

Introducció als tipus de son: característiques i desordres associats

FRANCESC PALMERO
Universitat Jaume I

1. INTRODUCCIÓ

Fins aproximadament els anys 50 d'aquest segle, els plantejaments que havien predominat a l'hora d'entendre el procés cíclic son-vigília es referien, sobretot, a la conceptualització del son com un fenomen passiu. Es pensava que el son apareixia a partir d'una reducció en l'activitat d'aquelles estructures implicades i, en certa manera, responsables de la vigília. Lògicament, aquesta reducció en l'activitat es devia a l'eliminació de les aferències sensorials. Per aquesta raó, la investigació sobre el son es trobava sota la influència d'una teoria passiva. Això és, el cervell cau en el període de son quan hi ha una insuficient quantitat d'estimulació sensorial perquè el subjecte es mantinga en estat de vigília. Segons aquesta perspectiva, el son era considerat com l'extrem d'un continu: l'estat de vigília. Per tant, no calia buscar els mecanismes específics implicats en el son; més aviat n'hi havia prou a localitzar les estructures que participaven en la fase de vigília.

En aquest marc de referència, s'han de ressenyar els experiments del neurofisiòleg belga Frederic Bremer, qui va tractar de demostrar empíricament la passivitat del fenomen del son. La primera experiència realitzada per aquest autor (Bremer, 1935) es basa en la secció transversal completa del troncoencèfal en la unió de la zona més caudal del bulb raquidi o medul·la oblongada i la zona més rostral de la medul·la espinal, per verificar l'activitat elèctrica cortical en un grup de gats. Aquesta experiència es denomina secció d'«encèfal aïllat». Després d'aquesta manipulació, i considerant els registres procedents de l'activitat electroencefalogràfica, els subjectes experimentals presentaven cicles regulars de son-vigília; és a dir, alternança en la sincronització-desincronització de l'electroencefalograma (EEG). Durant la fase de desincronització (vigília), les pupil·les dels animals estaven dilatades i els ulls podien seguir un objecte en moviment. Durant la fase de sincronització electroencefalogràfica (son) les pupil·les presentaven un estat de constricció o reducció i els ulls no reaccionaven davant d'un estímul visual. Amb aquesta secció d'«encèfal aïllat» romanen intactes totes les aferències sensorials. Ara bé, l'animal estava pràcticament immòbil, a causa de la desconnexió produïda entre l'encèfal i la medul·la. Aquest fet fa que la valoració de l'estat de vigília es faci acuradament, ja que una part considerable de les conductes característiques d'aquest estat no es podien presentar. La segona experiència es va fer mitjançant la secció transversal completa del mesencèfal entre els colículs o tubèrculs quadrigèmims superiors i inferiors, per verificar també l'activitat elèctrica cortical en un grup de gats. Aquesta experiència es denomina secció de «cervell aïllat». El gat presentava un registre electroencefalogràfic completament i permanentment sincronitzat, com també constricció pupil·lar (signes característics de la fase de son lent), i continuà en estat de somnolència mentre visqué. Era una espècie d'estat comatós. Amb aquesta secció de «cervell

aïllat» es tallen totes les aferències sensorials (en forma d'impulsos que arriben al cervell a través dels nervis cranials) tret de les que procedeixen del primer i segon parell cranial (sistema olfatori i sistema òptic respectivament). Amb aquests resultats en el seu poder, li va ser fàcil, a Bremer, plantejar que les diferències en la capacitat de vigília, observades mitjançant ambdues seccions, eren degudes a la distinta quantitat d'estimulació que arriba al cervell, cosa que, en essència, confirmava la seua hipòtesi sobre que el son és un fenomen passiu que té lloc quan no hi existeix estimulació. El son s'inicia i es manté perquè es produeix una espècie de desafereñació. Lògicament, aquest plantejament implica la idea que l'encèfal es troba normalment inactiu, i són els estímuls (la informació sensorial aferent) els que inicien l'activitat. En absència d'aquests, l'encèfal torna a la seua situació o estat d'inactivitat.

Tanmateix, aviat començaran a aparèixer investigacions i experiments que qüestionaran seriosament l'argumentació de Bremer, portant, en última instància, a rebutjar-la per complet. En aquest sentit, Moruzzi i Magoun (1949) porten a cap un experiment en què es posa de manifest que l'estimulació elèctrica de la formació reticular (que és un conglomerat de cèl·lules que s'estén des del bulb fins al tàlam) produïa una desincronització electroencefalogràfica i despertar conductual en animals adormits. Per altra banda, les lesions en aquesta zona produïen una situació persistent de son electrocortical i conductual. Posteriorment, la investigació de Batini, Moruzzi, Palestini, Rossi i Zanchetti (1959) acabarà amb la teoria de Bremer. Aquests autors realitzen un experiment que consisteix a seccionar transversalment el troncoencèfal a l'alçada mitjana de la protuberància. Aquesta secció es denomina «mediopòntica pretrigeminal», ja que el tall es feia just en la zona superior del cinquè parell cranial o nervi trigemin, que és un nervi mixt, predominantment sensorial. En aquest cas, els gats romanen en estat de vigília la major part del temps, concretament entre el 70% i el 90% del temps total, en contra del que es pot observar en un gat normal, l'estat de vigília del qual se situa entre el 30% i el 40% del temps total. El que és veritablement important apareix en el fet que aquests animals reben exactament la mateixa quantitat d'estimulació sensorial que els que havien patit la secció intercolicular («cervell aïllat») de Bremer. Tanmateix, conductualment presenten característiques oposades. A més, quan en l'experiment de Batini i dels seus col·laboradors s'eliminaven els dos nervis que romanien intactes (el primer i el segon parells cranials), el gat entrava en fase transitòria de sincronia electroencefalogràfica, i tornava posteriorment a presentar els signes característics d'alerta i vigília. Per una altra part, quan s'impedeix la comunicació sanguínia entre dues zones: una situada des de la zona mitjana de la protuberància cap a la part rostral (cap al cervell), i una altra situada des de la zona mitjana de la protuberància cap a la part caudal (cap a la medul·la espinal), s'observa que la injecció d'un anestèsic general (tiopental) en la part rostral de la protuberància i en el cervell produeix un estat de son en l'animal, mentre que, quan aquest anestèsic s'injecta en la part més caudal de la protuberància i en el bulb raquidi, es produeix un estat de vigília en el subjecte experimental. Aquests resultats ens estan indicant que existeixen determinades estructures situades en la zona rostral a la protuberància l'activitat de la qual produeix un estat de vigília en l'animal. En injectar un anestèsic general en aquesta zona, observem que tals estructures deixen de funcionar i l'animal s'adorm. D'altra banda, deuen existir unes estructures situades en la zona cabal de la protuberància i el bulb raquidi l'activitat de les quals produeix un estat de son en l'animal, ja que, en

injetar l'anestèsic en l'esmentada zona, observem que aquestes estructures es paralitzen i l'animal es desperta o roman en estat de vigília.

En última instància, les conclusions generals d'aquesta sèrie de treballs es refereixen als següents aspectes:

a) Existeix una zona, situada entre les seccions «mediopòntica pretrigeminal» de Batini i de «cervell aïllat» de Bremer, que és important per a la producció de vigília; deu haver-hi estructures l'activitat de les quals indueix el subjecte a la vigília. La secció «mediopòntica» de Batini deixa intacta aquesta zona, per la qual cosa es produeix un estat de vigília prominent. La secció de «cervell aïllat» de Bremer desconnecta aquesta zona, cosa que produeix un estat de somnolència sostinguda.

b) Existeix una zona, situada entre les seccions «mediopòntica pretrigeminal» de Batini i d'«encèfal aïllat» de Bremer, que és important per a la producció de son. Ací s'inclouen les estructures l'activitat de les quals desencadena el procés de son. La secció «mediopòntica» de Batini desconnecta aquesta zona, cosa que produeix tan sols un estat de vigília quasi permanent. La secció d'«encèfal aïllat» deixa intacta aquesta zona, per això es produeixen cicles son-vigília de manera regular i recurrent.

c) Conseqüentment, l'estimulació sensorial que arriba al cervell no és el requisit necessari perquè s'hi manifesten els signes de vigília i de son. L'encèfal no és un «ens habitualment inactiu», tal com plantejava Bremer, ja que no necessita les aferències sensorials per mostrar els signes típics de la ciclicitat son-vigília, perquè les seccions de «cervell aïllat» de Bremer i «mediopòntica pretrigeminal» de Batini produeixen els mateixos efectes sobre l'estimulació, i l'animal mostra conductes oposades.

Amb aquests arguments, en l'actualitat s'admet que el son es produeix perquè els mecanismes implicats en el control i manteniment de la vigília són inhibits per altres estructures, les quals són les responsables directes de l'aparició del son. Per tant, en aquesta segona aproximació, el son és considerat com un procés actiu.

2. INTRODUCCIÓ ALS RITMES BIOLÒGICS

És un fet constatat en l'actualitat que tots els éssers vius experimenten canvis periòdics. Aquesta periodicitat, ciclicitat o recurrència, varia de forma considerable, desplaçant-se des dels cicles temporalment molt curts (potencials cerebrals) fins als cicles molt llargs (hibernació). Tradicionalment, l'interès dels investigadors s'ha circumscrit entorn dels ritmes d'oscil·lació diària, això és: els ritmes circadiaris. Tanmateix, recentment també s'està prestant atenció a altres ritmes de distinta freqüència: d'una banda, als cicles amb major freqüència d'«un per dia», o cicles de gran freqüència (amb una durada de minuts i fins i tot segons), i, d'altra banda, als cicles amb menor freqüència d'«un per dia», o cicles de poca freqüència (amb una durada que varia des d'un mes fins a diversos anys). Així doncs, atenent la freqüència, aquells reben el nom genèric de ritmes ultradiaris (més d'un per dia), mentre que aquests es denominen ritmes infradiaris (menys d'un per dia).

2.1. Ritmes ultradiaris

Pel que fa als ritmes ultradiaris, aquests es refereixen als fets que presenten una oscil·lació més curta que els ritmes circadiaris, per la qual cosa es tracta de cicles que apareixen diverses vegades al llarg d'un dia. El terme «ultradiari», *ultra* (més enllà) *diari* (dia), fa

referència a la freqüència d'aparició del cicle. Per aquesta raó, parlem de cicles amb més d'una aparició per dia. Així, encara que s'han detectat ritmes de 60 minuts, com el que té a veure amb l'alliberament d'hormona luteïnitzant des de l'adenohipòfisi, potser, i molt relacionat amb el tema que ens ocupa, un dels ritmes ultradiaris més interessants té a veure amb el que Kleitman (1982) denominà **cicle bàsic de repòs-activitat**. Aquest cicle, amb una durada que oscil·la entre 90 i 120 minuts, sembla estar present en els períodes de vigília i de son: durant el període de vigília es manifesta a través de diversos esdeveniments, com ara la conducta de menjar, la conducta de beure, la capacitat de prestar atenció, etc.; mentre que durant el període de son es manifesta sota l'alternança de les fases de son d'ones lentes i son paradògic. Aquest últim aspecte és d'especial importància, ja que sembla plantejar la possibilitat que el son paradògic estiga controlat per aquest cicle bàsic. De fet, si bé és cert que el son paradògic tendeix a aparèixer als 90 minuts d'haver començat el son, cosa que podria donar a entendre que el son paradògic depèn de l'inici del son, no és menys cert que l'inici del son depèn del moment concret del cicle bàsic d'activitat-repòs. És a dir, és més probable que el subjecte s'adorma quan es trobe en la fase de repòs d'aquest cicle bàsic, que quan es troba en la fase d'activitat. En suma, com assenyalen alguns autors (McPartland i Kupfer, 1978; Moses, Naitoh i Johnson, 1978), aquests aspectes posen en relleu que el son depèn, d'una banda, del ritme circadiari general (entorn de 24 hores), i, d'una altra, del ritme ultradiari bàsic (entorn dels 90 minuts).

