, J.A. (1957)
Variations in consciousness produced by stimulating reticular
formation of the monkey.
Neurology 7: 193-203
- PURPURA, D.P.; McMURTRY, J.C.; MAEKAWA, K. (1966)
Synaptic events in ventrolateral thalamic neurons during
suppression of recruiting responses by brainstem reticular
stimulation.
Brain Res.. 1: 63-76
- PUTKONEN, T.S.; LEPPAVUORI, A.; STENBERG, D. (1977)
Paradoxical sleep inhibition by central alpha-adrenoceptor
stimulant clonidine antagonized by alpha-receptor blocker
yohimbine.
Life Sciences 21: 1059-1066
- RADIL-WEISS, T.; HLAVICKA, P. (1976)
Function of the reticulo-septo-hippocampal subsystem of the
brain.
Acta Physiol. Hung. 48: 377-385
- RANCK, J.B. (1973)
Studies on single neurons in dorsal hippocampal formation and
septum in unrestrained rats. I Behavioral correlates and firing
repertoires.
Exp. Neurol. 41: 426-531
- RAPPELSBERGER, P. (1978)
Mathematical quantification of EEG records from
architectonically different areas.
In: Architectonics of the cerebral cortex. M.A.B. Brazier and
H. Petsche (Eds.) Raven Press. New York. p.p.: 307-317

RECHTSCHAFFEN, A.; LOVELL, R.A.; FREEDMAN, D.W.; WHITEHEAD, P.W.;
ALDRICH, M. (1973)

Effect of parachlorophenylalanine on sleep in the rat: some
implications for the serotonin-sleep hypothesis.
In: Serotonin and behavior. J. Barchas and E. Usdin. (Eds.)
Academic Press. New York. p.p.: 401-418

REETH, P.C.; CAPON, A. (1962)

Sommeil provoqué chez le Lapin par des stimulations profondes,
céphaliques et cervicales.
Compt. Rend. Soc. Biol. 255: 3050-3052

REINOSO SUAREZ, F. (1961)

Topographischer Hirnatlas der Katze.
Herausgegeben Von E. Merck AG. Darmstadt.

REMMERS, J.E.; BARTLETT, D.; PUTNAM, M.D. (1976)

Changes in the respiratory cycle associated with sleep.
Resp. Physiol. 28: 227

RENN, C.; CACCIUTTOLO, G.; JUTIER, M.; BIMAR, J.; NAQUET, R.
(1970)

Contribution de l'analyse spectrale à l'évaluation EEG de
l'action des drogues anesthésiques.
Ann. Anesth. Franc. 11: 357-382

RHEINBERGER, M.; JASPER, H.H. (1937)

Electrical activity of the cerebral cortex in the
unanesthetized cat.
Am J. Physiol. 119: 186-196

RICHTER, D.; CROSSLAND, J. (1949)

Variation in acetylcholine content of the brain with
physiological state.
Am. J. Physiol. 159: 247-255

RIMBAUD, L.; PASSOUANT, P.; CADILHAC, J. (1955)

Participation de l'hippocampe à la régulation des états de
veille et de sommeil.
Rev. Neurol. 93: 303-308

RINALDI, P.; JUHASZ, G.; VERZEANO, M. (1976)

Analysis of circulation of neuronal activity in the waking
cortex.
Brain Res. Bull. 1: 429-435

- RINALDI, P.; JUHASZ, G.; VERZEANO, M. (1977)
Circulation of cortical and thalamic neuronal activity in wakefulness and in sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 43: 248-259
- RINGLE, D.A.; HERNDON, B.L. (1969)
Effects on rats of CSF from sleep deprived rabbits.
Pflügers. Arch. 306: 320-328
- RIOCH, D.M. (1954)
Brain mechanisms and consciousness.
E.D. Adrian, F. Bremer and H.H. Jasper (Eds.) Oxford: Blackwell
p.p.: 133-134
- ROBERTS, W.W.; ROBINSON, T.C.L. (1969)
Relaxation and sleep induced by warming of preoptic region and anterior hypothalamus in cats.
Exp. Neurol. 25: 282-294
- ROBINSON, T.E.; KRAMIS, R.C.; VANDERWOLF, C.H. (1977)
Two types of cerebral activation during active sleep: relations to behavior.
Brain Res. 124: 544-549
- ROESSLER, R.; COLLINS, F.; OSTMAN, R. (1970)
A period analysis classification of sleep stages.
EEG Clin. Neurophysiol. 29: 358-362
- ROFFWARG, H.; DEMENT, W.C.; FISHER, C. (1964)
Preliminary observations of the sleep-dream pattern in neonates, infants, children and adults.
In: Monographs in child psychiatry. E. Harms (Ed.) New York. Pergamon Press. 2: 60-72
- ROFFWARG, H.P.; DEMENT, W.C.; MUZIO, J.N.; FISHER, C. (1962)
Dream imagery: relationship to rapid eye movements of sleep.
Arch. Gern. Psychiat. 7: 235-258
- ROITBAK, A.I. (1960)
Electrical phenomena in the cerebral cortex during the extinction of orientation and conditioned reflexes.
EEG Clin. Neurophysiol. Suppl. 13: 91-98

