

¿Existe el sueño en las aves? (¿Exists the dream in the birds?)

Sandra Lissette Ricaurte Galindo MVZ. T.P 08397 ACOVEZ R-1042.
Asesora en avicultura y libros agropecuarios. Bogotá - Colombia
Ver currículum y contactar:
<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/curriculum/sandrairgmvz.htm>



Resumen

El sueño es un estado de reposo uniforme de un organismo. En contraposición con el estado de vigilia, el sueño se caracteriza por la reducción de la actividad fisiológica (presión sanguínea, respiración, latido cardíaco) y por menor respuesta ante estímulos externos. Ocupa una tercera parte de nuestra vida y se manifiesta mediante una serie de signos interesantes e inesperados, como su ocurrencia bajo dos ciclos, los ensueños, los movimientos oculares o el cese de la termorregulación. Un enigma adicional es el de su evolución.

Palabra clave: sueño, aves, avicultura, fisiología del sueño.

Summary

Dream is a state of uniform rest in an organism. In opposition with vigil state, dream is characterized by low levels of physiologic activity (blood pressure, breathing rate, heart beats) and for reduced responses to external stimuli. We spent a third of our life dreaming through a series of interesting and unexpected signs: occurrence of two cycles, raising dreams, the ocular movements and thermoregulation decreasing; its evolution is an additional enigma.

Key word: dream, birds, poultry keeping, dream physiology.

Introducción

Desde tiempo atrás se sabe que los animales adultos duermen menos que los animales más jóvenes. Esto se debe a la evolución normal de la duración del tiempo total de sueño ligado al aumento de la edad. Un bebé humano duerme alrededor de 20 horas al día en diferentes períodos, mientras un animal joven duerme entre 7 y 9 horas promedio diariamente, y pasados los dos años se espera que se duerma entre 4 y 6 horas. Hay que tener en cuenta que las necesidades y el esfuerzo físico diario cambian con la edad, y también el nivel de explotación a que se somete al animal.

Actualmente se pueden clasificar los individuos adultos en varios tipos según la duración total de sueño requerido para recuperarse. La población adulta se distribuye en forma de

campana de Gauss según la necesidad de horas de sueño. En el caso de la avicultura comercial, los pollos de engorde tienden a dormir aproximadamente 30 minutos al medio

día, ya que hacen metabolizar la cantidad de alimento consumido y el resto lo distribuyen en las horas de la noche y la madrugada en diferentes periodos de tiempo. En el caso de las ponedoras y algunos reproductores, con el oscurecimiento de los galpones se puede suponer que estar recargando energía, pero lo que realmente es que estamos forzando a la hembra para la postura.

Pero para poder entender mucho mas sobre el tema que se va a tratar, debemos conocer que significa, su fisiología, cuales son sus ciclos, si se presenta o no en las aves y si realmente a evolucionado la especie.

Fisiología del sueño

El sueño es algo necesario y de su calidad depende en gran medida el rendimiento y los niveles de vigilancia diurnos. Su perturbación produce somnolencia diurna, fatiga, cambios en la atención, descenso en el rendimiento, conversión, energía metabolizada, producción entre otros aspectos y cambios en el estado de ánimo, fisiología hormonal; en los casos más graves pueden producirse trastornos isquémicos, infartos, cáncer y alteraciones psicológicas con cambios en el pensamiento y en la percepción parecidos a los de la esquizofrenia. En los animales es poco probable que ocurra este caso pero, se puede presentar agresividad, canibalismo, automutilación, entre otros. No se conocen con certeza cuáles fenómenos fisiológicos y biológicos específicos acontecen durante el sueño para explicar el porqué el sujeto tiene necesidad del mismo y sensación de haber tenido un sueño reparador.

Electrofisiológicamente el sueño no es estable, sino que se estructura en una serie de fases. Estas fases se dividen en dos periodos: la fase inicial o sueño REM y la fase no sueño no REM, también denominado 'sueño paradójico'. Ambas fases se alternan durante la noche en ciclos de aproximadamente cada noventa minutos produciéndose de 4 a 6 ciclos cada noche.

La secreción de ciertas hormonas del eje hipotálamo-hipofisario está íntimamente vinculada con el ciclo vigilia-sueño; así, durante el sueño aumenta la secreción de corticosteroides, hormona del crecimiento, prolactina, LH y FSH. Las inversiones del ciclo vigilia-sueño provocan una alteración de estas secreciones.

La frecuencia respiratoria disminuye durante el sueño con un ligero incremento de la presión de CO₂. La frecuencia cardiaca durante el sueño se ralentiza bajo el efecto de la actividad vagal y como consecuencia hay una débil disminución de la presión arterial.

Neurotransmisores y moduladores del ciclo vigilia – sueño

En la regulación del ciclo vigilia - sueño intervienen numerosas sustancias como la melatonina, la serotonina y algunas catecolaminas.

