



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
CENTRO INTERDISCIPLINARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIDAD SANTO TOMÁS
LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA



POR: VALERIA ARAGON

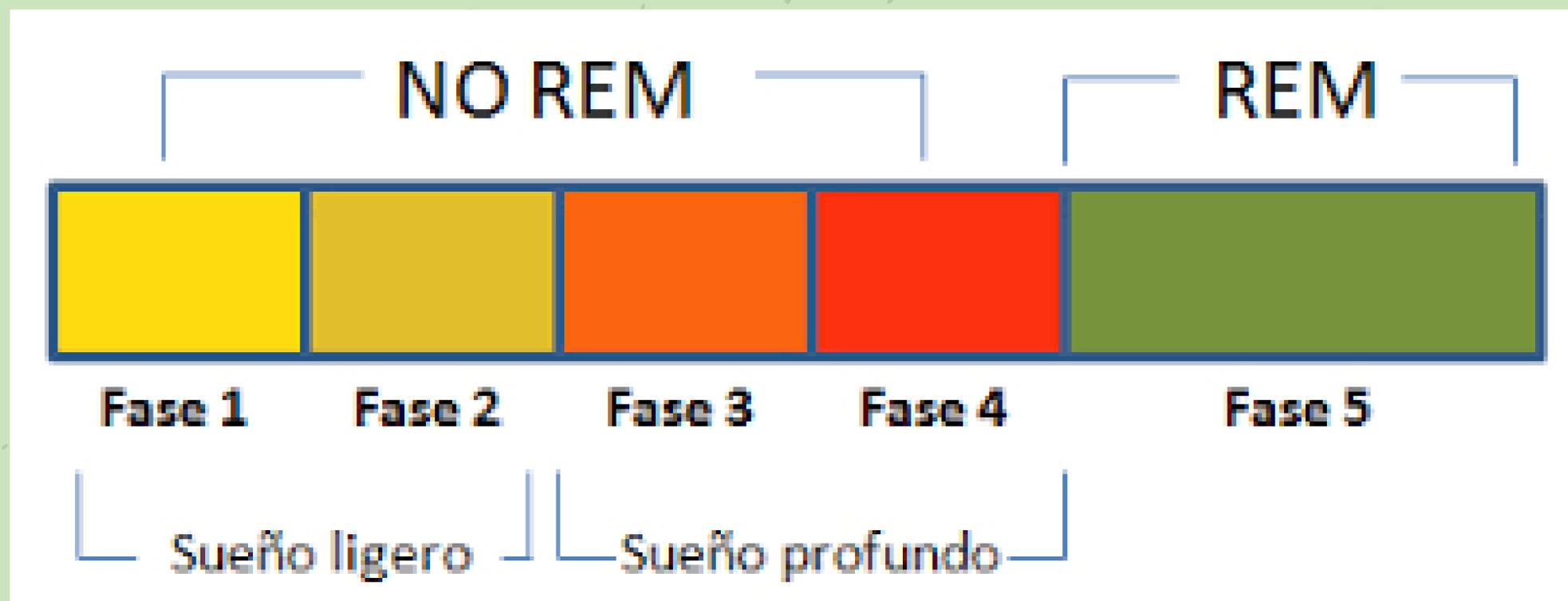
REGULACIÓN DE FUNCIONES EN EL ESTADO DE REPOSO Y NEUROTRANSMISORES ASOCIADOS



¿QUÉ ES EL SUEÑO?



El sueño es un estado funcional natural, que se caracteriza por la reducción de la actividad motora voluntaria, incrementando el umbral de respuesta a estímulos externos.



Las diferentes etapas del sueño y la vigilia presentan patrones conductuales, bioquímicos y electrofisiológicos específicos. Incluso, a partir de los registros del EEG se pueden diferenciar las diversas etapas.