2.2. Ritmes infradiaris

Pel que fa als ritmes infradiaris, es refereixen a aquells fets que presenten una oscil·lació més llarga que els ritmes circadiaris, per la qual cosa es tracta de cicles que apareixen una vegada al cap, almenys, de més d'un dia. El terme «infradiari», *infra* (menys de) *diari* (dia), igual que en cas del ritme ultradiari, fa referència a la freqüència d'aparició del cicle. Per aquesta raó, parlem de cicles que transcendeixen la durada d'un dia. Sobre això, es va poder observar que les lesions en el nucli supraquiasmàtic, que afecten els ritmes circadiaris, no semblaven repercutir sobre els ritmes circanuals, per la qual cosa aquests no semblen ser el resultat de la seqüència recurrent d'aquells; o, el que és el mateix: els ritmes circanuals semblen dependre d'un oscil·lador endogen diferent. Alguns autors (Rosenzweig i Leiman, 1992) prefereixen parlar de ritmes circanuals, incloent-hi les variacions que, amb aqueixa cadència anual, s'observen en aspectes com la hibernació o el creixement corporal. Tanmateix, al nostre modest parer, potser fos pertinent continuar emprant la denominació general de ritmes infradiaris, ja que els cicles mensuals en la dona mostren una recurrència mensual (28 ± 2 dies per terme mitjà), i s'hi pot constatar com, cada mes, tenen lloc una sèrie d'esdeveniments que permeten, si es donen les condicions apropiades, la fecundació d'un òvul per part d'un espermatozoide. En qualsevol dels casos, per al tema del cicle son-vigília, els ritmes circadiaris són els més pertinents, i a ells dediquem les línies següents.

2.3. Ritmes circadiaris

Pel que fa als ritmes circadiaris, es refereixen a aquells fets amb una durada aproximada de 24 hores, aproximadament un dia. El terme, introduït per Halberg (Halberg, Barnum i Bittner, 1959), fa referència a *circa* «prop» i *diari* «dia»: prop d'un dia. En qualsevol ésser viu, són múltiples les funcions amb una ciclicitat aproximada a les 24 hores. La utilitat

funcional dels ritmes circadiaris per a l'adaptació i supervivència dels organismes està fora de tot dubte, ja que permet la sincronització dels estats corporals, així com de la conducta general de l'organisme, als canvis periòdics de l'entorn ambiental. Per aqueixa raó, els ritmes circadiaris permeten l'organització seqüencial, temporal, cíclica i recurrent de la conducta en l'ésser viu.

De tots els cicles amb aquestes característiques, o ritmes circadiaris, el més familiar és el del cicle son-vigília. Ara bé, en sentit estricte, aquest cicle és més complex del que podria semblar a simple vista. De fet, la durada d'aquest sobrepasa les 24 hores del cicle llum-obscuritat. Sobre això, sembla bastant constatat en l'actualitat (Aschoff, 1965; Franken, 1988) que el cicle son-vigília oscil·la al voltant de les 25 hores; tanmateix, diàriament es produeix un ajust a les condicions del cicle llum-obscuritat. O, el que és el mateix, cada dia un subjecte «perd» aproximadament una hora del seu cicle bàsic, cosa per la qual, com assenyalen Webb i Agnew (1975a), és molt probable que la nostra societat, amb la imposició dels seus patrons conductuals habituals, pugui estar produint un estat de crònica privació de son en els subjectes, ja que aquests dormen d'acord amb el temps del rellotge, i no d'acord amb les pròpies necessitats de l'organisme. Aquest fet s'ha pogut verificar de forma experimental; concretament, després de tres dies de son controlat, en què s'obligà els subjectes a dormir sols set hores, quan ja es va permetre a aquestes persones dormir sense interrupció, es va poder observar que, per terme mitjà, dedicaven 126 minuts més al període de son. És com si haguessen estat perdent temps de son i tractassen de recuperar-lo. Igualment, quan se situa un grup de subjectes en una cova, en un laboratori especialment dissenyat o en qualsevol altra situació en què no reben informació de l'ambient extern, es pot constatar que la rutina bàsica del cicle son-vigília tendeix a adoptar una durada de 25 hores, en lloc de les 24 hores típiques del cicle llum-obscuritat (alguns subjectes adopten, fins i tot, cicles molt més llargs, i arriben a durar fins a 35 hores). Aleshores, sembla bastant clar que la tendència a adoptar un cicle de 24 hores es deu a les influències dels factors ambientals, influència que permet l'ajust dels controladors interns a les demandes, exigències, influències en general, dels factors externs. Quan tals factors exteriors estan absents, s'observa el que es denomina «cicles o períodes de desenvolupament lliure»; és a dir, cicles biològics bàsics del subjecte que funcionen únicament segons els controladors interns. Aquests períodes de desenvolupament lliure estan reflectint el caràcter rítmic o cíclic del procés endogen que genera el ritme circadiari.

Així doncs, parlem de ritmes circadiaris per dues raons: d'una banda, perquè la seua durada està pròxima a les 24 hores d'un dia i, d'una altra, perquè diàriament es produeix un ajust, una «posada a zero», del rellotge biològic intern del subjecte, del rellotge que controla el cicle biològic, per sincronitzar-se amb el controlador extern, que és el que determina gran part de la conducta del subjecte. En última instància, podem referir-nos a l'existència de dos tipus de controladors o rellotges: un d'extern i un altre d'intern; o, el que és el mateix, un d'exogen i un altre d'endogen, aquest últim amb connotacions hereditàries, i amb relativa independència de la temperatura ambiental; amb capacitat per ajustar-se a les demandes de l'estimulació exterior; però, igualment, amb capacitat per controlar la ciclicitat de les funcions biològiques en absència de la informació exterior. És a dir, els estímuls ambientals poden ser considerats com el desencadenant de l'ajust dels rellotges interns del subjecte. Com assenyalen Rosenzweig i Leiman (1992), molt pocs estímuls ambientals

tenen la capacitat d'ajustar i posar en marxa els ritmes biològics. Sobre això, encara que en els éssers humans els distints estímuls derivats de les normes socials poden jugar un paper important en la funció d'ajust i inici d'un cicle biològic, probablement, és la llum l'estímul més adequat per complir aquesta funció, de manera que s'ha arribat a plantejar que aquest estímul (la llum) funciona com una espècie de *zeitgeber* (terme alemany que significa «donador de temps»); la llum sincronitza el ritme endogen de l'organisme. Aquest fet implica l'existència de mecanismes biològics directament relacionats amb l'estimulació visual que rep el subjecte. Però, a més, es tracta de mecanismes amb capacitat de «decisió», amb capacitat de control sobre l'oscil·lació del ritme biològic. Per localitzar la ubicació d'aquests controladors interns dels ritmes circadianis es va dur a cap el procediment d'extirpació de distintes zones cerebrals per confrontar quina era la repercussió en els cicles biològics. Així, es va poder determinar que l'encèfal en general, i particularment l'hipotàlem, semblaven jugar un important paper en el control intern de la ciclicitat (Richter, 1967). Posteriorment, uns altres investigadors (Moore i Eixhler, 1972; Stephan i Zucher, 1972) matisaren la localització d'aquests controladors, i establiren que una petita zona hipotalàmica (el nucli supraquiasmàtic) exercia la funció de relloige intern en el control dels ritmes circadianis, ja que les lesions d'aquest produïen distorsions en la ciclicitat de respostes típicament cíclics, com ara el cas del cicle son-vigília, encara que la quantitat de temps dedicada al son es mantenia invariable (Stephan i Núñez, 1977).

D'altra banda, també s'ha pogut observar que l'activitat metabòlica del nucli supraquiasmàtic segueix un patró cíclic recurrent. Aquest fet va portar Jacklet (1978) a emetre la hipòtesi que la base de temps sobre la qual es basa el funcionament pulsatiu del nucli supraquiasmàtic té a veure amb la síntesi de proteïnes, de tal manera que, mitjançant mecanismes de retroacció negativa, es controlarien els patrons d'activitat i repòs. Tanmateix, com afirmen alguns autors (Inouye, Takahashi, Wollnik i Turek, 1988), l'evidència empírica no sembla sostenir aquesta hipòtesi.

3. TIPUS DE SON

A partir del que s'hi ha exposat, clarament s'observa que el cicle son-vigília és un dels millors exemples de ritme circadiani. Avui sabem com d'important és aquest procés; molt més si recordem que un terç de la nostra vida transcorre en aquestes condicions; de fet, com indica Zimmer (1993), encara que la durada diària del son és difícil de concretar amb exactitud, ja que hi ha subjectes que necessiten deu hores de son, mentre que d'altres en tenen suficient amb cinc, la mitjana se situa entorn de les set hores i mitja, amb un marge d'una hora més o menys. Així doncs, podem afirmar que el cicle son-vigília és un dels fenòmens més fascinants en la psicologia de la motivació. Aquest fet ha cridat l'atenció de tècnics i investigadors que cobreixen una àmplia gamma d'enfocaments: des de la neurociència fins a la filosofia, des de la ciència fins a la religió. Hi hauria molts arguments per justificar la importància del cicle son-vigília, i espere abordar-ne alguns dels més significatius al llarg de la present exposició. Permeteu-me en aquest moment sols una referència amb la forma d'una simple pregunta: per què dormim? Qualsevol que siga la resposta a aquest *senzill* per què, la tendència a dormir està completament constatada, i el temps dedicat al son no passa desapercbut. N'hi ha prou amb una dada: una persona que visca setenta-cinc anys en dedica vint-i-cinc a dormir. La tercera part de la nostra vida la

passem dormint (que no adormits, com remarcava fa anys un dels nostres incombustibles polítics), per la qual cosa el son és de gran importància. De fet avui sabem que el son és un procés actiu; implica l'execució de diverses activitats que són de vital importància per al subjecte.

Actualment es coneix que existeixen dos tipus ben diferenciats de son: son lent o passiu i son paradògic o actiu. El son paradògic es pot denominar també son amb moviments oculars ràpids (MOR o REM, de «rapid eye movements»), mentre que el son lent es pot denominar també son sense moviments oculars ràpids (NMOR o NREM). Recentment, Anch, Browman, Mitler i Walsh (1988) han recopilat les distintes denominacions generalment utilitzades per referir-se a ambdues formes de son:

SON PARADÒGIC	SON LENT
Somieig	No somieig
Son paradògic	Son ortodox
Son ràpid	Son lent
Son actiu	Son passiu
Son D	Son S
Son desincronitzat	Son sincronitzat

Des d'aquest moment s'han utilitzat diversos criteris per establir les diferències entre fases, i detectar, dins de les fases de son lent, en quin moment concret es troba el subjecte. En aquest sentit, com assenyala Ardila (1987), existeixen tres criteris generals per detectar la fase de son en què es troba un subjecte, com també la profunditat del procés de son. Aquests tres criteris són els següents:

a) Magnitud de l'estímul capaç de despertar el subjecte o, el que és el mateix, lllindar de resposta del subjecte.

b) Tipus i característiques del registre electroencefalogràfic que apareix durant el procés de son.

c) Activitat vegetativa que està tenint lloc durant el procés de son.

