



GRADO EN PSICOLOGIA
TRABAJO DE FIN DE GRADO
CURSO 2015/2016
CONVOCATORIA JUNIO

Modalidad: Revisión bibliográfica

Título: La parálisis del sueño: revisión teórica

Autora: Miriam Martínez Carrillo

Tutora: Olga Pellicer Porcar

Elche a 20 de Junio de 2016

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	3
3. PROCEDIMIENTO.....	7
4. RESULTADOS.....	8
5. CONCLUSIONES.....	17
6. BIBLIOGRAFÍA.....	18

TABLA 1.....	9
--------------	---

FIGURA 1.....	4
---------------	---

FIGURA 1.....	12
---------------	----



1. RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es realizar un estudio sobre las características clínicas y neuroanatómicas de la parálisis del sueño (PS), una parasomnia clasificada como trastorno del sueño REM en donde el sujeto, plenamente consciente, es incapaz de moverse durante un breve periodo de tiempo que puede suceder tanto al despertar como justo antes de la aparición del sueño. Para ello, se han descrito los agentes neuroquímicos implicados en la inhibición motoneuronal a través de estudios con ratones, gatos y pacientes narcolépticos con cataplejía. Los resultados obtenidos indican que la PS podría deberse a una hiperactivación colinérgica y/o hipoactivación monoaminérgica en los mecanismos REM-on, aunque una hipótesis alternativa propone un desequilibrio en los niveles de hipocretina dentro de un modelo de “flip-flop” como causante principal. Seguidamente, se describen los tipos de alucinaciones (*Intruder*, *Incubus*, Vestibulo-motoras) como síntomas principales asociados a la PS para luego relacionar su tipología con distintos trastornos del sueño y trastornos psicopáticos, predominando entre estos últimos, el trastorno de estrés postraumático.

Palabras clave: Parálisis del sueño, motoneuronas, alucinaciones, *Incubus*.

2. INTRODUCCIÓN

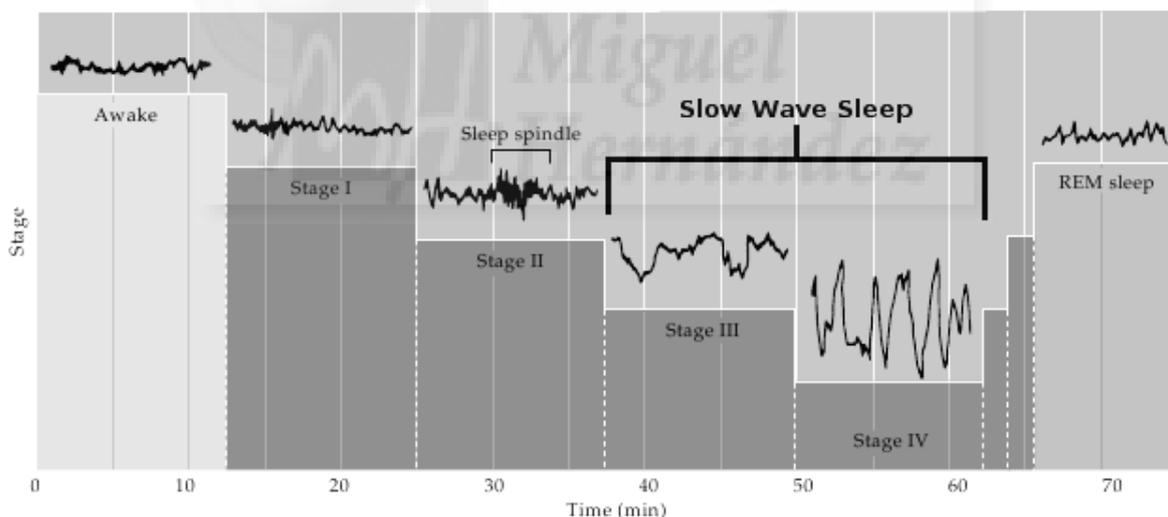
Este trabajo se centra en la parálisis del sueño. Para ello se abordará el tema explicando la citoarquitectura y a continuación se realizará una descripción del trastorno.

La mayor parte de los seres humanos adultos, necesitan una media de de ocho horas de sueño diario para sentirse descansados y recuperados (Purves et al., 2008) lo que supone un total de más de veinte años de nuestra vida durmiendo. Sabiendo esto, ¿por qué resulta de vital importancia dormir? Existen diferentes vertientes investigadoras recabando información sobre el estado misterioso del sueño, y lo cierto es que pocas conclusiones suficientemente contrastadas se pueden hallar al respecto. Sin embargo, los datos estadísticos parecen corroborar su importancia poniendo de manifiesto que la escasez del mismo genera aumento de la fatiga y descenso del tiempo de reacción, ocasionando aproximadamente 100.000 accidentes en carretera al año (Purves, et al., 2008). Asimismo, experimentos de privación de sueño realizados con ratas por Rechtschaffen y Siegel (2001) demuestran que definitivamente dormir es necesario para la supervivencia, ya que la supresión total de dicho periodo supuso la muerte de los animales tras treinta días sin dormir, con previa disminución del peso corporal a pesar de la ingesta de comida y una desregulación de la temperatura.

La arquitectura del sueño es necesaria como contextualización de la parasomnia objeto de estudio. Es un periodo conformado por diferentes estadios que registran medidas psicofisiológicas de características distintas. Cuando una persona permanece despierta o en estado de vigilia, es completamente responsiva respecto a los estímulos exteriores. Al acostarse, experimenta una somnolencia creciente, disminuyendo progresivamente la reactividad de sus capacidades sensitivas. Es en este punto de pérdida de control del sentido y la razón en donde comienza la primera fase del sueño conocida como NREM (No-rapid-eye-movement). Esta fase se subdivide en cuatro estadios en donde las ondas encefalográficas disminuyen de forma gradual en frecuencia y aumenta en amplitud, acompañando por una bajada de la tasa cardíaca y respiratoria y un aumento de la atonía (Rosenzweig y Leiman, 2001).

Figura 1

Patrones electroencefalográficos característicos de la vigilia y los diferentes estadios el sueño NREM y REM. Recuperado de Purves et al. (2008).



