



PUBLICACIONES  
DE  
CRONICA  
MEDICA

FISIOLOGIA DEL SUEÑO

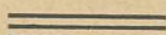

DE

L. LOPEZ IBOR



Valencia, 15 Marzo 1923.



PUBLICACIONES  
DE  
CRONICA   
 MEDICA

*FISIOLOGIA DEL SUEÑO*

POR

*J. LOPEZ IBOR*



*Valencia, 15 Marzo 1929.*



*Sonderdruck*

# MEDIZINISCHE KLINIK

Wochenschrift für Klinik und Praxis

Schriftleitung:

Dr. med. K. H. Stauder und Dr. med. K. Hoffmann

Verlag Urban & Schwarzenberg, München 22, Thierschstr. 11

---

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks,  
der photomechanischen Wiedergabe und der Uebersetzung, vorbehalten

Nr. 46 (14. November 1952)

47. Jahrgang

S. 1526—1530 und Nr. 47 S. 1562—1564

## Angstzustände und ihre Behandlung

*Von Prof. Dr. med. J. López-Ibor*

*(Neuropsychiatrische Klinik, Madrid)*

### I. Zur Psychopathologie und Klinik der Angstzustände

Die erste Frage, die wir uns stellen müssen, ist die, ob die Zustände oder Krisen der Angst heute häufiger sind als zu anderen Zeiten. Es scheint, daß dem so ist, wenn man bedenkt, wie oft das Wort „Angst“ in medizinischen und literarischen Publikationen oder im Gespräch gebraucht wird. Sprach man früher von „Tädium“, „Spleen“ und Erschöpfung, so redet man heute von Angst. Als die Erschöpfung im Vordergrund des subjektiven Interesses stand, entsprach dem auf medizinischem Gebiet die Neurasthenie von *Beard*. Heutzutage redet man mehr von Angstneurose als von Neurasthenie. Man kann einen beliebigen Text aus der Literatur der sogenannten psychosomatischen Medizin wählen, man wird als einen der häufigsten Ausdrücke bei der Beschreibung der verschiedenen psychosomatischen Syndrome stets die Angst finden.

Die Angstkrisen begleiten viele somatische Erkrankungen. Die Angst ist das wesentliche, subjektive Symptom der Angina pectoris, die Angst begleitet den An-

fang mancher schizophrenen Schübe. Wir könnten diese Beispiele beliebig vermehren. Aber abgesehen von dieser symptomatischen Angst, die als Sekundärsymptom eines Prozesses oder einer somatischen Krankheit erscheint, gibt es eine Angst, die den Grundkern des klinischen Bildes ausmacht. Diese Zustände wurden von *Freud* aus der großen Gruppe der Hysterie isoliert und mit dem Namen *Angstneurose* bezeichnet.

*Cullen* nannte gewisse nervöse Erkrankungen, bei denen keine bekannte Veränderung vorliegt, „Neurose“. In die Neurosen von *Cullen* schloß man die Epilepsie, die Parkinsonsche Erkrankung und viele andere Krankheiten ein. Heute hat sich die Bedeutung des Wortes Neurose gewandelt. Die Neurosen sind abnorme Erlebnisreaktionen. Es ist evident, daß die Angst als abnorme Erlebnisreaktion in Erscheinung treten kann. Die Psychoanalyse wollte anfangs nachweisen, daß die Angst einer Retention der Libido, das heißt der sexuellen Energie (im biologischen Sinn) zuzuschreiben ist. Später gab sie andere Deutungen hinsichtlich der Genese der Angst, und zwar glaubte sie nun, daß die Angst direkt oder indirekt psychogen bedingt sei.

Die letzten Erfahrungen — siehe z. B. die ausgezeichnete Arbeit von *Panse* — bestätigen die Tatsache, daß die Angst in bestimmten Situationen in Erscheinung tritt. Aber sicher ist, daß Grenze und Reaktionsfähigkeit des normalen Menschen viel weiteren Spielraum haben, als man annahm, und daß die reaktiven Angstzustände im allgemeinen passageren Charakter haben. In der Klinik jedoch begegnen wir Angstzuständen, die viel tiefer gehen und von größerer Dauer sind.

