

# Revisión

Rafael J. Salin-Pascual <sup>1</sup>

## La autopercepción en el caso de la parálisis del sueño: Un estado de conciencia dentro del sueño MOR

**Self-perception in the case of sleep paralysis : A state of consciousness within the dream MOR**

### Resumen

Los estados de conciencia durante el dormir pueden ser herramientas útiles para entender este fenómeno, en condiciones normales y patológicas. Se presentan argumentos filosóficos sobre la conciencia, la cognición y los fenómenos específicos de la autocopia durante el sueño y la vigilia. Un fenómeno en particular, el de la parálisis del sueño es descrito como un estado de conciencia durante el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), en donde estamos con una parálisis funcional propia del sueño MOR. La parálisis del sueño es enlistada dentro de las parasomnias del sueño MOR, forma parte de la tétrada de la narcolepsia, y existe una forma idiopática primaria con una alta prevalencia a nivel familiar. En algunas personas además de la autoscopía, se agregan alucinaciones hipnagógicas y lo que se describe como "presencias". Estos fenómenos y la dificultad para respirar que se observa en la parálisis del sueño, han hecho que se les confunda fuera y dentro del terreno médico con las pesadillas, con las cuales solo tienen un evento en común y que es la angustia onírica.

### Palabras clave

*Cognición, conciencia, ensoñación, parálisis del sueño, sueño*

## Abstract

The states of consciousness during sleep are described along the different sleep stages. It can be useful tools, to understand this phenomenon, under normal and pathological conditions. Philosophical arguments about consciousness, cognition and specific phenomena of autoscopy, during sleep and wakefulness are presented. One phenomenon in particular the sleep paralysis is described as a state of consciousness during REM sleep, where we are with a functional paralysis of all somatic muscles, except for the extrinsic muscle of the eyes. Sleep paralysis is listed within REM sleep parasomnia, and also as part of the tetrad of narcolepsy. However there are primary idiopathic forms, with a high prevalence at the family level and secondary sleep paralysis to other medical conditions as sleep apnea, epilepsy, and other sleep problems. In some people besides the autoscopy, hypnagogic hallucinations are added and what is described as "presences". These phenomena and the difficulty of breathing seen in sleep paralysis, have to be confused inside and outside the medical field with nightmares, with which only have an event in common and that is the dream anguish.

### Keywords

Cognition, consciousness, dream, reverie, sleep paralysis

#### Correspondencia:

Dr. Rafael J. Salin-Pascual.  
Hidalgo #187, casa 7 Barrio del Niño Jesús, C.P. 14080, Tlalpan, México.  
Correo electrónico: rafasalin@yahoo.com

# Introducción

Las herramientas modernas, para el estudio del sistema nervioso central (SNC) han permitido que el observador se coloque a una distancia relativa con respecto al objeto que es observado: un cerebro. Este es estudiado por otros cerebros similares en el funcionamiento general, pero diferentes en muchos aspectos, por ejemplo: género, herencia, experiencia, educación y las enfermedades que la persona ha tenido a lo largo de la vida. Lo que se analiza del sistema nervioso, ahora puede ser comparado, gracias a los recursos de almacenamiento y rapidez de cálculos estadísticos, de estas nuevas tecnologías que al promediar inmensas bases de datos, con respecto a parámetros de normalidad, emiten las diferencias de las muestras, como deltas de aumento o decrementos.<sup>1</sup>

Los empiristas se dan cuenta que pueden planear sus nuevos asaltos desde el racionalismo. Los filósofos parecen que no estaban en posiciones tan polarizadas. Una serie de crisis les hicieron suponer lo contrario. Primero fue la crisis del razonamiento, cuestionada desde las posiciones, que suelen adoptar cuando están cargados de teoría. Darwin, Kant, Hume, Locke y muy al final del siglo XIX, Sigmund Freud cuestionaron la validez de la racional, como una herramienta adecuada, o por lo menos no cargada de teoría (del prejuicio de lo pensado con antelación). Pero igual destino ha seguido el empirismo, que ha sido regulado y contenido dentro de un método científico, que se basa en el rechazo de las hipótesis llamadas nulas, y sólo después de la colección de muestras numerosa, de la población en evaluación, se emite una respuesta cautelosa, ya que aún cuando la muestra sea elevada, siempre será una reducción necesaria, aunque artificial de la realidad.<sup>2</sup>

La auto-cognición es una nueva herramienta conceptual, que en mucho surge de la unión de filósofos, neurociencias clínicas. En forma muy sucinta, cognición es darme cuenta, de que me estoy percatando de mi entorno y de mi mismo,

el elemento central es el proceso de atención. Percatarme de que me observo es el ejercicio de reflexionar. En este artículo se exponen algunas de las implicaciones que tiene este concepto en el campo de la salud mental y por otro lado la descripción de un fenómeno de auto-cognición que se denomina autoscopía y más específicamente en el fenómeno de la parálisis del sueño.<sup>3</sup>