- ROLDAN, E.; WEISS, T. (1963)
Excitability changes in the reticular ascendent activating system during sleep cycle in the rabbit.
Arch. Intern. Physiol. Biochem. 71: 518-528
- ROLDAN, E.; WEISS, T.; FIFKOVA, E. (1963)
Excitability changes during the sleep cycle of the rat.
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 775-785
- ROSDINI, G.; ROSSI, G.F. (1969)
Spectral power analysis of the electroencephalogram during physiological sleep in man
Activ. Nerv. Sup. (Praha) 11: 106-110
- ROSSI, G.F. (1957)
Ricerche sulla natura della miosi nel sonno e nella narcosi barbiturica.
Arch. Ital. Biol. 41: 46-56
- ROSSI, G.F. (1963 a)
Sleep-induced mechanisms in the brain stem.
EEG Clin. Neurophysiol. Supp. 24: 113-132
- ROSSI, G.F. (1963 b)
A study of the signs of sleep in the cat.
In: Sleep Mechanisms Prog. Brain Res. 1: 429-432
- ROSSI, G.F.; MINOBE, K.; CANDIA, O. (1963)
An experimental study of the hypnogenic mechanisms of the brain stem.
Arch. Ital. Biol. 101: 470-492
- ROSSI, G.F.; PALESTINI, M.; PISANO, M.; ROSADINI, G. (1965)
An experimental study of the cortical reactivity during sleep and wakefulness.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvet (Ed.) Paris C.N.R.S. p.p.: 505-522
- ROUGEUL, A.; CORVISIER, J.; LETALLE, A. (1974)
Rythmes électrocorticaux caractéristiques de l'installation du sommeil naturel chez le chat. Leur rapports avec le comportement moteur.
EEG Clin. Neurophysiol. 37: 41-57

- ROWLAND, V. (1957)
Differential electroencephalographic response to conditioned auditory stimuli in arousal from sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 9: 585-594
- ROWLAND, V. (1961)
Electrographic responses in sleeping conditioned animals.
In: The nature of sleep. G.E.W. Wolstenholme and M. O'Connor (Eds.) London. Churchill. p.p.: 284-303
- RUCH-MONACHAN, M.A.; JALFIE, M.; HAEFELY, W. (1976)
Drugs and PGO waves in the lateral geniculate body of the curarized cat.
Arch. Intern. Pharmacodyn. Ther. 219: 251-346
- RUCKENBUSCH, Y.; GAJOUX, M. (1976)
Sleep Patterns of the laboratory cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 41: 483-490
- RUCKENBUSCH, Y.; GAUJOUX, M.; EGHBALI, B. (1977)
Sleep cycles and kinesis in the foetal lamb.
EEG Clin. Neurophysiol. 42: 226-237
- RUSINOV, V.S.; GRINDEL, D.M. (1970)
Correlation analysis of central EEG rhythms of the healthy human cortex.
In: Electrophysiology of the CNS. V.S. Rusinov. (Ed.) Plenum Press. New York. p.p.: 375-389
- SACHS, J.; UNGAR, J.; WASER, P.G.; BORBELY, A.A. (1976)
Factors in cerebrospinal fluid affecting motor activity in the rat.
Neurosci. Lett. 2: 83-86
- SAFER, D.J.; ALLEN, R.P. (1971)
The central effects of scopolamine in man.
Biol. Psychiat. 3: 347-355
- SAGALES, T.; ERILL, S. (1975)
Effects of central dopaminergic blockage with pimozide upon the EEG stages of sleep in man
Psychopharmacologia. 41: 53-56