Bei der Prüfung einiger Fälle von Agoraphobie, die lange Zeit psychotherapeutisch behandelt worden waren, beobachtete ich, daß diese einen phasischen Verlauf hatten. Ich weise besonders auf den Fall eines Arztes hin, dessen große psychologische Kenntnisse eine besondere Untersuchung aller krankhaften Erlebnisse erlaubten. Bei diesem sah ich die Agoraphobie wachsen und dahinschwinden wie eine Flut, die aufsteigt und sich verliert und im Grunde unabhängig von den Ergebnissen der Psychotherapie.

Klassischerweise betrachtet man die Agoraphobie als eine Form der *Zwangsneurose*. Bei den verschiedenen Ar-

II  
CRONICA CIENTIFICA

---

*FISIOLOGIA DEL SUEÑO*

POR

*J. LOPEZ IBOR*

*A. I. de Medicina Legal*

No hace todavía una veintena de años cuando Richet se lamentaba en un congreso de Fisiología del descuido en que yacían las investigaciones sobre la fisiología del sistema nervioso. Desde entonces los progresos han sido evidentes, y entre los múltiples capítulos que se han beneficiado con estos avances está el de la fisiología del sueño. A ello ha contribuído no poco la investigación clínica, que ha planteado y resuelto muchas cuestiones a propósito de la encefalitis letárgica, de los diversos tipos de narcolepsia, etc.

**Delimitación del problema**

Es un error pretender el análisis del fisiologismo del sueño normal del hombre estudiándolo por analogía con lo que ocurre en el sueño hipnótico y en el sueño anestésico.

En tanto el sueño normal es un proceso genuinamente fisiológico y de una necesidad vital, que juega un papel de primer orden en la reintegración del metabolismo orgánico del estado de vigilia, el sueño hipnótico y el anestésico carecen de estos caracteres; más

bien que restablecer el desequilibrio engendrado durante la vigilia lo agravan. Pero aparte de estas razones de teleología fisiológica existen diferencias en la manera de producirse y comportarse ambos fenómenos, baste recordar el carácter de *reversibilidad* que tiene el sueño normal (Economo), es decir, la posibilidad de pasar con rapidez del sueño a la vigilia, y viceversa.

En la hipnosis no se provoca más que una inhibición de ciertas representaciones de contenido variable (que por lo demás puede presentarse en estado de vigilia), y en cambio le faltan los fenómenos que correlativamente a este bloqueo parcial de la conciencia se instalan en el hombre que duerme. Agréguese a esto el que durante la hipnosis existe una hiperexcitabilidad mecánica de músculos y nervios. Una excitación provoca, mediante la acción de un sistema muscular agonista, una contracción que sólo podrá ser vencida por la excitación de sus antagonistas. El sueño anestésico tiene características sobradas para entretenernos en su descripción.

Estrechando todavía más el cerco, para dejar reducida esta cuestión a sus límites estrictos, se ha distinguido entre el sueño normal del hombre adulto y el del recién nacido. No hay que negar que esto facilita su resolución, puesto que se trata de estados distintos. En el niño que viene a la vida el sueño es continuo, sólo interrumpido por la toma de alimentos. Parece como si al nacer, frente a la gran perturbación que supone pasar de un medio cálido y de nutrición fácil a otro donde se ve constreñido a la adquisición activa del alimento y a la conservación de la temperatura, el recién nacido evitase todo dispendio de energías sumiéndose en un estado análogo al sueño invernal de los animales, que es su solución frente a las crisis de hambre y de frío.

Zschocke dice que el recién nacido humano, y lo mismo acontece con los de perro, gato y rata, no son animales homotermos, sino poiquilotermos; esta condición lleva consigo un estado de menor defensa contra las oscilaciones de la temperatura.

Pero hay que tener en cuenta que esta separación entre sueño del adulto y sueño del recién nacido es sólo provisional y sólo impuesta por la necesidad heurística de reducir los límites de una cuestión de suyo tan compleja. Porque el sueño es, sin duda alguna, uno de los aspectos de la ley del ritmo que rige la actividad de la materia viva. La significación biológica del sueño del adulto humano es la misma que la del resto de las especies animales, y aun la misma que la del fenómeno que ya de antiguo se viene llamando «sueño de las plantas». El dormir no presupone la existencia de un sistema nervioso central, aunque sí la de ciertos mecanismos reguladores, ni dormir es solamente aquello que hace el organismo en conjunto, sino que cada órgano en particular es capaz de dormir a su manera.

