

EL PROBLEMA DEL MECANISMO DEL SUEÑO

por el

Doctor JOSE M. SACRISTAN
Madrid.

Desde tiempo inmemorial el hombre ha tratado de descubrir el mecanismo íntimo del sueño, o, por lo menos, averiguar el porqué de sus diferencias con la vigilia. En tiempos no lejanos se admitía que entre el sueño y la vigilia tan sólo existía una diferencia meramente cuantitativa; hoy, sin embargo, considerado el sueño física o psicológicamente, no hay duda de que esta diferencia es puramente cualitativa. El sueño y la vigilia—según v. ECONOMO—son manifestaciones vitales de distinta naturaleza que se completan y que no se conducen entre sí como estados contrarios, sino como equivalentes. Pero, evidentemente, la esencia de la diferencia entre ambos estados biológicos tan complejos es absolutamente desconocida. En estos últimos años el estudio del sueño normal y de sus alteraciones ha entrado en una nueva fase gracias a una serie de hechos experimentales y clínicos de innegable trascendencia, que han marcado nuevas rutas a la investigación, aun cuando todavía no nos hayan permitido salir del terreno de la pura hipótesis.

Hoy se ha confirmado plenamente, mediante determinaciones electroencefalográficas, que la actividad de la corteza cerebral durante el sueño se halla disminuida. Las oscilaciones del potencial bioeléctrico cerebral durante el sueño sufren modificaciones variables dependientes de la profundidad del mismo, que pueden ser clasificadas en estadios. La producción de la tensión propia del estado de vigilia disminuye y se presentan nuevas frecuencias de mayor rapidez (14") o más lentas, las ondas conocidas con el nombre de ondas δ (1) (H. DAVIS, LOOMIS, HARVEY HOBART), semejantes a las observadas en otros estados de inactividad profunda de la corteza cerebral. GRÜTTNER y BOMKALO han obtenido en estados de gran fatiga, no acompañados de somnolencia, imágenes bioeléctricas de la corteza similares a las encontradas en el sueño. En vista de este hecho positivo, debe formularse el problema del mecanismo del sueño como sigue: si durante el sueño la actividad de la corteza cerebral se halla, en efecto, disminuida, ¿a qué es debida y cómo se produce esta disminución?

Son varios los autores que admiten como factor principal de la producción del sueño una serie de procesos de inhibición. Recuérdese la conocida teoría de BROWN-SÉQUARD (1889), según la cual «el sueño es el resultado de una inhibición». CLAPARÈDE, entre otros, intentó, mediante consideraciones biológicas comparadas de las circunstancias del sueño en la serie animal, resolver la cuestión. Según CLAPARÈDE, el sueño no es mera manifestación de fatiga, sino función instintiva del organismo, que, como todos los instintos vitales, tiene una determinada misión que cumplir, una finalidad: preservar al organismo de la fatiga.

(1) Algunos autores, como A. E. KORNÜLLER, prefieren expresar la frecuencia directamente por el número de oscilaciones por segundo (o HERTZ), en lugar de utilizar para su designación las letras del alfabeto griego, insuficientes para enumerar la gran diversidad de frecuencias. No obstante, por motivos históricos, este autor es partidario de conservar el nombre de ondas α y β para las imágenes bioeléctricas de las derivaciones fronto-occipitales dadas por BERGER.

Aoyado en la conocida definición de BERGSON—*dormir, c'est se désintéresser*—, admite principalmente en el acto del sueño procesos de inhibición.