Melatonina. Una hormona epifisaria que, según estudios con animales, incrementa la concentración de ácido α -aminobutírico y serotonina en hipotálamo y mesencéfalo. Su farmacocinética y farmacodinamia se conoce desde hace más de diez años. Desde un punto de vista farmacológico sus principales características son las siguientes:

- a) Acción hormonal específica reguladora del sueño y tal vez de la fisiología reproductora; Se ha visto que las variaciones en la respuesta de LH y FSH al estímulo de la GnRH en virtud de la administración concomitante de melatonina son muy distintas según la fase del ciclo en la que ésta se introduce, alcanzando su máximo nivel cuando el animal ha tenido un reposo considerable; se puede decir que ayuda a acelerar este proceso sin consecuencias.
- b) Acción antioxidante. En relación con su acción hormonal, se ha demostrado mediante estudios controlados, un déficit de esta sustancia en gallinas ponedoras, reproductoras y/o pollos de engorde y en cualquier animal que sea criado para una explotación productiva. Su uso puede llegar a revertir todo el proceso fisiológico productivo, alterando la conversión de alimento, disminuyendo cualquier etapa antioxidante del metabolismo endocrino, pancreático y biliar, reduciendo la producción de huevos y la calidad de la carne. En relación con su capacidad antioxidante, se ha estudiado la posibilidad de emplear este compuesto para demorar el envejecimiento, como inmunomodulador y antiglaucomatoso, etc.

La melatonina, como genérico de la hormona original, puede que sustituya a la melatonina de la glándula pineal. La melatonina ayuda al cuerpo a programar su reloj biológico: cuando este producto está activo, las glándulas pineales producen melatonina de manera que, en las horas del amanecer y por la noche, programa el reloj biológico interno que controla el ritmo del ciclo diario en los animales. Ciertas enzimas de las glándulas pineales se activan en la oscuridad. Cuando baja el sol, la melatonina produce el sueño. Cuando la luz se intensifica los niveles de melatonina se reducen y después de un sueño tranquilo no se despierta si no se producen unos niveles adecuados; los animales no experimentan un sueño de calidad.

La calidad del sueño es importante. La melatonina tiene efectos secundarios positivos en beneficio de la salud, cuando el cuerpo del animal, ya sean aves, porcinos, caninos, equinos, bovinos, etc., descansa tranquilamente con el sueño. Las investigaciones demuestran que la glándula pineal y la melatonina están conectados activamente con el sistema inmunológico del organismo. La melatonina está formulada a base de fitozimas que originan fito-nutrientes, cofactores sinérgicos y enzimas para la biosuficiencia.

Serotonina. La destrucción de células ricas en 5-HT a nivel de los núcleos del rafe dorsal, provoca inicialmente insomnio, seguido de una recuperación lenta del sueño. Michel Jouvet plantea que la serotonina es el más probable neurotransmisor que durante la vigilia facilita la síntesis y la liberación de las sustancias hipnógenas necesarias, tanto para el sueño profundo, como para el sueño MOR.

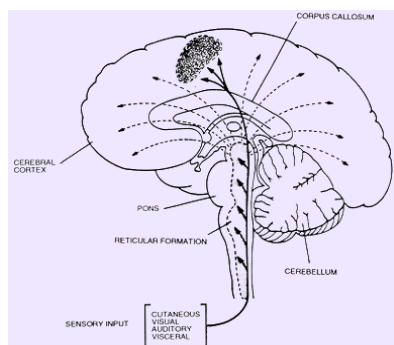
Catecolaminas. La noradrenalina y la dopamina juegan un papel importante en el estado de vigilia y en el sueño MOR. La concentración de noradrenalina, por ejemplo, es alta a nivel

del locus cerúleos, que controla el sueño MOR. La acetilcolina, cuya acción se opone a la de las catecolaminas, es importante para el desencadenamiento y mantenimiento del sueño MOR y al parecer ejerce un papel modulador. La escopolamina, otro antagonista de las catecolaminas, aumenta la latencia del sueño MOR, mientras que los colinérgicos reducen esta latencia y aceleran así el establecimiento del sueño MOR. El modelo de Hosbon describe la interacción entre las catecolaminas y la acetilcolina: el sueño MOR / No MOR o REM / nREM es el resultado de la interacción entre grandes células colinérgicas del tegmento y las neuronas noradrenérgicas del locus cerúleos. Por su parte, el GABA o ácido gamma-aminobutírico es un neurotransmisor inhibidor, presente en aproximadamente el 30-40% de las células cerebrales.

El ritmo vigilia – sueño

Todos los organismos vivos tienen su propio ritmo de actividad y reposo. Muy a menudo, estos ritmos se desencadenan por los ciclos naturales, tales como la sucesión del día y de la noche, el llamado ciclo luz - oscuridad. Las estaciones del año y también el ciclo de las mareas tienen su influencia. El ritmo del despertar y del sueño no está tan ampliamente difundido como el ritmo de actividad - reposo. Por supuesto, se superpone a éste, pero aparece relativamente tarde en la evolución de los vertebrados. Su existencia en los invertebrados no se ha establecido de manera definitiva.