#### **Las funciones orgánicas durante el sueño**

A primera vista se comprueba el estado de relajación muscular del individuo que duerme. Pero ni toda la musculatura está relajada ni la relajación alcanza la misma intensidad en todos los puntos donde se presenta. Se comprueba un cierto grado de contracción en los flexores de los niños que duermen con los puñitos cerrados. Froment y Chaix dicen que una parecida disociación se encuentra en los síndromes estriados, como si en éstos un estado de contracción más o menos sostenida quisiese remediar el déficit del tono estático.

El comportamiento de la musculatura ocular durante el sueño ofrece notables peculiaridades. Si los ojos se mantienen cerrados es porque el orbicular conserva su tono, aunque muy reducido en intensidad; algún autor hace observar que en los sueños que siguen a grandes fatigas (en niños sobre todo), los ojos están tan sólo medio cerrados.

Los ojos se vuelven hacia arriba y afuera, «y esta divergencia insólita, que no se encuentra en ninguna otra circunstancia fisiolo-

gica, es la variación característica con relación al estado normal de vigilia» (Lermitte). Es, por así decirlo, una detención en la carrera de los esfuerzos de oclusión que realiza el ojo en los casos de parálisis facial. Courbon ha hecho comprobaciones en normales y alienados a los que ha conseguido abrirles los párpados sin despertarlos y además sobre una miopática que no podía cerrar los ojos.

Las conclusiones del autor son: La contracción del iris durante el sueño es más intensa que la miosis fotomotora fisiológica; ha llegado a mantener cinco minutos el fascículo luminoso sobre la pupila del sujeto dormido antes de que fuera despertado por los gritos de sus vecinos. La contracción del iris puede en ciertos sujetos suprimir totalmente las excitaciones luminosas, lo que puede ocurrir gracias a una situación ligeramente excéntrica de la pupila, que cuando está en miosis corresponde al *foramen cecum*. De aquí se deduce el papel puramente de lujo o a lo sumo de control que queda asignado a los párpados.

En líneas generales puede decirse que la reflectividad está disminuída. En lo que concierne a los reflejos tendinosos la comprobación es difícil, aunque posible. Los reflejos cutáneos (abdominal, cremastérico, corneal) disminuyen y en ocasiones se anulan. Hay aquí una colección de pormenores interesantes que no citamos.

Existe además una elevación del umbral de la excitabilidad. Pasaremos por alto también la descripción de cómo se realiza el bloqueo parcial de la conciencia, el otro bloqueo también parcial de las excitaciones centrífugas y centrípetas, la elaboración y la racionalización de las imágenes hípnicas, etc., porque necesitaría de un espacio del que no disponemos.

Ha sido hecho con todo detalle, y aplicando nuevos procedimientos de investigación, el estudio de las funciones vegetativas durante el sueño. Por lo que concierne a la respiración se observa: una disminución del número de movimientos respiratorios, el ritmo es regular las más de las veces y cuando es irregular presenta

alternativas periódicas; el tipo respiratorio es, de preferencia, costal, aun en los sujetos que en estado de vigilia tienen respiración abdominal; la ventilación está disminuída (de 53'6 litros a 42'75 en unas autoexperiencias de Lucien Dautrebande y de Leon Binet en la Fondation Reine Elisabeth). Contrariamente a lo observado en estado de vigilia, la inspiración es más larga y profunda y la espiración más breve, pudiéndose distinguir en su curso dos fases, brusca la primera, seguida de otra tan suave que puede simular una pausa.

En los cambios respiratorios se nota, desde el punto de vista cuantitativo, una disminución de los cambios gaseosos (reducción al cuarto con relación a la vigilia), estando esta disminución en dependencia, verosímilmente, con el relajamiento muscular. Cualitativamente esta disminución gaseosa afecta más al  $\text{CO}_2$  que al  $\text{O}_2$ , de tal modo que muchos autores piensan de acuerdo con V. Regnault y J. Reiset que en el sueño ocurre una especie de almacenamiento de  $\text{O}_2$  en el organismo para hacer frente a las necesidades que surgen en el curso de la vigilia.