Otros autores, como GAUPP y GOLSCHEIDER, en su ponencia al Congreso de Wiesbaden, en 1914, se muestran también partidarios de que lo esencial en el sueño es el estado de la corteza cerebral. Literalmente, dice GAUPP: «La fisiología y la patología del sueño claramente aluden a la significación de procesos psicofísicos, es decir, al estado de la psique en el momento de dormirse.» Califica por ello al sueño de «fenómeno psicofísico». Para GAUPP, el hecho objetivo de la fatiga del organismo no es determinante del sueño, sino «la sensación subjetiva de fatiga», es decir, un estado psíquico en el cual la atención disminuye, el rendimiento intelectual se reduce y el interés por la situación presente se pierde. La observación de GAUPP a este respecto es innegable: si hallándonos en estado de gran fatiga sufrimos cualquier excitación o nuestra actividad intelectual es muy viva, a pesar de nuestro enorme cansancio físico, no podremos conciliar el sueño. «La viveza del movimiento psicofísico—en términos fisiológicos: la excitación de la corteza—ha alcanzado un grado tal, que el proceso de inhibición no tiene lugar.» Por otra parte, este autor subraya que el cansancio puede ser sugerido, y sin fatiga corporal alguna dorminos. Existe incluso evidente antagonismo entre la fatiga y el sueño. El esfuerzo mental es causa a veces de penoso insomnio. De aquí que no tenga sentido hablar de que el cerebro desempeña en el sueño un papel pasivo, como tampoco activo.

GOLSCHEIDER reconoce igualmente la gran influencia del estado de la corteza cerebral sobre el sueño. Este autor admite que el descenso de la excitabilidad de los órganos nerviosos centrales se traduce en nuestra consciencia en cansancio o deseo de dormir. «La excitabilidad se mantiene merced a los estímulos que afluyen constantemente a nosotros y aumenta hasta un cierto grado gracias a los mismos, y disminuye por falta o déficit de ellos.» Por otra parte, además, estos estímulos desarrollan también una acción fatigante, que, finalmente, es causa de disminución de la excitabilidad. Ocurre, por tanto, que, de una parte, la actividad estimula el sueño, y por otra, el propio reposo tiene idéntico resultado. Así, por ejemplo, la sobrefatiga intelectual o muscular puede alterar el sueño porque eventualmente provoca un estado de excitación mayor. Y, viceversa, se puede dormir mucho llevando una vida intelectual y física perezosa. El estado de vigilia en sí conduce al sueño, pues se halla asociado con tantos estímulos, que éstos, aunque no sean causa de cansancio, fatigan sencillamente las células a causa de la prolongación de su acción. GOLSCHEIDER no admite la existencia de un aparato especial del sueño, en vista de que este estado se explica en gran parte merced a la acción de procesos fisiológicos celulares. Muchos casos de insomnio son debidos a hiperexcitación de las células nerviosas o a una elevada labilidad de la excitabilidad nerviosa, susceptible de reaccionar a estímulos o influencias inapreciables. Según GOLSCHEIDER, son precisamente las alteraciones psicógenas del sueño las que demuestran

con toda evidencia que la «función del sueño depende esencialmente del estado de la psique; es decir, de la corteza cerebral». Los ejemplos son innumerables. Recuerdese que es suficiente que un acontecimiento cualquiera disipe nuestro sueño, no sólo durante una noche, sino durante semanas.

Se haría excesivamente larga la enumeración de la serie de teorías neurodinámicas del sueño. Nos limitaremos a las que en nuestro sentir son más características y representan un punto de vista más original.