Así, como puede observarse, el cuarto estadio caracterizado por sus ondas de amplitud más elevada, es quizás el más singular del NREM en la denominación de “sueño de ondas lentas”. Sin embargo, cabe destacar que contrariamente a los patrones registrados hasta el momento desde el inicio del sueño, donde han transcurrido entre noventa y cien minutos aproximadamente según Hobson (1999), la fase que sigue se denomina fase REM, MOR o sueño paradójico, presenta nuevamente una electroencefalografía similar a la obtenida durante el periodo de vigilia; esto es, ondas de baja amplitud y frecuencia elevada, apareciendo un movimiento rápido de los ojos junto con una elevación de la tasa cardíaca y

respiratoria, producto de una intensa actividad encefálica. Dicha fase viene acompañada por flacidez y atonía muscular general, con constricción de los grandes músculos y contracción de los pequeños (Purves, et al., 2008). Por tanto, podría concluirse que paradójicamente, el sueño REM comparte propiedades comunes al periodo NREM y al de vigilia. De hecho se han registrado algunas áreas del cerebro, tales como la protuberancia, la corteza occipital y el núcleo geniculado lateral con una actividad neuronal más intensa que en la propia vigilia (Rechtschaffen y Siegel, 2001) Por otro lado, también posee características intrínsecas del mismo, puesto que se trata de la etapa onírica en donde se producen las ensoñaciones más vívidas, conformadas por imágenes más claras, expresivas y abstractas, en contraposición al sueño NREM, donde predomina la lógica argumental de la historia –aunque habitualmente los sujetos despertados durante la fase de ondas lentas recuerdan vagamente la experiencia onírica, motivo por el cual años atrás se pensó que la ensoñación tenía lugar solamente durante la etapa REM.

Las personas tras haber pasado por los diferentes estadios de la fase NREM y haber alcanzado el REM, inician dicho recorrido de manera cíclica, alternando las distintos periodos a lo largo de la noche, e incluso dentro del propio NREM, retornando en ocasiones a estadios anteriores producto de los cambios posturales que ocasionan “microdespertares”. Teniendo esto en cuenta, el sueño de REM constituye entre el 20% y 25% del tiempo total en el que permanecemos dormidos, repitiéndose entre cuatro y seis veces a lo largo de toda una noche con una duración de cinco a diez minutos (Rechtschaffen y Siegel, 2001).

Asimismo, existen ciertos comportamientos anormales que aparecen durante el sueño, interrumpiéndolo. Esta clase de trastornos, conocidos como parasómnicos, pueden ocurrir al momento de conciliar el sueño, durante el mismo o al despertar. Conviene aclarar que difieren de las disomnias en cuanto a que éstos no comprometen, en principio, la calidad, la cantidad ni el ritmo del individuo que los padece (Talero, Durán y Pérez, 2013). En este contexto, la parálisis del sueño es una parasomnia caracterizada por episodios aislados o recurrentes en donde la persona es incapaz de moverse y hablar de forma voluntaria durante la transición entre sueño y vigilia. La atonía muscular y falta de responsividad corporal acostumbra a ir acompañada de experiencias alucinatorias de distintas modalidades perceptivas (Cheyne, Rueffer, Newby-Clark, 1999). Esta parasomnia puede tener lugar al finalizar la fase REM, en el momento de despertar o bien al inicio de ésta, principalmente cuando se presenta como sintomatología de la narcolepsia, debido al ataque súbito de sueño REM.

Los instantes en los que el fenómeno se produce han suscitado cierta controversia respecto a su clasificación pero, tomando como referencia el Manual de Clasificación Internacional de los trastornos del sueño (ICSD-2, American Sleep Disorders Association, 2005) se encuentra ubicado en la subsección de parasomnias asociadas al sueño REM y no en la de transición sueño-vigilia. Esto es así debido a que, los trastornos que conforman esta última sección, contemplan únicamente estadios de sueño NREM.

Epidemiológicamente, la parálisis del sueño presenta un índice de prevalencia alto, dado que aproximadamente entre el 40% y el 50% de la población ha experimentado algún episodio al menos una vez en la vida (Cueva, 2011). De esta porción poblacional, el 50-66% han padecido de uno a doce episodios a lo largo de su vida, el 2-16% un episodio mensual y del 1-6% uno semanal (Cheyne, 2013), Sin embargo, como indican Yagüe y Gregorio (1999), conseguir una estimación más precisa resulta complejo por dos motivos: Primeramente, la mayor parte de las personas que han padecido este fenómeno, lo han hecho de forma aislada y no han acudido a consulta por su naturaleza eventual. En segundo lugar, la terminología empleada para definir en trastorno tanto en cuestionarios de salud como a nivel popular en las diferentes sociedades es muy amplia y debido a ello, resulta difícil de identificar y unificar.

La parálisis del sueño, como fenómeno, ha sido registrada a lo largo de la historia con diferente terminología y puede hallarse referencias al respecto en los escritos de las primeras civilizaciones, principalmente en relación a las experiencias alucinatorias que habitualmente la acompañan. Un atisbo de ello encontramos en las descripciones realizadas sobre ciertas pesadillas, en donde originariamente se detallaba cómo un espíritu nocturno de malvadas intenciones acechaba al durmiente, reptando por su cama (Cheyne, 2013). Ya pueden apreciarse alusiones a la PS en textos chinos escritos asombrosamente alrededor de los años 30-124 dC (Nahra, 2013) En ellos, se hace alusión a un tipo de alucinación muy concreta denominada “Meng Yan”, traducida literalmente como “opresión fantasma”, término utilizado actualmente para nombrar a este fenómeno alucinatorio. De forma análoga, el folclore japonés acoge la experiencia de sentirse aprisionado/encarcelado en el propio cuerpo como consecuencia de espíritus malignos bajo el nombre de “Khanashibari”. Así mismo, se hallan, dentro de la cultura judeocristiana, escritos acerca de presencias demoníacas sentadas sobre el pecho de la persona que permanece inmóvil incapaz de defenderse (Nahra, 2013).

Aunque existen textos de 1812, en donde Waller hace alusión a la PS de una forma bastante aproximada a la definición actual, describiéndola como una situación en donde la persona despierta y consciente es incapaz de mover sus miembros porque éstos no

corresponden a su voluntad, no fue hasta 1664, en donde el médico holandés Isbrand van Diemerbroeck describió la sintomatología a partir del caso clínico de un paciente (Nahra, 2013).