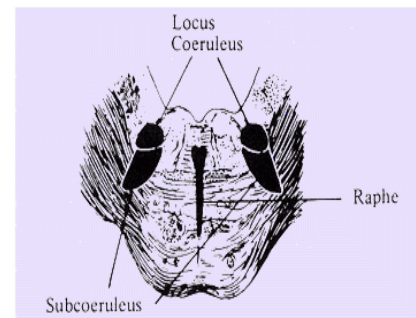
Por otra parte, existen dos sistemas neuroanatómicos que sirven de sustrato al ciclo vigilia - sueño en los animales. El primero se denomina 'Sistema inductor del dormir' y el segundo 'Sistema inductor de la vigilia'; éstos se interrelacionan sincrónicamente de forma bastante precisa, hora tras hora y día tras día. El sistema que induce la vigilia mantiene los estados de alerta y garantiza la capacidad de concentración. Por otro lado, el sistema que induce el dormir produce la aparición de los diferentes estadios o fases de sueño. Ambos sistemas están perfectamente sincronizados y para lograr un funcionamiento adecuado requieren de la maduración del Sistema Nervioso Central (SNC) durante los primeros años de vida. Este patrón de sueño adquirido es sensible a factores ambientales y situacionales. Es la llamada 'desincronización circadiana' según lo describe Daan.



Los mecanismos neurofisiológicos que inducen los estados de vigilia tienen su sustrato anatómico en el Sistema Reticular Activador Ascendente (SARA). Allí se encuentra el locus cerúleos, localizado en el piso del cuarto ventrículo. Este núcleo gris, central, muy pequeño tiene la mayor cantidad de células noradrenérgicas ubicadas en el SNC. Estas neuronas se interconectan hacia arriba con la mayor parte de la corteza cerebral y hacia abajo en forma difusa con el tronco cerebral. Este pequeño núcleo gris central funciona como una lámpara, gobernado por un ritmo circadiano que lo hace encender y apagar según la presencia

de oscilaciones circadianas, con ciclos infradianos de aproximadamente dos horas de duración. Borbely plantea que el locus cerúleos tiene un ritmo circadiano durante el día, el cual se correlaciona bastante bien con la curva de temperatura corporal central: cuando aumenta la temperatura, el locus cerúleos aumenta su actividad metabólica produciendo

mayor cantidad de catecolaminas, y lo contrario. Lo anterior ayuda a inducir estados de menor o mayor alerta. Si se correlacionan estos datos con la curva de temperatura corporal central y la curva de atención, se encuentra que a menor temperatura menor actividad del locus cerúleos y lo contrario. Esto explica que los períodos de mantenimiento de la atención oscilen durante el día, existiendo períodos diurnos de mayor capacidad de atención como son las 11 horas y las 17 horas y momentos de menor capacidad de concentración como ocurre entre las 3 y las 5 horas y alrededor de las 14 horas. Estos datos se correlacionan de manera directa con la presencia de picos de mayor o menor temperatura corporal central, es decir, que en los animales de producción, en espacios cuya temperatura es demasiado alta, se pueden ver alterados estos estadios y se verán reflejados en su curva de producción ya sea grupal o individual.



Por otra parte, el 'Sistema inductor del dormir tiene su asiento en los núcleos grises posteriores del tronco cerebral. Estos núcleos se conectan con gran parte de la corteza cerebral y con el Haz Medial Frontal. Por medio de este sustrato neuroanatómico, se produce el efecto contrario al estado de vigilia, es decir, se induce el sueño. Aquí tienen papel central los núcleos grises del rafe dorsal secretores de serotonina y el núcleo gigante-celular de la formación reticular, productor de acetilcolina. Este núcleo gigante-celular se encuentra junto al locus ceruleus y es productor de acetilcolina, produciendo una modulación a la actividad de estas células noradrenérgicas, en estrecha comunicación neuronal.

Para mayor complejidad en el entendimiento de estos mecanismos, existen factores internos y externos que influyen directamente en el ciclo vigilia - sueño, como son los relojes externos. El ciclo luz - oscuridad al que se ven sometidos los animales, como el horario de las comidas, horarios de producción, cambios de los patrones respiratorios tienden a afectarse aún más en diferentes patologías pulmonares, cardíacas o neurológicas y determinan alteraciones de la calidad del sueño, hipoxemia, hipercapnia u obstrucciones del flujo aéreo durante el sueño.