Des del punt de vista del lllindar de resposta en el subjecte, s'ha pogut observar que, a mesura que el període de son es va aproximant a la fase de son paradògic, major és el lllindar de resposta; és a dir: major intensitat es requereix en l'estimulació perquè s'esdevinga el despertar en el subjecte. Tanmateix també s'ha pogut constatar que aquesta relació aparentment monotònica entre aproximació al son paradògic i increment en el lllindar de resposta es veu modificada quan l'estímul que s'administra al subjecte és rellevant o té significació per a aquest. Aquests descobriments emfasitzen la consideració del son com a procés actiu. El son sembla un estat en el qual determinades funcions del subjecte estan en una clara activitat.

Des del punt de vista electroencefalogràfic, que és el criteri més freqüentment utilitzat entre els investigadors per detectar la fase de son en què es troba un subjecte, existeixen diferències essencials. Així, a grans trets, mentre que durant el son lent existeix una tendència a la sincronització, en forma d'increment de les ones de baixa freqüència i alt voltatge, durant el son paradògic s'observa una brusca desincronització, on apareixen les ones d'alta

frequència i baix voltatge (que són característiques de la vigília). Tanmateix, a més dels canvis que podem detectar en el registre electroencefalogràfic, canvis que permeten establir diferències entre el son lent i el son paradògic, cal remarcar també l'existència d'altres peculiaritats en cada una de les fases. Aquestes característiques es constaten en un pla purament fisiològic.

Des del punt de vista de l'activitat vegetativa, durant el son es produeixen diversos canvis que, per la seua especial naturalesa, contribueixen al coneixement de les distintes fases que se succeeixen al llarg del període de son. Així, una de les característiques fonamentals té a veure amb el predomini funcional de l'activitat parasimpàtica durant les fases de son lent, i el predomini funcional de l'activitat simpàtica durant les fases del son paradògic. Concretament, durant el son lent es pot observar:

- a) Reducció de la taxa cardíaca.
- b) Reducció de la pressió arterial.
- c) Reducció de la temperatura basal corporal.
- d) Reducció de la secreció lacrimal
- e) Miosi o constricció pupil·lar.

En general, s'experimenta una disminució del to muscular a mesura que el sistema parasimpàtic va aconseguint el seu predomini funcional. Per altra banda, durant el son paradògic es pot observar:

- a) Augment de la pressió sanguínia.
- b) Augment del ritme cardíac.
- c) Augment del flux sanguini cerebral.
- d) augment del consum d'oxigen.

A més, cal assenyalar que durant la fase de son paradògic també es produeixen algunes circumstàncies de gran rellevància. Entre aquestes es troben les següents:

a) La desincronització de l'EEG, ja assenyalada, amb l'aparició d'ones d'alta freqüència i baix voltatge, característiques de l'estat de vigília.

b) Moviments oculars ràpids, que es poden enregistrar mitjançant l'electrooculograma (EOG), instal·lant electrodes a les zones pròximes al globus ocular o fixant-nos en les evolucions de la còrnia a través de la parpella.

c) En els homes se solen produir ereccions freqüents, al marge del contingut sexual dels somnis i de la repleció vesical.

d) Pot aparèixer el bruxisme (acció de fregar les dents), encara que aquest esdeveniment pot presentar-se també en la fase II de son lent.

e) Existeix una pèrdua profunda del to muscular i poden aparèixer algunes contraccions als músculs de la cara i de les extremitats.

f) Existeix una percepció subjectiva bastant exacta del temps

g) En cas de ser despertat durant la fase de son paradògic, el subjecte és capaç de relatar el contingut del seu somni, les característiques del qual se centren en l'existència d'argument i connexió.

En aquest sentit, Juvet (1975) ja distingia dos grups distints de manifestacions: signes tònic i signes fàsics. Pel que fa als signes tònic, cal assenyalar: activitat elèctrica d'alta freqüència i baix voltatge, to muscular baix i miosi o constricció pupil·lar. Pel que fa als signes fàsics, s'hi troba: moviments oculars ràpids, saccades mioclòniques a la cara i les

extremitats i activitat intensa de funcions vegetatives com les de la respiració, el ritme cardíac i la tensió arterial, les quals impliquen una activació del sistema simpàtic.

Potser una de les característiques més remarcables de la fase de son paradògic tinga a veure amb l'ocurrència dels somieigs. Així, malgrat que algunes persones creuen, i fins i tots afirmen, que no somien, es pot remarcar que, realment, tothom somia; el que passa és que algunes persones no recorden el contingut dels seus somnis. El descobriment d'aquesta fase de son es va produir quasi per casualitat. Concretament, Eugen Aserinsky, deixeble de Nathaniel Kleitman a la Universitat de Chicago, quan tractava d'estudiar els moviments dels infants durant el son va poder observar que, moltes vegades, els seus subjectes d'investigació començaven a girar els ulls sota les parpelles tancades. La curiositat va portar a l'intent de verificació en subjectes adults i va poder constatar l'existència d'aquesta mena de moviment (moviments oculars ràpids, o MOR, terminologia introduïda per William Dement amb les sigles REM). Però, més important encara, es va poder descobrir que, si un subjecte adult normal era despertat en alguna fase o període MOR, relatava amb bastant nitidesa el que estava somiant, mentre que si era despertat en una altra fase de son (son sense moviments oculars ràpids, o NMOR), era bastant improbable que recordés el somieig recent (Aserinsky i Kleitman, 1953). Alguns treballs posteriors (Dement, 1972; Snyder i Scott, 1972) van posar en relleu que, quan el subjecte era despertat en la fase MOR, el percentatge de record del somieig oscil·lava entre el 60% i el 89%, amb un punt mitjà del 74%, mentre que, quan el subjecte era despertat en la fase NMOR, la variabilitat del record del somieig era molt àmplia i situava el seu punt mitjà entorn del 12%. Al mateix temps es va poder verificar en aquestes fases l'existència d'una gran activitat cortical, fet particularment important, ja que l'ocurrència d'un període d'extrema activitat en un moment en el qual el subjecte es troba, almenys aparentment, en fase d'inactivitat sembla un fet paradògic (d'ací la denominació de son paradògic). Des d'aleshores, habitualment, en referir-se al son en línies generals, els investigadors pensaven que l'única fase en la qual tenia lloc una activitat cortical era la fase REM o de son paradògic, ja que s'hi esdevenien somieigs. Així, els somieigs constituïen un fenomen intrínsecament associat a la fase de son paradògic, de manera que els moviments oculars ràpids característics d'aquesta fase estaven relacionats amb el contingut visual dels somieigs. No obstant això alguns autors (Foulkes, 1966) ja assenyalaven la probable existència d'activitat cortical o mental en les fases de son paradògic i de son lent. Tanmateix, la verificació i acceptació d'aquest fet s'ha produït recentment; cal emfasitzar la peculiaritat que en les fases de son lent aquesta activitat no té la forma de narracions o arguments amb contingut com en la fase de son paradògic. Així, com indica Franken (1988), se sap que els somieigs ocorren, fonamentalment, en la fase de son paradògic, però poden esdevenir-se també en la fase de son lent i fins i tot en l'inici del son. Quant als somieigs localitzats en l'inici del son, semblen tenir bastant semblança amb les fantasies de la vigília. La investigació ha posat l'èmfasi preferentment en els somieigs que tenen lloc en les fases MOR i NMOR. Així, ambdós tipus de somieigs són bastant semblants pel que fa a la durada, tanmateix existeixen algunes diferències substancials. Concretament, els somieigs del son MOR solen ser predominantment perceptuals i emocionals; es caracteritzen per la imageria visual, i el seu contingut està íntimament connectat amb intensos sentiments; poden referir-se a una història en què el subjecte té la sensació d'estar experimentant visions, sons, olors, etc. amb bastant realitat;

per la seua banda, els somieigs del son NMOR tendeixen a reflectir un pensament més conceptual i racional; el seu contingut sol ser una repetició teòrica, no visual, d'alguns esdeveniments recents psicològicament importants. A més, els somieigs del son MOR tendeixen a ser més intensos a mesura que avança el període de son, mentre que no passa el mateix amb els somieigs que pertanyen al son NMOR.

4. ELECTROENCEFALOGRAFIA APLICADA A L'ESTUDI DEL SON

Hem comentat en el punt anterior els criteris fonamentals per establir les diferències entre fases de son lent i fases de son paradògic. De les distintes característiques, el criteri més utilitzat en l'activitat investigadora i en la pràctica clínica ha estat el dels registres electroencefalogràfics. Segons aquest argument, i tenint en compte que existeixen dos tipus o estats de son clarament definits (son paradògic i son no paradògic), a partir de les distintes característiques del registre, com assenyalen recentment Anch i cols. (1988), s'estableix que el subjecte va passant per una sèrie d'etapes o fases, concretament quatre, al llarg del període de son no paradògic. En un sentit estricte, no es pot al·ludir a l'existència formal, detallada, clarament tangible, de les distintes fases; més aviat, s'al·ludeix a l'existència o predomini d'un tipus determinat d'ones cerebrals que denoten la ubicació del procés de son en un determinat període o moment. És a dir, encara que des del punt de vista del registre electroencefalogràfic s'hi pot plantejar algunes diferències, no es pot parlar pròpiament de quatre fases diferents. A grans trets, es pot establir que, a mesura que el subjecte s'endinsa en un son més profund, el registre electroencefalogràfic tendeix a adquirir una peculiar configuració, caracteritzada per l'increment d'ones d'alt voltatge i baixa freqüència, fonamentalment ones delta. Hi ha una tendència a la sincronització. Descriguem, però, com se succeeixen aquests canvis al llarg del període de son, tenint en compte l'estructuració de Rechtschaffen i Kales (1968), que és la més àmpliament acceptada en l'actualitat.

Prèviament, cal assenyalar que el subjecte, quan es troba en l'estat de vigília, mostra un registre electroencefalogràfic caracteritzat per la presència d'ones de baix voltatge i alta freqüència, fonamentalment les ones beta, que presenten la peculiaritat d'oscil·lar bastant irregularment. El ritme beta, característic de les fases de vigília, té un rang de freqüència localitzat entre els 18 i 30 hertz, o cicles per segon (c/s), una amplitud que oscil·la entre els 2 i els 20 microvolts (mV), es detecta fonamentalment a les zones precentrals i parietals, i apareix en situacions de vigília quieta.

Fase de relaxament

Abans de començar el son, el subjecte passa per una fase de tranquil·litat, bastant curta en opinió de Browman (1986), en la qual s'observa com el registre electroencefalogràfic es caracteritza per l'abundància d'ones alfa, que presenten una configuració en forma d'oscil·lacions sinusoïdals, bastants regulars; apareixen també ones beta intercalades que alternen amb ritmes més lents d'amplitud variable. El ritme alfa, típic d'aquesta fase, té un rang de freqüència localitzat entre els 8 i els 12 c/s, una amplitud que oscil·la entre els 5 i els 10 mV, es detecta fonamentalment a les zones occipitals i parietals i apareix en situacions de vigília relaxada. És a dir, el ritme alfa apareix en aquelles situacions en què no arriba al subjecte cap tipus d'estimulació i, a més, el mateix subjecte no fa cap mena d'activitat

mental. De fet, quan un individu que es troba relaxat i està oferint un registre tipus alfa en l'EEG, obre els ulls, escolta algun so o intenta resoldre mentalment algun problema, abandona aquest estat de relaxament i les ones alfa de l'EEG desapareixen i són substituïdes per ones beta; és a dir, de major freqüència i de menor voltatge. És el que es denomina «bloqueig del ritme alfa». De tota manera, en ocasions, també es poden enregistrar les ones alfa, encara que el subjecte tinga els ulls oberts, però són més fàcilment enregistrables amb els ulls tancats.

