

LA MUJER QUE CONDUÍA DORMIDA Y OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Historias de un neurocientífico para entender
el cerebro nocturno

GUY LESCHZINER

Traducción de Marc Figueras

Shackleton
— b o o k s —

La mujer que conducía dormida y otros trastornos del sueño. Historias de un neurocientífico para entender el cerebro nocturno

Título original: *The Nocturnal Brain*

© Guy Leschziner, 2019

© de esta edición, Shackleton Books, S. L., 2024

© Traducción: Marc Figueras (La Letra, S. L.)

Shackleton
— b o o k s —

   @Shackletonbooks
shackletonbooks.com

Realización editorial: La Letra, S. L.

Diseño de cubierta: Pau Taverna

ISBN: 978-84-1361-316-1

Depósito legal: B 1225-2024

Impreso por EGEDSA (España)

Reservados todos los derechos. Quedan rigurosamente prohibidas la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento y su distribución mediante alquiler o préstamo públicos.

CONTENIDO

Introducción	7
1. Tiempo medio de Greenwich	23
2. En mitad de la noche	45
3. Disney tenía razón	67
4. Murmullos	85
5. El conductor de autobús que hablaba en sueños	103
6. Mearse de la risa	119
7. El zumbido de las abejas	149
8. Por el pescuezo	171
9. Ojos flotantes	191
10. Jekyll y Hyde	205
11. Los efectos estimulantes del café	223
12. Un particular cuento de hadas	237
13. Origen	265
14. Sueño perdido	291
Epílogo. Algunas reflexiones generales sobre el sueño	313
Apéndice: Ilustraciones	321
Agradecimientos	329
Glosario	331
Índice alfabético	337



Para Ava, Maya y Kavita.
Y también para Heinz,
que siempre quiso ser médico,
pero la historia se interpuso en el camino.



Introducción

Solemos pensar en el sueño como un acto sereno, un momento en que nuestra mente reposa y nuestro cerebro está tranquilo. El acto de dormir es algo pasivo y se asocia a una beatífica inconsciencia y a la deliciosa perspectiva de despertar revitalizado. La única consciencia que llegamos a tener de que algo ha sucedido durante la noche son los fragmentos de algún sueño;¹ o al menos así es para la mayoría de nosotros. Sin embargo, para muchos pacientes de mi clínica del sueño, sus noches no tienen nada que ver con esta imagen. Una noche en el laboratorio del sueño, donde ingreso a mis pacientes para estudiar su conducta nocturna, suele estar interrumpida por gritos, sacudidas, ronquidos, contracciones o sucesos incluso más alarmantes, además de implicar la tortura de un sueño escaso o incluso nulo.

La expectativa habitual de despertarse preparado para el día que tenemos por delante pocas veces se cumple en mis pacientes y, de hecho, tampoco en sus parejas o acompañantes. Sus noches quedan afligidas por

¹ En español utilizamos la misma palabra, *sueño*, tanto para el acto o el deseo de dormir (en inglés *sleep, to sleep*) como para el acto de soñar (en inglés *dream, to dream*). En general, el contexto ya deja claro a qué nos estamos refiriendo en cada momento, y así hablamos de *el sueño* (en singular) o *dormición* para el primer significado y de *los sueños* (en plural), *ensoñación* o *ensueño* para el segundo. (N. del T.)

un abanico de alteraciones, como terroríficas alucinaciones nocturnas, parálisis del sueño, insomnio debilitante o el acto de vivir y representar sus sueños. El conjunto de actividades durante el sueño refleja el espectro de conductas humanas de nuestra vida en vigilia. A veces, estos problemas médicos tienen una explicación biológica, en otros casos, se trata de una explicación psicológica; el objetivo del trabajo clínico que llevamos a cabo mis colegas y yo es desentrañar las causas de los trastornos del sueño e intentar hallar una cura o un tratamiento.

Durante los últimos años, he visto centenares de pacientes con trastornos del sueño que les provocaban insomnio, somnolencia diurna profunda y excesiva o experiencias extrañas y aterradoras durante la noche. Ahora bien, mi llegada a este campo de trabajo fue accidental. Conforme a la mayoría de los médicos de mi generación, mi exposición al mundo del sueño durante la carrera fue prácticamente inexistente; no recuerdo ni un solo momento de clase que se centrara en el sueño hasta bien entrada mi formación clínica como neurólogo, casi una década después de graduarme. Con diecinueve años decidí hacer un curso de especialización en neurociencia a media carrera y por casualidad me pidieron que escribiera un trabajo sobre las funciones del sueño. Entonces yo era un adolescente ingenuo pero intelectualmente curioso y suponía, como casi todo el mundo, que la función del sueño era hacer que dejaras de sentirte adormilado, una suposición que partía de la experiencia personal: yo me iba a dormir cuando tenía sueño y, al despertarme, esa somnolencia había desaparecido.

Sin embargo, al preparar el trabajo, me topé con un artículo entre cuyos autores estaba Francis Crick, uno de los descubridores de la estructura del ADN. Durante su madurez, Crick se sintió cada vez más fascinado por la consciencia y la neurociencia, en parte gracias a un período sabático en el Salk Institute de San Diego, un centro puntero en la investigación neurocientífica. En ese artículo, Crick y su colega especulaban acerca de la función de los sueños, que en esa época se pensaba que se producían exclusivamente durante una fase del sueño conocida como *sueño de movi-*

mientos oculares rápidos o sueño REM (del inglés *rapid eye movement*)² y planteaban que, en lugar de representar ningún freudiano «camino real hacia el inconsciente», los sueños eran una especie de servicio de limpieza doméstica para el cerebro.³ El hecho de soñar, afirmaban, permite recortar y podar conexiones que se han ido formando entre células cerebrales durante el día, en una especie de «aprendizaje inverso» que elimina información inútil. La validez de esta hipótesis sigue siendo controvertida hoy en día, pero la lectura de ese artículo me abrió los ojos, fue un momento de iluminación para un estudiante de medicina ignorante pero interesado. Darme cuenta de que el sueño no tenía el único propósito de hacerme sentir menos adormilado, sino que en realidad era un complejo conjunto de estados cerebrales y no un mero estado de inconsciencia entre el momento de irse a la cama y el momento de despertarse, tuvo un profundo efecto en mí. Fue la chispa que hizo prender mi interés por el sueño y sus trastornos y lo que me ha llevado a zambullirme en este fascinante y a menudo extraño mundo clínico de la medicina del sueño.