La ventilación es controlada por el Centro Generador del Patrón Respiratorio, el cual está localizado en núcleos a nivel del bulbo y la protuberancia. Este centro recibe impulsos tanto desde niveles superiores del sistema nervioso central como de receptores periféricos y genera una respuesta ventilatoria adecuada dirigida a los músculos respiratorios y a los músculos faríngeos estimulando la inspiración y la dilatación de la faringe. Durante el sueño se producen cambios en los mecanismos de control de la respiración, los cuales determinan que la ventilación sea distinta y aumente la posibilidad de desarrollar obstrucciones en la vía aérea superior e hipoventilación alveolar, así:

1. Se pierde la influencia de los centros superiores tanto cortical como subcorticales sobre el centro respiratorio a nivel del tallo cerebral.
2. Disminuye el tono de los músculos faríngeos, lo cual determina que el diámetro de la luz faríngea disminuye durante el sueño. Esto se complica aún más durante el período de

- sueño REM, el cual se asocia con una relajación generalizada de los músculos esqueléticos, disminuyendo aún más el tono de los músculos faríngeos.
3. Las respuestas de los quimiorreceptores también se altera durante el sueño. La respuesta ventilatoria al CO₂ disminuye. Durante el sueño No-REM, se ha documentado una disminución aproximada del 50% de la respuesta ventilatoria al CO₂ en vigilia. Esta disminución parece ser mayor en los hombres que en las mujeres, pero ocurre en ambos sexos. Durante el sueño REM la disminución de la respuesta al CO₂ es aún más marcada. Douglas y colaboradores encontraron que la respuesta ventilatoria al CO₂ cae a 28%.
 4. La respuesta ventilatoria a la hipoxemia durante el sueño es normal en las mujeres, sin embargo, está disminuida en los hombres. No está claro las razones de esta diferencia entre ambos sexos. Al igual que con el CO₂, la disminución de la respuesta a la hipoxemia es mayor durante el sueño REM.
 5. Durante el sueño hay una supresión del reflejo de la tos, incluso con inhalación de agentes irritantes, respuesta que reaparece solamente después del despertar.
 6. Despertar. Las alteraciones respiratorias interrumpen el sueño en forma variable: la hipoxia es un pobre estímulo para despertar, manteniéndose los sujetos dormidos incluso con saturaciones tan bajas como 70%, sin diferencias entre el sueño REM y el sueño No-REM. La hipercapnia despierta a los pacientes a niveles variables; sin embargo, la mayoría de los sujetos despiertan cuando el CO₂ ha subido aproximadamente 15 milímetros por encima del nivel de CO₂ durante la vigilia. La obstrucción de la respiración o el aumento de la resistencia a la inspiración es un estímulo importante para despertar. El aumento de la resistencia inspiratoria produce despertares a una frecuencia similar en todos los estadios del sueño. Estudios por Glisen y colaboradores determinaron que el esfuerzo inspiratorio es el factor más importante en el despertar de los pacientes con Síndrome de Apnea de Sueño.

El resultado global de esta revisión puede resumirse afirmando que el sueño de las aves presenta características muy particulares del grupo, bien diferenciadas de las conocidas en mamíferos. A pesar de que la literatura ha consagrado la existencia del sueño en las aves, se diferencian dos ciclos, de dos fases similares a las del sueño de mamíferos: REM y no REM. Como dato fundamental, parece probable que si el primer estudio del sueño del ornitorrinco se hubiera realizado en los años 70, en vez de haberse llevado a cabo en 1998, las opiniones sobre el sueño de las aves serían muy diferentes.

Destaca el hecho de que la única característica diferencial de las dos fases del sueño de las aves reside en la amplitud del EEG, un signo de valor dudoso fuera de los mamíferos más comunes. Además, las aves tienen un sueño muy fuertemente dependiente del estado ocular, algo que no sucede en mamíferos. Por todo ello, es posible que el sueño de las aves muestre los dos períodos, como se suele afirmar, pero que también se puede suponer que su sueño lo constituya una única etapa. El que esta fase sea REM o No REM está por esclarecer.

Sin embargo, la proximidad filogenética existente entre los monotremas y las aves, a través de los reptiles, su grupo parental, permite afirmar que la totalidad, o al menos una gran parte, del sueño de las aves puede ser un REM con características similares a las de los

monotremas, es decir, con un EEG de onda lenta y gran amplitud; las aves realmente poseen las dos fases.

Las características mencionadas son representativas de mamíferos y de aves, pero no han podido demostrarse con seguridad en los poiquilotermos. Considerando en particular la existencia de las dos etapas, algunos estudios han afirmado la existencia de ambas en los reptiles; otros solamente han creído hallar el REM y otros, el No REM. De esta forma, según los resultados obtenidos por cada autor, unas veces se ha afirmado que el No REM es el sueño primitivo y otras se ha afirmado lo mismo para el REM. Sin embargo, hay acuerdo general en que los animales poiquilotermos tienen un ciclo de reposo, que podría ser REM, No REM o un estado indiferenciado, combinación de ambos y también tienen una evidente vigilia con sustancias cerebrales inductoras del sueño, principalmente la serotonina, acetilcolina y GABA y, en segundo lugar, otras sustancias denominadas catecolaminas que ayudan a mantener la vigilia: adrenalina, noradrenalina y dopamina.

