

ACTIVIDAD PONTO-GENICULO-OCCIPITAL (PGO) DURANTE EL SUEÑO DEL GATO

FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

Departamento de Neurobiobiología, Instituto de
Investigaciones Biomédicas, UNAM. Ciudad
Universitaria, México 20, D. F.

RESUMEN

El gato presenta regularmente diferentes estados de vigilancia los cuales pueden distinguirse conductual y electrofisiológicamente.

Dichos estados son: vigilia, sueño ligero o de ondas lentas y sueño profundo o paradójico.

Durante el sueño paradójico se presenta una actividad fásica característica asociada con movimientos oculares rápidos que puede ser registrada en el puente, en el cuerpo geniculado lateral y en la corteza occipital. Debido a esta distribución topográfica cerebral comunicada inicialmente, se le dio el nombre de actividad ponto-genículo-occipital (PGO). Sin embargo, hay evidencias experimentales indicando que esta actividad puede ser registrada de otras áreas cerebrales.

La actividad PGO, también puede presentarse en condiciones fisiológicas diferentes de las del sueño normal, ya que puede ser inducida farmacológicamente por varias sustancias que actúan sobre las monoaminas cerebrales como la reserpina. Aunque en estas circunstancias experimentales los animales permanecen despiertos, existen numerosas evidencias que muestran que la actividad PGO desencadenada por la reserpina puede ser considerada casi idéntica a la del sueño normal, por lo cual, esto ha sido una herramienta farmacológica muy importante para entender su fenomenología.

Durante el estado de vigilia, se presentan potenciales semejantes a las ondas PGO; sin embargo, existen características que permiten diferenciarlos.

La actividad PGO se origina bilateralmente a nivel del puente y se desplaza por vías que probablemente ascienden a través del istmo ponto-mesencefálico ventralmente al pedúnculo cerebeloso superior, pasa por la formación reticular mesencefálica dorsalmente al núcleo rojo y cruza en la decusación supraóptica hacia el núcleo geniculado lateral contralateral.

Desde el punto de vista funcional, la actividad PGO se relaciona con cambios de excitabilidad del tracto óptico y probablemente forme parte de un mecanismo muy complejo que intervenga en la modificación del umbral de despertar.

ABSTRACT

The different states of vigilance which are regularly presented by the cat can be behaviorally and electrophysiologically distinguished. These states are: wakefulness, light sleep or slow waves sleep and deep or paradoxical sleep. Electrical potentials associated with rapid eye movement during paradoxical sleep have been recorded from the pons, lateral geniculate nucleus and occipital cortex. Due to this anatomic distribution, they have been called ponto-geniculo-occipital (PGO) waves. Nevertheless, there are experimental evidences showing that PGO activity can also be recorded from other cerebral areas.

PGO activity can also be found in physiological conditions other than normal sleep, because it can be induced pharmacologically using several substances, such as reserpine, which act upon the monoaminergic neurons. Even though the cats remain awake under these experimental conditions, there is much evidence that shows that PGO activity induced by the reserpine can be considered to be virtually identical to that of paradoxical sleep, and therefore, it has been a very important pharmacological tool used to understand this phenomenon.

Similar electrical potentials have been observed during wakefulness. However, this activity has certain characteristics which distinguishes it from PGO waves. PGO activity is bilaterally originated at the pontine level and it is carried by pathways that probably ascend through the ponto-mesencephalic isthmus, ventrally to the brachium conjunctivum passing the mesencephalic reticular formation dorsolaterally to the red nucleus and crosses in the supraoptic decussation towards the contralateral geniculate nucleus.

PGO activity is functionally related to excitability changes of the optic tract and it probably forms part of a very complex mechanism controlling the arousal threshold.

Los diferentes estados de vigilancia por los que atraviesa el gato: vigilia, sueño de ondas lentas o ligero, y sueño paradójico o profundo, pueden ser diferenciados, tanto desde el punto de vista conductual como poligráfico. Durante la vigilia, conductualmente podemos observar que el animal mantiene la cabeza levantada, lo que le permite responder rápidamente a los estímulos del medio ambiente, además presenta los ojos abiertos con las pupilas más o menos dilatadas de acuerdo con la naturaleza de los estímulos que percibe, la respiración es rápida e irregular.

Electrofisiológicamente (Fig. 1,1), este estado se manifiesta por una actividad cortical rápida y de bajo voltaje; el electromiograma de los músculos de la nuca se encuentra muy activado; además, se pueden registrar a nivel de los cuerpos geniculados laterales y en la corteza visual potencial asociados a los movimientos oculares.

SUEÑO DE ONDAS LENTAS

Durante este estado, el animal está echado, la abertura pupilar estrecha, las membranas nictitantes se encuentran relajadas, hay pocos o ningunos movimientos oculares y la respiración es regular y calmada, en tanto que la frecuencia cardíaca se va desacelerando en relación con la del estado de vigilia.

Desde el punto de vista electrofisiológico (Fig. 1,2), se observa que la actividad eléctrica cerebral se hace progresivamente más lenta, presentándose los "husos de sueño" que tienen una frecuencia que varía de 13 a 16 ondas por segundo, apareciendo posteriormente ondas lentas de alto voltaje (de 2 a 3 hz) que pueden ser registradas tanto en la corteza cerebral como en la mayor parte de las estructuras nerviosas subcorticales.

Los músculos de la nuca presentan todavía actividad, aunque su tono está disminuido.