Entre ellas merece especial atención la contribución experimental de PAWLOW a la fisiología del sueño, que, como él mismo ha dicho, no pretende explicar este fenómeno en su totalidad. Para PAWLOW, el sueño y la «inhibición interna» son el mismo proceso. Las investigaciones de PAWLOW se basan en el estudio de los llamados por él reflejos condicionados. Como es bien conocido, para este autor el reflejo de la secreción salivar, por ejemplo, es desencadenado en los animales al darles alimento. Esto quiere decir que un determinado estímulo del mundo exterior provoca por acción refleja o directa un reflejo. El reflejo de este modo puesto en marcha es un reflejo no condicionado. Pero si al mismo tiempo que el estímulo que provoca el reflejo no condicionado se hace actuar durante algún tiempo otro estímulo—un estímulo sonoro, óptico o de otra naturaleza—, entonces este último estímulo será suficiente por sí solo, sin la presencia del anterior, para provocar el reflejo. Al reflejo desencadenado en estas condiciones lo denomina PAWLOW *reflejo condicionado*; es decir, *condicionado* por el estímulo primitivo desencadenante del reflejo «no condicionado». Si el estímulo condicionado no es apoyado en determinados tiempos por la acción del estímulo no condicionado, el reflejo declina poco a poco, e incluso ocurre, finalmente, que el estímulo condicionado pueda ser causa de un efecto contrario, esto es, de una acción inhibitoria. Si el estímulo condicionado persiste, se presenta simultáneamente somnolencia y sueño, el cual puede alcanzar gran profundidad. Para PAWLOW, este fenómeno es un fenómeno de agotamiento, del mismo modo que el sueño normal periódico es evidentemente resultado del agotamiento o de la fatiga. El estado de inactividad en forma de sueño que se origina en una célula no se limita exclusivamente a ésta, sino que se extiende «en la forma que sea» cada vez más hasta llegar a la totalidad del cerebro, para alcanzar últimamente las partes más profundas del mismo. Ahora bien, «cómo» tiene lugar esto constituye todavía un punto oscuro. Lo fundamental de la hipótesis de Pawlow es que una célula ha desarrollado y elaborado un estado que se transmite a otras células que para nada han intervenido en él. PAWLOW ha llevado a cabo una serie de experimentos en los cuales transforma la inhibición interna del sueño y viceversa. Ha observado, además, la desaparición simultánea del sueño y la inhibición interna. Encuentra, en suma, siempre la misma condición fundamental para que tenga lugar la entrada del sueño y la inhibición interna. La inhibición interna es un sueño parcial de localización limitada, y el sueño, «una inhibición extendida a grandes sectores del cerebro, tanto de la corteza como de sus regiones más profundas». Es interesante el hecho de que PAWLOW localiza experimentalmente el comienzo del estado de sueño—la inhibición—en la corteza cerebral, pudiendo ser su punto de partida cualquier parte de ella.

La relación causal de la irradiación de la inhibición y la producción del sueño, base esencial de la teoría de PAWLOW, ha sido estudiada especialmente por KRASNOGORSKI, de la escuela de PAWLOW, me-

dante una serie de interesantes experimentos. KRASNOGORSKI, en oposición a su maestro, localiza las irradiaciones de la inhibición en los *analizadores periféricos* que unen la corteza cerebral con el mundo exterior. La investigación de los «procesos de concentración» en la corteza cerebral mediante los reflejos condicionados ha puesto de manifiesto que la corteza cerebral trabaja siempre con una parte insignificante, es decir, con aquella parte que, por así decirlo, es afectada por los «campos de concentración». El resto de la corteza se halla, por tanto, en estado de «desconcentración». El proceso de concentración será tanto más intenso cuanto más profundo sea el estado de desconcentración. Como el campo de concentración no se halla en inactividad, sino en constante movimiento, resulta evidente que la corteza se resaca simultáneamente gracias a su propio trabajo. Descansa merced precisamente al cambio de sus funciones. Las partes periféricas, por el contrario, se hallan expuestas durante el día a la acción de numerosos estímulos externos, a consecuencia de lo cual sólo pueden reposar y rehacerse durante el sueño. La corteza, por tanto, es inactivada secundariamente a consecuencia de la interrupción de la afluencia de los estímulos llegados por vía centripeta. Pero este estado de inactividad puede, en efecto, como muestra el sueño, transformarse en activo en cualquier instante, en el momento en que cualquier resto de los estímulos de los días pasados o una excitación endógena cualquiera poseen capacidad suficiente para formar un «campo de concentración».