Con todo lo expuesto con anterioridad, el objetivo del presente trabajo ha sido realizar una revisión bibliográfica de las características clínicas, fundamentos fisiológicos y neuroanatómicos de la parálisis del sueño. Para ello, puesto que se trata de un trastorno ubicado dentro de las parasomnias asociadas al REM, se desarrollará un análisis de la base estructural y química de la fase de movimientos oculares rápidos en virtud de esclarecer los mecanismos que originan la inhibición motoneuronal y las alucinaciones. El segundo objetivo ha sido estudiar la parálisis del sueño asociada a psicopatologías que comprometen en gran medida la calidad de vida del individuo.

2. PROCEDIMIENTO.

Para llevar a cabo los objetivos se han efectuado búsquedas bibliográficas en la base de datos ScienceDirect.

Al comienzo de la búsqueda, la palabra clave escogida fue “Parálisis del sueño” (Sleep paralysis) con la que se obtuvieron 1634 resultados en total. Frente al contenido relativamente amplio, se filtró la búsqueda restringiéndola a los datos acotados en “últimos 20 años (1996-2016)” y reduciendo de este modo los resultados a 1259. Analizando brevemente las publicaciones registradas durante este periodo, cabe destacar como dato relevante que el volumen ha ido aumentando progresivamente a lo largo de los años, obteniendo una media de 34 publicaciones por año en la primera década (1996-2005) y de casi 88 en la segunda (2006-2015). A la luz de los resultados observados y teniendo en cuenta que el volumen de producción ha sido más que duplicado en los últimos diez años – un 64,8% más-, es indudable que el tema objeto de estudio alberga un interés creciente en la comunidad científica.

Aplicando el criterio anterior, se realizaron dos búsquedas paralelas:

- Por un lado se añadió a “Parálisis del sueño” la palabra clave “Motoneuronas” (Motoneurons) obteniendo así 54 resultados.
- Por otro, fueron agregadas a “Parálisis del sueño” las palabras clave “Alucinación” (Hallucination) e “Incubus”, generando 27 resultados.

No resultó necesario especificar las búsquedas agregando tópicos dado que el objeto de estudio ya es lo suficientemente específico. Los criterios de inclusión empleados en ambas

fueron aquellas revistas científicas y libros, esto es, “Journals” y “Books”, escritos en lengua inglesa y/o española. Por otra parte, se contemplaron tanto estudios en humanos, como en gatos, ratas y toda clase de animales. Se recogieron además libros y artículos que incluían trastornos del sueño como la apnea y la narcolepsia, trastornos de ansiedad y trastornos neurodegenerativos. Como criterios de exclusión fueron descartadas las publicaciones que no estuvieran escritas en las dos lenguas anteriormente comentadas, aquellas cuyo contenido no incluyese variables psicobiológicas, trabajos relacionados con la epilepsia, trastornos psicóticos como la esquizofrenia y en último término, documentos que se encontraban con texto incompleto o con acceso solo al resumen. Con esta última inclusión, los 81 resultados obtenidos hasta el momento fueron reducidos a 46, de los que cuales 17 artículos y 4 manuales se emplearon para realizar la revisión del presente trabajo, tras aplicar los criterios detallados con anterioridad.

3. RESULTADOS.

Actualmente, conocemos que la parálisis del sueño se caracteriza por episodios breves de incapacidad para moverse o hablar combinados con la conciencia de la vigilia (ICSD-2, 2005). Esta experiencia manifestada de forma aislada y no como síntoma asociado a otra enfermedad, se denomina parálisis del sueño aislada y es considerada una parasomnia benigna. No obstante, también es un síntoma asociado a otras enfermedades y trastornos del sueño, estando estrechamente ligado a la narcolepsia. Así, SP junto a la cataplejía, las alucinaciones, y la somnolencia diurna, forman parte de la conocida “tétrada narcoléptica” denominada de esta forma por los cuatro síntomas característicos de la enfermedad (Maret, Dauvilliers y Tafti, 2011). Es por ello que, como se describirá más adelante, en determinadas ocasiones episodios de SP que originariamente resultaban benignos pueden ser indicativos del padecimiento de este trastorno. Del mismo modo, puesto que cataplejía y PS presentan características comunes, es probable que la terminología pueda inducir a error haciendo pensar al lector que se tratan de un mismo fenómeno nombrado de distinta manera cuando realmente no es así: Mientras que la atonía muscular y el mantenimiento de la conciencia son los denominadores comunes, en la cataplejía, la pérdida de tono es causada por un disparador emocional. No ocurre así con la PS (Fromherz, 2013). De cualquier manera, la cataplejía de la narcolepsia supone un foco de estudio fundamental para discernir los sistemas neuronales que están vinculados a la inactividad motora respecto a otros componentes implicados en el sueño REM.

La inhibición motora es, por antonomasia, la característica principal de la PS. Dado que este estado neurológico de atonía proviene de una intromisión de la fase REM en la vigilia, es

necesario comprender los mecanismos implicados en el proceso. Así, durante un episodio de PS, el individuo es incapaz de moverse o hablar pero puede mover los ojos, de igual manera en que sucede durante la fase de movimientos oculares rápidos (Duerden, 2004). La inmovilidad motora presente en el sueño paradójico viene explicada como una estrategia de defensa para evitar movimientos anómalos durante la experiencia onírica, en donde el prosencéfalo se encuentra activo (Chokroverty, 2011). Sin embargo, algunos de los mecanismos neurobiológicos que subyacen a la atonía continúan siendo desconocidos en la actualidad pese a los numerosos estudios experimentales y aproximaciones teóricas. Aun así, se sabe que la tonicidad no mantiene niveles de inactivación regulares durante toda la fase REM (Brooks y Peever, 2016) y, en base a ello, se han distinguido dos subtipos de sueño paradójico: Por un lado, el REM tónico, con la atonía muscular y por otro, el REM fásico, en donde predominan los movimientos oculares y pequeñas contracciones musculares intermitentes. (Brooks y Peever, 2008). Este último hallazgo ha resultado de vital importancia como objeto de estudio para determinar qué agentes bioquímicos participan en los eventos motores.

Consiguientemente, las células implicadas se clasifican en función de su capacidad excitadora o inhibitoria para esta fase: REM-on si estimulan y dan lugar al sueño REM, y REM-off, en el caso inverso. Así, las monoaminas -especialmente la noradrenalina (NA) y la serotonina (5-HT)- la hormona orexina/hipocretina (OX/Hcrt), la histamina (HA), y el aminoácido glutamato (Glu) son supresores de REM, mientras que el ácido gamma-hidroxibutírico (GABA) y el aminoácido glicina (Gly), entre otros, actúan como potenciadores. Además, también existen reguladores del sueño y la vigilia como la acetilcolina (ACh)

Tabla 1

Principales agentes neuroquímicos reguladores de sueño en relación al REM.