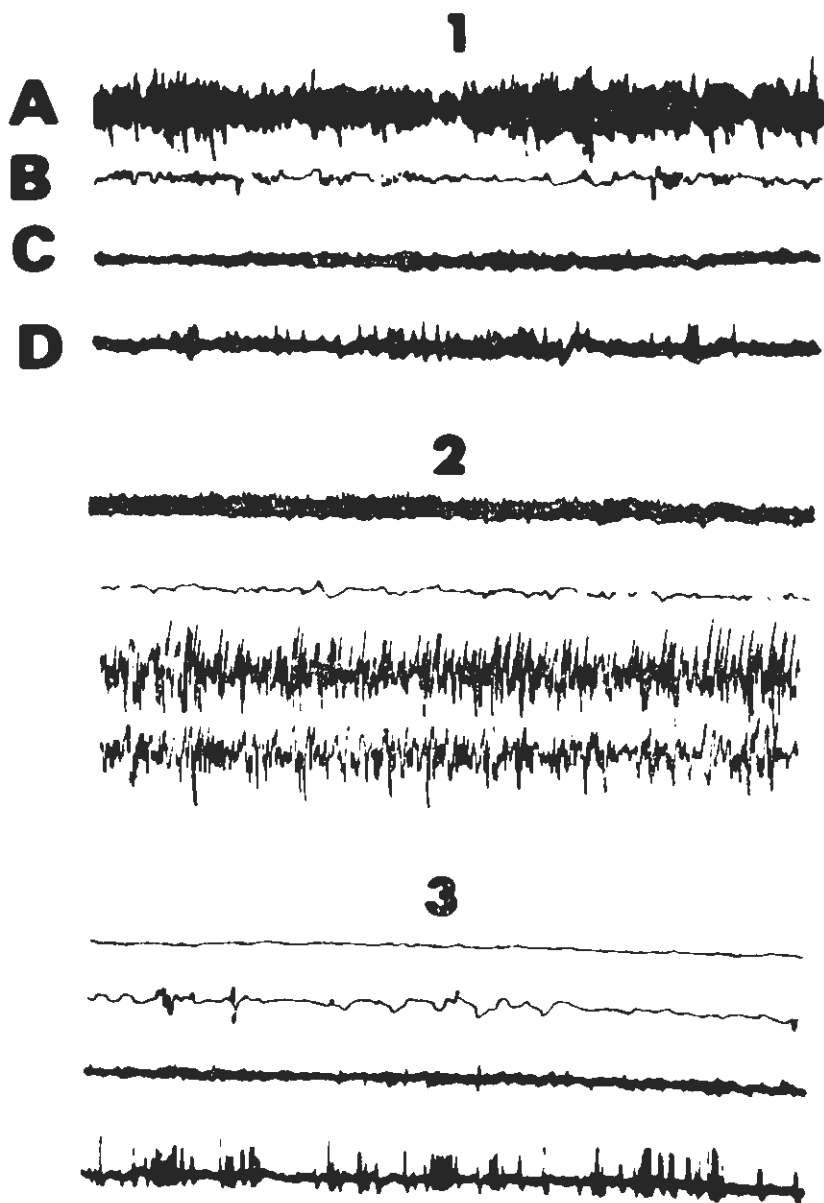


Fig. 1. *Diferentes estados de vigilancia del gato adulto normal y la actividad electrofisiológica correspondiente.* 1. Despierto. Presenta elevado el tono de los músculos de la nuca (A); movimientos de los ojos (B); corteza sensitivo-motora activada (C). Potenciales de los movimientos oculares a nivel del cuerpo geniculado lateral (D). 2. Fase de sueño lento. Disminuye el tono muscular, no hay movimientos oculares, la corteza sensitivo-motora presenta ondas de alto voltaje así como el cuerpo geniculado lateral. 3. Fase de sueño paradójico. El músculo está atónico, se presentan los movimientos oculares rápidos, la corteza sensitivo-motora activada y grupos de ondas PGO características de esta fase aparecen en el cuerpo geniculado lateral. Cal. 6 seg. 50 μ V.

SUEÑO PARADÓJICO

Basta con observar detenidamente un gato durmiendo para darse cuenta de que existen criterios conductuales que marcan las diferencias entre esta etapa de sueño y la anterior. En primer lugar cambia la postura de dormir: si la cabeza reposa sobre las patas, se va reclinando poco a poco hasta que toca el piso y el animal rueda ligeramente sobre su costado. Si el animal se encuentra en posición de ovillo, se observa un pequeño relajamiento de la curvatura de su lomo y de la nuca, presentándose una completa atonicidad muscular. Simultáneamente un gran número de signos periféricos indican que se ha pasado de una a otra etapa de sueño, al principio se observan movimientos rápidos de los ojos, los cuales pueden ser verticales u horizontales, las pupilas se encuentran completamente cerradas, aunque a veces se abren repentinamente coincidiendo con la sacudida de los ojos. Al mismo tiempo hacen su aparición otros movimientos periféricos. Hay pequeñas contracciones musculares a nivel de los músculos distales de las extremidades originando movimientos rápidos de flexión de los dedos. Las orejas, los "bigotes", la cola y la lengua, pueden igualmente presentar movimientos muy rápidos, en tanto que la respiración se hace más rápida y especialmente muy irregular.

Por otra parte en esta etapa de sueño se pueden distinguir desde el punto de vista electrofisiológico dos tipos de fenómenos: tónicos y fásicos (Fig. 1,3), los primeros están representados principalmente por una actividad rápida y de bajo voltaje de la corteza cerebral sensitivo-motora, además por una atonía total de los músculos de la nuca, interrumpida esporádicamente por pequeñas contracciones.

Uno de los fenómenos fásicos más conspicuos está representado por la actividad ponto-genículo-occipital, cuyo nombre no significa que esta actividad originada en el puente se propague hacia la corteza occipital a través del cuerpo geniculado lateral y que sean las únicas estructuras donde aparece, sino más bien indica que en estas tres estructuras y en el orden mencionado, fueron donde se registró inicialmente. Otro de los fenómenos fásicos del sueño paradójico, es el de los movimientos oculares rápidos (MOR). La actividad PGO que es la actividad fásica principal de la fase paradójica de sueño, fue descrita por primera vez en 1959, y a partir de entonces se ha estudiado exhaustivamente utilizando técnicas Electrofisiológicas, Farmacológicas, Bioquímicas e Histoquímicas. Mediante estas técnicas se ha podido suprimir selectivamente o bien inducir su aparición en situaciones fisiológicas diferentes al sueño paradójico.

Jouvet y Michel (1959) observaron que la mayor parte de las estructuras registradas durante la fase paradójica del sueño, tales como el cíngulo hipocampo, hipotálamo posterior y septum, presentan actividad theta, mientras que al nivel de la formación reticular pontina registraron ondas de alto voltaje simples o agrupadas en "salvas". Esta actividad, que también puede ser registrada en el animal pontino, se ha convertido en una de las principales características electrofisiológicas del sueño paradójico (Jouvet, 1962).

Por otra parte Mikiten y Col. (1961) fueron los primeros en describir las ondas PGO a nivel de los cuerpos geniculados laterales, mientras que Mouret, y Col. en

1963, las registraron a nivel de la corteza occipital. Esta actividad también ha recibido la denominación de "ondas del sueño profundo" (Bizzi y Brooks, 1963), pero el nombre utilizado con mayor frecuencia es el de "ondas o espigas ponto genículo-occipitales" (Jeannerod y Col., 1965).

Se han acumulado evidencias experimentales que indican que una actividad semejante a las ondas PGO puede registrarse en otras estructuras del sistema nervioso, sin embargo, este artículo se referirá exclusivamente a la registrada en el punto, cuerpo geniculado lateral y corteza occipital.

La actividad PGO tiene características de aparecer 30 a 60 segundos antes de la activación cortical persistiendo durante toda la fase de sueño paradójico, además se relaciona íntimamente con los movimientos oculares, como fue mostrado por Michel y Col. (1964), quienes observaron que cada onda PGO a nivel pontino, es seguida de un potencial electromiográfico del músculo recto externo del ojo. Es importante señalar que esta actividad todavía persiste en los cuerpos geniculados laterales 2 o 3 días después de la extirpación bilateral de los ojos (Jeannerod y Col., 1965; Brooks, 1967), lo que indica que no tienen origen retiniano.