KRASNOGORSKI apoya sus afirmaciones en las interesantes observaciones siguientes: Las irradiaciones de la inhibición son más extensas por la tarde y se transforman con mayor celeridad en sueño que por la mañana, aumentando lentamente la disposición inhibitoria del sistema nervioso central hasta llegar la noche. La diferenciación de los reflejos condicionados es más precisa por la noche que por la mañana. El reflejo condicionado de la secreción salivar aumenta incluso por la tarde. La capacidad analizadora de la corteza cerebral después del trabajo diurno se mantiene a la misma altura, lo que permite inferir que la corteza, al llegar la tarde, no se encuentra, como pudiera suponerse, en estado de agotamiento. KRASNOGORSKI encuentra un argumento a favor de la influencia sobre el sueño por fatiga de los analizadores periféricos en el hecho de que a causa de la eliminación de la función de un analizador (por ejemplo, la vista o el oído) es todavía posible, con auxilio aún de este analizador, producir inhibición y sueño, precisamente porque este analizador ha descansado. Llega, en suma, a la conclusión de que «el sueño sería no otra cosa que inhibición irradiada, la cual afectaría a la parte periférica excitada de los analizadores, pudiendo ser su punto de partida cualquier analizador fatigado».

Tanto la teoría de PAWLOW como la de KRASNOGORSKI han sido objeto de diversas críticas. En casi todas el argumento esencial que se esgrime es el de que aun cuando el sueño coincida con la inhibición interior, no tienen que ser por ello, necesariamente, procesos idénticos. BRAIN y STRAUSS, recientemente, subrayan, al analizar estas críticas, que si, en efecto, hubiera, como algunos pretenden, un centro de la vigilia, el alcance de la inhibición a este centro provocaría evidentemente el sueño, lo que en modo alguno quiere decir que la inhibición alcance a la totalidad de la corteza cerebral. Estos autores citan a KLEITMANN, el cual sustenta el criterio de que el sueño es consecuencia de la inactividad reversible de los centros conductores superiores de la corteza, debida a la disminución de los impulsos aferentes del sensorio, es-

pecialmente de los estímulos propioceptivos estimulados por el tono muscular. Punto de vista confirmado por BREMER recientemente mediante sus observaciones electroencefalográficas, según las cuales en el animal descerebrado la imagen bioeléctrica cerebral es idéntica a la encontrada durante el sueño.

No entraremos en el análisis del discutido concepto de PIKLER de la *Wachrigkeit*, ni en el de la ingeniosa hipótesis de JOHNSON de las neuronas del sueño, excesivamente constructiva, según la cual en el sistema nervioso central existiría un aparato altamente especializado, que al ser activado provocaría el sueño. Este aparato se hallaría formado por un tipo especial de neuronas, las neuronas del sueño, las cuales poseerían la misma propiedad de las neuronas motoras y sensitivas, y cuya función, activada por productos de la fatiga, sería causa del sueño. De las teorías neurodinámicas que no admiten un centro especial del sueño merecen especial atención las aportaciones de VON ECONOMO al problema del sueño. Para este autor, el «sueño es un estado biológico de gran complejidad», en el cual la mayoría de las funciones orgánicas no se hallan disminuidas, sino modificadas en una forma exclusivamente peculiar y típica de este estado. La suma total de estas modificaciones constituye el sueño. Por tanto, el sueño no es meramente la negación del estado de vigilia, como acontece en el desmayo, en el coma, etc., sino «un estado cualitativamente diferente». A medida que en la serie animal se eleva progresivamente la significación del sistema nervioso central, adquiere mayor preponderancia el papel que su estado desempeña en el sueño, en forma tal, que singularmente en el hombre consideramos el sueño cerebral, sin más, como sueño. VON ECONOMO, como es sabido, distingue el *sueño cerebral* del *sueño corporal*. El primero es el estado de las funciones específicamente nerviosas durante el sueño; y el segundo, el estado del resto del organismo mientras dormimos.