- SAGALES, T.; ERILL, S.; DOMINO, E.F. (1969)
Differential effects of scopolamine and chlorpromazine on REM and NREM sleep, in normal male subjects.
Clin. Pharmacol. Ther. 10: 522-529
- SAGALES, T.; DOMINO, E.F. (1973)
Effects of stress and REM sleep deprivation on the patterns of avoidance learning and brain acetylcholine in mouse.
Psychopharmacologia. 29: 307-315
- SAITO, M. (1974)
Effects of psychotropic drugs on the human EEG based on analog frequency analysis.
In: Psychotropic drugs and the human EEG-Mod.Prob. Pharmacopsychiat. T. Itil (Ed.) New York. Karger. Basel. Vol.8 117-130
- SAKAI, K. (1979)
The motor functions of the reticular formation are multifaceted and state-determined.
In: Reticular formation revisited. J.A. Hobson and M.A.B. Brazier (Eds.) Raven Press. New York.
- SAKAI, K.; KANAMORI, N.; JOUVET, M. (1979)
Activités unitaires spécifiques du sommeil paradoxal dans la formation réticulée bulbaire chez le Chat non-restreint.
Compt. Rend. Acad. Sc. Paris 289: 557-561
- SAKAI, K.; SASTRE, J.P.; SALVERT, D.; TOURET, M.; TOHYAMA, M.; JOUVET, M. (1979)
Tegmentoreticular projections with special reference to the muscular atonia during paradoxical sleep in the cat.: and HRP study.
Brain Res. 176: 233-254
- SANNITA, W.; CUPELLO, A.; FERRILLO, F.; LAZZARINI, G.; ROSADINI, G. (1973)
Analisis in frequenza dell'EEG umano in rapporto al tasso ematico di phenobarbital.
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 49: 192-196
- SASTRE, J.P.; JOUVET, M. (1979)
Le comportement onirique du chat.
Physiol. Behav. 22: 979-989

- SASTRE, J.P.; SAKAI, K.; JOUVET, M. (1978)
Bilateral lesions of the dorsolateral pontine tegmentum.
II. Effect upon muscle atonia.
Sleep Res. 7: 44
- SASSIN, J.F.; FRANTZ, A.G.; KAPEN, S.; WEITZMAN, E.D. (1973)
The nocturnal rise of human prolactin is dependent of sleep.
J. Clin. Endocrinol. Metab. 37: 436-440
- SASSIN, J.F.; FRANTZ, A.G.; WEITZMAN, E.D.; KAPEN, S. (1972)
Human prolactin: 24-hour pattern with increased release during
sleep.
Science 177: 1205-1207
- SASSIN, J.F.; PARKER, D.C.; MACE, J.W.; GOTLIN, R.W.; JOHNSON, G.
L.C.; ROSSMAN, L.G. (1969)
Human growth hormone release: Relation to slow-wave sleep and
sleep-waking cycles.
Science 165: 513-515
- SATO, K.; ONO, K.; CHIBA, G.; FUKATA, K. (1977)
On some methods for EEG pattern discrimination.
Intern. J. Neurosci. 7: 201-206
- SATOH, T.; EGUCHI, K.; WATABE, K. (1979)
Functional relationship between cat brainstem neurons during
sleep and wakefulness.
Physiol. Behav. 22: 741-745
- SATOH, T.; WATABE, K.; EGUCHI, K. (1979)
Enhancement during REM sleep of extracellular potassium ion
activity in the reticular formation.
Brain Res. 174: 180-183
- SAWYER, C.H.; KAWAKAMI, M. (1961)
Interactions between the central nervous system and hormones
influencing ovulation.
In: Control of ovulation. C.A. Villoe. New York. Pergamon
Press. p.p.: 79-100
- SAWYER, C.H.; KAWAKAMI, M.; MARKEE, J.E.; EVERETT, J.W. (1959)
Physiological studies on some interactions between the brain
and the pituitary-gonad axis in the rabbit.
Endocrinology 65: 614-668