## Auto-cognición

Un concepto útil y operativo de la conciencia es el darme cuenta de lo que ocurre. Esto puede ocurrir a diferentes niveles de mi entorno en el mundo. Lo que ocurre en mi país, la ciudad, la casa, mis relaciones con los elementos de mi familia extensa y nuclear. Al mismo tiempo en un nivel más íntimo y personal, es decir el percatarme de la serie de procesos mentales que utilizo, y de esta forma ejercer una serie de funciones, como es el caso de libre albedrío. Esta actividad consciente es producto de la evolución del cerebro y por lo tanto puede ser enmarcada como una actividad emergente, que al parecer requiere de una serie de funciones que se adquirieron durante la evolución de nuestra especie, una de ellas, central: el lenguaje.<sup>4-6</sup>

El funcionamiento del cerebro se ha ido especializando en una suerte de anticipación o predicción, de las secuencia de eventos a las que se tiene que enfrentar una animal que se mueve y que es predador, y al mismo tiempo presa de animales físicamente más poderosos. Hay especies de hidras acuáticas que presentan un grupo de células que se pueden calificar como "cerebro", solo en la fase en que este ser vivo se mueve. Una vez que se fija en una colonia de su misma especie, esas neuronas desaparecen; no las necesita. El cerebro parece evolucionar para manejar información, almacenarla y predecir, esto es, en especial relevante en el momento que el animal se desplaza. Esto explica el porque se desarrollaron una serie de programas pre-motores, que anticipan esquemas de acción motora, ante una serie de eventualidades, que según ciertos elementos de la experiencia previa, se presentan como "claves" que permiten anticipar el ataque, la huída, la inmovilidad, el mimetismo, etc. La región promotora (área 6 en la carta de

Broadman) en el lóbulo frontal, ha sido objeto de estudios en esa dirección. Se pueden resumir los hallazgos en esa área, diciendo que esta zona se activa antes de cualquier actividad motora que pueda desplegar el sujeto y que incluso, se observa una activación de esta zona, mediante evidencias de tipo electrofisiológico (registro de potenciales de acción) o de actividad metabólica, que ocurren, aún cuando no se de finalmente el movimiento, pero si la intención para ejecutarlo, esto es, se puede evaluar la intencionalidad que precede a la ejecución motora.<sup>7,8</sup>

Para que el cerebro tenga ese proyecto de ejecución tiene que tener una concepción previa del propio cuerpo, y no ser la planeación del movimiento, el resultado de una información que se está apenas recabando. Por esto, la percepción se convierte en un fenómeno activo, regulado por las mismas estructuras que reciben la información y crea con todo esto, una especie de ballet motor que busca aclarar lo que se recibe, disminuyendo el ruido de fondo. A este proceso de percepción activa, Alva Noë neurofilósofo de la Universidad de California San Diego, le denominó enactivar.<sup>9-11</sup> En la neurfisiología se le llama también fenómeno de “arriba - abajo” (top-down) de la cognición, para indicar que hay procesos mentales, que se adelantan, modulan o predicen los eventos sensoriales. Ahora bien, si el cerebro se anticipa a la ejecución motora, también lo hace en cierta medida a la información propioceptiva, la cual no es determinante, para el inicio del evento motor, ya que sólo sirve para modular el programa de ejecución de tal o cual función motora.

La concepción arcaica, de que en la retina del ojo se formaba una figura invertida de lo que está frente a los ojos, como una especie de cámara fotográfica de cajón, es totalmente inexacta. La retina auto genera y activa la información sensorial, en un fenómeno totalmente diferente al de una mera reflexión de una imagen invertida. Esta estructura ectodérmica, ya está elaborando y organizando la información que transduce, con la ayuda de seis capas celulares que contienen a sus receptores, que en este caso son células especializadas que contienen

pigmentos de rodopsina en diferentes formas estructurales, que nos dan la posibilidad del color, dentro de un rango del espectro óptico humano, de luminosidad, de movimiento (cono, bastones), de manera conjunta con las célula amácrinas y las horizontales, que ejercen fenómenos del tipo de inhibición centro a periferia, y llevan a dar nitidez y contornos diferenciados a lo que vemos. Además hay fenómenos de fabulación, en ellos se están removiendo los cruces de arterias y venas, además se está manipulando “el punto ciego” (sitio de entrada y salida del paquete vasculo-nervioso al globo ocular), de tal manera que al hacerlo, complementan prediciendo lo que debe de registrarse en esa parte de la retina, dependiendo de los campos visuales (recuérdese que al aprender a manejar un vehículo automotriz, una de las primeras indicaciones del instructor es el no hacer caso total a la visión lateral, que es el campo nasal ipsilateral y temporal contraletal, porque se está utilizando el punto ciego, y no se ve enteramente lo que se supone se está detectando, por lo que se aconseja la detección visual a través de los espejos retrovisores). Además los músculos extrínsecos e intrínsecos del globo ocular están colaborando para que finalmente se ajuste la información que llegará a la cisura calcarina del lóbulo occipital. Este es uno de los ejemplos más claros de lo que se ha denominado control sensoperceptivo de “arriba hacia abajo”.<sup>8,12</sup> Las áreas occipitales de manera centrífuga, modulan y completan la información visual de manera inductiva. Lo que ahí sucede no es aún la formación de la imagen, sino un código de frecuencias, que será descifrado en las áreas secundarias o de asociación. Es importante mencionar que ahora es cada vez más claro que la información que llega a la corteza cerebral, poco tiene que ver con el código de frecuencias y el potencial del receptor. Esto es, si hay algo afuera que veo, que escucho, que huelo, pero no es exactamente lo real. Esto vuelve a colocar a la pregunta: “*¿es real la realidad?*” en el centro de la epistemología que incursiona en las neurociencias o neuro epistemólogos.