Fenomenología del sueño en aves

Klein ha trabajado en pollos y palomas adultos; afirmó en 1963 que era difícil de observar la transición desde vigilia a sueño. En vigilia encontraron un EEG rápido, poco regular y de bajo voltaje. El sueño 'lento' aparecía tan pronto como el animal cerraba los ojos o cuando se apagaban las luces. El EEG se hacía lento (5-9 Hz) y de gran amplitud (100 μ V), y en los primeros momentos el electromiograma (EMG) se mantenía, aunque al poco tiempo tendía a disminuir. Cuando este sueño lento permanecía por más de 30 minutos aparecía el sueño hipotónico, también difícil de observar. La cabeza caía, algunas veces hasta llegar al suelo, aunque esto no se observaba cuando el animal la escondía bajo las alas. En términos poligráficos las diferencias eran más claras: aparecían brotes de 5-6 movimientos oculares, el ritmo cardíaco se reducía más que en la fase anterior y el EEG se volvía similar al de la vigilia, es decir, rápido y de bajo voltaje. Esta fase duraba muy poco (4-5) segundos, y ocurría 3-4 veces por minuto. En pollos entre 6-9 meses de edad se observaron los siguientes estados:

- *Vigilia*: en la que el EEG mostró una amplitud media de 50 μ V, con frecuencias elevadas, en especial durante los estados excitados.
- *Sueño I (adormecimiento)*: con brotes de 6-12 Hz y amplitudes comprendidas en 200-300 μ V, entre las que se intercalaban períodos de menor amplitud y mayor frecuencia.
- *Sueño II*: con predominio de ondas similares a las anteriores, entre las que se intercalaron otras ondas de 3-4 Hz. En esta etapa el animal solía tener la cabeza bajo el ala.
- *Sueño III*: en esta etapa hubo dos patrones de EEG:
 1. Ondas lentas de 3-4 Hz y 200-300 μ V.
 2. Ondas rápidas de baja amplitud (50 μ V).

En esta etapa no se observaron movimientos. En ningún momento se descubrieron husos de alta frecuencia. El EEG cambió bruscamente del patrón de vigilia (baja amplitud y ondas rápidas) al de sueño (amplitud elevada, ondas lentas) cuando se apagaron las luces. Los estímulos acústicos determinaron reducción en amplitud y aumento en frecuencia. El inicio

del sueño coincidía con el cierre de los ojos y caída de la cabeza, que a los pocos minutos se escondía bajo el ala.

Durante la vigilia, el EEG de las aves muestra frecuencias altas y amplitudes bajas. Después de un estado intermedio de adormecimiento, los animales entran en REM con ondas lentas de gran amplitud, lo que se interrumpe de forma irregular para pasar al REM, con amplitudes bajas y frecuencias altas, similares a las de la vigilia. Aunque se han hecho esfuerzos para registrar el ritmo theta (θ), no ha podido observarse en ningún momento. De forma que los movimientos oculares son constantes durante la vigilia, mínimos durante el sueño No REM y se incrementan nuevamente durante el REM. En un estudio publicado en 1972, y realizado en gallinas, se observó que la reducción del tono muscular es muy pequeña durante el REM. Los movimientos oculares fueron diferentes de los que se observan en mamíferos, ya que consisten en oscilaciones rápidas de gran amplitud en los globos oculares, oscilaciones que son visibles tanto durante el sueño no REM como durante la vigilia.

Las diferencias entre aves y mamíferos son todavía más importantes si se toman en cuenta los resultados de Berger y Phillips. El resultado más sorprendente fue que cuando se mantuvo una luz brillante permanentemente encendida los ritmos circadianos desaparecieron por completo y hubo una fuerte supresión del sueño. El sueño y los ritmos retornaron a la normalidad con la inyección de melatonina, de lo que se deduce que esta hormona tiene una importancia mucho mayor en las aves que en los mamíferos. Igualmente, comparando el sueño de animales con y sin restricción en el sueño, se observaron diferencias entre las latencias del REM, pero no se encontraron diferencias en su cantidad total, se observó una disminución clara a lo largo de la noche, lo que indujo a pensar que esta última banda sería el indicador de la propensión al sueño en este animal. El sueño en pollitos, desde el momento de la eclosión hasta las 3 semanas, mostró un patrón de sueño 'lento' después de cerrar los párpados, lo que se manifestaba por la aparición de algunos movimientos oculares. La frecuencia cardiaca se redujo y al cabo de una decena de minutos apareció una fase hipotónica en la que aumenta la relajación de los músculos del cuello –sin que nunca se llegue a una ausencia total de tono– y aparecen ráfagas de 5-8 movimientos oculares agrupados, anárquicos y disconjugados, muy diferentes de los que se observan en vigilia. La fase termina cuando el animal endereza la cabeza, este sueño hipotónico dura entre 6 y 8 segundos y aparece 3-4 veces por minuto, de forma muy irregular; también se produjeron brotes regulares de movimientos seguidos de una pausa en la que apareció una reducción en el tono muscular y la frecuencia cardiaca. En estos animales el EEG mostró dos patrones. Durante la mayor parte del tiempo se observaron ondas lentas de gran amplitud entre las que se intercalaban breves períodos de amplitud reducida. Sin embargo, antes de los 4 días de edad no se observó ninguna relación entre los brotes de actividad motora y los cambios en el EEG. En animales más maduros, y a medida que la amplitud de los movimientos se reducía, su ocurrencia se relacionó con los períodos de amplitud reducida en el EEG, hasta su completa desaparición a partir de los 7 días, edad a partir de la cual se mostraron todavía los dos tipos de EEG. La conclusión más importante que se deduce de los estudios de la ontogenia del sueño en las aves es que en estos animales no se ha encontrado la preponderancia del REM típica de los mamíferos inmaduros. Al contrario, el sueño del pollito tiene un aspecto en el cual es difícil distinguir entre las dos fases; pero esta distinción se adquiere rápidamente, a los 4