- SCHALLER, W.; LEWINSON, T.; THOMAS, J. (1968)
Power spectrum analysis as a tool for the statistical evaluation of drug effects on electrical activity of the brain.
Int. J. Neuropharmacol. 7: 35-46
- SCHLAG, J. (1958)
Evidence of recruiting responses in the cat's mesencephalic reticular formation.
Experientia 14: 297
- SCHLAG, J.; BALVIN, R. (1963)
Background activity in the cerebral cortex and reticular formation in relation with the electroencephalogram.
Exp. Neurol. 8: 203-219
- SCHLAG, J.; CHAILLET, F. (1963)
Thalamic mechanisms involved in cortical desynchronization and recruiting responses
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 39-62
- SCHLAG, J.; FAIDHERBE, J. (1961)
Recruiting responses in the brain stem reticular formation.
Arch. Ital. Biol. 99: 135-162
- SCHNEDORF, J.G.; IVY, A.C. (1938)
An examination of the hypnotoxin theory of sleep.
Am. J. Physiol. 125: 491-505
- SCHNEYER, W.P.; HANAHAN, L.; GILMORE, R.W. (1954)
Salivary secretion in man during sleep.
Am. J. Physiol. 179: 671
- SCHOENENBERGER, G.A.; MAIER, P.F.; TOBLER, H.J.; WILSON, K.; MONNIER, M. (1978)
The delta EEG (sleep)-inducing peptide (DSIP)
Pflügers. Arch. 376: 119-129
- SEGUNDO, J.P.; ARANA, R.; FRENCH, J.D. (1955)
Behavioral arousal by stimulation of the brain in the monkey.
J. Neurosurg. 12: 611-613

- SERAFITINDES, E.A.; WILLIS, D. (1973)
A method of quantifying EEG for psychopharmacological research.
Intern. Pharmacopsychiat. 8: 245-247
- SERGIO, C.; LONGO, V.G. (1960)
Azioni di alcuni farmaci sul tracciato elettrico cerebrale
e sul comportamento del coniglio decorticato.
Arch. Intern. Pharmacodyn. 125: 65-82
- SHAW, J.C. (1967)
Quantification of biological signals using integration
techniques.
In: A manual of psychophysiological methods. P.H. Venables,
I. Martin (Eds.). North Holland Publ. Co. Amsterdam. p.p.:
403-465
- SHIMAZONO, Y.; HORIE, T.; HORI, N.; CHIKAZAWA, S.; OKABE, M.;
HAYASHI, S. (1962)
Effect of midpontine transection upon the neo-and archi-
cortical activities of the dog.
11th. Annual Meeting of Japanese EEG Soc.
- SHIPTON, H.W. (1956)
A transportable low frequency wave analysis.
EEG Clin. Neurophysiol. 8: 705-706
- SIECK, G.C.; HARPER, R.M. (1980)
Pneumotaxic area neuronal discharge during sleep-waking
states in the cat.
Exp. Neurol. 67: 79-102
- SIECK, G.C.; RAMALEY, J.A.; HARPER, R.M.; TAYLOR, A.N. (1978)
Puberty-related alterations in the organization of sleep-
wakefulness states; Differences between spontaneous and
induced pubertal conditions.
Exp. Neurol. 61: 407-420
- SIEGEL, J.M.; MCGINTY, D.J. (1977)
Pontine reticular formation neurons: Relationship of discharge
to motor activity.
Science 196: 678-680

- SIEGEL, J.M.; WHEELER, R.L.; MCGINTY, D.J. (1979)
Activity of medullary reticular formation neurons in the unrestrained cat during waking and sleep.
Brain Res. 179: 49-60
- SIMPSON, G.E. (1924)
Diurnal variation in the rate of urine excretion for two hours intervals: Some associated factor.
J. Biol. Chem. 59: 107-122
- SINHA, A.K.; HENRIKSEN, S.; DEMENT, W.C.; BARCAHS, J.D. (1973)
Cat brain amine content during sleep.
Am. J. Physiol. 224: 381-383
- SIROTA, J.H.D.; BALDWIN, D.S.; VILLARREAL, H. (1950)
Diurnal variation of renal function in man.
J. Clin. Invest. 29: 187-192
- SITARAM, N.; MENDELSON, W.B.; WYATT, R.J.; GILLIN, J.C. (1977)
The time-dependent induction of REM sleep and arousal by physostigmine infusion during normal human sleep.
Brain Res. 122: 562-567
- SITARAM, N.; WYATT, R.J.; DAWSON, S.; GILLIN, J.C. (1976)
REM sleep induction by physostigmine infusion during sleep in normal volunteers.
Science 191: 1281-1283
- SKINNER, J.E.; LINDSLEY, D.B. (1967)
Electrophysiological and behavioral effects of blockade of the nonspecific thalamo-cortical system.
Brain Res. 6: 95-118
- SKLENOVSKY, A.; NAVRATIL, J.; DOSTALOVA, K. (1975)
The dynamics of changes in free aminoacids in brain after sleep deprivation.
Activ. Nerv. Sup. (Praha) 17: 65
- SMITH, J.R.; KARACAN, I.; YANG, M. (1977)
Ontogeny of delta activity during human sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 43: 229-237