RELACIÓN DE LA ACTIVIDAD PGO CON LOS POTENCIALES PRODUCIDOS POR LOS MOVIMIENTOS OCULARES (PMO)

Similarmente, como sucede durante la fase de sueño paradójico, cuando un animal está despierto y atento, también se pueden registrar potenciales asociados con los movimientos oculares en la formación reticular pontina, el cuerpo geniculado lateral y la corteza visual Cohen y Feldman, 1968; Cohen y Diamond, 1969; Brooks, 1969) (Fig. 2), mostrando las siguientes características: Los PMO del cuerpo geniculado lateral, se presentan siempre a continuación del movimiento ocular, (Jeannerod y Putkonen, 1970), siendo de menor amplitud que las ondas PGO (Brooks, 1969). La latencia entre el movimiento ocular y el potencial registrado es mayor que la latencia entre el movimiento ocular y la onda PGO (Kiyono y Jeannerod, 1967; Gadea-Ciria, 1974). Además, la actividad PGO no es modificada por la obscuridad (Brooks, 1969), mientras que la amplitud de los potenciales de la corteza visual asociados con los movimientos oculares, disminuye (Brooks y Gershon, 1971).

CAMBIOS DE EXCITABILIDAD RELACIONADOS CON LA ACTIVIDAD PGO

Existen muchos datos en la literatura que indican la existencia de cambios de excitabilidad a lo largo de la vía visual (Fig. 3), por una parte, la respuesta postsináptica del cuerpo geniculado lateral es facilitada cuando coincide con una onda PGO (Dagnino y Col., 1965; Bizzi, 1966; Sakakura, 1968, Benoit, 1964, 1971).

Además se observó simultáneamente una inhibición presináptica (Benoit, 1971) en animales a los cuales se les indujo la actividad PGO por la administración de

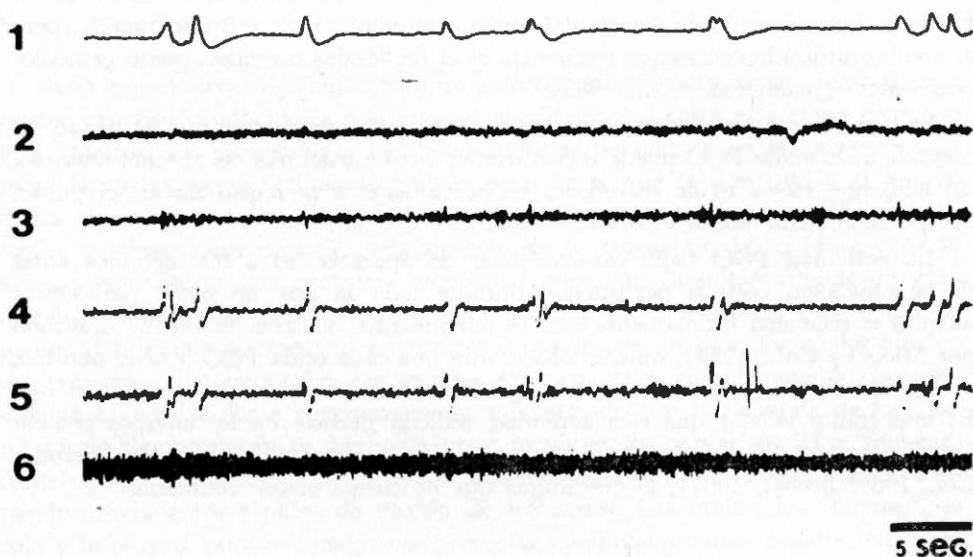


Fig. 2. *Potenciales de los movimientos oculares durante la vigilia.* 1. Electro-oculograma. 2. Corteza sensitivo-motora. 3. Corteza occipital. 4 y 5. Cuerpo geniculado lateral derecho e izquierdo respectivamente. 6. Electromiograma de los músculos de la nuca. Obsérvense los movimientos oculares (1) y sus respectivos potenciales registrados en las mismas estructuras donde aparecen las ondas PGO (3, 4 y 5).

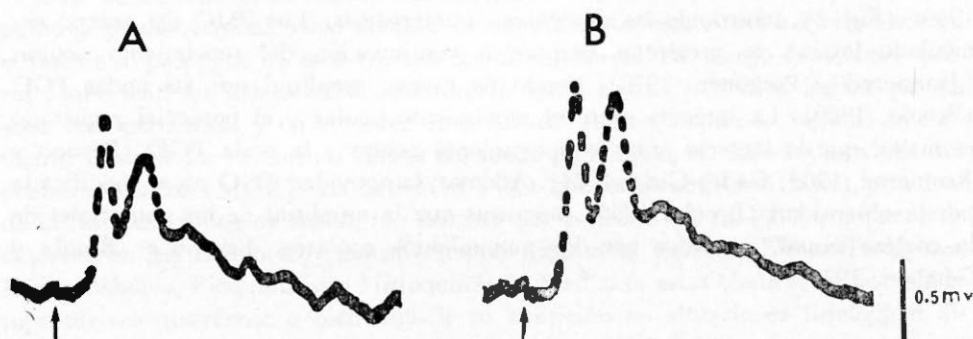


Fig. 3. *Cambios de excitabilidad en la vía visual durante el sueño paradójico.* (Laurent y Col., 1974). Respuestas antidrómicas registradas en el quiasma óptico producidas por estimulación del cuerpo geniculado lateral. A: sin coincidir con una onda ponto-geniculo-occipital; B: coincidiendo. Obsérvese en este caso la mayor amplitud de los 2 componentes de la respuesta.

reserpina. También se presenta una facilitación de los potenciales evocados (Munson y Graham, 1971) por estimulación de la formación reticular pontina en el colículo superior, el cuerpo geniculado lateral, la corteza visual y en el cerebelo.

