



Simposio Internacional / *International Symposium:*

**Patología del Sueño: de la Neurobiología a las manifestaciones sistémicas**  
*Sleep disorders: from Neurobiology to Systemic Consequences*

Madrid, 18 y 19 de enero de 2018 / *January 18-19, 2018*

**ABSTRACT**

**Mecanismos neuronales básicos implicados en la iniciación y el mantenimiento del sueño.**

Miguel Garzón

Universidad Autónoma de Madrid

El ciclo vigilia-sueño está regulado por el reloj circadiano y por la homeostasis del sueño. El sueño aparece cuando la presión de sueño -que es un fenómeno de su homeostasis-, aumenta progresivamente según se va incrementando el tiempo que hace que no dormimos. La presión de sueño va aumentando según se acumulan metabolitos producidos durante la vigilia previa en el espacio intersticial. Estos metabolitos son "moléculas reguladoras del sueño" que van aumentando, progresivamente, durante la vigilia de una manera proporcional a su duración e intensidad. En contrapartida, durante el sueño hay un barrido del espacio intersticial que hace que esos metabolitos retornen a niveles basales y, en consecuencia, va disminuyendo la presión de sueño.

La entrada en sueño NREM no es un fenómeno abrupto, sino que se produce de una manera progresiva. Inicialmente, la presión de sueño en las redes neuronales de la unidad tálamo-corteza cerebral que han estado más activas durante la vigilia, propicia la manifestación de estados "down" de actividad que producen sincronizaciones locales. Este fenómeno, limitado inicialmente a redes concretas, cuando la presión de sueño es intensa y, además, coincide con un ensalzamiento o relieve de la fase de reposo del ritmo circadiano, se va generalizando dando lugar a un aumento de la sincronización del EEG en las diferentes fases del sueño NREM. Este fenómeno tiene como consecuencia una menor actividad de salida de la corteza cerebral, resultando en un favorecimiento del sueño sobre la vigilia, claramente favorecida por moléculas como la adenosina.

El inicio del sueño REM viene marcado también por fenómenos homeostáticos, que en este caso están referidos a la presión de sueño REM que va aumentando durante el sueño NREM y conforma una alternancia ultradiana NREM-REM. La estabilización de la fase REM se ve reforzada, además, por la desaparición de la potente inhibición GABA que ejercen estructuras prosencefálicas sobre el tegmento pontino oral durante el sueño NREM.

\*Todos los derechos de propiedad intelectual son del autor. Queda prohibida la reproducción total o parcial de la obra sin autorización expresa del autor.

© FUNDACIÓN RAMÓN ARECES. Todos los derechos reservados.

*\*All intellectual property rights belong to the author. Total or partial reproduction of the work without express permission of the author is forbidden. © FUNDACIÓN RAMÓN ARECES. All rights reserved.*