En la llamada “ceguera experimental” Alva Noë, nos ilustra con ejemplos, de cataratas congénitas,

del hecho de que tener ojos y retina intactos (una vez que se remueve las cataratas) no es igual a ver bien. Los jóvenes operados después de esta experiencia tienen que llevar un proceso de neuro-rehabilitación, ya que aun cuando están viendo, una vez que se remueve el cristalino opaco, no hay áreas secundarias desarrolladas.<sup>3</sup>

Una definición de la auto cognición es difícil de exponer a estas alturas, quizás más adelante podamos estructurar un concepto. Pero adelantaremos que se requiere de un nivel de conectividad de la corteza cerebral, entre si y con estructuras subcorticales, para poder tener auto conciencia. Por ejemplo en la fase del sueño delta, no hay una continuidad cortical, y tampoco hay una conciencia clara de los que hacemos, en caso de que se nos despierte en esta etapa del sueño.<sup>1</sup>

En el niño esta condición de percibirse de si mismo aparece tardíamente, y va sufriendo una maduración ontogénica que termina en la adolescencia, en lo que popularmente se conoce como "entrar en juicio" y que se corresponde a las últimas conexiones con la corteza prefrontal.<sup>13</sup>

El primer paso, en esta "larga marcha hacia la madurez", es que pueda distinguir entre él/ella y su madre, para luego integrarse al medio ambiente. En los primeros días se tiene funciones de imitación facial muy limitadas, pero coherentes, sobre todo de caras de adultos cercanos, en especial la madre o nodriza, de la cual percibe incluso olores, temperatura y palabras. A los 9 meses ya puede verse en el espejo e identificarse como él/ella mismo. También puede identificar expresiones de otros y responder a ellas. Al año, equipara el llanto de otros niños y es una señal que activa el llanto en él, es posible que el grupo de las llamadas "neuronas en espejo", estén activas ya para estas edades. Estas son células que llevan a imitar expresiones y además a interconectarse con los otros, como animales sociales que somos. A los 18 meses ya reconoce su imagen en el espejo y puede entretenerte haciendo gestos frente a ella. A partir de los dos años se pueden seguir instrucciones y reglas de juegos colectivos elementales, aunque

sanamente no siempre se aceptan las reglas.<sup>13,14</sup> A los cuatro años se percata que hay personas que opinan diferente y las acepta; después de los 5 años ya hay un buen dominio del lenguaje, que le permite generar un diálogo con si mismo. Es interesante destacar que es esta la edad en la que pueden hacer una narración en primera persona de lo que soñaron. Hasta antes de esto pueden hacer una narración pero es difícil que puedan identificar el sueño de lo que sucedió en días previos. Esto es reforzado por la prueba de la "creencia falsa" en donde se valora la capacidad para establecer una relación causa-efecto. Una persona mayor coloca una pelota en un escondite, enfrente de unos niños. Otra persona llega y mueve la pelota en una segunda posición. Al regresar la primera persona, y preguntar a los niños en donde debe de buscar la pelota, los niños menores de cuatro años dirán que en el primer sitio en donde esa primera persona la escondió. La relación es: persona con determinadas características dejó la pelota en espacio número uno, por lo tanto ahí debe de estar.<sup>13</sup> La auto cognición puede ser estimulada si se pide al niño que mantenga una conversación consigo mismo, por períodos cortos, por ejemplo de 10 a 30 minutos. Esto es sin embargo difícil antes de los cinco años, algunos niños utilizan al amigo o amigos imaginarios. Las lesiones de la zona órbitofrontal, dificulta en mucho esta meta-comunicación. La auto cognición también abarca el cuerpo, aunque esto no ocurre de manera homogénea. Tenemos una noción de donde está nuestro cuerpo en el espacio y del estado de las diferentes partes del cuerpo, en especial de las que no ayudan a movernos. Este sentido especial se llama propiocepción, tiene dos modalidades: consciente e inconsciente. El primero me informa sobre el sitio en el cual coloco los dedos en las teclas, la presión que debo de ejercer en ellas. El segundo, me informa a la médula espinal de estado de semi-contracción o relajación de los músculos de mis dedos.<sup>15</sup> La función de auto cognición está vinculada a diversos procesos, lo mismo que puede estar afectada por varias situaciones identificadas hasta ahora: anomalías genéticas, destrucción o alteración de las vías o mapas cerebrales, desarrollo de conexiones dendríticas, conocidos en inglés como pruning; amplificación de las

señales sensoriales excesivamente; no amplificar las señales: adaptación de las señales; daño tóxico y supresión activa de la señal.<sup>16,17</sup>