ETAPAS DEL SUEÑO

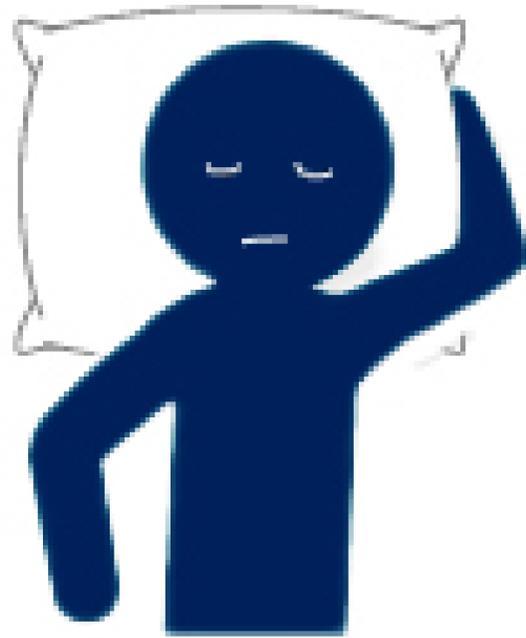
non-REM

FASE 1

FASE 2

FASE 3

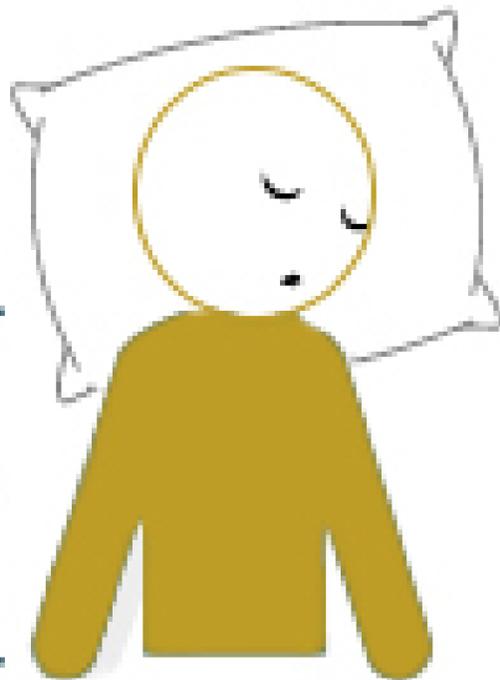
FASE 4



SUEÑO LIGERO



BODY-FOCUSED



SUEÑO PROFUNDO

Hay dos tipos de sueño: sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y sueño no REM (NREM) o de ondas lentas.

El primero se llama así por los movimientos oculares característicos que ocurren durante esta etapa del sueño. El segundo se divide en cuatro etapas

ETAPA 1:

Aparece un patrón electroencefalográfico con voltaje bajo y frecuencia mixta. En esta etapa temprana del sueño de ondas lentas, puede verse el ritmo θ (4 a 7 Hz). Durante todo el sueño sin movimientos oculares rápidos, se observa alguna actividad del músculo esquelético, pero no hay movimientos oculares.



Etapa 2:

Está marcada por la aparición de ondas sinusoidales llamadas husos del sueño (12 a 14 Hz) y ondas bifásicas ocasionales de alto voltaje denominadas complejos K.





Etapas 3:

NREM, un ritmo δ de gran amplitud (0.5 a 4 Hz) domina las ondas electroencefalográficas.

Etapas 4: se observa la máxima disminución en la velocidad, con ondas grandes. Por tanto, las características del sueño profundo corresponden a un patrón de ondas lentas rítmicas, que indica sincronización marcada; a veces esto se llama sueño de ondas lentas.