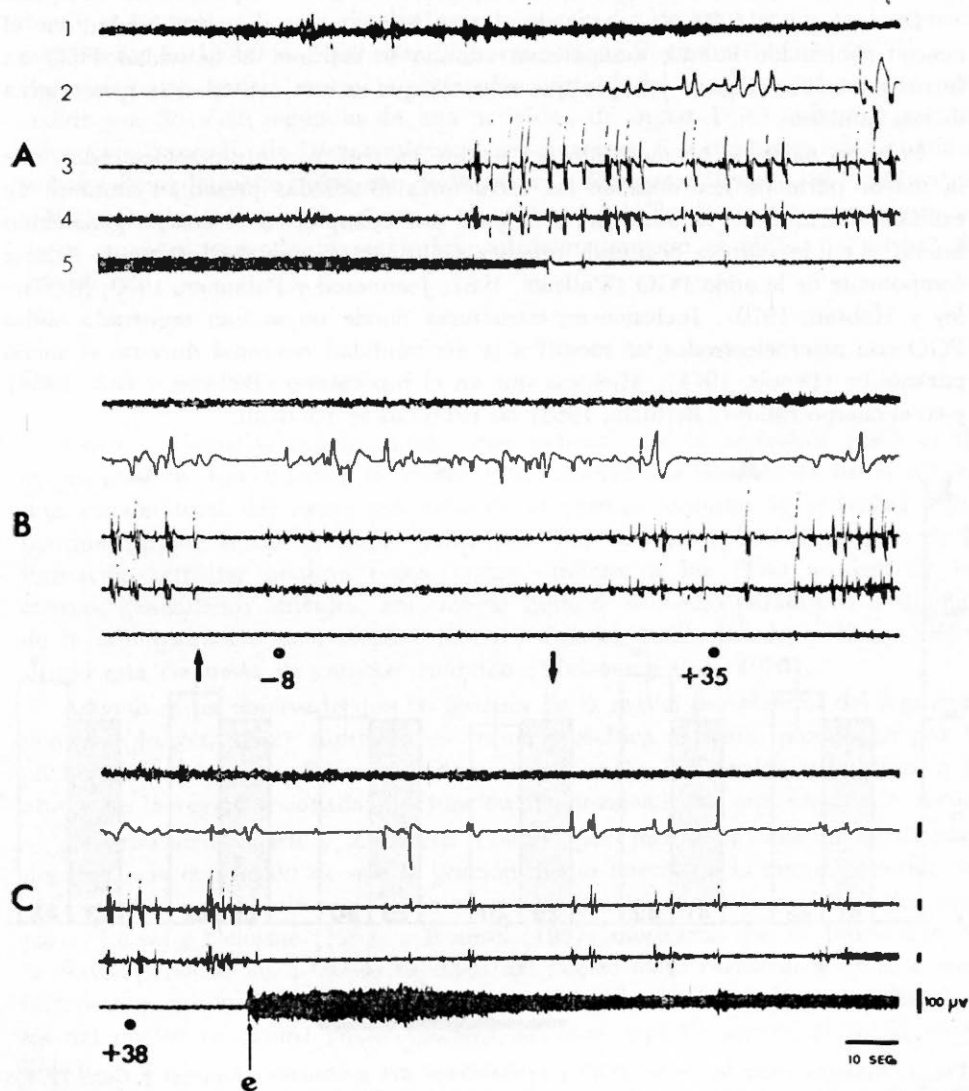


Fig. 4. *Supresión reversible de la actividad PGO*. A: Principio de una fase paradójica de sueño. Se observa en la corteza-sensitivo-motora (1) que los husos de sueño son substituidos por una actividad rápida y de bajo voltaje. Aparecen los movimientos rápidos de los ojos (2) y las ondas PGO en los cuerpos geniculados laterales derecho (3) e izquierdo (4). Además se observa la desaparición del tono muscular (5). B: Supresión de la actividad PGO por enfriamiento bilateral a nivel del istmo ponto-mesencefálico a -8°C ($\uparrow$). Reaparición de la actividad al aumentar la temperatura cuando se interrumpe el enfriamiento ($\downarrow$). C: Interrupción de la fase paradójica de sueño por un estímulo auditivo (e). Los números indican la temperatura en $^{\circ}\text{C}$ que en ese momento tiene la punta del dispositivo que produce el enfriamiento localizado.

Este fenómeno se puede presentar con los PMO durante la vigilia y con las ondas PGO espontáneas del sueño paradójico o provocadas con la inyección de reserpina.

Laurent y Col. (1974a), mostraron que los cambios de excitabilidad en el cuerpo geniculado lateral, desaparecen cuando se suprime la actividad PGO en forma reversible (Figs. 4 y 5), lo que muestra que es esta actividad la que origina dichos cambios.

Por otra parte, se ha mostrado por medio del registro con microelectrodos, que la mayor parte de neuronas de las estructuras estudiadas presentan cambios de excitabilidad durante la actividad PGO, así por ejemplo, en el cuerpo geniculado lateral y en la corteza occipital, muchas neuronas se activan durante el primer componente de la onda PGO (Valleala, 1967; Jeannerod y Putkonen, 1970; McCarley y Hobson, 1970). Inclusive en estructuras donde no se han registrado ondas PGO con macroelectrodos, se modifica la excitabilidad neuronal durante el sueño paradójico (Benoit, 1971). Mientras que en el hipocampo (Belugou y Col., 1968) y en el cuerpo calloso (Berluchi, 1965) las neuronas se inactivan.

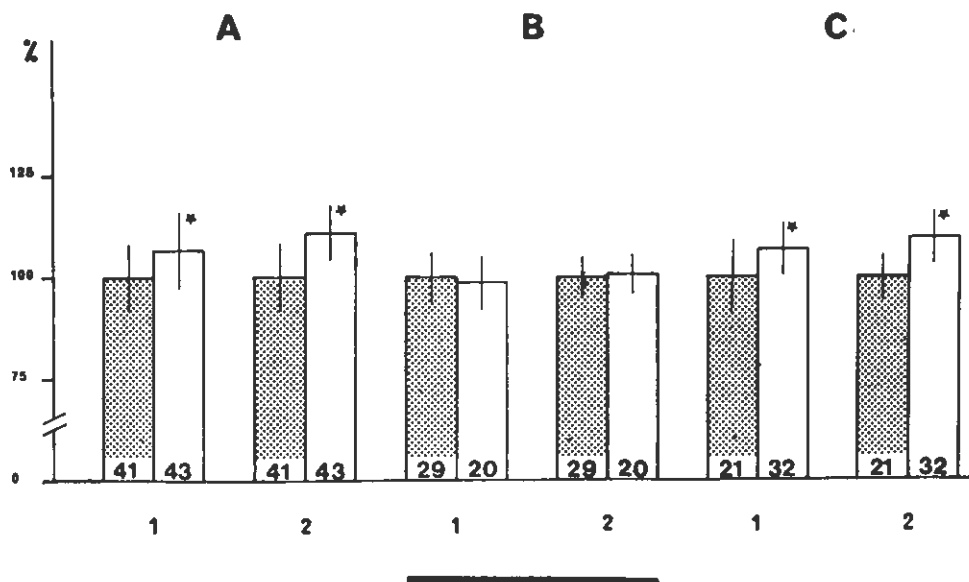


Fig. 5. *Relación entre las ondas PGO y excitabilidad del geniculado* (Laurent y Col., 1974). En todos los casos, las barras con puntos indican la amplitud de las respuestas obtenidas por estimulación del cuerpo geniculado-lateral, que no coincidieron con las ondas ponto-geniculo-occipitales durante el sueño paradójico y las barras blancas la amplitud de las respuestas que sí coincidieron. A: La amplitud de los dos componentes (1 y 2) de la respuesta aumentó significativamente durante las ondas ponto-geniculo-occipitales. B: Este aumento de amplitud desapareció cuando las ondas fueron suprimidas. C: Se presentó el mismo fenómeno que en A, al reaparecer las ondas. Los números en la base de cada barra, indican la cantidad de respuestas utilizadas.