Neurotransmisor	Transmisión sináptica	Localización	Características
NA	Excitadora	Locus Coeruleus	Suprime REM
5-HT	Excitadora	Núcleo dorsal del rafe	Suprime REM
Ox/Hcrt	Excitadora	Hipotálamo posterolateral	Bajos niveles originan cataplejía en narcolepsia

HA	Excitadora	Núcleo tuberomamilar	Mantiene la consciencia y estado de alerta
Glu	Excitadora	Dispersa	Altos niveles en vigilia y NREM.
GABA	Inhibidora	Dispersa	Modula los sistemas excitadores. Participa en atonía REM.
Gly	Inhibidora	Dispersa	Participa en atonía REM.
ACh	Moduladora	Núcleo gigantocelular Tegmento laterodorsal Tegmento pedunculopontino	Antagonista muscarínico induce REM desde NREM

Wu-F et al. (1999) en sus estudios con población narcoléptica, señalaron la inactividad de las células REM-off durante la cataplejía. Descubrieron concretamente, que al aplicar en Locus Coeruleus (LC) un fármaco antagonista de los receptores alfa1 noradrenérgicos, los niveles de NA descendían aumentando drásticamente la cataplejía. Afirmaron además, que las lesiones del LC producían una reducción del tono en la vigilia y que un descenso en los niveles aminérgicos en el núcleo magnocelular de la médula (área inhibitoria con aferencias de LC) también eran responsables de la atonía. Los resultados de Burgess y Peever (2013) son congruentes con la importancia de NA, dado que experimentos con ratones informaron de los altos índices de este neurotransmisor antes y después de la cataplejía, pero no durante el episodio. Propusieron también que la actividad noradrenérgica se encuentra controlada por Hcr1 y que ésta proporciona entradas excitatorias tanto a NA como a HA, por lo que la actividad de estos tres agentes es notoria durante la vigilia, mientras que durante el sueño REM permanece silenciada. Por otro lado, experimentos con perros narcolépticos mostraron elevada HA pese al cese de NA en episodios de cataplejía, lo que respalda la idea de que la HA sería un promotor de la excitación cortical y la consciencia. Torterolo y Chase (2014) analizaron la importancia de la Hcr1 centrándose en el hipotálamo dorsolateral. Sus estudios con gatos demostraron que el sistema hipocretinérgico se activa cuando el animal se encuentra en movimiento y no únicamente durante la vigilia, de ahí su importancia en el aspecto psicomotriz. Asimismo y en consonancia con estas observaciones, picos de Hcr1 fueron registrados en el REM fásico durante las contracciones musculares. Luppi et al.

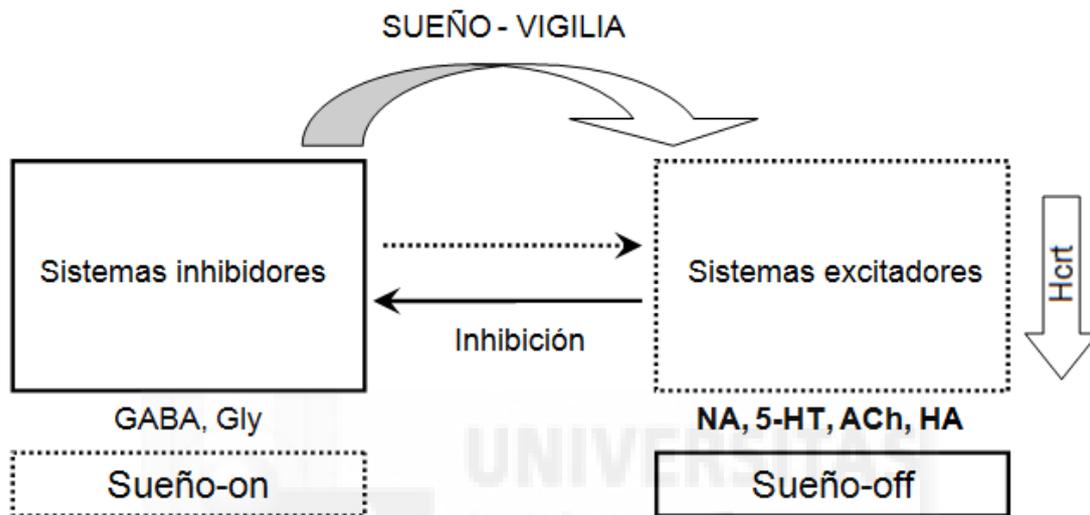
(2011) ya indicaron niveles escasos de Hcrt en el líquido cefalorraquídeo de individuos narcolépticos. Estos autores focalizaron su atención en Glu del área tegmentopontina dorsolateral, observando que sus índices aumentaban durante la vigilia y NREM y sin embargo, descendían en REM. Sugirieron que su inhibición viene mediada por sistemas GABAérgicos REM-on que se encuentran suprimidos en los dos estados anteriores. Brooks y Preever (2008) centraron sus estudios con ratas en la implicación de Gly y receptores GABA_A sobre la inactividad motora del trigémino Descubrieron que la aplicación de bloqueadores de sus efectos inhibidores, provocaba un gran aumento de los espasmos musculares en REM fásico. Sin embargo, el bloqueo no producía cambios sobre los niveles de tono basales y la atonía general persistía pese a la actuación de las sustancias agonistas. Dichos resultados son congruentes con los estudios de Brooks y Peever (2016), quienes añadieron además que los niveles inhibitorios de Gly y GABA disminuyen progresivamente conforme avanza el estadio REM dejando paso a la excitación.

Observaciones realizadas anteriormente en sujetos narcolépticos por Burgess y Peever (2013) detectaron inactividad de 5-HT durante la cataplejía, concordando con las altas tasas registradas durante la vigilia y su descenso gradual hasta REM. Por último, Wu-F et al. (1999) comprobaron que al administrar estimuladores colinérgicos agonistas muscarínicos, el tono muscular disminuía exacerbando la cataplejía, hecho que a su vez concuerda con la actividad elevada registrada de ACh durante REM en el tegmento peduculopontino por Brooks y Peever (2008).