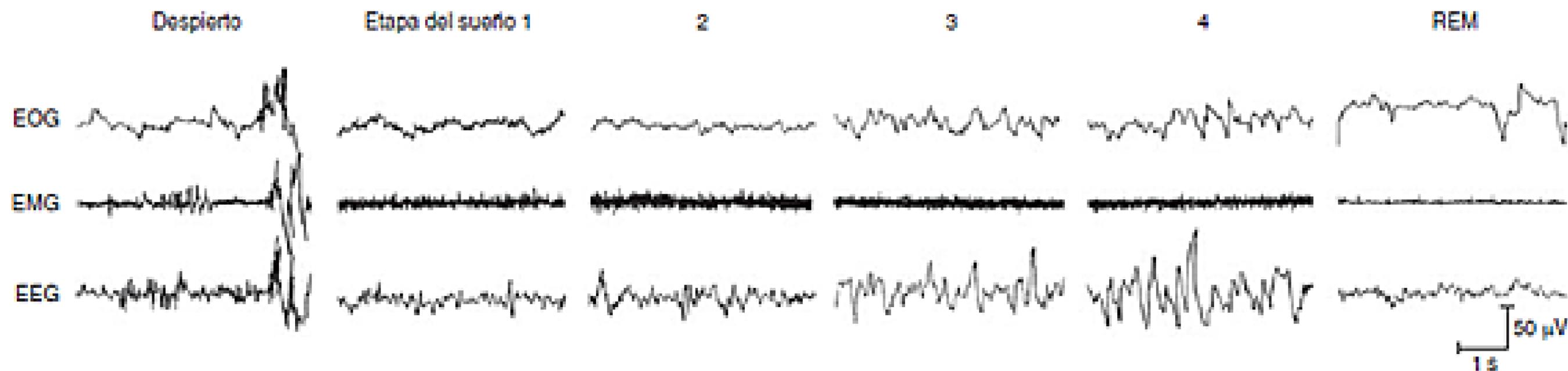
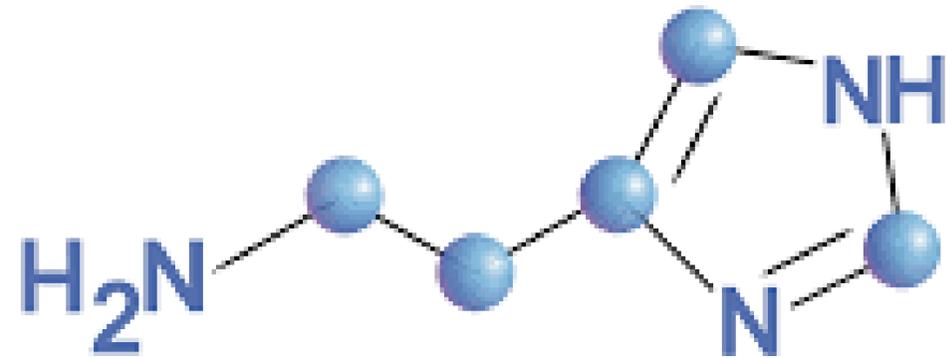