CARACTERÍSTICAS CUANTITATIVAS

Si bien es necesario llevar a cabo un análisis cuantitativo más detallado, es pro-

bable que exista una cantidad diaria más o menos constante de ondas PGO en las diferentes especies de animales donde se han registrado; así por ejemplo en el gato, donde se ha analizado más detalladamente el número de estas ondas es de aproximadamente de 13000 ± 1500 cada 24 horas (Dusan-Peyrethon y Col., 1967).

Por otra parte, generalmente la activación cortical del sueño paradójico, es precedida por 30 a 60 segundos de una actividad de ondas PGO aisladas con una frecuencia promedio de 10 por minuto o sea una cada 6 segundos, a este fenómeno se le ha llamado sueño fásico con ondas lentas (Thomas y Benoit, 1967). Mientras que sus frecuencia aumenta durante el sueño paradójico hasta 60 por minuto, es decir, una por segundo presentándose aproximadamente el 50% en "salvas" de más de 5.

ORIGEN DE LA ACTIVIDAD PGO

Existen evidencias experimentales que indican que la actividad PGO es de origen pontino. Inicialmente Juvet en 1962, observó que después de llevar a cabo una sección total del neuro eje anterior al puente, persistía la actividad PGO pontina durante la fase de sueño paradójico. Por otra parte, la estimulación de la formación reticular pontina evoca ondas similares a las PGO a nivel de los cuerpos geniculados laterales, únicamente durante el sueño paradójico o después de la administración de reserpina (Bizzi y Brooks, 1962; Brooks y Bizzi, 1963), siendo esta respuesta de carácter cuántico (Malcom y Col., 1970).

Además se ha observado que las lesiones de la región dorsolateral del tegmento pontino (Juvet, 1962) suprimen en forma específica al sueño paradójico por lo cual se atribuyó a los núcleos reticulares *pontis oralis* (los cuales se localizan a la altura de la región lesionada) la función de desencadenar este estado de sueño.

Posteriormente Carli y Zanchetti (1965), por medio de lesiones localizadas, llegaron a la conclusión de que la porción medio lateral de la mitad posterior del núcleo *reticularis pontis oralis* sería el generador del sueño paradójico. Por otra parte, Juvet y Delorme (1965) y Roussel (1967) mostraron que la destrucción de la mayor parte de los 2 tercios caudales del núcleo *locus coeruleus* o de una zona inmediatamente ventral involucrando los núcleos *subcoeruleus* y la parte laterodorsal del núcleo *reticularis pontis caudalis*, suprime específicamente el sueño paradójico.

Morrison y Pompeiano (1966) observaron que la destrucción bilateral de los núcleos vestibulares descendentes y medianos suprimen específicamente los movimientos oculares y las ondas PGO en "salvas", sin embargo Perenin y Jeannerod (1971) observaron que después de la interrupción bilateral del fascículo longitudinal medio, el cual es la vía de proyección principal ascendente de los núcleos vestibulares, no se alteró la actividad PGO. Además, Perenin y Col. (1972) y Gadea-Ciria (1974) no observaron modificaciones después de la destrucción bilateral de los núcleos vestibulares.

ACCIÓN DE DIFERENTES SUSTANCIAS SOBRE LA ACTIVIDAD PGO

La actividad PGO puede presentarse en condiciones fisiológicas diferentes a las del sueño normal. Así, se ha observado que esta actividad puede ser inducida farmacológicamente por varias drogas cuya acción común es la de actuar sobre el contenido cerebral de las monoaminas. La reserpina y la para-clorofenilalanina son dos de las sustancias más utilizadas para estudios experimentales. Cuando se inyecta reserpina (0.5 mg/kg), la cual es un alcaloide de *Rauwolfia serpentina*, se observa que aproximadamente una hora después de la inyección la actividad eléctrica cerebral, tanto cortical como subcortical, se torna rápida contrastando con el comportamiento de sueño que presenta el animal. Mientras que en todas aquellas estructuras cerebrales en las que se registran ondas PGO durante el sueño paradójico, también aparecen estas ondas inducidas por la reserpina (Fig. 6).

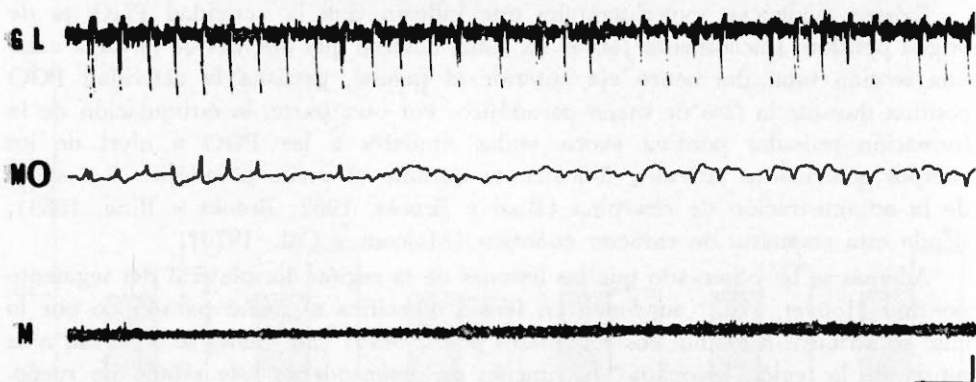


Fig. 6. Ondas panto-genículo-occipitales provocadas por la administración de reserpina. Se observa la descarga regular de las ondas en el cuerpo geniculado lateral (GL) que coinciden con pequeños movimientos oculares (MO), 6 horas después de la inyección de 0.5 mg/Kg de reserpina; además se observa todavía actividad muscular (M). El animal permanece despierto. Calibración: 6 seg., $5\mu\text{V}$.

Esta actividad es permanente dura varias horas y presenta una frecuencia de 15-30/minuto (Delorme y Col., 1965; Brooks y Gershon, 1971).

Matsumoto y Jouvet (1964) estudiaron más detalladamente los efectos de la reserpina en el gato, observando miosis muy marcada, fases de agitación y diarrea; además, la actividad cerebral permanece rápida durante 18 horas, desapareciendo completamente el sueño paradójico durante 24 horas después de su administración.

Jeannerod (1965) por otra parte, estudió la actividad de ondas PGO provocada por la reserpina en animales paralizados con flaxedil (tri-yodo etilato de tri-1,2,3-benceno), observando que estas ondas se presentan en todos los lugares donde se registran las ondas PGO del sueño paradójico normal; a excepción de los núcleos fastigiales donde parece ser que sólo se presenta bajo la acción de la reserpina.