En este mundo vespertino, los fallos del cerebro humano provocan alteraciones sorprendentes y no muy bien comprendidas. Y con mayor razón porque, a diferencia de un dolor torácico, un dolor de cabeza, un sarpullido o los síntomas médicos más habituales, estos problemas suelen producirse sin que el paciente sea consciente de ellos, en un momento en que el cerebro y la mente están desconectados del mundo externo y de su mundo interno.

En las páginas siguientes, presentaré a algunos de mis pacientes que han accedido a compartir sus historias. Los relatos de estas personas son

² Aunque menos habitual, a veces en español también se utilizan las siglas correspondientes: *sueño MOR*. Otras denominaciones utilizadas son *sueño desincronizado* y *sueño paradójico*. (N. del T.)

³ En lenguaje coloquial, solemos hablar de *cerebro* informalmente para referirnos a lo que, en rigor, deberíamos llamar *encéfalo*, que consta del *tronco encefálico*, el *cerebelo* y el *cerebro* en sentido estricto (los dos familiares hemisferios). En esta traducción utilizaremos genéricamente el término coloquial *cerebro* y solo emplearemos *encéfalo* cuando sea necesario recalcar la diferencia entre cerebro y encéfalo. (N. del T.)

sorprendentes, terroríficos, esclarecedores, conmovedores y, a veces, divertidos. Podrás ver cómo sus trastornos afectan a sus vidas, a las vidas de los que están a su alrededor y a sus relaciones con parejas e hijos.

¿Por qué me he decidido a escribir acerca de estos pacientes? Y, lo que resulta más importante, ¿por qué deberías leer sobre ellos? Muchas de las historias que presentaré versan sobre pacientes con trastornos del sueño extremos, en el límite de la experiencia humana, pero al estudiar estas situaciones extremas podemos aprender cosas acerca de los casos menos graves; al comprender cómo afectan los trastornos del sueño a estos pacientes, descubrimos un poco más sobre cómo nos influye el sueño a todos nosotros. Muchos de estos trastornos no son particularmente infrecuentes: el insomnio crónico afecta a uno de cada diez adultos; la apnea del sueño, a uno de cada quince; el síndrome de las piernas inquietas, a uno de cada veinte. Casi con toda seguridad, cualquiera que lea este libro padece uno o más de estos trastornos o conoce a alguien que los sufre.

A los médicos nos encantan las historias; nos encanta explicarlas y nos encanta oírlas. Enseñamos, aprendemos y nos entretenemos con historias. En la jerga médica, lo que un paciente te explica con sus propias palabras es la anamnesis, es decir, su propia historia, el relato de sus problemas.⁴ Como estudiantes de medicina y residentes de primeros años, adquirimos la destreza para obtener estas historias. Nuestras revistas médicas y congresos están llenos de casos clínicos y es justamente al compartir estos casos que ampliamos nuestra base de conocimientos.

⁴ Para evitar confusiones, señalemos que se diferencia entre la *anamnesis* (o los *antecedentes*), que es lo que explica el paciente al médico, su «historia» relatada, y la *historia clínica*, que es el conjunto de información relativa al paciente y a todo su proceso de atención sanitaria. Para complicar las cosas en las traducciones, en inglés se denomina justamente *history* a la anamnesis, mientras que la historia clínica es el *medical record* o *patient chart*, entre otras denominaciones. (N. del T.)

Antes que nada, soy neurólogo, y las competencias que he adquirido gracias a mi formación en neurología también son aplicables a la práctica en la medicina del sueño. Los que ejercemos como *registrars* (el equivalente en el Reino Unido a un residente de los últimos años en España, un R4 o R5) en el National Hospital for Neurology and Neurosurgery, situado en la Queen Square del centro de Londres, estábamos sometidos a un rito de iniciación: la venerable Gowers Round de los jueves por la tarde. Pensada como momento de formación, pero también de entretenimiento, esta sesión clínica se celebra en un gran anfiteatro con empinados pupitres. Desde la segunda fila, que es donde se sientan los *registrars* de neurología, uno se siente un poco como si estuviera en uno de los anfiteatros de Roma, a punto de ser lanzado a los leones. Los más astutos de nosotros lograban encontrar a algún paciente que necesitaba una valoración urgentísima en planta de modo que más tarde se podían escabullir por la parte posterior del auditorio, junto con los grupos de los residentes más jóvenes, los estudiantes de medicina y algunos neurólogos de visita. Los más retorcidos incluso acordaban que un colega los avisara por el busca al inicio de la sesión y así podían hacer un poco de espectáculo saliendo de la sala a atender «una urgencia», para luego colarse furtivamente por entre las últimas filas del anfiteatro.

La audiencia esperaba ansiosa y jubilosamente el evento, mientras que los *registrars* lo único que esperaban era poder sobrevivir con algo de dignidad al calvario que les aguardaba. He oído historias de colegas que vomitaban de nervios cada jueves a la hora de comer, mientras que otros se tomaban betabloqueantes para calmar su angustia antes de entrar en la sala. Durante unos inacabables noventa minutos, se presentaban tres casos. En general, se traía a los pacientes en silla de ruedas y el médico especialista que presidía la sesión ese día machacaba a preguntas a los *registrars* sobre los casos, a menudo dejando en evidencia enormes lagunas en nuestros conocimientos, bajo la atenta mirada de doscientas personas a nuestras espaldas.