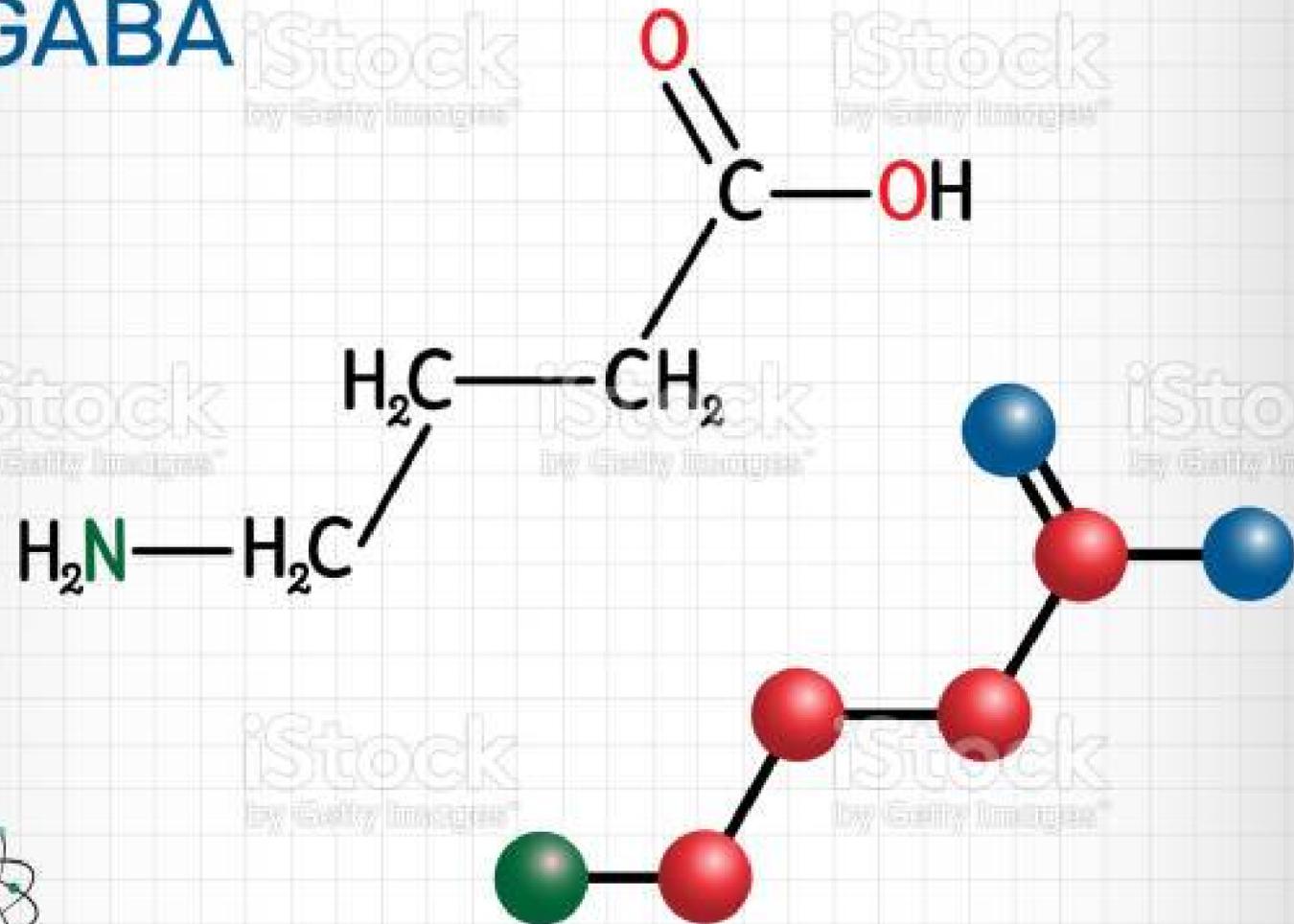
FIGURA 14-7 EEG y actividad muscular durante varias etapas del ciclo sueño-vigilia. El sueño NREM tiene cuatro etapas. La etapa 1 se caracteriza por disminución ligera en la velocidad del EEG. La etapa 2 tiene complejos K de gran amplitud y husos. Las etapas 3 y 4 tienen ondas δ lentas de amplitud alta. El sueño de REM se caracteriza por dichos movimientos, pérdida del tono muscular y un patrón de actividad de baja amplitud y alta frecuencia. La actividad de mayor voltaje en los trazos de EOG durante las etapas 2 y 3 reflejan la actividad electroencefalográfica de gran amplitud en las áreas prefrontales y sin movimientos oculares. EOG, electrooculograma que registra los movimientos oculares; EMG, electromiograma que registra actividad muscular eléctrica. (Reproducida con autorización de Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM [eds.]: *Principles of Neural Science*, 4th ed. McGraw-Hill, 2000.). (Reproducida con autorización de Rechtschaffen A, Kales A: *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System and Sleep Stages of Human Subjects*. Los Angeles: University of California Brain Information Service, 1968.)

A lo largo de la historia se han realizado una gran cantidad de trabajos para determinar las estructuras cerebrales y los sistemas de neurotransmisores involucrados en la regulación de la vigilia y el sueño. Incluso, se conocen varias moléculas como péptidos, citocinas y algunas de naturaleza lipídica, las cuales modifican el sueño y se les ha denominado factores inductores de sueño