- SNYDER, F. (1963)
The new biology of dreaming.
Arch. Gen. Psychiat. 8: 381-391
- SPANIS, C.W.; GUTIERREZ, M.C.; DRUCKER-COLIN, R.R. (1976)
Neurohumoral correlates of sleep: Further biochemical and
physiological characterization of sleep perfusates.
Pharmacol. Biochem. Behav. 5: 165-173
- STACHER, G. (1971)
Mobility of digestive system during sleep.
Abstr. Intern. Symp. The nature of sleep. Würzburg.p.p. 16-17
- STARZL, T.E.; TAYLOR, C.W.; MAGOUN, H.W. (1951)
Ascending conduction in reticular activating system with
special reference to the diencephalon.
J. Neurophysiol. 14: 461-477
- STEADMAN, J.W.; MORGAN, R.J. (1974)
Use of spectral ratio in lateralisation of CNS lesions.
EEG Clin. Neurophysiol. 37: 399-402
- STEPHAN, F.K.; NUÑEZ, A.A. (1977)
Elimination of circadian rhythms in drinking activity, sleep
and temperature by isolation of suprachiasmatic nuclei.
Behav. Biol. 20: 1-16
- STEPITA-KLAVCO, M.; DOLEZALOVA, H.; FAIRWEATHER, R. (1974)
Piperidine increase in the brain of dormant mice.
Science 183: 536-537
- STERIADE, M.; APOSTOL, V.; OAKSON, G. (1971)
Control of unitary activities in cerebellothalamic pathway
during wakefulness and synchronized sleep.
J. Neurophysiol. 34: 389-413
- STERIADE, M.; KITSIKIS, A.; OAKSON, G. (1978 a)
Thalamic inputs and subcortical targets of cortical neurons
in areas 5 and 7 of cat.
Exp. Neurol. 60: 420-442

- STERIADE, M.; KITSIKIS, A.; OAKSON, G. (1979)
Excitatory-inhibitory processes in parietal association neurons during reticular activation and sleep-waking cycle.
Sleep. 1:339-355
- STERIADE, M.; OAKSON, G.; KITSIKIS, A. (1978 b)
Firing rates and patterns of output and nonoutput cells in cortical areas 5 and 7 of cat during the sleep-waking cycle.
Exp. Neurol. 60: 443-468
- STERMAN, M.B.; CLEMENTE, C.D. (1962 a)
Forebrain inhibitory mechanisms: cortical synchronization induced by basal forebrain stimulation.
Exp. Neurol. 6: 91-102
- STERMAN, M.B.; CLEMENTE, C.D. (1962 b)
Forebrain inhibitory mechanisms: Sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat.
Exp. Neurol. 6: 103-117
- STERMAN, M.B.; CLEMENTE, C.D. (1968)
Basal forebrain structures and sleep.
Acta Neurol. Latino-amer. 14: 228-244
- STERMAN, M.B.; KNAUSS, T.; LEHMANN, D.; CLEMENTE, C.D. (1965)
Circadian sleep and waking patterns in the laboratory cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 19: 509-517
- STERMAN, M.B.; WYRWICKA, W. (1967)
EEG correlates of sleep: evidence for separate forebrain substrates.
Brain Res. 6: 143-163
- STERN, W.E.; COXON, R.V. (1964)
Osmolality of brain tissues and its relation to brain bulk.
Am. J. Physiol. 206: 1-8
- STEVENS, C.F. (1975)
Principles and application of fluctuation analysis: A nonmathematical introduction.
Federation Proc. 34: 1364-1369