Después de una sesión especialmente humillante, sentías esas miradas clavadas en la nuca y deseabas que te tragara la tierra. Algunos de mis colegas todavía comentan, veinte años después, esos momentos como una de sus experiencias más dolorosas, tal es el impacto de estas sesiones (incluso ahora, al escribir sobre ello, noto un pequeño amasijo de nervios en el estómago). Por muy lacerantes que fueran esas sesiones, está claro que proporcionaban una oportunidad estupenda para aprender y ver cuadros clínicos de los que quizá nunca habías oído hablar, y el conocimiento obtenido quedaba tal vez reforzado por el terror de la sesión (siempre recordaré un síndrome de Allgrave y su relación con problemas neurológicos, aunque nunca he vuelto a oír hablar de él).

Si bien el temor a una humillación total durante las Gowers Rounds afila la mente, su aspecto más valioso es oír los complejos casos de los pacientes que se presentan. Los médicos en general y los neurólogos en particular se obsesionan con los antecedentes, con la anamnesis, y lo mismo puede decirse de la medicina del sueño. A menudo, la información más útil, con diferencia, al plantear o «formular» un diagnóstico es la anamnesis, no la exploración física ni los resultados analíticos o de técnicas de imagen. Puede ser un hombre que recuerda unos espasmos en la mano izquierda justo antes de caer y lesionarse la cabeza, lo que sugeriría una crisis en la zona motora derecha del cerebro, lo que a su vez llevaría a un diagnóstico de tumor cerebral; puede ser una joven que refiere pérdida de visión que se propaga lentamente durante minutos por el campo visual, lo que confirmaría el aura visual de la migraña (la propagación de actividad eléctrica anómala por la corteza visual, asociada a las jaquecas) y no ningún problema ocular; puede ser un episodio de mareo sucedido varios años antes, lo que sugeriría que la mujer que está sentada delante de ti con sensación de hormigueo en la mano podría tener esclerosis múltiple y no un pinzamiento en la muñeca; pueden ser unos antecedentes familiares de desequilibrio, lo que implicaría que el hombre que refiere consumo abundante de bebidas alcohólicas podría tener problemas de

coordinación a causa de una alteración genética y no como resultado de su alcoholismo. Los mejores neurólogos con los que he trabajado son los que tienen la paciencia y la determinación inquebrantable de sonsacar los antecedentes completos, como si fueran un criminólogo del FBI.

La formación médica está tan centrada en la presentación de casos clínicos que este es el modo habitual en que se enseña a los futuros médicos y la manera en que practican sus destrezas. Nos permite «experimentar» casos poco corrientes con los que quizá nos topemos alguna vez en el futuro. Esta es la razón por la que se celebran sesiones clínicas como la Gowers Round y tantas otras similares en hospitales de todo el mundo.

Durante un ingreso hospitalario, la mayoría de los pacientes se sienten frustrados por tener que relatar su problema una y otra vez a estudiantes de medicina, grupos de residentes, generalistas y equipos de especialistas y adjuntos. Los pacientes arrojan repetidamente sus antecedentes y algunos elementos se exploran con más detalle varias veces. Se investiga el impacto de la afección en diversos aspectos de la vida del paciente, pero, en general, esta faceta de la anamnesis es algo que no hacemos demasiado bien en medio del caos de un ajetreado ambulatorio, con una creciente fila de pacientes en espera al otro lado de la puerta, bajo las miradas enojadas de gente a la que hace horas que ya le ha pasado la hora de su cita. Nuestra comprensión de la relación del paciente con su afección, cómo esta afecta a su vida social y familiar y de los detalles más nimios de sus quejas, que resultan irrelevantes para avanzar en el abordaje de su enfermedad, acaban siendo bajas colaterales en la lucha por la eficiencia. En realidad, intentamos extraer toda la información necesaria para lograr un diagnóstico convincente y establecer un tratamiento en el mínimo tiempo posible y, así, poder atender a la siguiente persona.

Recuerdo claramente, en mi época de estudiante, coger un ejemplar del libro de Oliver Sacks *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*. Al leer todos esos casos de un marinero incapaz de formar nuevos recuerdos, de un hombre que no podía reconocer su propia pierna o de

una mujer que oía música como consecuencia de sus crisis epilépticas, quedé fascinado por completo. Pero era el contexto en el que Sacks situaba esos síntomas, el impacto que tenían en las vidas de los seres humanos que tenía frente a él, lo que llevaba a una comprensión más profunda de la naturaleza de todas esas alteraciones y de cómo nos afectan. Y fue el hecho de leer esas historias lo que despertó mi interés por la neurociencia, como sin duda les pasó también a muchos de mis colegas.

Los neurólogos están obsesionados con las «lesiones», el término médico para cualquier tipo de daño, herida o traumatismo. Siempre que evaluamos a un paciente nos preguntamos dónde estará la lesión. Conectamos los signos y los síntomas para «localizar la lesión», para identificar dónde se halla en el sistema nervioso. El daño puede ser debido a una apoplejía, a una herida o a un tumor; puede ser visible a simple vista o evidente en una imagen; puede ser microscópico, solo detectable tras una biopsia o una autopsia; puede ser pasajero, una «lesión» provocada por una alteración temporal de una pequeña parte del sistema nervioso, a causa de alguna anomalía eléctrica. Pero no es solo el entumecimiento de un brazo o una parálisis facial lo que se puede entender en términos de lesiones; muchos de los trastornos del sueño sobre los que leerás en los próximos capítulos también son resultado directo de algún tipo de lesión.