días. Sin embargo, en este momento la duración de los episodios REM es todavía extremadamente breve y no muy diferente de la del animal adulto.

El sueño unihemisférico

Una característica particularmente llamativa del sueño de las aves es la existencia de sueño unihemisférico, en principio similar al observado en los delfines y otros mamíferos marinos. En éstos, el sueño unilateral suele coincidir con cierre unilateral del ojo. Sin embargo, no hay relación entre el hemisferio que duerme y el ojo abierto, a pesar de que los nervios ópticos de los delfines presentan una decusación completa, hasta el punto de que sólo se observan potenciales evocados en el hemisferio contralateral al ojo abierto. Así, no hay explicación al hecho de que en mamíferos con sueño unihemisférico, el hemisferio despierto puede corresponderse con un ojo cerrado y recíprocamente. En las aves, por el contrario, la asimetría en el EEG suele acompañarse del cierre unilateral de los ojos, se abre el ojo contralateral al hemisferio activo, y se alternan ambos ojos y hemisferios de forma periódica. Esto confirma muchos datos descritos más arriba, según los cuales, el EEG de las aves es fuertemente dependiente del estado de los ojos y de la iluminación: con el cierre de los ojos y/o el oscurecimiento, la amplitud y la sincronización el EEG siempre aumentan. Se cree que el sueño unihemisférico en los mamíferos marinos se relaciona con la necesidad de seguir nadando y controlar la posición corporal y respirar. En las aves, por su parte, el sueño unihemisférico parece relacionarse más con la evitación de la depredación, hasta el punto de haberse observado que las aves sometidas a elevados riesgos aumentan la cantidad de sueño unihemisférico. A la vez, se ha comprobado que el ojo dirigido hacia el exterior de un grupo de ánades permanece mucho más tiempo abierto que el que se dirige al interior de la bandada. Sin embargo, también hay datos que sugieren que el sueño unihemisférico y el cierre unilateral del ojo de las aves también responde en alguna medida a especializaciones en la función de cada hemisferio. Estas especializaciones pueden haber empezado antes del nacimiento, puesto que en el pollito, hacia el final de la incubación, dentro del huevo, el ojo derecho se dirige hacia el exterior y otro al interior, lo que se corresponde con que la luz atraviesa con cierta facilidad la cáscara. La consecuencia es que en pollitos incubados a la luz muestran un aumento de sueño unilateral con el ojo derecho abierto, diferencia que no se muestra en animales incubados en la oscuridad. Sorprendentemente, estas asimetrías en el uso de los ojos se concretan en que el ojo derecho se utiliza preferentemente para la búsqueda de alimentos, mientras que vigila los estímulos potencial.

Conclusiones

El resultado global de esta revisión puede resumirse afirmando que el sueño de las aves presenta características muy particulares del grupo, bien diferenciadas de las conocidas en mamíferos. A pesar de que la literatura ha consagrado la existencia en las aves de dos fases similares a las del sueño de mamíferos, REM yN, es probable que esta creencia deba reconsiderarse.

Como dato fundamental, parece probable que si el primer estudio del sueño del ornitorrinco se hubiera realizado en los años 70, en vez de haberse llevado a cabo en 1998, las opiniones sobre el sueño de las aves serían muy diferentes. Destaca el hecho de que la única característica diferencial de las dos fases del sueño de las aves reside en la amplitud del EEG, un signo de valor dudoso fuera de los mamíferos más comunes. Además, las aves tienen un sueño muy fuertemente dependiente del estado ocular, algo que no sucede en

Lisette Ricaurte Galindo, Sandra. **¿Existe el sueño en las aves?**. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*®, ISSN 1695-7504, Vol. VI, nº 11, Noviembre/2005, *Veterinaria.org*® - Comunidad Virtual *Veterinaria.org*® - Veterinaria Organización S.L.® España. Mensual. Disponible en

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y más específicamente en

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111105.html>

mamíferos. Por todo ello, es posible que el sueño de las aves muestre las dos fases, como se suele afirmar, pero también se puede suponer que su sueño comportamental lo constituya una única fase. El que esta fase sea REM o No REM está por dilucidar. Sin embargo, la proximidad filogenética existente entre los monotremas y las aves a través de su grupo parental, los reptiles, permite afirmar que la totalidad, o al menos una gran parte, del sueño de las aves puede ser un REM con características similares a las de los monotremas, es decir, con un EEG de onda lenta y gran amplitud.