En suma, existen varias investigaciones relacionadas con la neuroquímica que subyace a la atonía del sueño y diversas aproximaciones. No obstante, pese a conocer algunos de los mecanismos de los neurotransmisores implicados, éstos no son determinantes, por lo que lo referente a la PS, se han elaborado algunas hipótesis no conclusivas. Cheyne et al. (1999) propusieron que la inmovilidad puede deberse o bien a una actividad colinérgica excesiva de REM-on y/o a una baja activación monoaminérgica de 5-HT o NA en la protuberancia, confirmándolo posteriormente Cheyne (2013) aunque señaló que quizás se tratara de una consecuencia y no del detonante. Incorporó también una hipótesis alternativa en el que se sugiere una disfunción en el modelo “flip-flop” que regula las transiciones entre el sueño y la vigilia. Este sistema en condiciones normales actuaría a modo de interruptor, de forma que un lado inhibe al otro, contraponiendo estados complementarios/extremos. En este caso, una alteración en sus mecanismos provocada por un déficit de Hcrt induciría a un estado intermedio sueño-vigilia.

Figura 2

Modelo “flip-flop” de la Parálisis del Sueño (SP). La supresión de los sistemas inhibidores, libera los sistemas excitadores. Bajos niveles de Hcrt en Rem-off activo eliminan parte de la estimulación excitatoria disociando los mecanismos de sueño-vigilia. Este modelo también se propone para la transición REM-NREM, en donde nuevamente Hcrt presenta una hipoactivación en REM-off.



Perogamvros, Leemann, Perrig y Schnider (2013) en la misma línea, sugirieron que el aumento de episodios de PS en pacientes con enfermedad de Parkinson puede deberse a la pérdida de más de un 50% de Hcrt provocada por el tratamiento con levodopa.

Las alucinaciones son los principales síntomas asociados a la PS. Éstas se definen, según la ICDS-2 (2005) como “experiencias oníricas similares al sueño o indistinguibles del mismo”. Explicado más detalladamente, son fenómenos sensoriales generados por una desregulación entre la fase de sueño REM y la vigilia que el sujeto percibe como reales, por lo que dicho “descople” entre ambos estados genera una intrusión de los sueños en la vigilia. Habitualmente las alucinaciones pueden producirse en todas las modalidades sensoriales aunque predominan las ópticas, auditivas y hápticas (Jalal y Ramachandran, 2014). En su gran mayoría el contenido parece estar relacionado con las imágenes vívidas de los sueños y/o pesadillas experimentadas durante la fase REM, acostumbrando a ser de naturaleza terrorífica y amenazadora. Así, Duerden (2004) consideró una posible relación entre la excitación sexual, los sueños eróticos y su derivación en alucinaciones de íncubos – demonios sexuales-.

Pese a que la experiencia alucinatoria en relación al sueño y como fenómeno aislado es generalmente benigna, la presencia reiterada de episodios puede derivar en deterioro del

funcionamiento psicológico durante el día. (ICSD-2, 2005). En lo referente a la PS, las alucinaciones son consecuencia de una hiperactivación mesencefálica puntual que genera la desinhibición de las vías visuales que conducen al núcleo geniculado lateral del tálamo – centro principal de procesamiento de la información visual procedente de la retina-. Sin embargo, aquellos casos en donde la PS se presenta como síntoma asociado a una enfermedad neurodegenerativa o lesión cerebral subyacente, podría ser resultado de un daño en el sistema reticular con disfunción de la actividad serotoninérgica troncoencefálica (Dyken, Lin-Dyken y Jerath, 2014).

Por otro lado, las alucinaciones pueden subdividirse en dos grandes grupos, dependiendo del momento en el que estas sucedan. Se conocen por hipnagógicas, aquellas que tienen lugar durante la transición de la vigilia al sueño –inicio del sueño- e hipnopómpicas en el caso inverso, es decir, durante el cambio de sueño a vigilia –despertar-. Según la ICSD-2 (2005), no existen hasta el momento, resultados esclarecedores acerca de la prevalencia respecto a la proporción de sexos para este fenómeno, aunque estudios de Dyken et al. (2014) afirmaron que dentro de la población general, es más común en adultos jóvenes y mujeres, con prevalencias de hasta 37% para alucinaciones hipnagógicas y 13% para hipnopómpicas, respectivamente. Por su parte, Guillerminault y Abad (2011) indicó que un 33% de los pacientes narcolépticos y al menos un 50% de narcolépticos con cataplejía sufren alucinaciones, siendo en su gran mayoría hipnagógicas.

A su vez, aunque las alucinaciones pueden manifestarse a modo de sencillas abstracciones como círculos de colores o partes de objetos, también pueden hacerlo en forma de vivencias más complejas, según las cuales, dependiendo de la naturaleza del contenido, Cheyne y Girard (2007) distinguieron tres tipos:

- *Intruder*: El individuo se siente en peligro por la sensación de una presencia amenazadora en el lugar en el que duerme. Suele ir acompañada por tanto de alucinaciones visuales. A menudo se vislumbra una especie de figura o sombra de formas humanas difíciles de definir con intenciones maliciosas que generalmente se aproxima a la persona sin que esta pueda responder (Jalal y Ramachandran, 2014).
- *Incubus*: De forma similar a las *Intruder*, la persona detecta la presencia de un agente demoníaco que atenta contra la propia vida, colocándose frecuentemente sobre el pecho de la víctima. Incluye por tanto dificultad para respirar, sensación de asfixia, ahogo e incluso dolor, recreando impactantes escenas de violencia física, maltrato y hasta violaciones (Solomonova et al., 2008)
- Vestíbulo-motoras. De características más alejadas a los subgrupos anteriores, se encuentran constituidas por sensaciones de levitación, vértigo y experiencias más

dinámicas como la sensación de volar, ascender-descender o caer. Incluye también alucinaciones extracorporales; esto es, el sentimiento de de separación espacial del propio cuerpo y la observación de uno mismo desde una visualización externa – autoscopia- (Cheyne y Girard, 2009). Por consiguiente engloba además sensaciones de secuencias motoras complejas tales como levantarse de la cama, ponerse de pie e incluso caminar más allá de la propia habitación (Cheyne, 2013)

La experiencia de presencia percibida tanto de las alucinaciones de tipo *Intruder* como *Incubus*, puede ir acompañada de alucinaciones auditivas: desde crujidos y golpes hasta sonidos de pasos aproximándose y habla humana habitualmente ininteligible (Cheyne, 2013) Igualmente, son habituales sensaciones táctiles como tirones de las sábanas de las propias extremidades, o el peso de una figura sobre el colchón. Los resultados obtenidos por los estudios de Cheyne y Girard (2007) mostraron que para ambos tipos de alucinación , la presencia detectada es percibida como cuatro veces más amenazante que neutral y hasta diez veces más que agradable, que esta generalmente posee características humanas y que al menos el 50% de los individuos la percibieron en movimiento.