Quizá la lesión más famosa en el mundo de la neurología fue la que afectó al cerebro de un hombre llamado Phineas Gage. Nacido en el condado de Grafton, en Nueva Hampshire (Estados Unidos), Gage empezó a trabajar con explosivos ya de joven, acaso en granjas o en canteras cercanas. Su introducción a la pólvora para demoliciones resultó bastante desafortunada, pero muy afortunada para la neurología moderna. Hacia las cuatro y media de la tarde del 13 de septiembre de 1848, cerca de Cavendish, en Vermont, mientras dirigía una cuadrilla que demolía rocas para construir una línea de ferrocarril local, Gage, entonces de 25 años, se puso

a compactar explosivos en un orificio con una apisonadora, una larga barra metálica destinada a tal fin. Al presionar y rozar contra la roca, la barra debió de soltar alguna chispa y causó la ignición de los explosivos del orificio. La barra metálica salió disparada del agujero como una lanza y atravesó la cabeza de Gage: penetró por el lado izquierdo de su rostro, pasó por detrás del ojo izquierdo y perforó la parte frontal del cerebro hasta salir por la parte superior del cráneo. La barra aterrizó unos metros más allá, «cubierta de sangre y cerebro». Milagrosamente, tras unas breves convulsiones, Gage se sentó y lo llevaron a un médico local en una carreta de bueyes. Según el espantoso relato del doctor,

Aprecié la herida en la cabeza ya antes de bajar de mi carruaje, las pulsaciones del cerebro eran muy evidentes. La parte superior de la cabeza parecía una especie de embudo invertido, como si algún cuerpo en forma de cuña hubiese pasado de abajo arriba. Durante todo el rato que estuve explorando esta herida, el señor Gage explicaba a los mirones cómo se había accidentado. En ese momento no me creí las afirmaciones del Sr. Gage y pensaba que se estaba llevando a engaño. El Sr. Gage insistía en decir que la barra había atravesado su cabeza. El Sr. Gage se levantó y vomitó; el esfuerzo del vómito hizo salir más o menos la mitad de una taza de té del cerebro, que cayó al suelo.

El hecho de que Gage sobreviviera, sobre todo a mediados del siglo XIX, fue algo en verdad extraordinario. Pero aún lo fueron más los cambios que le acontecieron tras el accidente. Después de una larga convalecencia, complicada con delirios confusionales, infección y coma, logró recuperarse e ir a casa de sus padres unas diez semanas más tarde. Sin embargo, el Gage que regresó no era el mismo hombre.

Los detalles son escasos, pero antes del accidente, la gente lo describía como trabajador, diligente y popular; sus jefes lo elogiaban como «el capataz más competente y eficiente de la plantilla». En cambio, después

del terrible accidente, John Harlow, uno de los médicos que lo trató, escribía:

El equilibrio, por así decirlo, entre sus facultades intelectuales y sus propensiones animales parece haber quedado destruido. Es errático, irreverente, librándose en ocasiones a las más groseras obscenidades (algo que no era habitual en él), muestra poca consideración con sus compañeros, impaciente ante la moderación o los consejos cuando entran en conflicto con sus deseos; a veces persistentemente obstinado, pero caprichoso e irresoluto, concibe muchos planes de proyectos futuros que tan pronto como están preparados los abandona por otros que le parecen más factibles. Un niño en sus capacidades y manifestaciones intelectuales, pero con las pasiones animales de un hombre robusto. Antes de su lesión, aunque sin formación escolar, poseía una mente equilibrada y los que le conocían lo consideraban una persona inteligente y astuta, vigorosa y persistente para llevar a cabo sus planes de trabajo. En este sentido, su mente había cambiado radicalmente; tanto que sus amigos y conocidos afirmaban que «ya no era Gage».

Al parecer, el que antaño era un hombre social y afable había quedado sustituido por una personalidad beligerante, insultante y desagradable: «Era ordinario, soez, rudo y vulgar, hasta tal punto que su comportamiento social resultaba intolerable a la gente decente». La historia de Gage cobró vida propia y, sin duda, fue exagerada y sobredimensionada con los repetidos relatos. En realidad, parece que más adelante su afectación fue menor. Sea como fuere, sin duda se trata de uno de los casos históricos más famosos de localización, que ilustra que diferentes partes del cerebro tienen funciones diferentes. Se sabe que los daños en los lóbulos frontales, ya sean a causa de un tumor, de varios tipos de demencia o de una barra compactadora, provocan cambios de personalidad, lo que sugiere que los lóbulos frontales tienen un papel fundamental en nuestra conducta social y en la planificación.

Así pues, hacer corresponder las lesiones con signos y síntomas nos permite comprender cómo funciona nuestro cerebro, cómo está organizado y cómo determina nuestras vidas. Estas lesiones pueden ser accidentales o provocadas por enfermedades. En la práctica clínica, tratamos de caracterizar la ubicación de la lesión en el sistema nervioso; intentamos crear un diagnóstico unificador, una única causa subyacente que explique todos los síntomas y los resultados de la exploración.

Sin embargo, en el mundo del sueño, este principio al estilo de la navaja de Ockham (debe buscarse la explicación más sencilla, un único diagnóstico, para explicarlo todo) no siempre resulta aplicable. Sí, en el consultorio de neurología la explicación de la jaqueca de un paciente puede estar influida por su grado de estrés o por si ha bebido alcohol, pero en su mayor parte, esto no afecta al diagnóstico; en cambio, tal como cualquiera puede atestiguar, el sueño es la reunión definitiva de factores biológicos, sociales, ambientales y psicológicos. Está claro que la ansiedad puede provocar hormigueo en tus manos y el ruido puede empeorar tu jaqueca, pero el vínculo entre tus ronquidos, tu horario laboral, tu ruidoso dormitorio, tu ansiedad y tu experiencia del sueño es mucho más directo; estos factores son mucho más fundamentales para establecer la diferencia entre sentirse descansado y despierto o increíblemente agotado. Comprender tales aspectos de tu vida es crucial para evaluar tu sueño. Ahora bien, explorar todos estos elementos puede ser complicado en una consulta de treinta minutos, sobre todo si al mismo tiempo estás tomando notas, peleándote con el ordenador y dictando una derivación.