Fase I

Es caracteritza per la somnolència. Representa una fase de transició entre la vigília i el son. En l'electroencefalograma apareixen ones alfa discontinües, amb tendència a la desaparició. S'aprecia un increment de l'activitat de ritmes més lents, fonamentalment ones theta, i poden aparèixer de manera intercalada algunes ràfegues d'ones beta, patró de registre característic de la fase de vigília. Poden presentar-se també alguns moviments oculars lents. El ritme theta, que és el més important en aquesta fase, té un rang de freqüència localitzat entre els 2 i 7 c/s, una amplitud que oscil·la entre els 5 i els 100 mV, es detecta fonamentalment a les zones frontals i temporals, i apareix en situacions de vigilància reduïda i en els moments de transició al son.

Fase II

Fa referència al son superficial. Apareix una major profusió d'ones theta en el registre electroencefalogràfic i, sobre aquestes, s'enregistren els anomenats fusos de son (12-14 c/s), que són ràfegues d'ones que interrompen el traçat de les ones theta. Per altra banda, apareixen també algunes ones delta, en realitat molt poques, que serveixen per indicar que s'aproxima la fase següent. Sobre aquestes s'enregistraran els denominats complexos K (16-18 c/s), que són ràfegues d'ones més ràpides de gènesis diencefàlica. Comença a observar-se una disminució progressiva de l'activitat muscular.

Fase III

Es refereix al son mitjà. En aquest moment continua incrementant-se la quantitat d'ones delta en el registre electroencefalogràfic i poden aparèixer, de manera intercalada, algunes seqüències de fusos de son. Concretament, les ones delta arriben a ocupar entre el 20% i el 50% de l'enregistrament electroencefalogràfic. L'activitat muscular continua decreixent.

Fase IV

Aquesta fase fa referència al que es denomina son profund. En aquest moment existeix un predomini de les ones delta, que ocupen més del 50% del traçat electroencefalogràfic. Desapareixen per complet els fusos de son. L'activitat muscular és encara menor. El ritme delta, que és el més important en aquesta fase, té un rang de freqüència localitzat ente els 0,5 i 2 c/s, una amplitud que oscil·la entre els 20 i els 200 mV, es detecta variablement en múltiples zones cerebrals, i apareix en situacions de son profund.

En aquest moment es produeix un canvi important en l'enregistrament electroencefalogràfic del subjecte dorment amb l'aparició dels ritmes característics de la fase I; és a dir, la progressiva tendència a la sincronització que s'observava al llarg de les

fases de son lent es veu dràsticament interrompuda amb l'aparició de la desincronització. A més d'aquest canvi en el registre electroencefalogràfic es produeixen també altres fenòmens típics d'aquesta mena de son. Es produeix la fase de son paradògic.

Les fases de son no paradògic a què hem fet referència es coneixen genèricament com a son lent, encara que alguns autors (Anch i cols. 1988; Rosenzweig i Leiman, 1992) prefereixen referir-se conjuntament a les fases III i IV de son no paradògic en termes de son d'ones lentes o son delta. En qualsevol dels casos, les fases dites es diferencien clarament de la fase de son paradògic.

5. EL SON DES DE PLANTEJAMENTS EVOLUCIONISTES

A partir dels treballs comentats s'inicia una línia d'investigació orientada al descobriment de les bases biològiques del cicle son-vigília que posa en relleu com el procés del son experimenta canvis notables al llarg del desenvolupament d'una mateixa espècie, i presenta peculiaritats diferencials característiques de l'espècie estudiada. És a dir, es produeix una evolució ontogenètica i una evolució filogenètica.

5.1. Evolució ontogenètica

Des d'un punt de vista ontogenètic, l'evolució de la durada del son aporta interessants dades. Concretament, com indiquen diversos autors (Walker i Berger, 1980; Kelly, 1985; Webb, 1992), la quantitat requerida de son va declinant considerablement al llarg de la infantesa i l'adolescència, s'estabilitza durant l'edat adulta i declina de nou en les edats més avançades. Abans del naixement ja s'observa l'existència d'algunes manifestacions interessants. Així, a partir dels tres mesos d'embaràs, en el fetus ja es poden distingir dos tipus de son: un d'actiu, amb moviments oculars, contraccions musculars i respiració alterada, que és el precedent del futur son paradògic; un altre de tranquil, sense manifestacions aparents, que és el precedent del futur son delta (fases III i IV del son lent). El fetus dedica el 50% del temps a cada una de les dues formes de son. Cap als vuit mesos d'embaràs, encara que amb una durada molt reduïda, apareix la vigília. Aquests aspectes constitueixen el precedent d'una sèrie de canvis que s'esdevenen al llarg de la vida del subjecte. En aquest ordre de coses, la durada del son no es distribueix de manera uniforme, ja que durant els primers dies de vida, el subjecte manifesta el que es denomina «patró polifàsic de son» (Salzarulo i Fagioli, 1992). És a dir, l'infant experimenta molts cicles son-vigília durant un dia. En aquests moments de la seua vida, el son d'un subjecte no està de cap manera influenciat pels cicles llum-obscuritat, ja que tant de dia com de nit dedica pràcticament la mateixa quantitat de temps a la conducta de dormir, la qual sols és interrompuda per menjar, fet que passa cada 3 o 4 hores. La quantitat total de son en aquests moments pot arribar a les 17 o 18 hores i dedica encara la meitat del temps a cada una de les dues formes de son; o, dit d'una altra manera: els subjectes passen tres quartes parts del dia dormint. A partir de les 4 o 5 setmanes es va restablint la identificació «nit-son», «dia-vigília». Com assenyalen Serman i Kovalsky (1983), al llarg del primer mes de vida la quantitat de son arriba a disminuir una hora, de tal manera que als sis mesos l'infant dorm aproximadament dos terços d'un dia. En aquests moments el període més llarg de vigília se situa entre les quatre i les vuit de la vesprada i precedeix el període més llarg de son, entre les vuit de la vesprada i les quatre de la matinada, amb la qual cosa, als catorze mesos, el son se centra clarament

a la nit, encara que l'infant no es manté despert tot el dia i necessita una petita migdiada a la vesprada. En aquest moment es produeix un canvi en el patró de son, des de les connotacions polifàsiques a les bifàsiques. És a dir, el patró bifàsic de son implica que, durant el dia, el subjecte dorm dues vegades; són dos els períodes de son. Amb el ritme de reducció del temps esmerçat a dormir, l'infant arriba als 24 mesos, moment en què la vigília ja ocupa més temps que el son. Als quatre anys d'edat, s'observa que la reducció del son és considerable; de fet, la quantitat de temps dedicada al son s'ha reduït fins a les 10 o 11 hores. Ara, la major part del temps dedicat al son s'esdevé durant la nit; s'hi observa un petit període d'adormiment al llarg de la vesprada (patró bifàsic de son). Per acabar, aproximadament a l'edat de 5 anys, s'estabilitza el cicle son-vigília en el denominat «patró monofàsic, o unifàsic, de son», caracteritzat per la presència d'un únic període de son i un únic període de vigília al llarg d'un dia, i coincideixen, aquell amb la fase d'obscuritat i aquest amb la fase de llum del dia. En aquests moments se suporten perfectament dotze hores de vigília sense necessitat d'un període de sesta. La quantitat de son continua reduint-se progressivament fins arribar a l'adolescència, moment en què s'estabilitza la conducta de dormir, per regla general i, per terme mitjà, entre set i vuit hores al dia. Aquest patró de son es mantindrà al llarg de tota la vida adulta fins a la senectut, edat en la qual pot apreciar-se una petita disminució en la quantitat total de son; fins i tot, en alguns casos, el patró monofàsic de son pot ser substituït pel patró bifàsic. Així, doncs, si és ben cert que un individu humà normal sol dormir unes set o vuit hores al dia, cal emfasitzar la gran variabilitat que hi ha, tot i que s'hi troben casos com el ressenyat per Meddis, Pearson i Langford (1973), en què un subjecte dorm molt menys del que és habitual. En el cas comentat, una anciana solia dormir aproximadament una hora al dia i es trobava perfectament. Com indicava Hartmann (1978), una de les diferències més notables entre els subjectes que dormen molt i els que dormen poc té a veure amb la quantitat de temps dedicada al son paradògic: els subjectes molt dormidors hi dediquen molt més temps, mentre que a penes existeixen diferències en les fases de son d'ones lentes. Conductualment també s'observaven algunes diferències; concretament, els subjectes poc dormidors tendien a ser molt més sociables i menys nerviosos, i es mostraven més eficients, hàbils i optimistes en la seua relació habitual amb l'ambient en general; per la seua part, els subjectes molt dormidors tendien a mostrar un perfil caracteritzat per l'apatia, el pessimisme i la depressió en les seues relacions habituals.

En suma, sembla evident que existeix una evolució del temps dedicat al son al llarg de la vida. Existeix una evolució ontogenètica. Aprofundint un poc més, sembla rellevant detenir-nos a observar si, de manera selectiva, existeix també una evolució de cada un dels tipus de son. Així, quant a la quantitat necessària de son paradògic, es troba estretament relacionada amb el grau de desenvolupament del sistema nerviós central, i es pot observar com la durada del son paradògic és major mentre el sistema nerviós central no està completament madur, i es redueix progressivament a mesura que les estructures nervioses es van desenvolupant i assolixen la maduresa. Així, en l'ésser humà, es fàcil observar com la quantitat de temps destinada al son en general, i al son paradògic en particular, va minvant amb l'edat, de manera que les persones més majors entren menys vegades en les fases III i IV de son lent, i en la fase de son paradògic. Pel que fa a l'evolució el temps dedicat al son paradògic, Kelly (1985) estableix la següent estructuració:

a) En primer lloc s'observa com fins i tot en la vida uterina es necessita del son paradògic; així, en infants nascuts 10 setmanes abans de temps, el son paradògic ocupa aproximadament el 80% de la quantitat total de son, mentre que en infants nascuts entre dues i quatre setmanes abans de temps, el son paradògic ocupa entre el 60% i el 65% de la quantitat total de son.

b) En segon lloc, els nascuts a terme mostren una quantitat de son paradògic al voltant del 50% de la quantitat total de son, i se situa cap a les 8 hores sobre les 16 del son total; també pot passar, com assenyalen Anch i cols. (1988), que l'infant entre directament des de la vigília en la fase de son paradògic, fet aquest que denota l'existència d'alguna patologia quan s'observa en subjectes adults.

c) En tercer lloc, la quantitat de son paradògic declina apreciablement fins el 30%-35% de la quantitat total de son quan el subjecte fa els dos anys.

d) I en quart lloc, la quantitat de son paradògic s'estabilitza al voltant del 25% de la quantitat total de son quan el subjecte arriba als deu anys, i s'hi manté fins als setanta o vuitanta anys.

Pel que fa a la quantitat necessària de son no paradògic, es pot observar que la proporció del temps de son que un nadó hi esmerça és significativament menor que la que s'observa en un subjecte adult. De fet, en aquestes edats, el son no paradògic ocupa el 50% del temps total de son, mentre que en els adults n'ocupa el 75%. D'altra banda, de manera més concreta i pel que fa a la fase IV de son lent, s'observa també un descens progressiu al llarg de l'edat adulta, que pot fins i tot desaparèixer quan l'individu arriba als seixanta anys. Aquest descens en la quantitat de temps dedicada a la fase IV de son lent fa correlació amb la quantitat d'episodis de despertar espontani i amb un retorn a la ciclicitat bifàsica de son: son durant la nit i durant la vesprada.