Del mismo modo, algunas de las características de la presencia amenazadora se encuentra influenciadas por la cultura de la persona que las padece, pudiendo variar desde asaltos nocturnos a manos de demonios, brujas o fantasmas hasta abducciones provocadas por alienígenas (Jalal y Ramachandran, 2014). Cheyne y Girard (2007) vincularon las alucinaciones *Intruder* e *Incubus* con la estrategia evolutiva de huida y alerta propia de todos los mamíferos en cuanto a la evaluación de riesgos y la hipervigilancia sostenida frente a la presencia de posibles depredadores. Afirmaron además que estos episodios son vestigios de la presión a la que los animales se ven sometidos en la oscuridad mientras duermen, en donde el peligro se mantiene e incluso aumenta, por lo que la incertidumbre que genera la existencia de una posible amenaza induce estado de alerta sostenida en la presa un. Concretamente esta hipótesis se relaciona por una parte, con un aumento del flujo sanguíneo en la amígdala dado que esta constituye el principal sistema de vigilancia frente a las posibles señales de peligro. Por otra parte, la PS viene relacionada con una hiperactivación sensorial endógena de la región cortical durante el sueño REM, lo que provoca en el sujeto la detección de falsos positivos o dicho de otro modo, de percepciones sensoriales erróneas como son las alucinaciones (Cheyne et al., 1999). Además de esto, Cheyne y Girard (2007) sugirieron que la sensación de presión o peso de un cuerpo sobre el pecho en las alucinaciones de tipo *Incubus* derivan de la dificultad respiratoria ocasionada por la parálisis motora puesto que esta, limita la movilidad torácica impidiendo la respiración profunda y obstruyendo las vías respiratorias.

En el campo de las alucinaciones vestibulo-motoras, la ausencia de presencia percibida señala un temor menor y también registra niveles inferiores de ansiedad en los individuos, exceptuando aquellos casos en donde el sujeto siente que es extraído de su propio cuerpo forzosamente (Cheyne y Girard, 2007) Asimismo los resultados obtenidos ponen de manifiesto que las sensaciones agradables correlacionan significativamente con este tipo de alucinaciones, en menor medida con *Intruder* y de forma insignificante con *Incubus*. Esto podría deberse a la asociación de la alucinación vestibulo-motora con las experiencias extracorporales místicas. Estudios posteriores indicaron además correlaciones entre los diferentes fenómenos de las alucinaciones vestibulo-motoras. Cheyne y Girard (2009) afirmaron que la sensación de encontrarse fuera del propio cuerpo acostumbra a aparecer de forma conjunta con la sensación de estar en movimiento, poniéndose esto de manifiesto especialmente en los fenómenos de flotación. También señalaron que las experiencias de movimiento no tiene por qué implicar necesariamente una “descorporeización” ya que son vivencias alucinatorias que no siempre incluyen contenido paranormal –como levitar-, de modo que el sujeto puede sentir únicamente que se desplaza de un lado a otro de la habitación sin necesidad de experimentar sensaciones extracorporales.

Nuevamente Cheyne y Girard (2007) citando a otros autores, sugirieron que la corteza temporo-parietal derecha y el área izquierda del cuerpo estriado son las dos estructuras cerebrales implicadas en este tipo de alucinaciones, siendo la primera más influyente para experiencias extracorporales y la segunda en la autoscopía. En la misma línea, Jalal y Ramachandran (2014) añadieron además la influencia de la corteza prefrontal en los movimientos alucinatorios de las extremidades, la cual junto al lóbulo parietal, continúa enviando mensajes motores a pesar de que el cuerpo se encuentre paralizado -teoría propuesta también para explicar el dolor fantasma en miembros amputados-. En consonancia, Cheyne y Girard (2009) afirmaron que la supresión de la región temporo-parieto-occipital puede afectar a una amplia modalidad de percepciones sensoriales como las vestibulo-motoras, generando experiencias anómalas que en última instancia se corresponden con alucinaciones como la autoscopía y las sensaciones extracorporales en la PS:

Las alucinaciones de la PS asociadas a vivencias desagradables y recurrentes atemorizan de tal manera a la persona, que a largo plazo puede derivar en psicopatologías relacionadas con la ansiedad (Jalal y Ramachandran, 2014). Kotagal (2009) informó que aproximadamente el 20% de los adultos jóvenes con trastornos de ansiedad sufren episodios de PS. Dicho vínculo fue analizado por Hirshkowitz y Moore (2000), quienes relacionaron la PS y las pesadillas con el trastorno de estrés postraumático (TEPS) a través del estudio de 131 mujeres que habían sido víctimas de abuso sexual. Los resultados

indicaron que el 65% de ellas refirió haber experimentado episodios terroríficos, obteniendo mayores puntuaciones para las alucinaciones de tipo *Intruder*. Análogamente, un estudio llevado a cabo por Solomonova, Nielsen, Stenstrom, Smard, Frantova y Donderi (2008) asoció la SP a la angustia, la ansiedad y algunas psicopatologías. Los datos obtenidos revelaron que a pesar de que la muestra resultante era pequeña (n=28, dada la dificultad de encontrar a personas con psicopatología y PS), el trastorno principal más asociado fue la depresión correspondiente al 67,7% de los encuestados, seguido del trastorno bipolar con un 17,9%, trastorno social de ansiedad y trastorno de ansiedad generalizada, ambos con un 10,7%, trastorno del déficit de atención y trastorno de estrés postraumático con un 7,1% cada uno, trastorno límite de la personalidad y narcolepsia con un 32,1% y un 4,7% respectivamente, aunque comparaciones entre población clínica y no clínica sugirieron que es el factor general de angustia en sí mismo el que se encuentra asociado a la PS que la psicopatología específica.