Las conclusiones alcanzadas hasta aquí permiten simplificar en buena medida el árbol filogenético del sueño de los mamíferos y salvar la paradójica situación a la que se llegaba si, de acuerdo con la gran mayoría de estudios publicados hasta la fecha, las aves realmente poseen las dos fases. La realidad es que ni en términos empíricos, ni en términos teóricos, se puede soportar todavía esta idea. Como se ha comprobado, en términos empíricos la evidencia es escasa y muestra notables inconsistencias. Parece probable que el entusiasmo producido por el descubrimiento del REM en el hombre y los mamíferos hizo extender su presencia a las aves. Hoy, con los datos disponibles, parece difícil seguir manteniendo la similitud del sueño de mamíferos y aves.

En términos teóricos, si los mamíferos son el único grupo cuyo sueño muestra las dos fases, parece necesario atribuir esta característica a algún rasgo particular y específico del grupo, con toda probabilidad el desarrollo de la corteza telencefálica. Este proceso, no sólo determinó una profunda reorganización de todas las áreas sensoriales y motoras del primitivo encéfalo de los reptiles, sino que probablemente determinó la aparición de un nuevo tipo de vigilia, con propiedades desconocidas hasta su aparición, como es la capacidad de análisis multisensorial y motor. Antes de la aparición de la isocorteza multilaminada, cada una de las modalidades sensoriales estaba –y están todavía en los reptiles y las aves actuales–, en buena medida, restringida a una sola región: el telencéfalo era olfativo, el mesencéfalo visual y el rombencéfalo se usaba para los sistemas sensoriales de contacto, mientras que la vía motora final común se encontraba en la formación reticular.

Con esto, el comportamiento se determinaba siempre por una única modalidad sensorial. En el cerebro de un reptil no existen las imágenes compuestas olfativas-visuales-auditivas. Con la aparición de los mamíferos, estas áreas y funciones se trasladaron a la isocorteza, que además desarrolló extensas áreas asociativas y una complejidad de comportamiento imposible hasta entonces. Pero ahora, en estos mamíferos fue imprescindible reducir la importancia de las antiguas regiones de control tronco encefálico, con lo que probablemente apareció el no REM. Y por otra parte, el estado de reposo primitivo, aislado en el rombencéfalo, adquirió las características del REM.

Si se acepta el esquema propuesto en esta revisión, el problema de la función del sueño se simplifica notablemente. El sueño de los mamíferos, con su complejidad y sus dos fases, sólo es un subproducto del desarrollo anatómico y funcional de la isocorteza y no tiene por que tener ninguna función particular; no es más que una extensión de la necesidad universal de dividir en tiempo en fases de actividad y de reposo, siguiendo los ritmos geofísicos determinados por la rotación de la Tierra.

Bibliografía

1. Hartse, K.M. 1994. Sleep in insects and nonmammalian vertebrates. En: Kryger, M.H.; Roth, T.; Dement, W,C, (eds.). Principles and practice of sleep medicine. London, WB Saunders. pp. 95-104.
2. Siegel, J.M.; Manger, P.R.; Nienhuis, R.; Fahringer, H.M.; Shalit, T.; Pettigrew, J.D. 1999. Sleep in the platypus. *Neuroscience* 91, 391-400.
3. Rial RV, Nicolau MC, López-García JA, Almirall H. 1993. On the evolution of waking and sleeping. *Comp Physiol Biochem* 104, 189-93.
4. Nicolau MC, Akaârîr M, Gamundí A, González J, Rial RV. 2000. Why we sleep? The evolutionary pathway to the mammalian sleep. *Prog Neurobiol* 62, 379-406.
5. Bert J, Godet R. 1963. Réaction d'éveil télencéphalique d'un Dipneuste. *CR Société de Biologie de l'Ouest Africain* 12, 1787-90.
6. Gaztelu JM, García-Austt E, Bullock T. 1991. Electrocorticograms of hippocampal and dorsal cortex of two reptiles: comparison with possible mammalian homologs. *Brain Behav Evol* 37, 144-60.
7. Dringenberg HC, Vanderwolf CH. 1998. Involvement of direct and indirect pathways in electrocorticographic activation. *Neurosc Biobehav Rev* 22,: 243-57.
8. Medina L, Smeets WJAJ, Hooglsand PV, Puelles L. 1993. Distribution of choline acetyltransferase immunoreactivity in the brain of the lizard *Gallotia galloti*. *J Comp Neurol* 331: 261-85.
9. Kiehn O, Rostrup R, Moller M. 1992. Monoaminergic systems in the brainstem and spinal chord of the turtle *Pseudemys scripta elegans* as revealed by antibodies against serotonin and tyrosine hydroxylase. *J Comp Neurol* 325, 527-47.
10. Wickler A. 1952. Pharmacologic dissociation of behavior and EEG sleep patterns in dogs: morphine, N-allylmorphine and atropine. *Proceed Soc Exp Biol Med*; 79: 261-5.
11. Divac I, Oberg G. 1979. The neostriatum. New York: Pergamon Press.
12. Klein M, Michel F, Jouvet M. 1963. Etude polygraphique du sommeil chez les oiseaux. *CR Soc Biol* 16, 99-103.
13. Ookawa T, Gotoh J. 1965. Electroencephalogram of the chicken recorded from the skull under various conditions. *J Comp Neur* 124, 1-14.
14. Rojas-Ramírez, J, Tauber E. 1970. Paradoxical sleep in two species of avian predator Falconiformes. *Science*; 167: 1754-5.
15. Van Twyver H, Allison T. 1972. A polygraphic and behavioral study of sleep in the pigeon (*Columba livia*). *Exp Neurol* 35, 138-53.
16. Hishkawa Y, Kramer H, Kuhlo W. 1969. Natural and melatonin-induced sleep in young chickens. A behavioral and electrographic study. *Exp Brain Res* 7, 84-94.
17. Tradardi V. 1966. Sleep in the pigeon. *Arch Ital Biol* 104, 516-21.
18. Karmanova IG, Churnosov EV. 1972. Electrophysiological studies on natural sleep and wakefulness in turtles and hens. *Neurosc Behav Physiol* 6, 83-90.
19. Berger RJ, Walker JM. 1972. Sleep in the burrowing owl. *Behav Biol* 7, 183-94.
20. Dewasmes G, Cohen-Adad F, Koubi H, Le Maho Y. 1985. Polygraphic and behavioral study of sleep in geese: existence of nuchal atonia during paradoxical sleep. *Physiol Behav* 35, 67-73.
21. Buchet C, Dewasmes G, Le Maho Y. 1986. An electrophysiological and behavioral study of sleep in emperor penguins under natural ambient conditions. *Physiology & Behavior* 38, 331-5.