Las ondas PGO reserpínicas corticales o geniculadas, no son suprimidas después de una sección del neuroeje llevado a cabo detrás del puente, ni por destrucción total de los núcleos que constituyen el sistema del rafe o de los núcleos vestibulares, pero sí lo son por coagulaciones extensas del tegmento pontino dorsolateral, como también suprimen la actividad PGO normal.

Existen otras sustancias como el 5-HTP, los inhibidores de la MAO (Nialamida, Pargyline) (Delorme, 1966; Brooks y Gershon, 1971) el LSD, la metisérgida, la alfa-metil-Dopa, la clorimipramina (Froment y Col., 1971), que inhiben tanto la actividad PGO reserpínica como la normal.

Además la acción inhibitoria de los inhibidores de la MAO como la Feniprazina, Harmalina y Clorgilina sobre las ondas PGO inducidas por la reserpina se ejerce específicamente sobre la MAO tipo A (Gershon y Brooks, 1976).

Se sabe que la reserpina actúa sobre sistemas catecolaminérgicos e indolaminérgicos, provocando una disminución de la cantidad de las catecolaminas en todos los tejidos (Carlsson y Col., 1956; Brodie y Col., 1957), también bloquea la captación de catecolaminas y acelera la liberación de la noradrenalina (Axelrod y Col., 1961).

La actividad PGO del cuerpo geniculado lateral provocada por reserpina es suprimida por lesiones bilaterales pontinas que comprenden: la porción lateral y rostral del núcleo *reticularis pontis caudalis*, una parte del núcleo *reticularis pontis oralis* y el núcleo *subcoeruleus* (Jeannerod, 1965).

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LAS VÍAS ASCENDENTES DE LA ACTIVIDAD PGO

Laurent y Col. (1974b) mostraron que la actividad PGO originada bilateralmente en el puente, es conducida a cada uno de los cuerpos geniculados bilateralmente siguiendo 2 vías; una de ellas es ipsilateral, mientras que la otra contralateral, cruzándose a nivel de la decusación supraóptica (Fig. 7), por lo cual se observan generalmente 2 componentes separados por 80 milisegundos.

Cuando se secciona la decusación supraóptica, las ondas PGO presentan únicamente un componente, presentándose además una desincronización entre las actividades del lado izquierdo y del derecho, lo mismo sucede con las "salvas" de ondas, las cuales se desfazan. Cuando se realiza una sección sagital pontina, no se presenta desincronización, pero sí disminuye la cantidad de ondas con 2 componentes.

Si después de llevar a cabo la sección de la decusación supraóptica con el propósito del bloquear el paso de la información de uno al otro lado del cerebro, se hace una hemisección frontal en el puente, se interrumpe la conducción de la actividad PGO del puente al cuerpo geniculado lateral ipsilateral a la hemisección.

La proyección de las vías Ponto-geniculadas encontrada por Laurent y Col. (1974) es muy similar a las reconocidas por Maeda y Col. (1971, 1973), ya que las secciones que modifican la actividad PGO, coinciden anatómicamente con la topografía del fascículo intermedio catecolaminérgico puesto en evidencia por estos

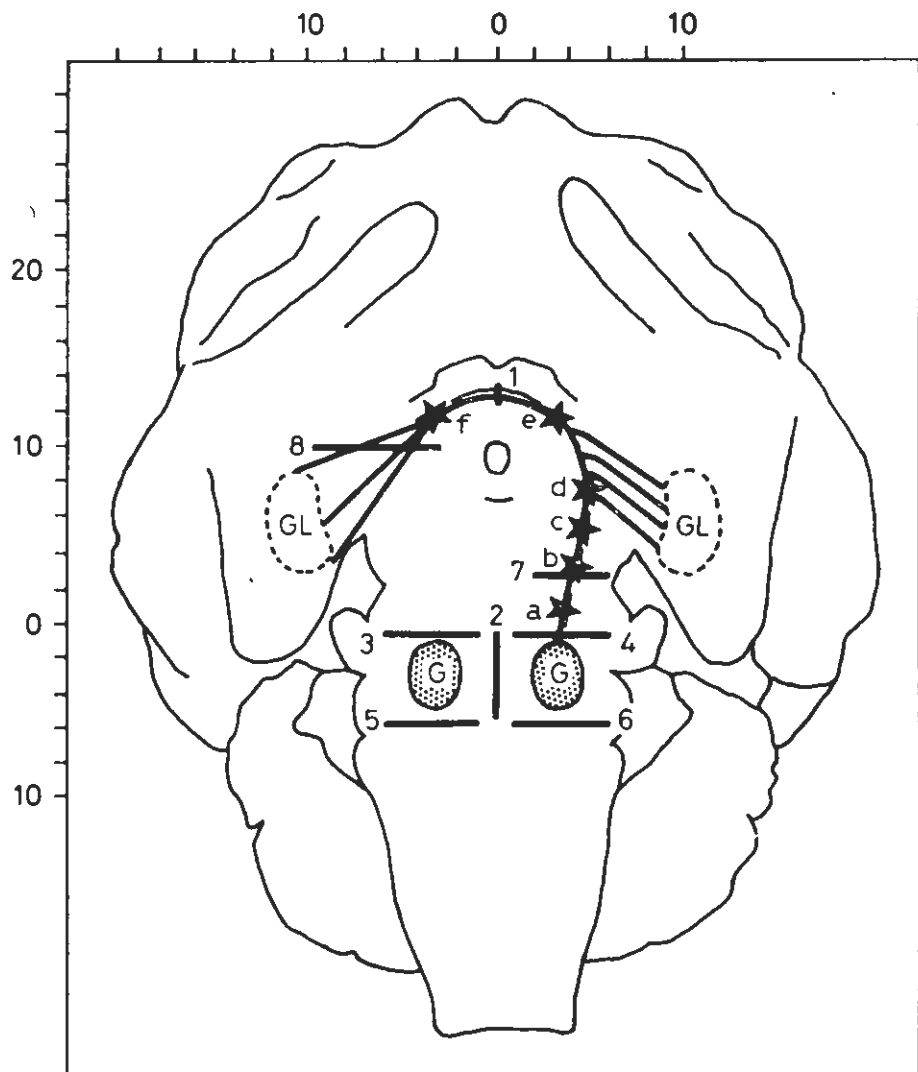


Fig. 7. Esquema de la parte ventral del cerebro de gato mostrando la vía ponto-geniculado de la actividad PGO (Laurent y Col. 1974 b). Los números representan secciones y las letras coagulaciones. Las secciones 3 más 4 y 3 más 7 bloquean la actividad PGO tanto en los dos cuerpos geniculados laterales como en las cortezas occipitales. 5 más 6 no suprimen la actividad, 4 más 1 (decusación supraóptica) 4 más 8, 7 más 1 y 7 más 8, bloquean la actividad en el cuerpo geniculado ipsilateral a 7. Las secciones 3 más 8 bloquean la actividad PGO en el cuerpo geniculado ipsilateral a las secciones. 1 más 2 produce desincronización en los dos cuerpos geniculados. Las coagulaciones a, b, c ó d más la sección 3 bloquean la actividad en los dos cuerpos geniculados. e ó f más 3, bloquean la actividad en el cuerpo geniculado ipsilateral a 3. G: Generador pontino de la actividad PGO. GL: Cuerpo geniculado lateral.