Aun así, muchos de los trastornos del sueño sobre los que hablaremos en los capítulos siguientes, al igual que otros trastornos neurológicos, representan lesiones del sistema nervioso, en muchos casos microscópicas, transitorias o determinadas genéticamente, pero lesiones igualmente. Son experimentos de la naturaleza que nos abren una ventana a la comprensión de nosotros mismos y nos ayudan a identificar la manera en que los fallos en el control del sueño por parte del cerebro llevan a todo este

enorme abanico de fenómenos. Veremos que hay lesiones del cerebro que provocan ataques de sueño incontrolables, sueños vívidos, alucinaciones, parálisis del sueño y desmayos durante el día. Veremos que hay anomalías en el tronco encefálico que nos hacen actuar durante los sueños y veremos que hay factores genéticos que influyen en nuestra capacidad de andar, comer, tener relaciones sexuales o incluso conducir una moto mientras dormimos. Veremos que hay alteraciones químicas del sistema nervioso que pueden provocar extrañas e inquietantes sensaciones durante la noche. Veremos que nuestros genes influyen en nuestro reloj biológico. Y veremos cómo se pueden producir convulsiones durante el sueño que generan experiencias nocturnas terroríficas. Todos estos fenómenos nos pueden aportar información sobre la manera en que el cerebro regula nuestro sueño y cómo se controlan diversos aspectos de este.

Otros pacientes de este libro nos ilustrarán acerca de la influencia de los factores psicológicos o biológicos en el sueño, que pueden provocar insomnio debilitador, por ejemplo, o apnea del sueño, en la que tu respiración perturba el sueño. Una historia en concreto nos mostrará que las parejas pueden tener un enorme impacto en el sueño propio. Pero incluso en estos casos, cuando la causa no está vinculada a daños en el sistema nervioso, el sueño sí queda alterado, perturbado, desorganizado de un modo u otro. Mediante todos estos casos clínicos también obtenemos información sobre el papel del sueño normal en el mantenimiento del cerebro (la memoria, el estado de ánimo, el estado de alerta) a través del impacto que tiene la privación o la interrupción del sueño. Estas personas nos abren ventanas a nuestra comprensión de la importancia del sueño en el mantenimiento de la salud física, psicológica y neurológica.

Estoy deseando presentarte a mis pacientes y sus casos, pero antes permíteme un pequeño pero importante rodeo. Para valorar el sueño anormal, vale la pena comprender el sueño normal. A medida que avanzamos en la

vida, nuestro sueño se modifica, tanto en calidad como en cantidad. Un recién nacido duerme dos tercios del día, pero cuando somos adultos, solemos dormir entre unas seis horas y media y ocho horas y media cada noche. Ahora bien, el sueño no es algo estático, sino que tiene varias fases.

En cuanto nos quedamos dormidos, entramos en el sueño de fase 1, también conocido como *somnolencia*. El cerebro muestra que la actividad eléctrica normal en vigilia se va sosegando y los ojos se mueven lentamente de un lado a otro. A medida que avanza el sueño, entramos en la fase 2, el sueño ligero, cuando la actividad cerebral se enlentece todavía más. Cuando registramos las ondas cerebrales durante esta fase, se vuelven visibles rasgos conocidos como *husos del sueño* y *complejos K*, alteraciones transitorias en el ritmo cerebral de fondo, que no resultan evidentes durante la vigilia. Cuando llegamos al sueño de fase 3, el sueño profundo, lo que sucede más o menos unos treinta minutos después de quedarnos dormidos, las ondas cerebrales se enlentece considerablemente pero aumentan de tamaño. Por esta razón, a esta fase se la denomina a veces *sueño de ondas lentas*. Las fases 1 a 3 se consideran sueño sin movimientos oculares rápidos, o sueño NREM; solo después de unos sesenta a setenta y cinco minutos entramos en el sueño de movimientos oculares rápidos, o sueño REM.

Tal como veremos, en el sueño REM, los ojos se mueven rápida y erráticamente, las ondas cerebrales parecen muy activas (parecidas a como son en vigilia) y es la fase en la que es más evidente que soñamos. De adultos, a lo largo de la noche vamos pasando por estas diversas fases del sueño, en general entre cuatro y cinco veces; la mayor parte del sueño profundo, de fase 3, se da en la primera mitad de la noche, mientras que la mayoría del sueño REM se produce en la segunda mitad.

A medida que envejecemos, las proporciones de estas fases del sueño van cambiando. De recién nacidos, pasamos más o menos la mitad de nuestro sueño en fase REM, mientras que de adultos, la proporción se reduce a entre un 15 % y un 25 % y va disminuyendo con la vejez. La propor-

ción de sueño de fase 3 también se modifica, pues es de un 15 % a un 25 % en la edad adulta y decrece un poco en la vejez, en general sustituido por sueño de fase 1 y de fase 2. Cuando envejecemos, también aumenta la cantidad de momentos de vigilia durante la noche (breves despertares). Tal como te mostraré, hay un complejo sistema de núcleos cerebrales, circuitos cerebrales y neurotransmisores que regulan este proceso biológico y controlan el inicio y la finalización del sueño y también el cambio entre sueño no REM y sueño REM.

Hay otros dos procesos que también es importante tener claros, pues se trata de mecanismos que controlan el impulso de dormir, las ganas de dormir. El primero es la homeostasis. Todos tenemos muy claro que, cuanto más tiempo pasamos despiertos, más ganas tenemos de dormir. Con una vigilia prolongada, aumentan las concentraciones de determinados neurotransmisores que fomentan el sueño, lo que aumenta la somnolencia y favorece el inicio del sueño.

La segunda fuerza impulsora es el ritmo circadiano, tal como veremos. Todos disponemos de un cronómetro, un reloj interno que coordina nuestra actividad neurológica y fisiológica con el mundo exterior. Cuando se acerca la noche, este reloj ejerce su mayor influencia y nos impulsa a dormir, mientras que durante el día nos hace sentir más despiertos y atentos.