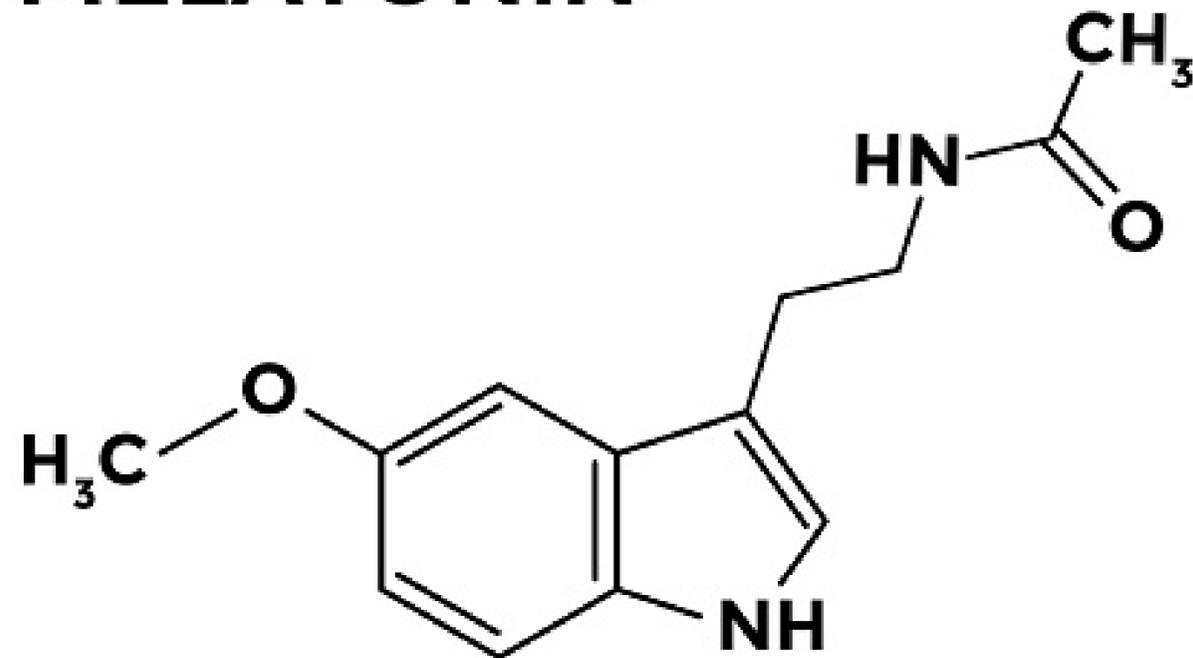
Histamine

GABA

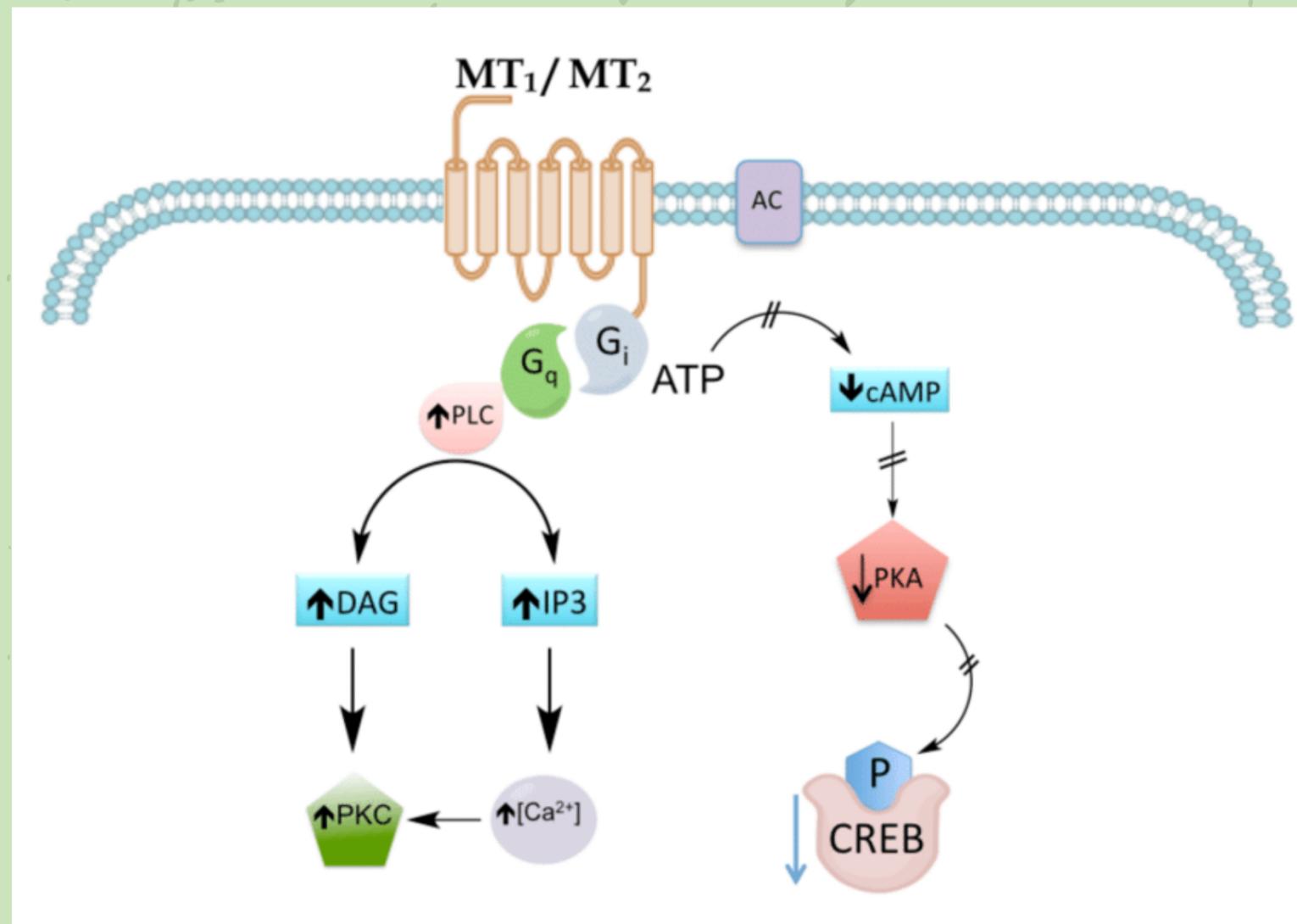


En el caso de las neuronas prosencefálicas que intervienen en el control de los ciclos de sueño-vigilia las neuronas preópticas en el hipotálamo liberan GABA y las neuronas hipotalámicas posteriores liberan histamina. También las neuronas hipotalámicas producen orexina, que al parecer es importante para generar los cambios entre el sueño y la vigilia.

MELATONIN



Además de los mecanismos neuroquímicos descritos antes, que fomentan los cambios en el estado sueño-vigilia, la descarga de melatonina de la glándula pineal.



Se han detectado dos receptores de melatonina (MT1 y MT2) en neuronas del SCN; ambos son receptores acoplados a la proteína G y receptores MT1 que inhiben la adenilil ciclasa y causan somnolencia. Los receptores MT2 estimulan la hidrólisis de fosfoinositida y pueden intervenir en la sincronización del ciclo luz-oscuridad