- STORM VAN LEEUWEN, W.; BEKKERING, D.H. (1958)
Some results obtained with the EEG spectograph.
EEG Clin. Neurophysiol. 10: 652-670
- STORM VAN LEEUWEN, W.; MAGNUS, O. (1961)
La signification de l'analyse pour le diagnostic clinique.
Rev. Neurol. 104: 177-203
- STRUMWASSER, F. (1958)
Long term recording from single neurons in brains of
unrestrained normals.
Science 127: 469-470
- SULLIVAN, C.E.; KOZAR, L.F.; MURPHY, E.; PHILLIPSON, E.A. (1978)
Primary role of respiratory afferents in sustaining breathing
rhythm.
J. Appl. Physiol.: Resp. Env. Exerc. Physiol. 45: 11
- SVAETICHIN, G. (1961)
Glial control of neuronal networks and receptors.
In: The visual system: Neurophysiol. Psychophysics. Freiburg.
Springer Berlin. p.p.: 445
- SVORAD, D.; KARMANOVA, I.G. (1966)
Synchronizing mechanisms in the release of the Rhombencephalic
phase of sleep.
Nature 212: 713-714
- TABUSHI, K.; HIMWICH, H.E. (1971)
Electroencephalographic study of the effects of methysergide
on sleep in the rabbit.
EEG Clin. Neurophysiol. 31: 491-497
- TAKAHASHI, Y.; KIPNIS, D.M.; DAUGHADAY, W.H. (1968)
Growth hormone secretion during sleep.
J. Clin. Invest. 47: 2079-2090
- TAKAHASHI, Y.; SATOH, K.; SAKUMOTO, T.; TOHYAMA, M. (1979)
A major source of catecholamine terminals in the nucleus
tractus solitarii.
Brain Res. 172: 372-377

- TEN CATE, J.; WALTER, W.C.; KOOPMAN, L.J. (1940)
Electroencephalography on cats after removal of the neopallium.
Arch. Neerl. Physiol. 25: 27-50
- TIBERIN, P.; RHODES, J.; NAQUET, R. (1961)
Les h mi-synchronisations corticales a point de d part cortical.
Compt. Rend. Soc. Biol. 155: 1346
- TOBLER, I.; BORBELY, A.A. (1977)
Enhancement of paradoxical sleep by short light periods in the golden hamster.
Neurosci. Lett. 6: 275-277
- TOKIZANE, T. (1965)
Hypothalamic control of cortical activity and some observations during different stages of sleep.
In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. M. Jouvét (Ed.) Paris C.N.R.S. p.p.: 151-184
- TOKUJI, N.; KATSUYUKI, K.; YOSHIO, T.; TAKUSI, K.; TATSWCHIRO, O. (1973)
Wiener filtering and visual evoked potential.
EEG Clin. Neurophysiol. 35: 375-378
- TOYADA, J.; SASAKI, K.; KURIHARA, M. (1966)
A polygraphic study on the effect of atropine on human nocturnal sleep.
Folia Psychiat. Neurol. Japon. 20: 275-289
- TSUCHIYA, K.; TORU, M.; KOBAYASHI, T. (1969)
Sleep deprivation: Changes of monoamines and acetylcholine in rat brain.
Life Sci. 8: 867-873
- UMBACH, W. (1959)
Zur Electrophysiologie des Caudatum der Katze.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 199: 553-572
- URBAN, I.; DE WIED, D. (1978)
Neuropeptides: Effects on paradoxical sleep and theta rhythm in rats.
Pharmacol. Biochem. Behav. 8: 51-59