En general, estos dos mecanismos, el circadiano y el homeostático, funcionan de forma sincronizada para garantizar que durmamos el tiempo suficiente durante la noche y que nos sintamos despiertos durante el día. O al menos esto es lo que hacen cuando funcionan correctamente.

En las páginas siguientes describiré pacientes que he tratado a lo largo de los años en el Centro de Trastornos del Sueño del Guy's Hospital y en el London Bridge Hospital. He tenido la enorme suerte de conocer a algunas de estas personas durante muchos años y he podido saber de sus dolencias y sus vidas. Con otras, he tenido la oportunidad de indagar con más

profundidad en su mundo, conocerlos, a ellos y a sus familias, en su propio hogar, fuera de las limitaciones del consultorio, con más tiempo para charlar con tranquilidad. Todas han dado su consentimiento y han colaborado en la descripción de sus casos, lo que me permite garantizar la exactitud y la veracidad. Los únicos detalles que he modificado son los nombres que he indicado con un asterisco.

Estos pacientes muestran la importancia fundamental del sueño en nuestras vidas. Tal como expresó con tino el neurólogo Oliver Sacks, «al explorar la enfermedad, descubrimos cosas sobre la anatomía, la fisiología y la biología; cuando exploramos a la persona con la enfermedad, logramos conocimiento sobre la vida».



1

Tiempo medio de Greenwich

Si alguna vez has hecho un vuelo de larga distancia, atravesando varios husos horarios, te resultará bien familiar la sensación de desfase horario, o *jet lag*. Notas que hay algo que no acaba de cuadrar: te sientes indolente y desconectado de lo que te rodea; el luminoso día de tu destino no encaja con tus ganas de meterte en la cama. Notas la angustia de tener que mantenerte despierto cuando todas las fibras de tu cuerpo te piden dormir, notas la incongruencia de estar totalmente despierto a las dos de la madrugada mientras el mundo a tu alrededor se halla en un profundo sopor y en lo único en que puedes pensar es en el desayuno. Por suerte, tu cuerpo no tarda mucho en ajustarse y en pocos días vuelves a llevar el mismo ritmo que la vida que te rodea. Pero imagínate que tuvieras siempre esta sensación de desfase horario, que esta fuera la realidad de tu vida cotidiana y no hubiera ninguna esperanza de reajuste.

Conocí a Vincent y a su madre Dahlia por primera vez en el Guy's Hospital. Vincent es un chico de dieciséis años y esta clínica en concreto está especializada en adolescentes que pasan de los servicios del sueño en el hospital pediátrico al mundo adulto. En general, esta clínica está repleta de chavales con narcolepsia o con sonambulismo grave, pero Vincent no es habitual en este sentido (ni, de hecho, en ningún otro sentido). Es un adolescente tímido y reservado, no especialmente alto pero corpulento y robusto;

descubro que esto es consecuencia de su entusiasmo por el boxeo. Dahlia, en cambio, es jovial y dicharachera; procedente de Sudamérica, habla inglés con fluidez pero con un fuerte acento y como una metralleta. En general, Vincent se limita a estar sentado con tranquilidad mientras Dahlia me explica todos los antecedentes de los últimos años, que solo interrumpe cuando estalla la frustración de su hijo; cuando este habla, lo hace con lentitud y con cierto titubeo; a veces le cuesta encontrar las palabras. Entre los dos, me dibujan todo el cuadro de la vida de Vincent.

Vincent se dio cuenta por primera vez de que tenía algunos problemas con el sueño a la edad de nueve o diez años, pero solo fue a los trece cuando esta complicación resultó mucho más evidente. Dahlia cree que empezó después de que operaran a su hijo de la cadera un par de veces, la segunda para retirar unas placas metálicas colocadas durante la primera intervención.

«Bueno, fue algo más o menos gradual. Al principio no sabía muy bien qué estaba pasando», me cuenta Vincent. Inicialmente, vio que cada vez le costaba más dormirse y acababa adormeciéndose a las tres o las cuatro de la madrugada. «La primera vez que me di cuenta de que realmente había un problema fue cuando intentaba siempre quedarme dormido y entonces empecé a ver cómo se iba haciendo de día».

La situación pronto llegó a un punto en que Vincent quería irse a dormir a las once de la mañana y despertarse a las nueve de la noche. Como era de esperar, su rendimiento escolar no tardó en resentirse. «Me perdía muchas cosas del instituto. Al principio no quería decir a nadie que tenía problemas para dormir, porque hubieran pensado que soy un vago. Les decía que estaba enfermo muchas veces».

A Dahlia, esa época de su vida le continúa escociendo. «Me empecé a dar cuenta de que algo pasaba cuando intentaba despertarlo para ir a la escuela y no podía ni por todo el oro del mundo. Lo sacudía, pero no había manera de que se levantara. Estaba muy confundida, porque en primaria nunca había llegado tarde, ¡nunca! Pensaba que me considerarían una

mala madre, y quizá Vincent pensaba que también le considerarían un mal estudiante. Tuve muchos problemas con el instituto. ¡Incluso me multaron por la falta de asistencia de Vincent!».

Vincent también recuerda sentirse juzgado: «La escuela, mi padre, mis amigos... a todos les costaba entenderlo». Algunas personas, como su padre, del cual Dahlia se separó, plantearon que solo era el típico adolescente dormilón o que quizá era algo psicossomático. De hecho, creo que el padre de Vincent continúa creyendo que es así. En una ocasión, hablé con Dahlia por teléfono y pude oír al padre a lo lejos, discutiendo con ella porque consideraba que no había ningún problema médico.