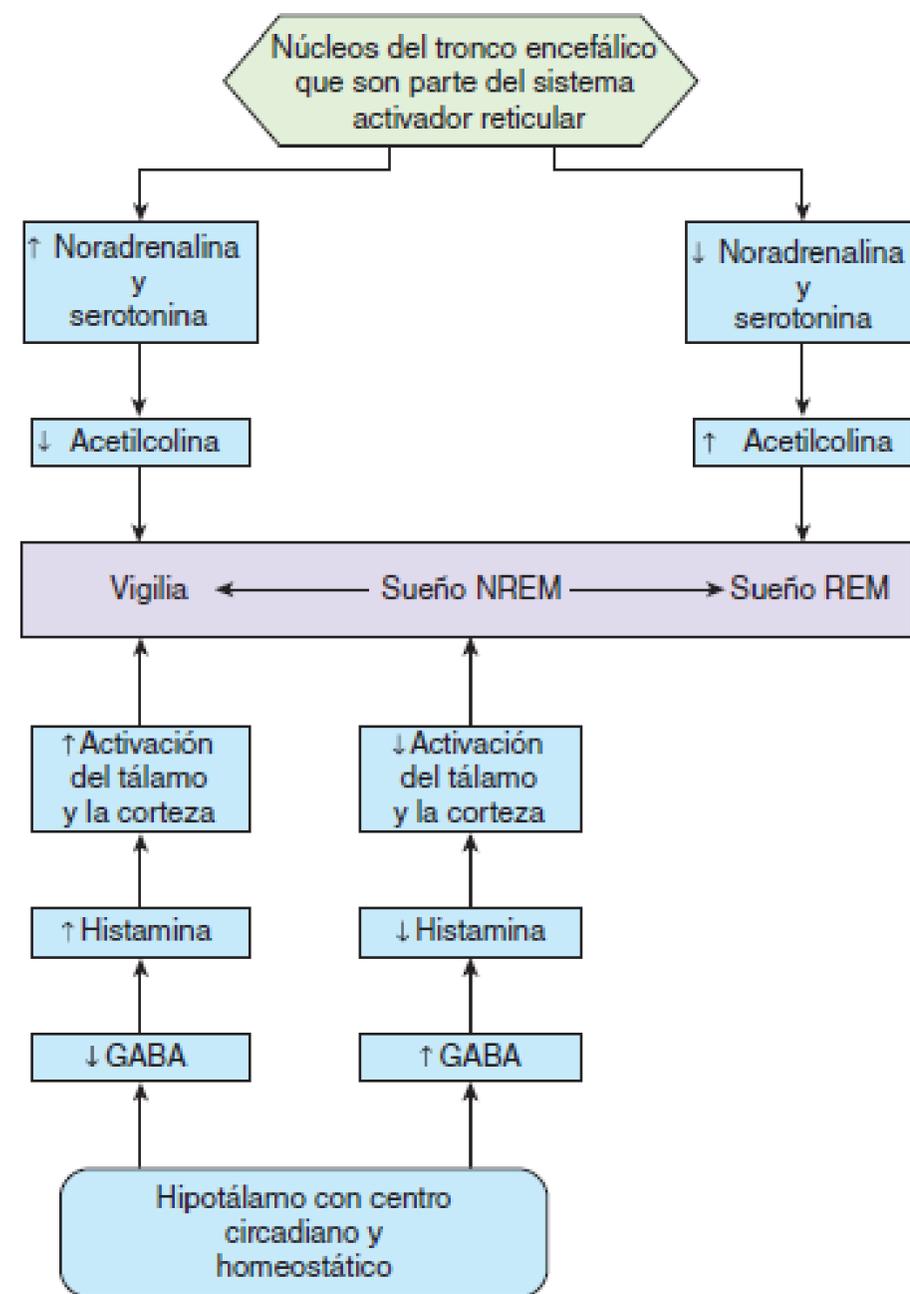


FIGURA 14-11 Un modelo de la forma en que pueden influir la actividad alternante del tronco encefálico y las neuronas hipotalámicas en los distintos estados de conciencia. En el modelo presente, están en extremos contrarios el estado de vigilia y el sueño REM. Cuando predomina la actividad de las neuronas que contienen noradrenalina y serotonina (locus coeruleus y núcleos del rafé) disminuye el nivel de actividad en las neuronas que contienen acetilcolina en la formación reticular protuberancial, lo cual causa despertamiento. La situación contraria de tal perfil ocasiona sueño REM. Un equilibrio todavía más uniforme en la actividad de los grupos de neuronas se acompaña del sueño NREM. El aumento en el nivel de GABA y la disminución en el de histamina inducen el sueño NREM al desactivar el tálamo y la corteza. El sujeto recupera el estado de alerta cuando disminuye GABA y se libera histamina. (Tomado con autorización de Widmaier EP, Raff H, Strang KT: *Vander's*

Cuadro 1. Principales neurotransmisores que participan en la regulación del ciclo sueño-vigilia y el efecto de algunos agonistas y antagonistas.