últimos autores (Fig. 8). Este fascículo, que se origina en los núcleos *subcoeruleus* y *parabrachialis medialis*, se desplaza a través del istmo pontomesencefálico ventralmente al pedúnculo cerebeloso superior, para la formación reticular mesencefálica dorsolateralmente al núcleo rojo, cruza a nivel de la decusación supraóptica después de la cual se pierde su trayectoria.

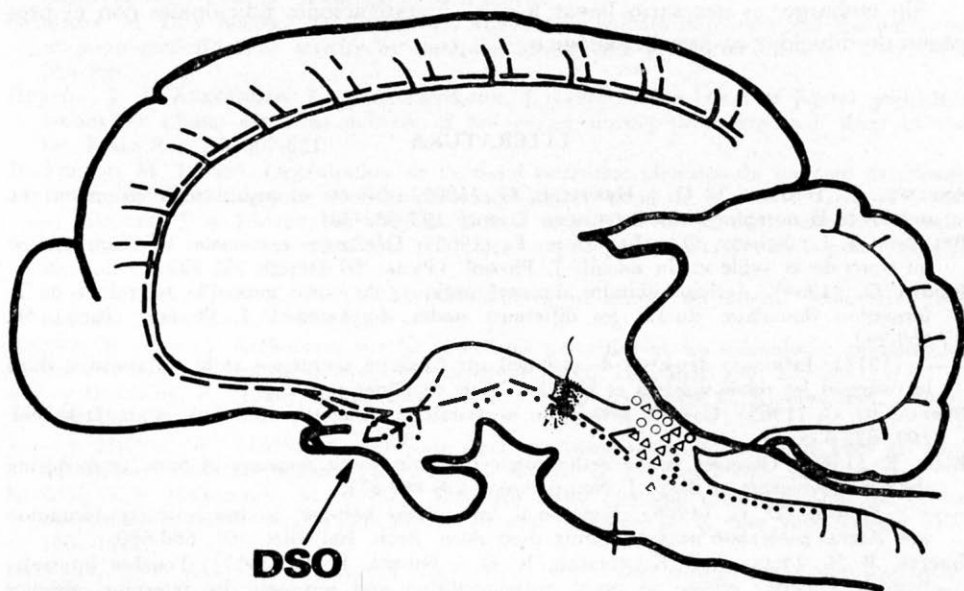


Fig. 8. Representación esquemática sobre un mapa sagital de cerebro de gato de los fascículos catecolaminérgicos que se originan en el puente. Las líneas continuas, representan los fascículos dorsales ascendente y descendente. Las líneas interrumpidas, indican el fascículo intermedio catecolaminérgico que asciende desde el locus coeruleus. DSO: Decusación supraóptica; círculos: células ovas; triángulos: células que contienen catecolaminas (Maeda y Col., 1973).

En relación con la actividad PGO cortical, parece ser que también existen 2 vías (Laurent y Col., 1974), una directa y otra que se cruza en la decusación supraóptica después de hacer sinapsis en el cuerpo geniculado lateral, aunque existen datos experimentales que rechazan esta hipótesis (Jeannerod y Col., 1965), ya que dos o tres días después de extirpar los ojos o fotocoagular las retinas, desaparece la actividad PGO en los cuerpos geniculados laterales, pero permanece a nivel cortical. Además, Hobson y Col. (1969) observaron todavía actividad PGO cortical después de la casi total destrucción de los cuerpos geniculados laterales.

CONCLUSIONES

A pesar de que se ha incrementado enormemente la investigación sobre la fisiología del sueño, no se conocen todavía bien los mecanismos neurofisiológicos de

este fenómeno que se presenta periódicamente, mucho menos sabe cual es la función biológica que desempeña. Particularmente, por lo que respecta a la actividad ponto-genículo-occipital y de acuerdo a la información existente a la actualidad, es posible que estas ondas formen parte de un mecanismo muy complejo relacionado con los cambios de umbral para el despertar que se presentan durante la etapa de sueño paradójico.

Sin embargo, es necesario llevar a cabo investigaciones adicionales con el propósito de dilucidar su papel fisiológico.

LITERATURA

- AXELROD, J., WHITEY, L. G. y HERTTING, G. (1961). Effects of psychotropic drugs on the uptake of H norepinephrine by tissues. *Science* 133 382-384.
- BELUGOU, J. L., BENOIT, O. y LEYGONIE, F. (1968). Décharges neuronales de l'hippocampe au cours de la veille et du sommeil. *J. Physiol. (Paris)* 60 (suppl. 2), 399.
- BENOIT O. (1964). Activité unitaire du nerf optique, du corps genouille lateral et de la formation réticulaire durant les différents stades du sommeil. *J. Physiol. (Paris)* 56, 259-262.
- , (1971). Influence des états de sommeil sur l'activité spontanée et la transmission dans les voies et les relais sensitifs et visuels. Tesis de Ciencias, Paris.
- BERLUCCHI, G. (1965). Callosal activity in unrestrained, unanesthetized cats. *Arch. Ital. Biol.* 103, 623-635.
- BIZZI, E. (1966). Changes in the orthodromic and antidromic response of optic tract during the eye movements of sleep. *J. Neurophysiol.* 29, 861-871.
- y BROOKS, D. C. (1963). Functional connections between pontine reticular formation and lateral geniculate nucleus during deep sleep. *Arch. Ital. Biol.* 101, 666-680.
- BRODIE, B. B., OLIN, J. S. KUNTZMAN, R. G. y SHORE, P. A. (1957). Possible interrelationship between release of brain norepinephrine and serotonin by reserpine. *Science* 125, 1293-1294.
- BROOKS, D. C. (1967). Effects of bilateral optic nerve section on visual system monophasic wave activity in the cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 23, 134-141.
- , (1969). Localization and characteristics of the cortical waves associated with eye movement in the cat. *Exp. Neurol.* 22, 602-613.
- y BIZZI, E. (1963). Brain stem electrical activity during deep sleep. *Arch. Ital. Biol.* 101, 648-665.
- y GERSHON, M. D. (1971). Eye movement potentials in the oculo-motor and visual system: a comparison in reserpine induced waves with those present during wakefulness and rapid movement sleep. *Brain. Res.* 27, 233-239.
- CARLI, C. y ZANCHETTI, A. A. (1965). Study of pontine lesions suppressing deep sleep in the cat. *Arch. Ital. Biol.* 103, 751-789.
- CARLSSON, A., ROSENGREN, E., BERTLER, A. y NILSON, J. (1956). Effect of reserpine on the metabolism of catecholamines. *Psy. Drugs* (S. Garattini y V. Ghetti, eds.) Amsterdam. Elsevier Publ. Co., 1956 pp. 363-372.
- COHEN, D. y FELDMAN, M. (1968). Relationship of electrical activity in pontine reticular formation and lateral geniculate body to rapid eye movements, *J. Neurophysiol.*, 31, 806-818.
- y DIAMON, S. P. (1969). Effects of eye movement, brain stem stimulation, and alertness on transmission through lateral geniculate body of monkey, *J. Neurophysiol.*, 32, 583-595.
- DAGNINO, N., FAVALE, E., LOEB, C. y MANFREDI, M. (1965). Sensory transmission in the geniculo-striate system of the cat during natural sleep and arousal. *J. Neurophysiol.* 28, 443-457.
- DELORME, F. (1966). Monoamine et sommeil. Etude polygraphique neuropharmacologique et histochimique des états du sommeil chez le chat. Tesis, Universidad de Lyon, Francia.
- , JEANNEROD, M. y JOUVET, M. (1965). Effects remarquables de la reserpine sur l'activité EEG phasique ponto-geniculo-occipitale. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 159, 900-903.