Según VON ECONOMO, caracterizan fundamentalmente al sueño los siguientes síntomas:

1.º La interceptación parcial o eventualmente casi total de la conducción de la excitación aferente (sensitiva) y de la eferente (motora y sensitiva).

2.º La extinción parcial o casi total de la consciencia. Casi, porque es típico del sueño que estímulos no extremos pueden suprimirlo en oposición a otros estados patológicos afines, en los que esto no acontece. Es interesante que en los animales superiores el *sueño cerebral* domina al sueño general. Así, por ejemplo, el despertar provocado por estímulos nerviosos tiene como consecuencia directa la cesación de toda forma de sueño.

Puesto que la mayor parte de los procesos vitales se halla en relación de dependencia directa o indirecta con el sistema nervioso central, es probable que, dejando aparte la participación pasiva del estado de sueño como sueño cerebral, ejerza una influencia activa sobre la aparición, curso y terminación del sueño. O, dicho con otras palabras, que probablemente corresponde al sistema nervioso central la regulación del sueño en toda o gran parte, incluso la regulación del sueño del propio sistema nervioso central. Recuérdese que ya se dijo al principio que el sueño es un fenómeno activo, una inhibición.

Desde TRÖMNER, MAUTHNER y otros, cuyas teorías no expondremos por falta de espacio, se ha intentado localizar el proceso del sueño en un determinado lugar del cerebro. Es decir, que se ha buscado un centro del sueño. Una serie de enfermedades del sistema nervioso central, principalmente la encefalitis letárgica, merced a su localización anatomopatológica, apoyan este punto de vista. VON ECONOMO, en vista de estos hallazgos, señala que el sueño debe conside-

rarse como «un síntoma primario»; es decir, que debe existir un centro regulador del sueño, cuya acción sobre la corteza cerebral consistiría en la extinción de la consciencia y su acción sobre el diencéfalo en la interceptación de la conducción de la excitación, como antes señalamos; en suma, el sueño cerebral. Claro es que si se tiene en cuenta la serie de centros simpáticos, parasimpáticos y vegetativos localizados en la vecindad del diencéfalo, puede pensarse que este centro regulador del sueño ejercería también su acción sobre el sueño corporal.

Refuerzan la hipótesis de VON ECONOMO una serie de hechos clínicos observados en la encefalitis letárgica, principalmente, además de la tendencia al sueño, como el insomnio, la inversión del sueño y muy especialmente la «disociación entre el sueño cerebral y el corporal»; es decir, que los encefalíticos, durante el día, conservan despierta la consciencia, pero se hallan inmóviles e inactivos, y, en cambio, durante la noche duermen intranquilos y caen en estados delirantes y de sonambulismo. De esto infiere VON ECONOMO que en estado normal tanto el sueño como la vigilia se hallan bajo el gobierno regulador de un mismo centro. Esta acción es para el autor cuya hipótesis comentamos una *acción inhibitoria*. VON ECONOMO establece un paralelo entre el centro regulador del sueño y los centros termorreguladores vecinos. La temperatura del cuerpo, como el sueño, es dependiente también de factores independientes entre sí—trabajo muscular, metabolismo, causas hormonales, función de la piel y glandular, respiración, etc.—; pero, sin embargo, el centro termorregulador interviene por sí mismo en las variaciones de la temperatura del cuerpo. VON ECONOMO, fundado en sus observaciones, admite que el aparato, en parte por causas nerviosas, como también por causas hormonales, periféricas y de otra naturaleza, y que produce las oscilaciones periódicas propias del sueño y de la vigilia, dispone de una parte nerviosa, la cual constituye uno de los eslabones principales de la cadena de esta parte nerviosa, especialmente la del mecanismo de regulación del sueño, que conduce al sueño cerebral, y que se halla localizada en las zonas de paso existentes entre el mesencéfalo y el diencéfalo. Desde este lugar se regulan la vigilia y el sueño, y en este sentido, según VON ECONOMO, puede hablarse de un *centro del sueño*. Para este autor, la acción que este centro ejerce es una acción puramente inervadora, un proceso de inhibición. En suma, para VON ECONOMO «el sueño cerebral normal no es un estado de narcosis originado por el ácido láctico u otras sustancias tóxicas cualesquiera, sino una inhibición provocada por la acción inervadora del centro de regulación del sueño, la cual, a su vez, puede también ser anulada por el mismo».