- URSIN, R. (1968)
The two stages of slow wave sleep in the cat and their relation to REM sleep.
Brain Res. 11: 347-356
- URSIN, R. (1972)
Differential effect of para-chlorophenylalanine on the two slow wave sleep stages in the cat.
Acta Physiol. Scand. 86: 278-285
- VACHON, B.; DUBUISSON, B.; SAMSON-DOLLFUS, D. (1978)
Etude automatique de l'EEG: une méthode de detection des non stationnarités.
Int. J. Bio-Med. Comp. 9: 147-162
- VALATX, J.L. (1963)
Ontogénese des différents états de sommeil. Etude comportementale, EEG et polygraphique chez le chaton.
Tesis Doctoral. Lyon.
- VALATX, J.L.; JOUVET, D.; JOUVET, M. (1964)
Evolution électroencéphalographique des différents états de sommeil chez le chaton.
EEG Clin. Neurophysiol. 17: 218-233
- VALLEALA, P.; LAIHINEN, A.; VAAHTORANTA, K. (1979)
Pontine gigantocellular field neuron activity time-locked with the PGO waves in the transitional phase of sleep in the cat.
Med. Biol. 57: 357-361
- VAN DONGEN, P.A.M. (1980)
Locus coeruleus region: Effects on behavior of cholinergic, noradrenergic and opiate drugs injected intracerebrally into freely moving cats.
Exp. Neurol. 67: 52-78
- VELASCO, M.; LINDSLEY, D.B. (1965)
Role of orbital cortex in regulation of thalamo-cortical electrical activity.
Science 149: 1375-1377

- VILLABLANCA, J. (1966)
Behavioral and polygraphic study of the "sleep" and "wakefulness" in chronic decerebrate cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 21: 562-577
- VILLABLANCA, J. (1971)
The athalamic cat. Sleep-wakefulness patterns.
Arch. Biol. Med. Exp. 7: R 45-46
- VILLABLANCA, J. (1972)
Permanent reduction in sleep after removal of cerebral cortex and striatum in cats.
Brain Res. 36: 463-468
- VILLABLANCA, J.; MARCUS, R.J.; OLMSTEAD, C.E. (1976)
Effects of caudate nuclei or frontal cortex ablations in cats.
II. Sleep-wakefulness, EEG and motor activity.
Exp. Neurol. 53: 31-50
- VILLABLANCA, J.; SALINAS ZEBALLOS, M.E. (1972)
Sleep-wakefulness, EEG and behavioral studies of chronic cats without the thalamus: The "athalamic" cat.
Arch. Ital. Biol. 110: 383-411
- VIMONT, P. (1965)
Le suppression des différents états de sommeil. Etude comportementale, EEG et neuropharmacologique chez le chat.
Tesis Doctoral. Lyon. 95 p.
- VIMONT, P.; JOUVET, D.; DELORME, J.F. (1966)
Etude de la privation de sommeil paradoxal chez le chat.
EEG Clin. Neurophysiol. 20: 439-449
- VINCENT, J.D. (1979)
La physiologie du sommeil.
La Nouvelle Presse Medicale. 31: 2505-2511
- WALTER, D.O. (1963)
Spectral analysis for EEG. Mathematical determination of neurophysiological relationship from records of limited derivation.
Exp. Neurol. 8: 155-181

- WALTER, D.O. (1968)
On units and dimensions for reporting spectral intensities.
EEG Clin. Neurophysiol. 24: 486-487
- WALTER, D.O.; ADEY, W.R. (1963)
Spectral analysis of EEG recorded during learning in the cat,
before and after subthalamic lesions.
Exp. Neurol. 7: 481-501
- WALTER, D.O.; ADEY, W.R. (1965)
Analysis of brain waves generators as multiple statistical
series.
IEEE Trans. Biomed. Eng. 12: 8-13
- WALTER, D.O.; RHODES, J.M.; BROWN, D.; ADEY, W.R. (1966)
Comprehensive general analysis of human EEG generators in
posterior cerebral regions.
EEG Clin. Neurophysiol. 20: 224-237
- WALTER, W.G. (1943)
An improved low frequency analysis.
Electron. Engin. 16: 236-240
- WALTER, W.G. (1963)
Technique-interpretation.
In: Electroencephalography. D. Hill and G. Parr (Eds.)
London. McDonald.
- WANG, G.H.; AKERT, K. (1962)
Behavior and reflexes of chronic striatal cats.
Arch. Ital. Biol. 100: 48-85
- WATSON, R.; HARTMANN, E.; SCHILDKRAUT, J.J. (1972)
Amphetamine withdrawal: Affective state, sleep patterns, and
MHPG excretion.
Am. J. Psychiatry 129: 263-269
- WEBB, W.B.; AGNEW, H.W. (1977)
Analysis of the sleep stages in sleep-wakefulness regimens of
varied length.
Psychophysiology. 14: 445-450