- DUSAN PEYRETHON, D. PEYRETHON, J. y JOUVET, M. (1967). Etude quantitative des phénomènes phasiques du sommeil paradoxal pendant et après sa déprivation instrumentales. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 161, 2530-2533.
- FORMENT, J. L., ESKAZAN, E. y JOUVET, M. (1971). Effects du LSD et du méthysergide sur les états du sommeil du chat. *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 165, 2153-2157.
- GADEA-CIRIA, M. (1974). Relations entre le système oculomoteur et le système visuel, au cours du sommeil paradoxal et de l'éveil chez le chat. Ses modifications pharmacologiques et lésionnelles. Tesis de Medicina, Lyon, Francia.
- GERSHON, M. D. y BROOKS, D. C. (1976). Monoamine oxidase inhibition and the induction of ponto-geniculate-wave activity by reserpine in the cat. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 197, 556-566.
- HOBSON, J. A. ALEXANDER, J. y FREDERICKSON, J. (1969). The effect of lateral geniculate lesions on phasic electrical activity of the cortex during desynchronized sleep in the rat. *Brain Res.* 14, 607-621.
- JEANNEROD, M. (1965). Organization de l'activité électrique phasique du sommeil paradoxal. Etude électrophysiologique et neuropharmacologique. Tesis de Medicina, Lyon, Francia.
- , MOURET, J. y JOUVET, M. (1965). Effects secondaires de la deafferentation visuelle sur l'activité électrique phasique ponto-geniculo-occipitale du sommeil paradoxal. *J. Physiol. (Paris)* 57, 255-256.
- y PUTKONEN, P. T. S. (1970). Oculomotor influences on lateral geniculate body neurons. *Brain Res.* 24, 125-129.
- JOUVET, M. (1962). Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch. Ital. Biol.* 100, 125-206.
- y DELOKME, F. (1965). Locus coeruleus et sommeil paradoxal. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 159, 895-899.
- y MICHEL, F. (1959). Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décorotique et mésencéphalique chronique. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 153, 422-425.
- KIYONO, S. y JEANNEROD, M. (1967). Relations entre l'activité geniculée phasique et les mouvements oculaires chez le chat normal et sous réserpine. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 161, 1607-1611.
- LAURENT, J. P. AYALA, F. y JOUVET, M. (1974). Reversible suppression of the geniculate PGO, waves and of the concomitant increase of excitability of the intrageniculate optic nerve terminals in cats. *Brain Res.* 81, 558-563.
- , CESPUGLIO, R. JOUVET, M. (1974 b). Délimitation des voies ascendantes de l'activité ponto-geniculo-occipital chez le chat. *Brain Res.* 65, 29-52.
- MAEDA, T. y PIN, C. (1971). Organization et projection des systèmes catécholaminergiques du pont chez le chaton. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 65, 2137-2141.
- , PIN, C., SALVERT, D., LIGIER, M. y JOUVET, M. (1973). Les Neurones contenant des catécholamines du tegmentum pontique et leurs voies de projection chez le chat. *Brain Res.* 57, 119-152.
- MALCOLM, L. J., WATSON, J. A. y BURKE, W. (1970). PGO waves as unitary events. *Brain Res.* 24, 130-133.
- MATSUMOTO, J. y JOUVET, M. (1964). Effects de réserpine, DOPA et 5 HTP sur les deux états de sommeil. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 158, 2137-2140.
- MCCARLEY, R. W. y HOBSON, J. A. (1970). Cortical unit activity in desynchronized sleep. *Science* 167, 901-904.
- MICHEL, F., RECHTSCHAFFEN, A. y VIMONT, F. (1964). Activité électrique des muscles oculaires extrinsèques au cours du cycle veille sommeil. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 158, 106-109.
- MIKITTEN, T. NIEBYL, P. HENDLEY, C. (1961). E. E. G. Desynchronization during behavioural sleep associated with spike discharges from the thalamus of the cat. *Fed. Proc.*, 20, 327.
- MORRISON, A. R. y POMPEIANO, O. (1969). Vestibular influences during sleep IV- Functional relations between vestibular nuclei and lateral geniculate nucleus during desynchronized sleep. *Arch. Ital. Biol.*, 104, 425-459.
- MOURET, J. R., JEANNEROD, M. y 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.
- MUNSON, J. B. y GRAHAM, R. B. (1971). Lateral geniculate spikes and sleeping awake and reserpine treated cats: correlated excitability changes in superior colliculus and related structures. *Experimental Neurology*, 31, 326-336.

- PERENINI, M. T. y JEANNEROD, M. (1971). Lésions internucléaires effects sur la motricité oculaire pendant l'éveil et le sommeil paradoxal chez le chat. *Brain Res.* 32, 299-310.
- , MAEDA, T. y JEANNEROD, M. 1972). Are vestibular nuclei responsible for rapid eye movements of paradoxical sleep *Brain Res.* 43, 617-621.
- ROUSSEL, B. (1967). Monoamines et sommeil: suppression du sommeil paradoxal et diminution de la noradrénaline cérébrale par les lésions des noyaux locus coeruleus. Tesis de Medicina, Lyon, Francia.
- SAKAKURA, H. (1968). Spontaneous and evoked unitary activities of cat lateral geniculate neurons in sleep and wakefulness. *Jap. J. Physiol.* 18, 23-43.
- THOMAS J. y BENOIT, O. (1967). Individualization d'un sommeil à onde lentes et activité phasique. *Brain Res.* 5, 221-235.
- VALLEALA, M. 1967). The temporal relation of unit discharge in visual cortex and activity of the extraocular muscles during sleep. *Arch. Ital. Biol.* 105, 1-15.