Dahlia sabía que había algo más que los típicos patrones de sueño de los adolescentes y cuando la asistencia escolar disminuyó aún más, buscó ayuda médica. Dahlia recuerda llevar a Vincent a su médico de cabecera: «Fuimos quizá unas siete u ocho veces, con meses de diferencia, solo para decir que Vincent tenía un problema para conciliar el sueño. [Nos dio] las recomendaciones habituales: dale un vaso de leche caliente antes de ir a la cama, que no esté con pantallas por la noche... todo eso... aceite de la vanda...», se burla.

Pero el problema continuaba y, al final, derivaron a Vincent a un pediatra. Fue en este momento, unos dos años después de darse cuenta de que tenía un problema, cuando Vincent, por fin, recibió un diagnóstico: el reloj biológico interno de Vincent parecía estar ajustado a una hora incorrecta. En lugar de estar sintonizado con el mundo de su alrededor, los médicos le dijeron que su reloj biológico iba varias horas por detrás del reloj de las demás personas. Se le diagnosticó síndrome de fase del sueño retrasada.

Todos somos hijos del Sol. Nos cautiva y nos esclaviza; avanzamos al ritmo que nos marca la estrella. Nuestros patrones de sueño están definidos por el ritmo de 24 horas de la rotación terrestre y nuestra exposición a la

luz solar. Tiene todo el sentido del mundo: estar despiertos y buscar alimentos cuando hay luz y podemos ver a presas y depredadores y dormir cuando está oscuro y somos vulnerables a la depredación parece algo crucial para nuestra supervivencia. Pero no es solo el sueño lo que queda definido por este ritmo.

Si buscamos «ritmo circadiano» o, mejor, «circadian rhythm» (del latín 'aproximadamente un día') en PubMed, el buscador más utilizado de publicaciones científicas en las ciencias de la vida y la medicina, obtendremos más de 70.000 resultados: artículos con títulos que van desde «Ritmos y relojes biológicos de la ira y la agresión» a «Regulación circadiana de la actividad hepática» o «Relojes biológicos: su relevancia para las enfermedades inmunoalérgicas». Nuestro ritmo de 24 horas influye en el cerebro, el estómago, los riñones, el hígado y las hormonas, en cada célula de nuestro cuerpo. De hecho, si cogemos una célula de nuestro cuerpo y la ponemos en una placa de Petri, mostrará un ritmo de 24 horas de un modo u otro. De hecho, el 40 % de nuestros genes que codifican proteínas están regulados por este ritmo circadiano.

De todos modos, no es solo una cuestión de exposición a la luz. El Sol no es el metrónomo que mantiene el ritmo... o al menos ya no lo es. Si dejamos a seres humanos en una luz tenue permanente, sin ninguna exposición a la salida y la puesta del Sol, este ritmo continúa.

En la década de 1930, Nathaniel Kleitman, uno de los fundadores de la moderna ciencia del sueño, experimentó consigo mismo y con otros en las profundidades de la Mammoth Cave, en el estado de Kentucky, el sistema de cuevas más extenso conocido. A muchos metros bajo tierra, sin luz y sin fluctuaciones de temperatura y humedad, intentó imponer un ciclo de 28 horas, pero descubrió que resultaba imposible. Incluso en ausencia de la indicación externa de la luz solar, la temperatura corporal, el sueño y otros parámetros fisiológicos conservaban este ritmo de 24 horas, lo que implicaba que en algún lugar en nuestro interior hay un reloj que va marcando el tiempo.

Además, parece que este reloj es común a toda la vida de nuestro planeta. Bacterias, organismos unicelulares, plantas, moscas, peces, ballenas... todos tienen este reloj endógeno. Para algunas formas de vida, la necesidad de tal reloj está clara, pero ¿por qué tendrían las bacterias ninguna necesidad de saber qué hora es? ¿O las plantas? Sin duda las plantas tienen que saber cuándo brilla el Sol, para saber cuándo abrir sus hojas y hacer la fotosíntesis, pero no es necesario que esto esté regulado por ningún reloj interno, basta con poder detectar la luz. Y ¿por qué mantienen este reloj peces que viven en sistemas cavernosos, peces ciegos que no han estado expuestos a la luz solar durante miles de generaciones? El hecho de que lo hagan implica que este ritmo circadiano está integrado profundamente en la propia esencia de la vida, que desde la existencia del último «ancestro común universal», desde el mismo origen de todas las formas de vida del planeta, se ha producido una presión evolutiva sobre la cual ha actuado la selección natural para conservar este reloj endógeno.

Cuando nos fijamos en el extremo más simple de la vida tal como la conocemos, las bacterias y las algas, resulta difícil desentrañar cuál podría haber sido esta presión selectiva. Se ha planteado que su origen podría estar relacionado con una preferencia por evitar la replicación celular (que implica la copia de genes) durante los momentos de exposición a la radiación ultravioleta, que sabemos que provoca mutaciones. Una hipótesis más aceptada es que estos ritmos evolucionaron para controlar la expresión de genes que evitan y contrarrestan las fluctuaciones diarias de las concentraciones de oxígeno y el daño que este oxígeno provoca. Podría ser que el ritmo circadiano se remontara al suceso denominado *Gran Oxidación*, hace unos 2.450 millones de años. Esta época estuvo caracterizada por la evolución de un tipo de bacterias llamadas *cianobacterias*, las cuales se cree que fueron los primeros microorganismos en lograr la fotosíntesis: la conversión del dióxido de carbono en oxígeno por medio de la energía de la luz solar. En ese momento, la concentración de oxígeno atmosférico era baja y cualquier cantidad de oxígeno libre que hubiera ense-

guida quedaba químicamente ligada a otras sustancias. Se cree que el súbito aumento del oxígeno libre atmosférico provocado por las cianobacterias produjo una de las mayores extinciones masivas de la historia del mundo, con la muerte de la mayoría de los organismos, para los que el oxígeno era terriblemente tóxico. Los organismos que sobrevivieron se vieron obligados a desarrollar mecanismos para protegerse de los efectos dañinos del oxígeno libre. Es posible que esta necesidad de protección llevara a la evolución de unas proteínas denominadas *proteínas redox* que limpian los subproductos tóxicos de las reacciones químicas con oxígeno. La teoría sugiere que, al predecir la luz solar y sabiendo, en consecuencia, cuándo aumentará la concentración de oxígeno, los organismos se podían proteger de los efectos tóxicos generando estas proteínas en el momento del día adecuado. En cualquier caso, lo cierto es que los orígenes del ritmo circadiano siguen siendo un misterio.