Neurotransmisor	Tasa de disparo	Agonistas	Antagonistas	Referencias
<p>NA</p> <p>Ubicación: LC</p> <p>Receptores: adrenérgicos α, β</p>	<p>↑↑↑ Vigilia</p> <p>↓↓↓ SOL</p> <p>○ sMOR</p>	<p>fenilefrina, ↑ Vigilia</p> <p>isoproterenol, ↓ SOL</p> <p>clenbuterol, modafinil ↓ sMOR</p>	<p>prazosin, ↓ Vigilia</p> <p>yohimbina, ↑ SOL</p> <p>propranolol ↑ sMOR</p>	7-11
<p>5-HT</p> <p>Ubicación: NR</p> <p>Receptores: 5-HT₁₋₇</p>	<p>↑↑↑ Vigilia</p> <p>↓↓↓ SOL</p> <p>↓↓↓ sMOR</p>	<p>8-OHDPAT, ↑ Vigilia</p> <p>RU24969, ↓ SOL</p> <p>CP-94253, ↓ sMOR</p> <p>CP-44, m-CPBG</p>	<p>ritanserina, ↓ Vigilia</p> <p>MDL-100907, ↑ SOL</p> <p>RO-4368554, ↑ sMOR</p> <p>S-32006</p>	15-22
<p>HIS</p> <p>Ubicación: NTM</p> <p>Receptores: H₁, H₂, H₃</p>	<p>↑↑↑ Vigilia</p> <p>↓↓↓ SOL</p> <p>○ sMOR</p>	<p>2-TEA, ↑ Vigilia</p> <p>histamina ↓ SOL</p> <p>↓ sMOR</p>	<p>pirilamina, ↓ Vigilia</p> <p>difenidramina ↑ SOL</p> <p>ciproheptadina ↑ sMOR</p>	53-58
<p>ORX</p> <p>Ubicación: HL</p> <p>Receptores: HCRTR1, HCRTR2</p>	<p>↑↑↑ Vigilia</p> <p>↓↓↓ SOL</p> <p>○ sMOR</p>	<p>[Ala11] orexín-B ↑ Vigilia</p> <p>↓ SOL</p> <p>↓ sMOR</p>	<p>almorexanto ↓ Vigilia</p> <p>↑ SOL</p> <p>↑ sMOR</p>	69-71
<p>ACh</p> <p>Ubicación: PPT/LTD/CAB</p> <p>Receptores:</p> <p>Nicotínicos-nAChR</p> <p>Muscarínicos-mAChR</p>	<p>↑↑↑ Vigilia</p> <p>↓↓↓ SOL</p> <p>↑↑↑ sMOR</p>	<p>nicotina, ↑ Vigilia</p> <p>oxotremorina, ↓ SOL</p> <p>carbacol, ↑ sMOR</p> <p>neostigmina</p>	<p>metoctramina ↑ Vigilia</p> <p>↓ SOL</p> <p>↓ sMOR</p>	30-32
<p>GABA</p> <p>Ubicación: APVL/NPOM</p> <p>Receptores: GABA_A, GABA_B, GABA_C</p>	<p>↓↓↓ Vigilia</p> <p>↑↑↑ SOL</p> <p>↑↑↑ sMOR</p>	<p>benzodiazepinas, ↓ Vigilia</p> <p>zolpidem, zopiclona, ↑ SOL</p> <p>muscimol, gaboxadol, ↓ sMOR</p> <p>E-6199</p>	<p>bioculina, ↑ Vigilia</p> <p>CGP 36742 ↓ SOL</p> <p>↓ sMOR</p>	41-48
<p>Adenosina</p> <p>Ubicación: en todo el cerebro</p> <p>Receptores: A1, A2a, A2b, A3</p>		<p>CPA, ↓ Vigilia</p> <p>adenosina ↑ SOL</p> <p>↑ sMOR</p>	<p>cafeína, ↑ Vigilia</p> <p>paraxantina, ↓ SOL</p> <p>DPX, teofilina ↓ sMOR</p>	74-78

↑↑↑ aumento, ↓↓↓ disminución y ○ mínima o casi nula tasa de disparo en dichas neuronas en cada etapa de sueño. ↑ Simboliza un aumento y ↓, un decremento del tiempo transcurrido en dicha etapa de sueño como respuesta a la aplicación de la sustancia mencionada. LC: locus coeruleus. NR: núcleos del rafe. NTM: núcleo tuberomamilar. HL: hipotálamo lateral. PPT: núcleo pedunculopontino tegmental. LTD: núcleo laterodorsal tegmental. CAB: cerebro anterior basal. APVL: área preóptica ventrolateral. NPOM: núcleo preóptico medio.

BIBLIOGRAFÍA

Pérez J., Ballesteros P., Custodio V., Paz C.. (2012). Principales neurotransmisores involucrados en la regulación del ciclo sueño-vigilia. 2021, de Revista de Investigación Clínica i es i / Vol. 64, Núm. 2 Sitio web: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2012/nn122i.pdf>

Barrett K., Barman S., Boitano S., Brooks H.. (2016). Ganong Fisiología Médica 25a edición. México: Mc Graw Hill.

Arrubla J. Redes en estado de reposo: revisión y aplicaciones de un concepto en evolución. Iatreia. 2016 Oct-Dic;29(4):433-444. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n4a05