Autores anteriores, como MAUTHNER, consideran que el sueño no sería más que la manifestación de la fatiga de la sustancia gris central. Otros, como TRÖMNER, admiten un centro activo del sueño en el tálamo. MAUTHNER tuvo, evidentemente, la perspicacia de señalar la significación de las lesiones anatomopatológicas descubiertas en la sustancia gris de las paredes del tercer ventrículo para explicar el estado letárgico que acompaña algunas enfermedades, principalmente en los casos de *nona* (encefalitis letárgica), epidemia sufrida el año 1890, aun cuando ya anteriormente otros autores, como GAYET (1875), habían llamado la atención respecto de la indicada región en la enfermedad que lleva su nombre, padecimiento que se acompaña durante meses de somnolencia y alteraciones de los músculos oculares. En la llamada enfermedad de GERLIER y en la polioencefalitis hemorrágica superior de WERNICKE ocurre lo propio.

Otros autores en estos últimos años han realizado interesantes estudios experimentales acerca del sueño, como, por ejemplo, DEMOLE, y entre nosotros LAFORA y SANZ IBÁÑEZ. DEMOLE encontró que la inyección de una solución diluida de cloruro de calcio en la zona del suelo del tercer ventrículo produce sueño y tiene una acción antagonista a la del cloruro potásico. Mezclando un colorante con la solución inyectada, se ha encontrado que el área alcanzada por la inyección de esta substancia se extiende desde la lámina terminalis y el recessus prequiasmático anterior hasta los cuerpos mamilares. Sus límites laterales no pasan de los núcleos laterales del *tuber cinereum*.

Hess ha logrado provocar el sueño en animales mediante la inyección de pequeñas cantidades de ergotamina en el tercer ventrículo y mediante la excitación con corriente farádica del hipotálamo posterior. Este autor ha logrado, mediante la excitación de diversos puntos del meso-diencefalo con finísimos electrodos, provocar en gatos todas las fases del sueño y hacerlos dormir o despertar a voluntad. En el año 1939, RANSON logró provocar somnolencia en los monos mediante lesiones bilaterales de las zonas laterales del hipotálamo, que alcanzaban hasta el nivel del borde caudal de los cuerpos mamilares.

El hecho reiteradamente demostrado de que las lesiones destructivas del hipotálamo posterior, especialmente en la vecindad de los cuerpos mamilares, producen sueño, ha motivado que se considere esta región como el centro del sueño. Claro es que aun cuando hoy no puede dejar de admitirse que las lesiones del diencefalo, especialmente de la región del hipotálamo, son causa frecuente de alteraciones del sueño, no se puede, sin embargo, afirmar con un criterio excesivamente simplista la existencia de un centro del sueño, sino únicamente, en nuestro sentir, según el concepto de von Economo. Aun aceptando este punto de vista, nada puede afirmarse en concreto acerca del modo de acción de este centro. Cuanto se diga es, por tanto, pura hipótesis. BRAIN y STRAUSS recientemente indican que el sueño es un estado en el cual predomina la actividad parasimpática sobre la simpática, y el hipotálamo, como es sabido, es un centro importante de función simpática. Aun cuando Hess cree que el sueño producido por la inyección de ergotamina en el tercer ventrículo es causado por excitación de la actividad parasimpática, los autores precitados consideran que permanece aún absolutamente oscuro cómo tiene esto lugar. El efecto de las lesiones del hipotálamo posterior sería debido, según RANSON, a la interrupción de la «conducción ascendente» simpática que va al tálamo y a la corteza cerebral, o a la de la «conducción descendente» que va a través del tronco cerebral, la médula y el sistema nervioso periférico. Para este autor, la última interpretación sería la verdadera. BRAIN y STRAUSS mantienen el criterio de que es muy probable que todo el sistema nervioso intervenga en el sueño, aun cuan-