Cualquier reloj tiene que poderse ajustar, se tiene que poder poner a la hora, como un relojero que manipula el peso de un gran reloj de péndulo para que marque siempre la hora correcta, y el ritmo circadiano, sobre todo para los organismos más complejos, debe ajustarse en función de los cambiantes patrones estacionales. En las últimas décadas hemos mejorado mucho nuestra comprensión de este mecanismo. Ahora somos conscientes de la influencia de indicaciones o influjos ambientales que dan pequeños empujones a nuestro ritmo circadiano, ya sea para adelantarlo o para retrasarlo. Son lo que se denominan *sincronizadores biológicos* o también *Zeitgebers* (del alemán ‘marcador de tiempo’). Abandonado a sus propios medios, el ritmo circadiano humano está ajustado a 24,2 horas y sin sincronizadores biológicos acabaríamos con nuestro reloj interno desfasado respecto al mundo que nos rodea. Nuestro reloj interno es sensible a la temperatura, a la actividad física y a la comida, pero el sincronizador más potente, con diferencia, es la luz, sobre todo la luz del extremo azul del espectro, como la luz solar. Así pues, si bien nuestro reloj circadiano es independiente del Sol, este tiene, sin duda, una gran influencia.

El Real Observatorio de Greenwich, a unos pocos minutos en tren del Centro de Trastornos del Sueño del Guy's Hospital, está situado en la cima de una pequeña colina que domina un gran meandro del Támesis. Desde la decimotercera planta del hospital puedo ver la suave elevación de la colina hacia el sureste de Londres, pero no logro distinguir el edificio del observatorio entre la selva de horrendas construcciones de los sesenta y rascacielos más recientes. En el tejado del observatorio hay un gran mástil metálico con una veleta en su extremo, que se clava en el habitual cielo grisáceo londinense. Además, el mástil tiene incrustada una gran bola roja, de varios metros de diámetro. Cada día, a las 12:55 de la hora media de Greenwich en invierno y de la hora de verano británica en verano, la bola sube hasta la mitad del mástil; luego, a las 12:58 sube hasta el punto más alto. Justo a las 13:00, la bola cae de nuevo por el mástil. En la actualidad, la zona que rodea el observatorio está dominada por los rascacielos de Canary Wharf, el principal distrito financiero de Londres, que se alzan imponentes sobre la ciudad desde la orilla del río. Sin embargo, a mediados del siglo XIX, el Támesis que discurre a los pies de la colina estaba atestado de barcos de vela que transportaban la savia comercial de todo el Imperio británico. Cientos de anteojos estaban centrados en la bola del observatorio, esperando a que cayese. En ese momento, los marineros podían reajustar los cronómetros a bordo de cada barco de acuerdo con la hora media de Greenwich, crucial para el cálculo de la longitud geográfica en sus viajes a las Indias Orientales y más allá.

Al igual que los cronómetros de estos barcos, hay varios relojes en el cuerpo humano, pero la sede del reloj principal (la gran bola roja del Observatorio Real) de los seres humanos y, de hecho, de todos los vertebrados, es una pequeña zona del cerebro llamada *núcleo supraquiasmático*. Esta diminuta zona, formada por unos escasos pocos miles de neuronas, se halla en el hipotálamo, justo encima del quiasma óptico, donde se unen los nervios ópticos que transportan la información procedente de los ojos. Este pequeño cacho de tejido es la sala de control de

todos los ritmos circadianos del cuerpo; su destrucción provoca la pérdida de este ritmo.

En las neuronas del núcleo supraquiasmático se produce a diario una compleja coreografía, en la que interactúan varios genes con nombres como *CLOCK* o *PER*, con ciclos de retroalimentación que dirigen el tictac de nuestro reloj. De todos modos, la luz, en cuanto *Zeitgeber*, influye en esta danza, acelerándola o retardándola. En la retina, en la parte posterior del ojo, además de los conos y los bastones responsables de convertir la luz en visión, hay unas células denominadas *células ganglionares retinianas*. Algunas de estas células no contribuyen para nada a la visión; su propósito, en cambio, es transmitir señales al núcleo supraquiasmático mediante una prolongación directa llamada *vía retinohipotalámica*. Es justamente por medio de esta vía que la luz influye en el ritmo del núcleo supraquiasmático, afectando a la fase (la relación del ritmo de 24 horas con el mundo exterior) y a la amplitud (la intensidad con la que se marca este ritmo). Para las personas invidentes, el control del ritmo circadiano puede resultar problemático, tal como veremos más adelante.

El diagnóstico del pediatra de Vincent, el síndrome de fase del sueño retrasada, es bastante habitual. El ritmo circadiano de quienes padecen esta afectación va por detrás del mundo exterior. Mientras que la mayoría de las personas sienten ganas de irse a dormir entre las diez y las doce de la noche y se despiertan entre las seis y las ocho de la mañana, las que tienen síndrome de fase del sueño retrasada pueden tener ganas de dormir hacia las tres de la madrugada o incluso hacia las siete de la mañana y se despiertan unas siete u ocho horas después. Si consiguen dormir estas horas, se sienten bien, pero por desgracia la vida suele ponerse de por medio y, dentro de las restricciones de la sociedad moderna, mantener un trabajo o seguir unos estudios puede resultar muy difícil, si no imposible, con esta pauta de sueño.