## **La necesidad de integridad cerebral para la auto cognición**

La auto cognición es una propiedad emergente del cerebro humano. Los circuitos cerebrales que generan este tipo de conocimiento son múltiples y multidimensionales en sus propiedades físicas y funcionales. Esta certeza está justificada por los miles de reportes sobre accidentes en donde las víctimas sobrevivieron. Además de esos circuitos, se requiere que estos trabajen, en su estado máximo de eficacia, para la cual se requiere de una regulación o afinación de las sinapsis. Tenemos evidencias de que el sueño tiene un impacto sobre la sinaptogénesis. Este es el proceso en el que se hace nuevas conexiones entre las neuronas. Pequeños botones, llamados espículas, sufren modificaciones durante esta fase del dormir. Esta hipótesis ha sido desarrollado por el grupo de la Universidad de Madisson,<sup>18,19</sup> que proponen que una de las funciones del sueño de ondas lentas, es decir la fase en donde hay menos actividad cerebral, pero sobre todo cortical, es cuando, después de una vigilia prolongada, en la que se han creado nuevas sinapsis, y un incremento de la red nerviosa. El sueño de ondas lentas, es una actividad que se observa en el EEG con ondas de 0.5 a 4.5 Hz. Esta fase del sueño, se regula en función de la calidad de la vigilia previa (hipótesis del tipo de la homeostasis: a mayor cantidad de vigilia mayor calidad de sueño, esto es aumento de ondas lentas). La vigilia está asociada a un estado de potenciación y utilización de la sinapsis, mientras que en el sueño de ondas lentas se busca una recuperación que en términos bioquímicos a nivel de la sinapsis es bajar la densidad de los receptores y recuperar su afinidad por sus ligando.<sup>3</sup> Por lo tanto, el sueño tiene al menos una función, de regular el proceso plástico cerebral. Sin embargo, la corteza cerebral no puede estar inactiva por períodos largos, ya que se crea una dificultad en la activación ulterior. Esta sería una de las funciones del sueño de movimientos oculares rápidos o sueño MOR, activar periódicamente a lo largo del sueño (cada

90 a 120 minutos) a la corteza cerebral, que ha estado parcialmente desconectada entre sí, en un estado modular, de zona activas y relativamente inactivas (cargando glucosa).

El sueño de ondas lentas o estadio III, en el ser humano tiene como una característica el poseer poca actividad mental, por lo menos al despertar a personas en esta fase del sueño, no es común que reporten estar ensañaciones, se muestran confusos y esta es la fase en la que los niños presentan terrores nocturnos y sonambulismo. La persona puede incluso, no recordar al día siguiente que se le despertó en sueño delta. Un grupo de investigadores encontró que la corteza cerebral, parece estar fragmentada en el sueño de ondas lentas. Ellos utilizaron la estimulación transcraneal magnética, aplicada a la zona pre-motora (área 6) y la actividad EEG se registró con la técnica de alta densidad de electroencefalografía. En estado de despierto, los sujetos voluntarios estimulados, en la zona frontal generaban corrientes que llevaban a cambios a diferentes áreas de la corteza, ipsi y contralaterales, sin embargo, en sueño de ondas lentas no se da esa conectividad, el estímulo magnético transcraneal, se detiene en el sitio en donde se administra, por lo que se supone que puede estar ocurriendo una parcelación o pérdida de la continuidad cortical. En el sonambulismo pero sobre todo en los terrores nocturnos el niño de incorpora gritando, con manifestaciones neurovegetativas intensas, de tipo sudoración, palidez, midriasis, y no reconoce a sus familiares, y ante un espejo no se reconoce a si mismo, condición que refuerza la idea de la continuidad cortical como un elemento clave en la auto cognición.<sup>18</sup> La sinapsis, el paradigma de la investigación en neurociencias clínica está dando ya paso a un concepto más holístico, el denominado conectoma, y que sería una manera organizada, en la que diferentes neuronas conforman circuitos con unas funciones específicas. Estos se pueden estudiar desde áreas localizadas en el cerebro, hasta conexiones ipsi y contralaterales, todo lo cual nos proporciona una imagen funcional e integrativa del sistema nervioso. Una neurona y la complejidad de sus sinapsis no son aún un terreno útil para explicar los aspectos cognitivos

en la dimensión de la conducta humana, entonces el sistema de funcionamiento para cuestiones tan complejas como el auto reconocimiento debe de estar utilizando una serie de circuitos, que esperan ser descubiertos en las próximas décadas.<sup>20-22</sup>

Por circuitos neuronales, nos referimos a un conjunto de células nerviosas que están acopladas para una o mas funciones. El concepto de conectoma, implica unidades discretas de funcionamiento neuronal acoplado.<sup>21,22</sup>

### **El fenómeno de la autoscopía**

La experiencia de verse, ya sea en el estado de dormido o en el estado de despierto, es una experiencia inquietante, pero al mismo tiempo aleccionadora. La propuesta que se hace es que nuestra percepción de cómo somos en cuanto a lo físico, esta totalmente centrada en el funcionamiento cerebral, es decir somos, nos vemos y percibimos, como un conjunto de estados cerebrales, y con un estado de sesgo o prejuicio, hacia nosotros mismos. La auto imagen que tenemos de nosotros y de los demás no corresponde a lo que está en el exterior. Se han descrito que las experiencias de cercanía a la muerte, están acompañadas por autoscopía, similar a la que se observa en el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR).<sup>23</sup>

La autoscopía es una percepción, en teoría de nosotros mismos, un tipo de alucinación. Pero lo que ocurre es que nos alucinamos de maneras muy diversas. La experiencia de verse fuera del cuerpo (saber que somos nosotros mismos y al mismo tiempo percibirse como un espectador, es a lo que se le conoce como autoscopía. En el sueño hay por lo menos dos tipos de estos fenómenos: (a) durante el sueño MOR y (b) fuera de este tipo de sueño. En el caso del sueño MOR la autoscopía puede estar integrada dentro del campo de lo que se esta soñando,<sup>23</sup> o ser parte de un fenómeno de transición entre el sueño MOR y el despertar, que llamamos parálisis del sueño.