5.2. Evolució filogenètica

Pel que fa a l'evolució filogenètica del son, com ha assenyalat Kelly (1985), el patró habitual de son està determinat en part per les exigències adaptatives que imposa el medi ambient immediat. Els canvis cíclics en l'activació, amb períodes intercalats d'activitat i repòs, s'observen en pràcticament tota l'escala filogenètica, ja que fins i tot en els insectes, amfibis i rèptils, encara que és difícil determinar l'existència d'una autèntica fase de son, sí que apareixen certs períodes d'immobilitat (Ardila, 1987). Ara bé, com indica Zimmer (1993), si definim el son com un augment en els llinars sensorials, el relaxament de la postura i l'ocurrència d'un registre electroencefalogràfic amb alta intensitat i baixa freqüència, sembla que els rèptils no experimenten aquest fenomen, ja que, malgrat que sols mostren activitat durant el dia, els registres electroencefalogràfics són difícils d'interpretar, perquè s'apleguen en la neoescorça, i els rèptils no tenen aquesta estructura nerviosa.

Encara que és cert que l'adquisició d'un patró monofàsic de son (dormir i mantenir-se en vigília una vegada al llarg del dia) sembla tenir una funció protectora sobre el subjecte i l'espècie en general, quant al son paradògic, s'observa que, des d'un punt de vista filogenètic, apareix relativament tard. Així, com assenjala Jouvet (1975), no existeixen signes poligràfics de son paradògic en els animals poiquiloterms (animals la temperatura corporal dels quals depèn totalment de la temperatura del mitjà on es troben, ja que en manquen de mecanismes reguladors; pertanyen a aquest grup tots els animals excepte les aus i els mamífers), encara que, potser, aquest criteri d'enregistrament (fonamentalment l'electrocortical) no siga el

més apropiat per detectar l'existència de son paradògic en animals que no tenen neoescorça. Tanmateix, a partir dels criteris conductuals, la inactivitat o son lent pot ser fàcilment observada. Per altra banda, en pràcticament tots els animals homeotermes (animals la temperatura interna dels quals és constant, per a qualsevol temperatura existent en el medi ambient, ja que posseeixen mecanismes propis per autoregular la calor corporal; corresponen a aquest grup les aus i els mamífers) s'ha pogut constatar l'existència de son paradògic a partir dels criteris poligràfics i conductuals. D'opinió semblant són Campbell i Tobler (1984), per als quals els criteris fisiològics i conductuals han permès establir les característiques del son en pràcticament tots els mamífers (tret del dofí i l'erició formiguer, en els quals no sembla haver son paradògic, i sols s'observa son d'ones lentes, tal com indiquen Rosenzweig i Leiman [1992]). En última instància, s'especula amb la possibilitat que a mesura que s'incrementa la complexitat del sistema nerviós central també ho fa la durada del son paradògic. Així, els registres electroencefalogràfics posen en relleu la gran similitud existent entre les fases de son en humans i en primats no humans. Tanmateix, quan descendim en l'escala filogenètica, s'aprecia que els rosegadors, les aus i els mamífers inferiors sols posseeixen dues fases de son clarament distingibles: una etapa d'ones lentes, similar a la fase IV de son en els humans, i una fase de desincronització electrocortical, similar a la fase de son paradògic humà. Alguns autors (Zepelin i Rechtschaffen, 1974; Allison i Cicchetti, 1976) plantegen que una altra manera d'establir les característiques diferencials del son en distintes espècies té a veure amb l'establiment de correlacions, per una part, entre la quantitat de son i la taxa metabòlica, i, per una altra, entre la quantitat de son i la conducta depredadora. Pel que fa a la relació entre son i taxa metabòlica, s'ha pogut observar que en la majoria dels animals la reducció del metabolisme corporal excedeix l'increment del metabolisme cerebral que té lloc durant el son paradògic. La conseqüència és una disminució neta del consum d'energia quan l'animal passa del son d'ones lentes al son paradògic. En el cas de l'ésser humà les coses no són exactament així, ja que, a causa de les grans dimensions del cervell, predominen els efectes del metabolisme cerebral sobre els efectes metabòlics corporals. En un altre ordre de coses, com indica Bridgeman (1991), quan la temperatura cerebral baixa fins els 25 graus, desapareix el son paradògic, amb la qual cosa es pot argumentar que aquesta mena de son es produeix únicament quan es donen les altes temperatures cerebrals característiques dels mamífers i, en certa mesura, de les aus. Per una altra part, pel que fa a la relació entre son i conducta depredadora, Allison i Cicchetti (1976) conclouen que, com més corpulent és l'animal, menys son necessita, i és també més reduït el temps destinat al son paradògic. A més, a la mesura que s'incrementa el perill, es redueix especialment el son paradògic. És a dir, el son paradògic, a causa de l'especial profunditat, i a la dificultat per despertar-se, constitueix un important factor de risc amb vista a la supervivència.

En última instància, quan observem el temps dedicat al son per distintes espècies, apareixen alguns aspectes interessants. Així, seguint Zimmer (1993), cada dia, els cavalls solen dormir dues o tres hores; els ases, els elefants, les cabres, les ovelles i les vaques necessiten tres o quatre hores de son; l'home, com ja hem comentat, dorm unes set hores i mitja; els conills necessiten entre vuit i nou hores; els ximpanzès i els babuïns, unes nou o deu hores; els ratolins i les rates hi esmercen entre dotze i catorze hores; els gats entre catorze i quinze hores; l'opòssum (marsupial molt semblant a la sariga) necessita 18 hores, i algunes classes

de rats-penats arriben a dormir vint hores. Aquesta petita relació qüestiona la hipòtesi que la finalitat del son siga el manteniment i la reparació del sistema nerviós central, ja que l'home, amb el major desenvolupament conegut en dit sistema, necessitaria més temps de son que cap altra espècie, i no és així. D'altra banda, quan considerem el temps dedicat al son paradògic per les distintes espècies, també ens trobem amb dades d'interés. Concretament, algunes espècies dediquen poc de temps al son paradògic; és aquest el cas dels macacos (entre el 5% i el 6% del temps total de son), el dels babuïns (entre el 7% i el 8% del temps total de son), el dels cangurs (entre el 8% i el 9% del temps total de son), o el dels ximpanzès (el 15% del temps total de son). Unes altres espècies dediquen més temps al son paradògic; és el cas de l'elefant asiàtic (el 46% del temps total de son), el de l'armadillo i l'opòssum (el 33% del total del son, el del gat i l'ésser humà (entre el 20% i el 25% del total de son). Aquests descobriments aporten la refutació empírica de l'argument que estableix el paper del son paradògic en la funció i recuperació psíquiques, ja que seria il·lògic defensar que la ment humana siga més semblant a la del gat que a la del ximpanzè.

En qualsevol dels casos, com assenyalen alguns autors (Hassett, 1978), el son paradògic sembla tenir les mateixes connotacions en tots els mamífers, almenys pel que fa a l'existència de somieigs. En un experiment dut a cap per Luce i Segal (1966) es va ensenyar a un grup de micos la conducta de pressionar una barra cada vegada que se'ls presentava un estímul visual (una diapositiva); posteriorment es va poder observar que aquests animals eren capaços de continuar pressionant la barra cada vegada que el seu registre electroencefalogràfic indicava que entraven en una fase de son paradògic. Aquest fet fa pensar en la possibilitat que aquests animals pressionen la barra de manera inconscient perquè en la fase de son paradògic «reben» estímuls visuals, estímuls que es corresponen amb el contingut visual del seu somieig.

6. ALGUNS DESORDRES DEL SON

Sembla bastant evident en l'actualitat, tal com comentàvem anteriorment, que existeixen grans diferències individuals sobre el temps que es dedica a la conducta de dormir. Tanmateix, quan es tracta d'establir si un subjecte dorm veritablement tant com necessita el seu organisme, o si, altrament, dorm més o menys hores de les necessàries, els investigadors en aquest camp han pogut determinar l'existència de distints desordres o perturbacions en la conducta de dormir. L'estudi dels trastorns de son té gran importància almenys per dues raons: d'una banda, ha permès solucionar o alleujar els problemes dels subjectes que sofreixen dits problemes, però, d'altra banda, ha proporcionat notables avanços en el coneixement general del cicle son-vigília. En la nostra exposició, i basant-nos en la classificació oferida per l'Associació per als Desordres Clínics de son (Weitzman, 1981), agruparem els distints desordres del son en les tres següents categories: trastorns en la iniciació o manteniment del son (insomni), trastorns per l'excessiva somnolència (hipersomni) i disfuncions associats amb el son (parasomni).

6.1. Trastorns en la iniciació i manteniment del son (insomni)

L'alteració que ens ocupa té la peculiaritat de presentar-se, en la major part dels casos, com un dels símptomes que integren una síndrome, fonamentalment en aquells eminentment psicològics. Esporàdicament, poden aparèixer certs episodis transitoris d'insomni que afecten

quasi qualsevol subjecte; a causa, però, que es tracta d'una lleu alteració del cicle son-vigília, tendeixen a desaparèixer ràpidament. Entre els factors directament implicats en aquesta mena transitòria d'insomni es troben els estímuls ambientals de la fase de vigília prèvia, factors situacionals que han tingut un profund impacte en el subjecte. Entre aquests, es podria parlar del canvi o pèrdua de treball, el canvi de residència, la defunció d'algun familiar, etc. Tanmateix, hi ha persones que pateixen diàriament, o millor, nocturnament, els estralls de la impossibilitat de conciliar o mantenir el son. En general, l'insomni és relativament freqüent en persones ancianes, en els consumidors habituals de cafè, tabac o alcohol. Alguns autors (Hammond, 1964; Raybin i Detre, 1969; Karacan, Thornby i Williams, 1983; Mellinger, Balter i Uhlenhuth, 1985) arriben a plantejar que l'insomni afecta, en alguna ocasió, el 20% o el 30% de la població. Malgrat l'alta incidència, és difícil definir de manera consensuada l'insomni, a causa de la gran variabilitat interindividual respecte al temps que cada subjecte necessita dormir. Per això, el que resulta més pertinent és definir l'insomni prenent com a criteri les necessitats individuals de cada subjecte.