- WEBB, W.B.; AGNEW, H.W. (1979)
Sleep onset facilitation by tones.
Sleep 1: 281-286
- WEISS, T.; BOHDANECKY, Z.; FIFKOVA, E.; ROLDAN, E. (1964)
Influence of atropine on sleep cycle in rats.
Psychopharmacologia 5: 126-135
- WEISS, T.; FIFKOVA, E. (1961)
Bioelectric activity in the thalamus and hypothalamus of rats during cortical spreading depression.
EEG Clin. Neurophysiol. 13: 734
- WEISS, T.; ROLDAN, E. (1964)
Comparative study of sleep cycles in rodents.
Experientia 20: 280-281
- WEISS, T.; ROLDAN, E.; BOHDANECKY, Z.; FIFKOVA, E. (1964)
Electroencephalographic signs of anesthesia and sleep during neocortical spreading depression in rats.
EEG Clin. Neurophysiol. 16: 429-437
- WEITZMAN, E.D.; RAPPAPORT, M.M.; MCGREGOR, P.; JACOBI, J. (1968)
Sleep patterns of the monkey and brain serotonin concentrations: effects of p-chlorophenylalanine.
Science 160: 1361-1363
- WELCH, A.J.; RICHARDSON, P.C.; MOCKFORD, J.N. (1978)
Classification of sleep stages with period analysis features derived from the EEG.
Aviation, Space and Environmental Medicine 409-414
- WENDELL-SMITH, C.P.; BLUNT, M.J.; BALDWIN, F. (1966)
The ultrastructural characterization of macroglial cell types.
J. Comp. Neurol. 127: 219-239
- WENNBERG, A.; ZETTERBERG, L.H. (1961)
Application of a computer-based model for EEG analysis
EEG Clin. Neurophysiol. 31: 457-468
- WIENER, N. (1930)
Generalized harmonic analysis.
Acta Mathemat. 55: 117-258

- WIKLER, A. (1952)
Pharmacologic dissociation of behaviour and EEG "sleep patterns" in dogs-morphine, N-allylmorphine and atropine.
Proc. Soc. Exptl. Biol. 79: 261-265
- WILLIAMS, H.L.; HAMMACK, J.T.; DALY, R.L.; DEMENT, W.C.; LUBIN, A. (1964)
Responses to auditory stimulation, sleep loss and the EEG stages of sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 16: 269-279
- WINTERS, W.D. (1964)
Comparison of the average cortical and subcortical evoked responses to clicks during various stages of wakefulness, slow waves sleep and rhombencephalic sleep.
EEG Clin. Neurophysiol. 17: 234-245
- WOODS, J.W. (1964)
Behavior of chronic decerebrate rats.
J. Neurophysiol. 27: 635-645
- WURTZ, R.H. (1965)
Steady potential shifts during arousal and deep sleep in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 18: 649-662
- WYATT, R.J. (1972)
The serotonin-catecholamine dream bicycle: A clinical study.
Biol. Psychiatry. 5: 23-63
- WYATT, R.J.; NEFF, N.H.; VAUGHAN, J.; FRANZ, J.; OMMAYA, A. (1974)
Ventricular fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentrations during human sleep.
Adv. Biochem. Psychopharmacol. 11: 193-197
- YAMAGUCHI, N.; LING, G.M.; MARCZYNSKI, T.J. (1963)
Difference between cortical recruiting responses observed during wakefulness and natural sleep.
Nature 199: 186-187
- YAMAGUCHI, N.; LING, G.M.; MARCZYNSKI, T.J. (1964)
Recruiting responses observed during wakefulness and sleep in unanesthetized chronic cats.
EEG Clin. Neurophysiol. 17: 246-254

- YAMAGUCHI, N.; NARCZYNSKI, T.J.; LING, G.M.; (1963)
The effects of electrical and chemical stimulation of the
preoptic region and some non-specific thalamic nuclei in
unrestrained waking animals.
EEG Clin. Neurophysiol. 15: 145-146
- YOUNG, G.A.; STEINFELS, G.F.; KHAZAN, N.; GLASER, E.M. (1978)
Cortical EEG power spectra associated with sleep-awake
behavior in the rat.
Pharmacol. Biochem. Behav. 8: 89-91
- ZETTERBERG, L.H. (1969)
Estimation of parameters for a linear difference equation
with application to EEG analysis.
Math. Biosci. 5: 227-275