La experiencia de verse es una experiencia muy frecuente en la mitología, tradiciones populares y

en experiencias espirituales. Una de las funciones en las cuales se reporta con más frecuencia la autoscopía es el dormir. La experiencia en este sentido es anecdótica, y no existe un método confiable que permita su estudio.<sup>24</sup>

La autoscopía ha sido estudiada más como un fenómeno parapsicológico, que como la suma de los mapas que el cerebro tiene de nosotros mismos. Por ejemplo, "la experiencia de cercanía de muerte" y fenómenos de experiencias de "estar fuera del cuerpo". Se le ha connotado como un fenómeno extraño, y también vinculado a una serie de alteraciones neuropsiquiátricas, como la epilepsia, narcolepsia y en formas de psicosis. En la narcolepsia, gran parte de los fenómenos alucinatorio tan vívidos, llamados alucinaciones hipnámpicas e hipnagógicas, son situaciones en donde la persona se visualiza intentando avisar a la persona que duerme a un lado, de lo que le sucede.<sup>15,25-27</sup> Sin embargo, todas las noches tenemos fenómenos de autoscopía durante las ensueños, esto es ya sea que nos veamos como nosotros mismos, o como otras personas que asumimos somos, o inclusive animales. En este contexto no nos percatamos ni tampoco hay alarma, pero es una experiencia cotidiana. Si una función de la actividad onírica es recrear realidades virtuales, ciertamente somos los protagonistas.

La experiencia que es más angustiante es la de la autoscopía en la parálisis de sueño. Situación que se presenta como parte de la narcolepsia, y de manera aislada. La experiencia es mucho muy frecuente, en personas que se acuestan después de las dos o tres de la madrugada, en donde las latencias a sueño primero y luego a sueño MOR hacen que se tenga la vivencia de la parálisis, que corresponde a la atonía muscular que se tiene en sueño MOR, mas el componente alucinatorio. El tener sueño delta, como ya se ha comentado permite bajar la intensidad de la vivencia de lo que se sueña, si por el contrario se tiene sueño MOR de una latencia muy corta, por ejemplo diez minutos después de haberse quedado dormido, la vivencia es muy intensa, al grado que se puede estar totalmente convencido que lo soñado es cierto. La autoscopía en esos casos es parcial, uno

ve su brazo, que se estira en búsqueda de la pareja, además pensamos que le vamos a pedir que nos sacuda, que nos despierte.<sup>23</sup>