L'insomni crònic és difícil d'eliminar. Sol haver-hi absència de les fases III i IV del son lent. El son paradògic està inalterat. En aquests casos d'insomni crònic, no s'han detectat alteracions en els mecanismes relacionats amb el son; és a dir, els mecanismes hipnògens troncoencefàlics i hipotalàmics. Les causes tenen major probabilitat de situar-se en el plànol emocional o psíquic. En aquest ordre de coses, i de manera general, podem plantejar l'existència dels següents tipus d'insomni:

a) Una forma d'insomni, potser la més important per la seua freqüència, es refereix a l'**insomni dependent de fàrmacs**. Sobre això, Dement (1972) ha plantejat en múltiples ocasions que no seria convenient oblidar que «les pastilles per dormir causen insomni». Aquest aspecte, l'haurien de tenir present els professionals als quals acudeix un pacient afectat d'insomni, ja que poden estar provocant importants trastorns iatrogènics. Sota aquests plantejaments es troba el fet que les pastilles per dormir no induïxen un son normal. Concretament, com indica Franken (1988), un dels tractaments més comuns per abordar l'insomni s'ha basat en l'administració de barbitúrics (vegeu més endavant les diferències entre barbitúrics i benzodiacepines per mitigar els efectes de l'insomni). Al principi, aquestes substàncies incrementen la durada del son, però es requereix un continuat increment en la dosi per aconseguir els efectes desitjats. A més, s'ha pogut comprovar que els barbitúrics eliminen les fases III i IV de son lent, i les fases de son paradògic (en l'EEG no apareixen els registres característics). Més endavant es recupera el son paradògic, però l'experiència ens diu que no es tracta d'una fase REM pròpiament dita, ja que, quan s'hi suprimeixen els fàrmacs, el subjecte experimenta el fenomen de «rebot»: entra molt sovint en la fase REM, cosa que ens fa entendre que s'estava produint una espècie de «privació selectiva de son paradògic», si no en quantitat, sí en qualitat. Les conseqüències d'aquest fenomen de rebot repercuteixen negativament sobre les fases de son lent, amb la reducció de la seua durada, amb la qual cosa es produeix, novament, una certa espècie d'insomni (el subjecte a penes té fases de son lent) i «té a veure amb prendre pastilles per dormir».

b) Una altra forma d'insomni, que es pot denominar pseudoinsomni, té com a fonament el fet que el subjecte «somnia que no pot dormir» o «somnia que dorm poc». En aquests casos, cal constatar que, de vegades, existeix una discrepància entre la falta de son referida pel subjecte i els indicadors electroencefalogràfics de son. No obstant això, també s'ha

potgut verificar en aquestes ocasions que alguns subjectes mostren una disminució en la quantitat de temps dedicada al son paradògic, i un increment en la quantitat de temps dedicada a la fase II de son lent. En qualsevol dels casos, la denominació de «pseudoinsomni» és pertinent, ja que el subjecte no està experimentant un insomni real, perquè pot arribar a invertir el temps normal (entre set i vuit hores) en la conducta de dormir. També mereixen ser ressenyades unes altres formes d'insomni que, com indiquen Webb i Agnew (1975b), han rebut l'atenció dels investigadors. Entre aquestes es troba l'*insomni situacional*, que apareix com a conseqüència d'algun esdeveniment ambiental amb alt poder impactant per al subjecte, i l'*insomni per desorganització horària*, provocat per la constant alteració del moment en què el subjecte decideix dormir.

c) Una altra forma d'insomni, potser molt més preocupant, per les conseqüències que pot comportar, es correspon amb el que es denomina **apnea del son**. A aquest trastorn volem dedicar unes línies. En essència, l'apnea del son consisteix en la dificultat (en alguns casos la impossibilitat) per compaginar adequadament el son i la respiració. Quan el subjecte s'adorm no pot respirar. A continuació, i a causa que no ingressa oxigen en l'organisme, es produeix una acumulació excessiva de diòxid de carboni, el qual estimula els quimioreceptors i desperta el subjecte que busca aire. Posteriorment el subjecte s'adorm i comença de nou el cicle. Així s'esdevé successivament.

En aquest ordre de coses, cal ressenyar que la conducta de respirar està controlada per dos mecanismes nerviosos (Ganong, 1982): l'un és responsable del control voluntari i l'altre del control automàtic. El sistema voluntari es localitza a l'escorça cerebral i envia impulsos a les motoneurons respiratòries a través dels fascicles corticoespinals. El sistema automàtic està localitzat a la protuberància i al bulb raquidi, de manera que la descàrrega rítmica de les neurones bulbars produeix la respiració automàtica. L'àrea bulbar encarregada del control automàtic de la respiració rep el nom de centre respiratori. Conseqüentment, la conducta de respirar pot dependre de l'estat de consciència d'un subjecte. Així, encara, generalment, i en condicions normals, el ritme respiratori està controlat de manera automàtica, quan existeix alguna dificultat, tant central (nerviosa) com mecànica (obstrucció de les vies), el control voluntari assumeix la responsabilitat de dur a cap la conducta de respirar. En aquesta última situació, el grau de consciència d'un subjecte és fonamental, ja que aquest percep quan necessita ingressar oxigen en l'organisme i executa la conducta respiratòria. En qualsevol dels casos, mitjançant la seqüència rítmica i combinada de la inspiració i l'expiració, s'aconsegueix el manteniment dels nivells de diòxid de carboni (CO₂) i d'oxigen (O₂) en la proporció adient per garantir el correcte funcionament de l'organisme.

Durant el període de son lent (fases I, II, III i IV) s'observa una marcada disminució de la freqüència respiratòria; s'hi pot constatar una gran regularitat en els cicles inspiració-expiració. Tanmateix, en el període de son paradògic s'aprecia una notable alteració en la regularitat respiratòria; hi poden ocórrer importants increments i decrements en la freqüència de la respiració, fins i tot poden produir-se pauses en la respiració de fins a 10 segons. És precisament en aquest fet, les pauses en la respiració, on es localitza l'origen de les apnees del son, perquè, en alguns subjectes, aquestes pauses transcendeixen els 10 segons i tendeixen a repetir-se amb bastant freqüència al llarg d'un període general de son. Particularment, Guilleminault i Dement (1978) plantegen que hi ha una síndrome d'apnea del son en aque-

lla situació en què les pauses en la respiració són majors de 10 segons i es presenten en més de 30 ocasions durant una nit normal de son (set hores segons aquests autors). Com assenyalen Guilleminault, Van den Hoed i Mitler (1978), existeixen tres formes bàsiques d'apnea: obstructiva, central i mixta. L'**apnea obstructiva** es produeix per l'obstrucció de les vies respiratòries superiors, a causa de la hipotonia dels músculs de la faringe. No hi ha entrada ni sortida d'aire pel nas i la boca, encara que els moviments de la respiració continuen produint-se, ja que el centre nerviós de la respiració continua enviant els impulsos correctes. L'**apnea central** es produeix per una falla en el mecanisme nerviós que controla la respiració; consegüentment, el pas d'aire pel nas i la boca, com també els moviments toràcics, no s'hi produeixen. L'**apnea mixta** es produeix quan coincideixen una apnea central i una apnea obstructiva. En suma, l'apnea del son es produeix pel progressiu relaxament dels músculs del pit, del diafragma i de la gola, o per canvi en el ritme de les neurones troncocefàliques que realitzen el paper de marcapassos en la respiració.

Generalment, el subjecte que pateix apnea del son no presenta cap problema per respirar durant la vigília, encara que sí que solen aparèixer uns altres problemes que són conseqüència de l'apnea del son, tal és el cas de l'excessiva somnolència durant la vigília, provocada per la baixa quantitat i qualitat del son al llarg de la nit. Aquest fet fa que alguns autors (Anch i cols., 1988; Téllez, 1988) parlen de l'apnea del son com un problema especialment relacionat amb l'excessiva somnolència. No obstant això, en un sentit funcional, l'apnea del son fa referència a la dificultat per compatibilitzar el son i la respiració, per la qual cosa seria més pertinent plantejar que aquest desordre de son té connotacions d'interrupció del son (en la fase de son) i no de potenciació del son (en la fase de vigília). Per altra banda, alguns autors (Ganong, 1982) pensen que aquesta podria estar relacionada amb la **síndrome de mort sobtada infantil**. Sobre això, es planteja que l'augment progressiu de diòxid de carboni en la sang no aconsegueix despertar el subjecte i li causa la mort per asfíxia. En aquests casos, és bastant probable que les estructures troncocefàliques responsables del control de la respiració automàtica no hagen assolit el desenvolupament i maduresa necessaris per desencadenar els mecanismes d'alerta que desperten el subjecte en aquestes situacions de falta d'oxigen, amb la qual cosa el subjecte en qüestió no desperta i es produeix l'asfíxia. Quan, afortunadament per a aquests infants, la falla en els mecanismes troncocefàlics de regulació no és tan severa com per provocar la mort per asfíxia, es pot comprovar que els infants en qüestió, fins i tot quan arriben a l'edat escolar, presenten determinats signes com l'excessiva somnolència durant el dia, els problemes d'aprenentatge i els dolors de cap, que poden denotar l'existència del problema. En subjectes adults també s'observen determinats símptomes, com l'excessiva somnolència durant el dia, els dolors de cap, l'ansietat i la irritabilitat, que avisen de l'existència del problema. En suma, les apnees del son poden presentar-se a qualsevol edat, des de la infantesa fins a la senectut, i és aquesta última fase de la vida on més incidència s'observa. Concretament, com indiquen alguns autors (Lavie, 1981; Lugaresi, Coccagna, Cirignotta i Piana, 1981), a l'edat senil s'aprecia un increment considerable en el nombre de despertaments nocturns i en el nombre i intensitat dels ronquits, que són dos dels principals símptomes de les apnees del son. Altres autors (Mellinger i cols., 1985) arriben a plantejar que prop del 50% dels subjectes entre 65 i 79 anys pateixen problemes d'insomni. D'altra banda, i de manera més general, l'insomni sembla un desordre independent de l'origen racial i de l'estatus socio-econòmic;

tanmateix, no sembla ser independent de l'edat, ja que, a mesura que s'incrementa l'edat, també s'observa un increment en els problemes per dormir, i s'hi pot detectar, com assenyalen Webb i Agnew (1975b), que més de la meitat de la població senil indica que pateix periòdicament problemes relacionats amb el son.

Les possibles formes de mitigar els efectes de l'insomni passen per la consideració de les causes d'aquest. Així, **des del punt de vista conductual**, existeixen distintes aproximacions, entre les que mereixen especial atenció aquelles que plantegen l'existència d'un increment en l'activació del subjecte. En aquest cas concret, s'afirma que l'insomni es produeix a causa de la superactivació fisiològica i cognitiva que pateixen els subjectes en qüestió, els quals, d'acord amb aquesta argumentació, són incapaços de descarregar per complet els seus sentiments. Com a conseqüència, en aquests individus es manté la superactivació, fet aquest que impedeix la conciliació i/o manteniment del son (Healey, Kales, Monroe, Bixler, Chamberlin i Soldatos, 1981; Freedman i Sattler, 1982). En aquests casos, l'aplicació de teràpies basades en el relaxament (relaxament muscular progressiu, relaxament mitjançant *biofeedback* electromiogràfic, relaxament hipnòtic, relaxament autogen, meditació, etc.) és el procediment més adequat. No obstant això, com indiquen Freedman, Hauri, Coursey i Frankel (1978), no existeix una clara evidència de l'efectivitat de tals tractaments. **Des del punt de vista farmacològic**, tractament que ha estat el més utilitzat, destaca la tradicional fórmula de les «píndoles per dormir» o «medicaments hipnòtics», on s'inclouen totes les substàncies que tenen efectes depressors sobre el sistema nerviós central. Tenint en compte el que comentàvem anteriorment respecte als efectes negatius que comporta la ingestió de «pastilles per dormir», hi dedicarem unes línies. En aquest sentit, els compostos més freqüentment utilitzats en l'actualitat són les benzodiacepines, encara que els barbitúrics també han estat bastant emprats. Els avantatges de les benzodiacepines sobre els barbitúrics se circumscriuen entorn de dos aspectes: d'una banda, aquelles són molt menys tòxiques que aquests (la toxicitat d'un compost ve definida per la ràtio entre la dosi letal i la dosi efectiva; en la mesura en què aquesta ràtio és major, major és la seguretat del compost, que no la seua innocuïtat, ja que aquest sempre té efectes negatius); així, en els barbitúrics, la ràtio és molt petita, mentre que en les benzodiacepines la ràtio és considerablement major; d'altra banda, els barbitúrics presenten moltes més interaccions metabòliques en l'organisme que les benzodiacepines, amb la qual cosa la probabilitat que apareguen complicacions diverses s'incrementa amb la utilització dels barbitúrics. En suma, i de manera general, es pot plantejar que els hipnòtics sedants disminueixen el temps dedicat a les fases I, II i IV de son lent, minven el temps dedicat a les fases de son paradògic, incrementen el temps dedicat a la fase II de son lent, i incrementen la latència per entrar en les fases de son paradògic.