Complementariamente, algunos estudios han relacionado la PS con el TEPS y vivencias adversas durante la niñez. Kajeepeta, Gelaye, Jackson y William (2015) revisaron las publicaciones donde se asociaban eventos traumáticos/estresantes y trastornos del sueño como la apnea del sueño, la narcolepsia y la PS, en sujetos menores de dieciocho años. Encontraron que aquellos individuos que habían sufrido abuso sexual infantil (ASI) presentaron correlaciones más altas con la PS, alcanzando un 47% de la muestra en aquellos casos en donde los recuerdos de la vivencia eran continuos, un 43%, en personas con recuerdos recuperados y un 44% en recuerdos reprimidos frente al escaso 13% de las mujeres sin antecedentes de abusos (McNally y Clancy, 2005). Estos autores, citando a Pendergrast (1996) sugirieron que las sensaciones corporales y las alucinaciones *Intruder* son una manifestación de “pequeños fragmentos” de los recuerdos disociados y enterrados del ASI. De este modo, los estudios de Abrams, Mulligan, Carleton y Asmundson (2008) ahondaron en esta cuestión relacionando la frecuencia, nivel de angustia y tipo de alucinaciones de la PS con el abuso sexual durante la infancia y el TEPS. Los resultados indicaron, primeramente, que la intensidad y frecuencia de los episodios era más elevada en el grupo con ASI confirmado, así como la emoción de ira, la tristeza y el miedo. Respecto a las alucinaciones, presentaron índices más altos en el tipo *Intruder* e *Íncubo*, con diferencias no significativas para las vestibulo-motoras. En segundo lugar, independientemente del ASI, las personas con un diagnóstico clínico de estrés postraumático obtuvieron valores altos en cuanto a frecuencia e intensidad de los episodios de PS en relación a la población no clínica.

En cuanto a los trastornos depresivos, los datos obtenidos por los estudios de McNally y Clancy, (2005) apuntaron valores más altos en los síntomas depresivos de personas con

PS, aunque en este caso no se supo si eran causa o consecuencia, dado que la depresión genera desajustes del sueño que suponen un caldo de cultivo para la PS, a la vez que la presencia reiterada de los episodios de parálisis constituye un factor precipitante de la depresión.

Finalmente, uno de los factores desencadenantes más influyentes que origina y agrava buena parte de los trastornos del sueño es la privación del mismo. Como indicaron Hirshkowitz y Moore (2000), la falta del sueño puede empeorar la PS, tras lo cual el individuo prolonga su insomnio entrando en una espiral de retroalimentación negativa.

4. CONCLUSIONES

A pesar de los múltiples estudios relacionados con los neurotransmisores implicados en la parálisis motora durante el sueño, parece ser que si bien la mayoría de los resultados desarrollan hipótesis similares y complementarias entre sí, ninguno de ellos ha sido capaz de determinar con precisión la interacción de los agentes neuroquímicos. Los experimentos de Brooks y Peever (2008) al no conseguir eliminar completamente la atonía muscular con antagonistas de los inhibidores Gly y GABA_A sugirieron una posible participación de los receptores metabotrópicos GABA_B. Asimismo, parece claro el papel de las monoaminas NA y 5-HT como precursoras de la vigilia y sin embargo, son escasos los estudios de la dopamina (DA). McCarley (2011) señaló la posible implicación de DA como neurotransmisor activo durante la vigilia, pero los estudios no arrojan resultados del todo concluyentes dado que los registros fueron efectuados sobre poblaciones neuronales del Núcleo Dorsal del Rafe en donde DA aparecía mezclada con 5-HT. Por ello, es importante desarrollar métodos más precisos con los que aislar unidades dopaminérgicas en virtud de esclarecer su nivel de influencia.

El descubrimiento de la hormona Hcrt es relativamente reciente -1998- (Tortero y Chase, 2014) por lo que el mecanismo de los neuromuladores hipocretinérgicos son un objeto de estudio joven en donde queda mucho por investigar. Ciertamente es que las investigaciones más recientes focalizan sus esfuerzos en los análisis de la hormona, pero aún queda un amplio margen de mejora y especificación mediante nuevos registros de la actividad de Hcrt durante la transición de sueño-vigilia y los diferentes estados de sueño para poder clarificar su comportamiento durante el todavía prematuro modelo "flip-flop" propuesto por Cheyne (2013).

En relación a las alucinaciones como síntomas asociados a PS, se han encontrado congruencias en la mayor parte de los estudios, los cuales explican su origen en la

hipervigilancia instintiva del ser humano. Además, existe una clara relación entre TEPS y estas experiencias alucinatorias. Concretamente, diversas investigaciones han ahondado en el análisis de las víctimas de abusos sexuales y las alucinaciones de tipo *Intruder* como las más destacables en poblaciones de estas características.

Por último, uno de los desencadenantes principales de la PS es la mala higiene del sueño. Hirshkowitz y Moore (2000) propusieron mejorarla mediante terapias habituales en el tratamiento del insomnio como la restricción del sueño, el control de estímulos y la terapia cognitiva. También señalaron que desde el enfoque conductual resultaría recomendable la terapia de sueño lúcido, mediante la cual se entrena al sujeto para reconocer su estado de sueño –tratamiento especialmente eficaz en el caso de las pesadillas-. Por su parte, Kotagal (2009) añadió que aquellos casos en donde los episodios se manifiestan frecuentemente, la PS podría tratarse con medicamentos supresores del sueño REM como pequeñas dosis de antidepresivos tricíclicos, Clonidina (antiadrenérgico de acción central) o Clonacepam (benzodiacepina), cuyos mecanismos de actuación son concluyentes con las hipótesis neurobiológicas analizadas.

5. BIBLIOGRAFIA

- Abrams, M. P., Mulligan, A. D., Carleton, R. N., y Asmundson, G. J. (2008). Prevalence and correlates of sleep paralysis in adults reporting childhood sexual abuse. *Journal of anxiety disorders*, 22(8), 1535-1541.
- American Academy of Sleep Medicine (2005) International classification of sleep disorders. 2nd ed. Westchester, Estados Unidos de América: American Academy of Sleep Medicine
- Brooks, P. L., y Peever, J. H. (2016). A Temporally Controlled Inhibitory Drive Coordinates Twitch Movements during REM Sleep. *Current Biology*, 26(9), 1177-1182.
- Brooks, P. L., y Peever, J. H. (2008). Glycinergic and GABAA-mediated inhibition of somatic motoneurons does not mediate rapid eye movement sleep motor atonia. *The Journal of Neuroscience*, 28(14), 3535-3545.
- Burgess, C. R., y Peever, J. H. (2013). A noradrenergic mechanism functions to couple motor behavior with arousal state. *Current Biology*, 23(18), 1719-1725.