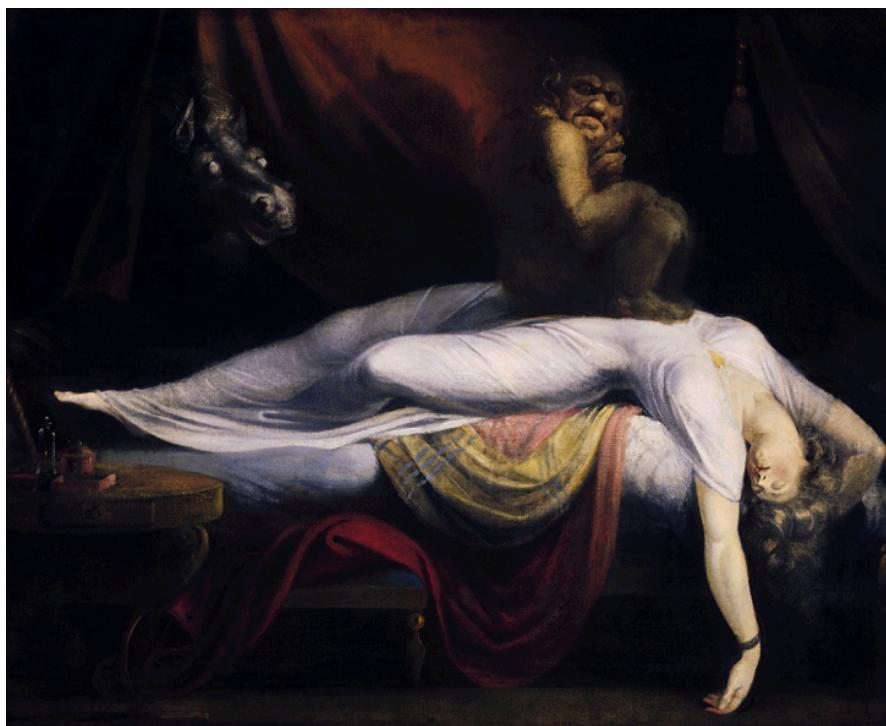
## La parálisis del sueño

Esta es una condición a la cual no somos ajenos. La mayoría de los seres humanos a lo largo de nuestra vida hemos tenido esta experiencia por lo demás desagradable. Un estado de conciencia distorsionada y parálisis motora de todos los músculos del cuerpo con excepción de los que inervan los globos oculares. La sensación de opresión en el tórax se explica porque hay también una baja del tono de los músculos intercostales. Hay autoscopía, presencia de otros entes y en muchos casos fenómenos alucinatorios claros.<sup>28,29</sup> La forma más frecuente de parálisis de sueño se observa asociada a la tétrada de narcolepsia, junto con los ataques de sueño, cataplexia, alucinaciones hipnagógicas e hipnapómicas y la parálisis del sueño.<sup>30</sup> Sin embargo, y a pesar de que no está enumerada en la clasificación internacional de las alteraciones del dormir en su tercera versión (ICSD-3), ni en la clasificación internacional de las enfermedades (ICD-10), si hay una forma primaria,

sin que se presenten datos de narcolepsia y con una alta frecuencia en familiares de primera grado.<sup>31,32</sup>

La llamada parálisis del sueño recurrente primaria, se ha reconocido en diferentes culturas con un componente sobrenatural. Se le considera en esta forma aislada como un tipo de parasomnia asociada al sueño MOR. En un rango de 21% a 24% hay alucinaciones hipnagógicas e hipnapómicas. En estudios polisomnográficos se ha observado vinculados al sueño MOR, solo que disociado de su forma tradicional, porque aquí el paciente tiene una conciencia parcial, se percibe incluso tratando de despertar.

Hay evidencias históricas con respecto a que la parálisis de sueño, fue mucho tiempo confundida como un tipo de pesadilla, de hecho el cuadro de Henry Fuselli, que recibe el nombre de "nightmare", parece corresponder a una parálisis de sueño, en donde una doncella dormida en una posición precaria (su cabeza cuelga del lecho), mientras que en su tórax descansa un íncubo, y entre las cortinas de la habitación de percibe el ingreso de una yegua con ojos desorbitados (*figura 1*).



*Figura 1. The nightmare Henry Fuseli*

Existen otras condiciones médicas asociadas a la parálisis del sueño como son la apnea del sueño, el uso de algunos medicamentos que aumentan el sueño delta, el dormir excesivamente o fuera de horarios, como parte del estrés postraumático.<sup>28,31,33,34</sup> En pacientes con uso excesivo de alcohol o cafeína, se han reportado episodios de parálisis del sueño.

## **Teorías biológicas sobre la parálisis del sueño**

Las neuronas de la región tegmental mesencefálica, concretamente los núcleos lateral dorsal tegmental (LDT) y pedúnculo pontino tegmental (PPD), que transmiten con acetilcolina, desempeñan un papel de promotores del sueño MOR, una vez que la inhibición de neuronas serotoninérgicas y noradrenérgicas del puente y piso del cuarto ventrículo respectivamente, bajan su frecuencia de actividad al inicio del sueño MOR. Por esta razón se les llama REM-off. Es muy probable que al disminuir el tono inhibitorio de las neuronas REM-off, las colinérgicas de los núcleos PPT y LDT, se activen (REM-on) y estimulen una región llamada reticularis pontis oralis, y una serie de señales ascendentes (desincronización EEG, movimientos oculares, ondas ponto-geniculoo-occipitales o PGO), y descendentes (Atónia muscular).<sup>1</sup>

En la parálisis del sueño, hay una yuxtaposición de la atonía con las alucinaciones oníricas, que proporcionan una falsa señalización al paciente, de que está despierto y no se puede mover.

Algunas de las condiciones que se asocian con mayor frecuencia de parálisis primaria de sueño son:

1. Privación del dormir, en las etapas de rebote de sueño, en especial cuando se ha privado de sueño MOR por un tiempo prolongado, como puede ser el caso de los pacientes con apnea de sueño y que inician el uso de CPAP, hay un rebote de sueño MOR, porque las personas con apnea obstructiva se privan de sueño MOR por la atonía muscular.<sup>35,36</sup>
2. Interrupciones múltiples del sueño. Esto es por cuestiones laborales, movimiento periódico

de las extremidades, apnea del sueño, medicamentos estimulantes.<sup>37</sup>

3. Fallas en la higiene de sueño, con cambios de horarios frecuentes, residentes de especialidades médicas, empleados de transportes públicos, enfermeras, policías, etc.<sup>38</sup> En Japón hay una alta prevalencia de parálisis de sueño en este tipo de trabajadores.<sup>39</sup>
4. Algunas posiciones durante el sueño, favorecen la parálisis, por ejemplo decúbito, es mucho más frecuente, sobre todo en personas con sobrepeso.<sup>39</sup>
5. Asociada a problemas psiquiátricos, ataques de pánico 40 y la más frecuente es el síndrome de estrés postraumático, en donde hay una hiperactividad noradrenérgica, de tal manera que los pacientes están teniendo una gran fragmentación del dormir y en especial del sueño MOR, si a esto se agrega un estado de somnolencia por la cronicidad del fenómeno, no es raro encontrar pacientes con esta condición que eviten dormirse para no tener pesadillas y/o parálisis del sueño.<sup>33</sup>

El diagnóstico diferencial es con pesadillas, las cuales también ocurren durante el sueño MOR, sin embargo la temática en estas últimas es diversa y pocas veces se restringen a sensación de opresión en tórax con incapacidad de movimientos. Al despertar de una pesadilla, aun cuando se pueda tener un estado de hiperactividad neurovegetativa, no hay siempre una clara memoria del evento previo. En las parálisis de sueño, siempre hay un recuerdo del evento en detalle y de la sensación de ahogo.