6.2. Trastorns per excessiva somnolència (hipersomni)

Si plantegen a algú que dormir en excés pot ser considerat una patologia o problema és molt probable que no acabe de creure el que sent. Tanmateix, quan es matisa la frase anterior, quan s'especifica que hi ha individus amb una irresistible tendència a dormir, quan s'explica que existeixen subjectes amb una pertinaç somnolència al llarg del dia, certament, les coses canvien. És en aquest context en què s'ha d'entendre el patró conductual caracteritzat per l'excessiva somnolència. És més, amb bastant freqüència es pot constatar en aquests casos com els subjectes en qüestió arriben a posar en perill la seua integritat física i psíquica, així com la d'aquells amb qui més directament interactua.

En línies generals, aquest desordre es caracteritza per una irresistible necessitat de dormir. El quadre més pertinent en aquests casos es correspon amb la narcolèpsia. La **narcolèpsia** fa referència a un trastorn neurològic la repercussió més important del qual en els subjectes que el pateixen se centra en la tendència a dormir en moments inapropiats. Particularment, en la narcolèpsia es distingeixen quatre símptomes: el desig irresistible de dormir o atacs de son, la cataplexia, la paràlisi de son i les al·lucinacions hipnagògiques i hipnopòmpiques. Pel que fa al desig irresistible de dormir, o «atacs de son», és el principal símptoma i el que primer sol aparèixer en molts pacients (Anch i cols., 1988). Per situar-nos en el que sent un subjecte que experimenta els atacs de son, n'hi ha prou a imaginar com ens sentim després d'haver passat una o dues nits sense dormir. És aquest, precisament, l'estat quasi crònic del subjecte narcolèptic: fer grans esforços per vèncer el son. Els subjectes que pateixen aquest símptoma solen tenir dificultats en les àrees emocional, fisiològica, familiar i social. Encara que, com indica Carlson (1993), els atacs de son semblen mostrar una certa tendència a l'ocurrència en moments d'avorriment o monotonia, en general, poden esdevenir-se en qualsevol moment del cicle son-vigília. Així, aquests subjectes poden experimentar els atacs de son mentre mengen, mentre treballen, mentre fan l'acte sexual!, etc., i això, com assenyalen Anch i cols. (1988) —i com crec que compartireu amb mi—, pot resultar ofensiu. La durada d'aquests atacs de son no sol anar més enllà dels cinc minuts i s'observa com el subjecte es desperta completament deixondit. Pel que fa a la *cataplexia*, la característica fonamental es refereix a una caiguda sobtada del subjecte, que resta a terra, però conscient. Pot ser provocada per estímuls sobtats i intensos que causen un intens impacte en el subjecte, i sol durar uns minuts, després dels quals es pot alçar. El colapse de l'organisme pot ser complet o parcial. Pràcticament tots els atacs de cataplexia es produeixen com a conseqüència d'estímuls emocionals. Aquest símptoma presenta una gran variabilitat; hi ha persones que ho pateixen sols una vegada en la vida i n'hi ha d'altres que ho experimenten amb bastant freqüència. Per entendre el significat de la cataplexia en relació amb el cicle son-vigília, es podria plantejar que s'ha produït el fenomen d'«escapada»: en aquest cas, un dels símptomes característics de la fase de son paradògic, concretament la paràlisi muscular o atonia muscular (pèrdua profunda del to muscular), es presenta en la fase de vigília. Pel que fa a la *paràlisi del son*, s'argumenta que es produeix en aquelles situacions en què el fenomen d'«escapada» que acabem de ressenyar es presenta en els moments que delimiten el període de son; és a dir, just abans de començar a dormir o en el moment en què es desperta. Per descomptat que les conseqüències de la paràlisi de son durant la fase de son lent o quan el subjecte està preparat per dormir, no són tan perilloses com quan el subjecte es troba en la fase de vigília. Malgrat que la durada de la paràlisi de son és bastant curta (no sol anar més enllà dels cinc minuts), com assenyalava Hishikawa (1976), la paràlisi de son és un símptoma bastant freqüent entre els subjectes narcolèptics; s'estima la incidència d'aquest símptoma entre el 40% i el 60% dels individus implicats. Pel que fa a les *al·lucinacions hipnagògiques i hipnopòmpiques*, cal remarcar que, en ocasions, quan el subjecte perd el to muscular i roman conscient en aquests dos moments ressenyats que delimiten el període de son, també pot ocórrer el fenomen d'«escapada» per a un altre signe característic del son paradògic: el component mental o somieig. Quan, d'una banda, el component mental apareix immediatament abans de dormir, es produeix un episodi anòmal denominat «al·lucinacions hipnagògiques»; en aquests casos, els subjectes en qüestió

comencen el son entrant directament en la fase REM, sense passar per una fase de son lent. D'altra banda, quan el component mental apareix immediatament després de despertar, s'hi produeix un episodi anòmal denominat «al·lucinacions hipnopòmiques».

En última instància, es podria plantejar que la narcolèpsia es produeix perquè existeix una disfuncionalitat cerebral que permet l'aparició de signes característics de la fase de son paradògic en moments inapropiats del cicle son-vigília, cosa que fa perillar la integritat física i psíquica del subjecte en qüestió. Com indiquen alguns autors (Rosenzweig i Leiman, 1992; Carlson, 1993), existeixen indicis que aquest desordre pot tenir connotacions de transmissió genètica.

Les formes de mitigar els efectes pertorbadors de la narcolèpsia cobreixen un ampli espectre que comprèn des de l'educació i entrenament per controlar conductualment els efectes de la narcolèpsia, fins a l'administració d'estimulants del sistema nerviós central. En ambdós casos es poden obtenir bons resultats. Per altra banda, quan es tracta d'abordar el tractament específic de la cataplexia, si tenim en compte que aquest símptoma sembla estar directament relacionat amb el son paradògic, i que en el son paradògic existeix una clara implicació dels sistemes colinèrgics, sembla clar que l'administració de substàncies anticolinèrgiques ha de produir una reducció o alleujament del símptoma. Així, s'ha pogut observar que l'administració d'antidepressius tricíclics amb efectes anticolinèrgics pot arribar a suprimir aquest símptoma (Anch i cols., 1988).

En un altre ordre de coses, no voldríem finalitzar aquest punt dels trastorns relacionats amb l'excessiva somnolència sense assenyalar, ni que siga breument, que les conseqüències d'una apnea de son solen traduir-se en un increment de la somnolència durant les fases de vigília. Sembla clar que, si un subjecte experimenta múltiples despertaments al llarg de la nit, no es produeix la recuperació física i psicològica que normalment s'esdevé durant el son. Per aquesta raó, quan arriba la fase de vigília, en la qual el subjecte ha de dur a cap la seua tasca habitual, s'experimenten signes de pesera, torpor, cansament, etc. aspectes aquests que incrementen la probabilitat que el subjecte experimente son i senta desig de dormir.

6.3 Disfuncions associades amb el son (parasomni)

Dins d'aquest tipus d'alteracions es categoritza una sèrie d'esdeveniments entre els quals s'inclouen l'enuresi, el somnambulisme i els terrors nocturs. Probablement, aquests problemes es deuen a factors emocionals o psíquics, de tipus familiar o acadèmic. Tendeixen a remetre de manera espontània. Aquests tres esdeveniments, o parasomnis, tenen en comú el fet de provocar una activació total o parcial, amb eventual despertament, durant el son. Solen produir-se durant les fases de son lent i provoquen en el subjecte un estat de confusió, desorientació i amnèsia retrògrada. Com afirmen alguns autors (Anders, Carskadon i Dement, 1980), aquests esdeveniments solen estar associats amb una certa immaduresa neurològica i es relacionen amb les vigílies prèvies en què hi ha hagut períodes d'estrès intens.

Somnambulisme. Per regla general, es refereix a la conducta de caminar adormit, encara que també pot produir-se la conducta de menjar, i fins i tot la de parlar, aquesta última de manera intel·ligible. Sol aparèixer preferentment en els infants, entre els 6 i els 12 anys i, amb una durada que oscil·la entre alguns segons i diversos minuts, presenta la peculiaritat que el subjecte somnàmbul no recorda tals episodis quan desperta. El somnambulisme és

un trastorn passatger que tendeix a desaparèixer quan l'infant creix. Com diu Parker (1985), aquests esdeveniments solen produir-se al llarg de les fases III i IV de son lent i no en la fase de son paradògic com podria pensar-se, com a materialització de determinades conductes que podrien estar «passant» en el somni del subjecte. Per una altra part, també s'ha plantejat la implicació de la predisposició genètica al somnambulisme (Kales, Soldatos, Bixler, Ladda, Charney, Weber i Schweitzer, 1980).

Els terrors nocturns. Es refereixen a la sensació d'una por intensa, que ocasiona en el subjecte l'emissió d'intensos crits, sudoració, taquicàrdia i hiperventilació. Solen provocar que es desperte i es viuen com una sensació d'opressió al pit. Constitueixen un esdeveniment que es presenta, també preferentment, en els infants, concretament entre les edats de 4 i 12 anys. Són trastorns que tendeixen a remetre espontàniament, encara que, en alguns casos, com indica Hartmann (1984), poden allargar-se fins a l'edat adulta. Solen produir-se durant els moments de son lent, fonamentalment en la fase IV. Quan no es desperta, és difícil que el subjecte recorde tals esdeveniments. El moment d'aparició se situa en el primer terç de son. Els terrors nocturns són també preferentment experimentats pels infants i es podria establir la hipòtesi de l'existència d'un component genètic (Kales i cols., 1989).

L'enuresi. Fa referència a la micció involuntària durant el son. També es produeix en el primer terç de son nocturn i té igualment la peculiaritat d'aparèixer en les fases III i IV. Abans del tercer any de vida, l'enuresi no és considerada un trastorn; de fet, fins als set anys no ha de resultar preocupant. Més enllà d'aquesta edat pot ser percebuda com un desordre, ja que el subjecte ha de tenir ja un cert control sobre els reflexos de micció. L'enuresi sembla ser un trastorn més freqüent en xiquets que en xiquetes. Com assenyala Ferber (1985), sembla haver un component genètic en l'aparició de l'enuresi; concretament, en aquelles famílies en què tant el pare com la mare van ser enurètics, el 75 % dels fills són també enurètics.

El somniloqui. Es refereix a la conducta de parlar durant el son. És una forma de parasomni que, generalment, es presenta en la fase I de son lent, encara que de manera excepcional pot fer-ho també en les fases de son delta i son paradògic. El contingut d'aquestes manifestacions no fa referència a cap història, es relaciona, més aviat, amb frases aïllades sense molt de sentit, amb caràcter emocional i sense cap relació amb estímuls exteriors.

Els malsons adults. Constitueixen somnis autèntics, clarament distingibles dels parasomnis característics de les fases de son lent. Els malsons es produeixen en la fase de son paradògic, concretament en la segona meitat de la nit, i són més freqüents entre les dones. Els temes més recurrents són ser les caigudes al buit, les persecucions i les agressions.