22. Jouvet M. 1999. The paradox of sleep: The story of dreaming. Cambridge, Mass: MIT Press.
23. Van Luijtelaaar ELJM, van der Grinten CPM, Blokuis HJ, Coenen AML. 1987. Sleep in domestic hen (*Gallus domesticus*). *Physiol Behav* 41, 409-14.
24. Ayala-Guerrero F, Pérez MC, Calderón A. 1988. Sleep patterns in the bird *Aratinga canicularis*. *Physiol Behav* 43, 585-9.
25. Ayala-Guerrero F. 1989. Sleep patterns in the parakeet *Melopsittacus undulatus*. *Physiol Behav* 46, 787-91.
26. Ayala-Guerrero F, Mexicano G, Ramos JI. 2003. Sleep characteristics in the turkey *Meleagris gallopavo*. *Physiol Behav* 78, 435-40.
27. Szymczak JT, Kaiser W, Helb HW, Beszczynska B. 1996. A study of sleep in the European blackbird. *Physiol Behav* 60, 1115-20.
28. Tobler I, Borbely AA. 1988. Sleep and EEG spectra in the pigeon (*Columba livia*) under baseline conditions and after sleep deprivation. *J Comp Physiol* 163, 738-69.
29. Phillips NH, Berger RJ. 1992. Melatonin infusions restore sleep suppressed by continuous bright light in pigeons. *Neurosci Lett*; 145: 217-20.
30. Berger RJ, Phillips NH. 1994. Constant light suppresses sleep and circadian rhythms in pigeons without consequent sleep rebound in darkness. *Am J Physiol* 36, 945-52.
31. Rattenborg NC, Mandt BH, Obermeyer WH, Winsauer PJ, Wikelski M, Benca RM. 2004. Migratory sleeplessness in the white-crowned sparrow (*Zonotrichia leucophrys gambelii*). *Plos Biology* 2, 924-36.
32. Amlaner CJ, Ball NJ. 1994. Avian sleep. In Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. London: WB Saunders. pp. 81-94.
33. Peters J, Veonderahe A, Schmid D. 1965. Onset of cerebral electrical activity associates with behavioural sleep and attention in the developing chick. *J Exp Zool* 160,; 255-62.
34. Corner MA, Van Wingerden C, Bakhuis WL. 1973. Spontaneous motility bursts in the chick as related to phasic 'paradoxical' cerebral bioelectric activity. *Brain Res* 50, 200-4.
35. Rattenborg NC, Amlaner CJ, Lima SL. 2000. Behavioral neurophysiological and evolutionary perspectives on unihemispheric sleep. *Neurosci Biobehav Rev* 24, 817-42.

Trabajo recibido el 10/10/2005, nº de referencia 110509_RED VET. Enviado por su autor principal, miembro de la Comunidad Virtual Veterinaria.org ®. Publicado en REDVET® el 01/11/05.

REDVET® - Veterinaria.org® - Comunidad Virtual Veterinaria.org® - Veterinaria Organización S.L.®. Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica en su totalidad o parcialmente, siempre que se cite la fuente, enlace con Veterinaria.org – <http://www.veterinaria.org> y REDVET® <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> y se cumplan los requisitos indicados en Copyright 1996-2005