Jorge Luis Borges, en una de sus conferencias sobre las pesadillas, habla de estas y de la parálisis del sueño, y sus raíces lingüísticas y de cómo en la literatura y la poesía se entremezclan parálisis de sueño y pesadillas, quizás por su común denominador: La angustia onírica: "El nombre español no es demasiado venturoso: el diminutivo parece quitarle fuerza. En otras lenguas los nombres son más fuertes. En griego la palabra es *efialtes*: *Enaltes* es el demonio que inspira la pesadilla. En

latín tenemos el incubus. El íncubo es el demonio que opriime al durmiente y le inspira la pesadilla. En alemán tenemos una palabra muy curiosa: Alp, que vendría a significar el elfo y la opresión del elfo, la misma idea de un demonio que inspira la pesadilla. Y hay un cuadro, un cuadro que De Quincey, uno de los grandes soñadores de pesadillas de la literatura, vio. Un cuadro de Fuselle o Füssli (era su verdadero nombre, pintor suizo del siglo dieciocho) que se llama *The Nightmare*, La pesadilla. Una muchacha está acostada. Se despierta y se aterra porque ve que sobre su vientre se ha acostado un monstruo que es pequeño, negro y maligno. Ese monstruo es la pesadilla. Cuando Füssli pintó ese cuadro estaba pensando en la palabra Alp, en la opresión del elfo. Llegamos ahora a la palabra más sabia y ambigua, el nombre inglés de la pesadilla: *the nightmare*, que significa para nosotros “la yegua de la noche”. Shakespeare la entendió así. Hay un verso suyo que dice “I met the night mare”, “me encontré con la yegua de la noche”. Se ve que la concibe como una yegua. Hay otro poema que ya dice deliberadamente “*the nightmare and her nine foals*”, “la pesadilla y sus nueve potrillos”, donde la ve como una yegua también. Pero según los etimólogos la raíz es distinta. La raíz sería niht mare o niht maere, el demonio de la noche. El doctor Johnson, en su famoso diccionario, dice que esto corresponde a la mitología nórdica —a la mitología sajona, diríamos nosotros—, que ve a la pesadilla como producida por un demonio; lo cual haría juego, o sería una traducción, quizá, del efiates griego o del incubus latino”.

## Conclusión

En todo lo expuesto, hay un factor común, se requiere de una conexión continua de la corteza cerebral para tener un estado de continuidad y auto-conciencia, en los fenómenos comentados: terrores nocturnos, parálisis de sueño, sensación de muerte inminente, hay un ruptura de esa continuidad. Al parecer el lóbulo frontal en la porción posterior y la anterior del parietal derecho, son claves para esto, es posible que la desconexión se dé en el sueño no MOR. Por otro lado, en psiquiatría y neurología tenemos una serie de síndromes en donde hay una parcelación de la conciencia, de la integridad corporal o de estados oníroides, en donde el paciente no hace un prueba de realidad clara como es el caso de la parálisis de sueño, un fenómeno de conciencia durante el sueño MOR, al cual no se le ha dado mucha importancia clínica, quizás por ser común a los seres humanos, sin que sea una enfermedad, aun cuando en formas severas o con un frecuencia elevada, si se requiere del manejo médico, que entre otras cosas lleve a limitar la ansiedad y la sensación de perder el control sobre el dormir y el soñar.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

### Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

# Referencias

1. Thompson E. *Waking, dreaming, being: self and consciousness in neuroscience, meditation, and philosophy*. Columbia University Press, 2015.
2. Lohmar D, Yamaguchi I. *On time: new contributions to the Husserlian phenomenology of time*. Springer, 2010.
3. Laureys S, Tononi, G. *The neurology of consciousness : cognitive neuroscience and neuropathology*. 1st edn. Elsevier/Academic Press, 2009.
4. Bagshaw AP, Rollings DT, Khalsa S, Cavanna AE. Multimodal neuroimaging investigations of alterations to consciousness: the relationship between absence epilepsy and sleep. *Epilepsy Behav* 2014; 30: 33-37.
5. Cartmill M. Do horses gallop in their sleep? Consciousness, evolution, and the problem of animal minds. *James Arthur Lect* 1996; 66: 1-23.
6. Midgley M. *The myths we live by*. Routledge, 2003.
7. Sahyoun C, Foyer-Lea A, Johansen-Berg H, Matthews PM. Towards an understanding of gait control: brain activation during the anticipation, preparation and execution of foot movements. *Neuroimage* 2004; 21: 568-575.
8. Plichta MM, et. al. Simultaneous EEG and fMRI reveals a causally connected subcortical-cortical network during reward anticipation. *J Neurosci* 2013; 33: 14526-14533.
9. Gallagher S, Hutto DD, Slaby J, Cole J. The brain as part of an enactive system. *Behav Brain Sci* 2013; 36: 421-422.
10. Froese T. Enactive neuroscience, the direct perception hypothesis, and the socially extended mind. *Behav Brain Sci* 2015; 38: e75.
11. Froese T, McGann M, Bigge W, Spiers A, Seth AK. The Enactive Torch: A New Tool for the Science of Perception. *IEEE Trans Haptics* 2012; 5: 365-375.
12. Chennu S, Bekinschtein TA. Arousal modulates auditory attention and awareness: insights from sleep, sedation, and disorders of consciousness. *Front Psychol* 2012; 3: 65.
13. Piaget J. The relation of affectivity to intelligence in the mental development of the child. *Bull Menninger Clin* 1962; 26: 129-137.
14. Piaget J. The future of developmental child psychology. *J Youth Adolesc* 1974; 3: 87-93.
15. Bolognini N, Ladavas E, Farne A. Spatial perspective and coordinate systems in autoscopv: a case report of a "fantome de profil" in occipital brain damage. *J Cogn Neurosci* 2011; 23: 1741-1751.
16. Kimmel M, Irran C, Luger MA. Bodywork as systemic and inter-enactive competence: participatory process management in Feldenkrais (R) Method and Zen Shiatsu. *Front Psychol* 2014; 5: 1424.
17. Liu J, Perry J. *Consciousness and the self: new essays*. Cambridge University Press, 2012.
18. Siclari F, Larocque JJ, Postle BR, Tononi G. Assessing sleep consciousness within subjects using a serial awakening paradigm. *Front Psychol* 2013; 4: 542.
19. Tononi G, Massimini M. Why does consciousness fade in early sleep? *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1129: 330-334.
20. Picchioni D, Duyn JH, Horovitz SG. Sleep and the functional connectome. *Neuroimage* 2013; 80: 387-396.
21. Atasoy S, Donnelly I, Pearson J. Human brain networks function in connectome-specific harmonic waves. *Nat Commun* 2016; 7: 10340.
22. Chow HM, et. al. Rhythmic alternating patterns of brain activity distinguish rapid eye movement sleep from other states of consciousness. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; 110: 10300-10305.
23. Blanke O, Landis T, Spinelli L, Seeck M. Out-of-body experience and autoscopv of neurological origin. *Brain* 2004; 127: 243-258.
24. Grotstein JS. Autoscopv: the experience of oneself as a double. *Hillside J Clin Psychiatry* 1983; 5: 259-304.
25. Tadokoro Y, Oshima T, Kanemoto K. Postictal autoscopv in a patient with partial epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 535-540.
26. Zamboni G, Budriesi C, Nichelli P. "Seeing oneself": a case of autoscopv. *Neurocase* 2005; 11: 212-215.
27. Maillard L, Vignal JP, Anxionnat R, Taillandier Vespiagnani L. Semiologic value of ictal autoscopv. *Epilepsia* 2004; 45: 391-394.

28. Stores G. Sleep paralysis and hallucinosis. *Behav Neurol* 1998; 11: 109-112.
29. Tagliazucchi E, Behrens M, Laufs H. Sleep neuroimaging and models of consciousness. *Front Psychol* 2013; 4: 256.
30. Kobayashi Y, et. al. [Narcolepsy manifesting initially as cataplexy and sleep paralysis: usefulness of CSF hypocretin-1 examination for early diagnosis]. *Rinsho Shinkeigaku* 2002; 42: 233-236.
31. Buzzi G, Cirignotta F. Isolated sleep paralysis: a web survey. *Sleep Res Online* 2000; 3: 61-66.
32. Dahlitz M, Parkes JD. Sleep paralysis. *Lancet* 1993; 341: 406-407.
33. Mellman TA, Aigbogun N, Graves RE, Lawson WB, Alim TN. Sleep paralysis and trauma, psychiatric symptoms and disorders in an adult African American population attending primary medical care. *Depress Anxiety* 2008; 25: 435-440.
34. Takeuchi T. [Sleep paralysis]. *Nihon Rinsho* 1998; 56: 427-432.
35. Paiva T, Attarian H. Obstructive sleep apnea and other sleep-related syndromes. *Handb Clin Neurol* 2014; 119: 251-271.
36. Morris GO, Singer MT. Sleep deprivation: the content of consciousness. *J Nerv Ment Dis* 1966; 143: 291-304.
37. Takeuchi T, Miyasita A, Sasaki Y, Inugami M, Fukuda K. Isolated sleep paralysis elicited by sleep interruption. *Sleep* 1992; 15: 217-225.
38. Penn NE, Kripke DF, Scharff J. Sleep paralysis among medical students. *J Psychol* 1981; 107: 247-252.
39. Herman J, Furman Z, Cantrell G, Peled R. Sleep paralysis: a study in family practice. *J R Coll Gen Pract* 1988; 38: 465-467.
40. Allen D, Nutt D. Co-existence of panic disorder and sleep paralysis. *J Psychopharmacol* 1993; 7: 293-294.