AGRAÏMENTS

Vull agrair la inestimable col·laboració de Joan Andreu, assessor lingüístic de la Universitat Jaume I, per fer aquesta versió en llengua catalana de l'article.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- ALLISON, T. i CICCETTI, D. V. (1976): «Sleep in mammals: Ecological and constitutional correlates». *Science*, 194, 732-734.
- ANCH, A. M.; BROWMAN, C. P.; MITLER, M. M. i WALSH, J. K. (1988): *Sleep. A Scientific Perspective*. Englewood Cliffs, Nova Jersey, Prentice Hall.
- ANDERS, T. F.; CARSKADON, M. A. i DEMENT, W. C. (1980): «Sleep and sleepiness in children and adolescents». *Pediatric Clinics of North America*, 27, 29-43.
- ARDILA, A. (1987): «Sueño y reposo», en M. V. MANKELIUNAS (comp.): *Psicología de la Motivación* (pp. 76-91). Mèxic, Trillas.
- ASERINSKY, E. i KLEITMAN, N. (1953): «Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep». *Science*, 118, 273.
- ASCHOFF, J. (Ed.) (1965): *Circadian Clocks*. Amsterdam, North-Holland.
- BATINI, C.; MORUZZI, G.; PALESTINI, M.; ROSSI, G. F. i ZANCHETTI, A. (1959): «Effect of complete pontine transections on the sleep-wakefulness rhythm: The midpontine pretectal preparation». *Archives Italiennes de Biologie*, 97, 1-12.
- BREMER, F. (1935): «Cerveau isolé et physiologie du sommeil». *Compte Rendu de la Société de Biologie*, 118, 1235-1241.
- BRIDGEMAN, B. (1991): «Sueño, activación y atención», en B. BRIDGEMAN: *Biología del Comportamiento y de la Mente* (pp. 393-432). Madrid, Alianza Psicología.
- BROWMAN, C. P. (1986): «Evaluation of daytime somnolence: Objective measures of sleep-wake tendency». *Journal of Electrophysiological Techniques*, 13, 233-239.
- CAMPBELL, S. S. i TOBLER, I. (1984): «Animal sleep: A review of sleep duration across phylogeny». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 8, 269-301.
- CARLSON, N. R. (1993): *Fisiología de la Conducta*. Barcelona, Ariel Psicología.
- DEMENT, W. C. (1972): *Some Must Watch While Some Must Sleep*. San Francisco, W. H. Freeman.
- FERBER, R. F. (1985): *Solve Your Child's Sleep Problems*. Nova York, Simon and Schuster.
- FOULKES, D. (1966): *The Psychology of Sleep*. Nova York, Scribner's.
- FRANKEN, R. E. (1988): *Human Motivation. Second edition*. Pacific Grove, California, Brooks/Cole Publishing Company.
- FREEDMAN, R. R.; HAURI, P.; COURSEY, R. i FRANKEL, B. (1978): «Behavioral treatment of insomnia: A collaborative study». *Proceedings of the Biofeedback Society of America*, 9, 204-205.
- i SATTLER, H. L. (1982): «Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia». *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 380-389.
- GANONG, W. F. (1982): «Regulación de la respiración», en W. F. GANONG. *Fisiología de la conducta* (pp. 539-546). Mèxic, Editorial el Manual Moderno.
- GUILLEMINAULT, C. i DEMENT, W. C. (1978): «Sleep apnea syndrome and related sleep disorders», en R. L. WILLIAMS i I. KARACAN (eds.): *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (pp. 9-28). Nova York, John Wiley and Sons.
- ; VAN DEN HOED, J. i MITLER, M. (1978): «Clinical overview of the sleep apnea syndromes», en C. GUILLEMINAULT i W. C. DEMENT (eds.): *Sleep Apnea Syndromes* (pp. 1-12). Nova York, Alan Liss.

- HALBERG, F.; HALBERG, E.; BARNUM, C. P. i BITTNER, J. J. (1959): «Physiologic 24-hour periodicity in human beings and mice, the lighting regimen and daily routine», en R. D. WITHROW (ed.): *Photoperiodism and related phenomena in plants and animals* (pp. 803-878). Washington, D.C., American Association for the Advancement of Science.
- HAMMOND, E. C. (1964): «Some preliminary findings on physical complaints from a prospective study of 1,064,004 men and women». *American Journal of Public Health*, 54, 11-23.
- HARTMANN, E. (1978): *The Sleeping Pill*. New Haven, Yale University Press.
- (1984): *The Nightmare*. Nova York, Basic Books.
- HASSETT, J. (1978): *A Primer of Psychophysiology*. Nova York, W. H. Freeman and Company.
- HEALEY, E. S.; KALES, A.; MONROE, L. J.; BIXLER, E. O.; CHAMBERLIN, K. i SOLDATOS, C. R. (1981): «Onset of insomnia: Role of life-stress events». *Psychosomatic Medicine*, 43, 439-451.
- HISHIKAWA, I. (1976): «Sleep paralysis», en C. GUILLEMINAULT, W. C. DEMENT i P. PASSOUANT (eds.): *Narcolepsy* (pp. 17-42). Nova York, Spectrum Publishing.
- INOUE, S. I.; TAKAHASHI, J. S.; WOLLNIK, F. i TUREK, F. W. (1988). «Inhibitor of protein synthesis phase shifts a circadian pacemaker in mammalian» SCN. *American Journal of Physiology*, 255, R1055-R1058.
- JACKLET, J. W. (1978): «The cellular mechanisms of circadian clocks». *Trends in Neurosciences*, 1, 117-119.
- JOUVET, M. (1975): «The function of dreaming: A neurophysiologist's point of view», en M. S. GAZZANIGA i C. BLAKEMORE (eds.): *Handbook of Psychobiology* (pp. 499-527). Londres, Academic Press.
- KALES, A.; SOLDATOS, C. R.; BIXLER, E. O.; LADDA, R. L.; CHARNEY, D. S.; WEBER, G. i SCHWEITZER, P. K. (1980): «Hereditary factors in sleepwalking and night terrors». *British Journal of Psychiatry*, 137, 111- 118.
- KARACAN, I.; THORNBY, J. I. i WILLIAMS, R. L. (1983): «Sleep disturbance: A community survey», en C. GUILLEMINAULT i E. LUGARESI (eds.): *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution* (pp. 37-60). Nova York, Raven Press.
- KELLY, D. (1985): «Sleep and dreaming», en E. R. KANDEL i J. H. SCHWARTZ (eds.): *Principles of Neural Science* (pp. 648-658). Nova York, Elsevier.
- KLEITMAN, N. (1982): «Basic rest-activity cycle-22 years later». *Sleep*, 4, 311-317.
- LAVIE, P. (1981): «Sleep habits and sleep disturbances in industrial workers in Israel: Main findings and some characteristics of workers complaining of excessive daytime sleepiness». *Sleep*, 4, 147-158.
- LUCE, G. G. i SEGAL, J. (1966): *Sleep*. Nova York, Lancet.
- LUGARESI, E.; COCCAGNA, G.; CIRIGNOTTA, F. i PIANA, C. (1981): «Snoring: Some epidemiological data», en I. KARACAN (ed.): *Psychophysiological Aspects of Sleep* (pp. 106-108). Nova Jersey, Noyer Medical Publications.
- McPARTLAND, R. J. i KUPFER, D. J. (1978): «Rapid eye movement sleep cycle, clock time, and sleep onset». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 178-185.
- MEDDIS, R.; PEARSON, A. i LANGFORD, G. (1973): «An extreme case of healthy insomnia». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 35, 213-214.
- MELLINGER, G. D.; BALTER, M. B. i UHLENHUTH, E. H. H. (1985): «Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates». *Archives of General Psychiatry*, 42, 225-232.

- MOORE, R. I. i EICHLER, V. B. (1972): «Loss of circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat». *Brain Research*, 42, 201-206.
- MORUZZI, G. i MAGOUN, H. W. (1949): «Brainstem reticular formation and activation of the EEG». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- MOSES, J. M.; NAITOH, P. i JOHNSON, L. C. (1978): «The REM cycle in alerted sleep/wake schedules». *Psychophysiology*, 15, 569-575.
- PARKER, J. D. (1985): *Sleep and Its Disorders*. Filadèlfia, W. B. Saunders.
- RAYBIN, J. B. i DETRE, T. P. (1969): «Sleep disorder and symptomatology among medical and nursing students». *Comprehensive Psychiatry*, 10, 452-467.
- RESTCHAFFEN, A. i KALES, A. (1968): *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Sleep Subjects*. Washington, D. C., U. S. Government Printing Office.
- RICHTER, C. (1967): «Sleep and activity: Their relation to the 24-hour clock». *Proceedings of the Associations for Research in Nervous and Mental Diseases*, 45, 8-27.
- ROSENZWEIG, M. R. i LEIMAN, A. I. (1992): *Psicología Fisiológica*. Segunda edició. Madrid, McGraw-Hill.
- SALZARULO, P. i FAGIOLI, I. (1992): «Sleep-wake rhythms and sleep structure in the first year of life», en C. STAMPI (ed.): *Why We Nap: Evolution, Chronobiology, and Functions of Polyphasic and Ultrashort Sleep* (pp. 50-57). Boston, Massachusetts, Birkhauser.
- SNYDER, F. i SCOTT, J. (1972): «The psychophysiology of sleep», en N. S. GREENFIELD i R. A. STERNBACH (eds.): *Handbook of Psychophysiology* (pp. 645-708). Nova York, Holt, Rinehart and Winston.
- STEPHAN, F. K. i NÚÑEZ, A. A. (1977): «Elimination of circadian rhythms in drinking activity, sleep, and temperature by isolation of the suprachiasmatic nuclei». *Behavioral Biology*, 20, 1-16.
- i ZUCKER, I. (1972): «Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions». *Proceedings of the National Academic of Sciences (WSA)*, 69, 1583-1586.
- STERMAN, M. B. i KOVALESKY, R. A. (1983): «Baseline studies and anticonvulsant drug effects on the sleep EEG power spectral profile». *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55, 212-222.
- TÉLLEZ, A. (1988). «Apneas del dormir i alteraciones conductuales». *Revista Sonorense de Psicología*, 2, 112-122.
- WALKER, J. i BERGER, R. J. (1980): «Sleep as an adaptation for energy conservation functionally related to hibernation and shallow torpor», en P. S. MCCONNELL, G. J. BOER, H. J. ROMINJN, N. E. VAN DE POLL i M. A. CORNER (eds.): *Adaptive Capabilities of the Nervous System*. (Vol. 53) (pp. 255-278). Amsterdam, Elsevier/North Holland.
- WEBB, W. B. (1992): «Developmental aspects and a behavioral model of human sleep», en C. STAMPI (ed.): *Why We Nap: Evolution, Chronobiology, and Functions of Polyphasic and Ultrashort Sleep* (pp. 58-67). Boston, Massachusetts, Birkhauser.
- i AGNEW, H. W. (1975a): «Are we chronically sleep deprived?». *Bulletin of the Psychonomic Society*, 6, 47-48.
- i Agnew, H. W. (1975b). «Sleep efficiency for sleep-wake cycles of varied length». *Psychophysiology*, 12, 637-641.

- WEITZMAN, E. D. (1981): «Sleep and its disorders». *Annual Review of Neuroscience*, 4, 381-417.
- ZEPELIN, H. i RECHTSCHAFFEN, A. (1974): «Mammalian sleep, longevity, and energy conservation». *Brain, Behavior and Evolution*, 10, 425-470.
- ZIMMER, D. E. (1993): *Dormir i Soñar. La Mitad Nocturna de Nuestras Vidas* Barcelona, Salvat.