- Cheyne, J. A. (2013). Descriptions of Parasomnias. Recurrent Isolated Sleep Paralysis. En C. Kushida. (Ed.), *Encyclopedia of sleep* (pp. 214-218). Stanford, Estados Unidos de América: Academic Press
- Cheyne, J. A., Rueffer, S. D., y Newby-Clark, I. R. (1999). Hypnagogic and hypnopompic hallucinations during sleep paralysis: neurological and cultural construction of the night-mare. *Consciousness and Cognition*, 8(3), 319-337.
- Cheyne, J. A., y Girard, T. A. (2007). Paranoid delusions and threatening hallucinations: a prospective study of sleep paralysis experiences. *Consciousness and cognition*, 16(4), 959-974.
- Cheyne, J. A., y Girard, T. A. (2009). The body unbound: Vestibular–motor hallucinations and out-of-body experiences. *Cortex*, 45(2), 201-215.
- Chokroverty, S. (2011). Cambios fisiológicos durante el sueño. En S. Chokroverty. (Ed.), *Medicina de los trastornos del sueño* (pp. 94). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- Cueva, J. E. (2011). Parálisis del Sueño. *Synapsis*, 3(2), 14-18.
- Duerden, T. (2004). An aura of confusion: 'seeing auras—vital energy or human physiology?' Part 1 of a three part series. *Complementary Therapies in Nursing and Midwifery*, 10(1), 22-29.
- Dyken, M., Lin-Dyken, D., y Jerath, N. (2014). Hypnagogic Hallucination. En S. Chokroverty, y R. Thomas (Eds.), *Atlas of Sleep Medicine* (pp. 382). Philadelphia, Estados Unidos de América: Elsevier
- Fromherz, S. D. (2013). Features, Factors, and Characteristics of Hypersomnias. Familial and Genetic Factors of Narcolepsy. En C. Kushida (Ed.), *Encyclopedia of sleep* (pp. 396). Stanford, Estados Unidos de América: Academic Press
- Guilleminault, C., y Abad, V. C. (2011). Narcolepsia. En S. Chokroverty (Ed.), *Medicina de los trastornos del sueño* (pp. 381). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- Hirshkowitz, M., y Moore, C. A. (2011). Nightmares. En G. Fink. (Ed.), *Encyclopedia of Stress. Volume 3* (pp. 50-52). Estados Unidos de América: Academic Press
- Hobson, J.A. (1999). Sleep an Dreaming. En J. Zigmond (Ed.), *Fundamental neuroscience* (pp. 1212). Estados Unidos de América: Academic Press

- Jalal, B., y Ramachandran, V. S. (2014). Sleep paralysis and “the bedroom intruder”: The role of the right superior parietal, phantom pain and body image projection. *Medical hypotheses*, 83(6), 755-757.
- Kajeepeeta, S., Gelaye, B., Jackson, C. L., y Williams, M. A. (2015). Adverse childhood experiences are associated with adult sleep disorders: a systematic review. *Sleep medicine*, 16(3), 320-330.
- Kotagal, S. (2009). Parasomnias in childhood. *Sleep medicine reviews*, 13(2), 157-168.
- Luppi, P. H., Clément, O., Sapin, E., Gervasoni, D., Peyron, C., Léger, L., Salver, D., y Fort, P. (2011). The neuronal network responsible for paradoxical sleep and its dysfunctions causing narcolepsy and rapid eye movement (REM) behavior disorder. *Sleep medicine reviews*, 15(3), 153-163.
- Maret, S., Dauvilliers, Y., y Tafti, M. (2011). Aspectos genéticos y trastornos del sueño en el ser humano y en los animales de experimentación. En S. Chokroverty. (Ed.), *Medicina de los trastornos del sueño* (pp. 317). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- McCarley R. W. (2011). Neurobiología del sueño con y sin movimientos oculares rápidos. En S. Chokroverty (Ed.), *Medicina de los trastornos del sueño* (pp. 34). Barcelona, España: Elsevier Saunders
- McNally, R. J., y Clancy, S. A. (2005). Sleep paralysis in adults reporting repressed, recovered, or continuous memories of childhood sexual abuse. *Journal of anxiety disorders*, 19(5), 595-602.
- Nahra, K. (2013). Feautores. Features, Factors, and Characteristics of Hypersomnias. The History of Narcolepsy. En C. Kushida (Ed.), *Encyclopedia of sleep* (pp. 362-363). Stanford, Estados Unidos de América: Academic Press
- Perogamvros, L., Leemann, B., Perrig, S., y Schnider, A. (2013). Sleep paralysis in Parkinson's disease. *Parkinsonism y related disorders*, 19(2), 273.
- Purves, D. A., Augustine, G. J., Fitzpatrick, G. J., Hall, D., Lamantia, W. C., Mcnamara, A. S., y Williams, J. O. (2008). Neurociencia, Madrid, España: Editorial médica panamericana
- Rechtschaffen, A., y Siegel, J. (2001). Sueño y ensoñación. En E. Kandel (Ed.), *Principios de neurociencia* (pp. 937-947). Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana

- Rosenzweig, M.R., y Leiman, A. I. (2001). *Psicología fisiológica*, Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana
- Solomonova, E., Nielsen, T., Stenstrom, P., Simard, V., Frantova, E., y Donderi, D. (2008). Sensed presence as a correlate of sleep paralysis distress, social anxiety and waking state social imagery. *Consciousness and cognition*, 17(1), 49-63.
- Talero-Gutiérrez, C., Torres-Durán, F., y Pérez I. (2013). Sueño: Características generales. Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia. *Ciencias de la salud*, 11(3), 333-348.
- Torterolo, P., y Chase, M. H. (2014). The hypocretins (orexins) mediate the “phasic” components of REM sleep: a new hypothesis. *Sleep science*, 7(1), 19-29.
- Wu-F, M. F., Gulyani, S. A., Yau, E., Mignot, E., Phan, B., y Siegel, J. M. (1999). Locus coeruleus neurons: cessation of activity during cataplexy. *Neuroscience*, 91(4), 1389-1399.
- Yagüe, A. I., y Gregorio C. (1999). Reseña de Revistas. Parálisis del sueño: ¿síntoma o enfermedad? *Psiquiatría Pública*. 11(3), 64-66.