do lo esencial y fundamental sea la modificación del estado de la corteza cerebral. Consideran inaceptables todas las teorías unilaterales que atribuyen una acción exclusiva a la corteza o al hipotálamo. El sueño normal, según BRAIN y STRAUSS, sería consecuencia del juego recíproco establecido entre la corteza y el centro de la vigilia y del sueño del hipotálamo.

Es evidente que la contribución casuística clínica más reciente relativa al estudio de las alteraciones del mecanismo del sueño ha puesto en evidencia que las lesiones discretas del diencefalo, especialmente del hipotálamo, se acompañan de perturbaciones del sueño, lo que mantiene y afirma entre los americanos, principalmente, la idea de que el hipotálamo es el centro regulador del sueño. La relación entre las perturbaciones del sueño y la lesión anatómica patológica en estos casos no puede negarse; pero no demuestra, en nuestro sentir, en forma unívoca que el hipotálamo sea un órgano especial de acción activa del sueño. La investigación futura, tanto experimental como clínica, aclarará el oscuro e intrincado problema del mecanismo del sueño, que a grandes rasgos hemos expuesto en estas páginas.

BIBLIOGRAFIA (1)

- VON ECONOMO (C.): Ueber den Schlaf. Wiener Klin. Wochenschr., 38, 1925: Studien über den Schlaf. Id. 76, 1926; Schlaftheorie. Ergebn. d. Physiol., 28, 1929.
- KORNMÜLLER (A. E.): Die hirnbioelektrische Untersuchung des Menschen. Fortschr. d. Neurol. u. Psych., 12, 1940.
- NACHMANSOHN (D.): Zur Frage des «Schlafzentrums». Z. Neurol., 107, 1927.
- GAUPP (R.): Über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 31, 1914.
- GOLDSCHIEDER (A.): Über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Id. id.
- PAWLOW (I.): «Innere Hemmung» der bedingten Reflexe und der Schlaf, ein und derselbe Prozess. Skand. Arch. f. Physiol., 44, 1923.
- KRASNOGORSKI (N.): Der Schlaf und die Hemmung. Monatsschr. f. Kinderheilk., 25, 1923.
- BRAIN (R. W.) and STRAUSS (E. B.): Recent advances in Neurology a. Neuropsychiatry. London, 1945.
- TRÖMNER (E.): Das Problem des Schlafes. Bergmann, 1912.
- MAUTHNER (L.): Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wien. Med. Wochenschr., 23, 28, 1890.
- LAFORA (R. G.): La fisiología y patología del sueño. Madrid, 1933.
- LAFORA y SANZ: Sur le sommeil expérimental produit par une action sur la région du diencephale et du III ventricule. Congr. Intern. de Neurologie; 1931.
- SANZ IBÁÑEZ (J.): Estudio experimental sobre el sueño. Arch. Neurobiol., 13, 1933.
- HESS (W. R.): Lancet, 1,260, 1932, cit. por BRAIN y STRAUSS.
- RANSON (S. W.): Arch. Neurol. a. Psychiat., 41, 1939, cit. por BRAIN y STRAUSS.
- DAVISON (Ch.) and DEMUTH (E. L.): Disturbances in sleep mechanism: a clinicopathologic study. III. Lesions at the diencephalic level (hypothalamus). Arch. of Neurol. a. Psychiat., 55, 1946.

(1) Trabajos exclusivamente utilizados en el texto.