Entre las alteraciones circulatorias poseen un interés superlativo las que ocurren en los centros nerviosos. Mosso las investigó en un traumatizado llamado Bertino, que tenía una brecha craneal. Estas y otras muchas comprobaciones aseguran, en contra de la opinión de algunos autores, la existencia de una anemia cefálica, que ha sido puesta de manifiesto por medio del examen oftalmoscópico de dormidos. Sobre estos datos se quiso construir una *teoría vascular*, hoy sin crédito alguno, como la famosa *teoría anatómica*, cuyo interés es puramente histórico. En la primera se afirma que una fatiga del centro vasomotor tendría por secuela la anemia cefálica, causa inmediata del sueño. Para su descrédito bastaría la consideración de la mayor transcendencia de las desviaciones cualitativas de la sangre, que sus variaciones en cantidad, si no contásemos además con la observación de Hill, la cual evidencia que para provocar experimentalmente el sueño por anemia

cerebral hay que llegar a la supresión total de la circulación, y la de Kleitmann, quien comprobó en un sujeto que una vigilia prolongada (casi cinco días) no basta para alterar el fisiologismo del centro vasomotor, puesto que éste conserva impoluta su capacidad reaccional frente a diversos estímulos de índole fisiológica y farmacológica.

Respecto a las alteraciones circulatorias generales sabemos que existe disminución y lentitud de las revoluciones cardíacas, sobre todo durante la fase diastólica. Según Landis (mediciones efectuadas con el método de Erlanger) existe al comenzar el sueño un descenso progresivo de la presión máxima y mínima, que se vuelve normal al despertar. En los momentos de mayor profundidad hay un aumento de la tensión diferencial.

La actividad del aparato digestivo no se ve turbada esencialmente por la aparición del sueño. La modificación de las demás funciones vegetativas se realiza dentro de estas normas generales, es decir, que el sueño obra sobre ellas a guisa de un freno. Así se deduce del estudio de las secreciones, de la eliminación urinaria (durmiendo en la oscuridad desciende más el metabolismo nitrogenado que durmiendo a la luz), del  $P_H$  (ligera tendencia a la acidosis), del metabolismo basal, de la termogénesis, etcétera. Es muy significativo el hecho, de observación corriente, de que el perro tiene escalofríos mientras duerme, es decir, conserva íntegro el mecanismo de defensa contra el frío.

#### **El sueño como función del organismo en conjunto**

Por lo que antecede vemos que el sueño, como fenómeno fisiológico, afecta al organismo en su totalidad. El organismo humano está formado por tres sistemas que todos participan en más o en menos en la génesis y en el desenvolvimiento del sueño. El primero está constituido por el *sistema nervioso de la vida vegetativa* y por los órganos y funciones por él regulados. Filogenética-

mente se nos muestra como el más antiguo, siendo la expresión más elemental de la capacidad vital del sér. Colocado en los tramos encefálicos más profundos, la vida misma va ligada a su existencia; por lo tanto durante el sueño su actividad no puede anularse sino sólo aminorarse o cambiar de sentido, como así ocurre, según hemos visto por las descripciones anteriores. En los animales inferiores, que solamente disfrutan de vida vegetativa, no puede hablarse de sueño en sentido estricto, sino de estados o fases de descanso.

Filogenéticamente posterior a éste aparece el mecanismo regulador de la estática y cinemática orgánica. Postura y movimiento dependen de diversos centros mesocefálicos, y sus funciones no son de imprescindible necesidad vital, como las anteriores. En los casos en que sólo existen estos dos sistemas (perros de Goltz-Rothman, anencéfalos de Gampers), ya sea por mutilación experimental, ya sea por detención del desarrollo, no puede hablarse, ni se observa el sueño propiamente dicho, sino estados análogos.

Únicamente cuando existe el sistema más joven en la filogenia y de mayor nobleza funcional, el sistema cortical, puede hablarse con toda propiedad de sueño. Ni aquél ni éste son necesariamente vitales y la vigilia desaparece cuando sus funciones se disocian.

¿Cómo intervienen estos tres sistemas en el mecanismo del sueño? Sin perjuicio de aportar más detalles al ocuparnos del centro del sueño digamos ahora que la actividad vago-simpática, durante la vigilia, rige el metabolismo de tal manera que dota a las funciones nerviosas superiores de la cualidad de poder dormirse (*Schlafbereitschaft*, Rosenthal), que no es más que la traducción real de la sensación subjetiva de fatiga. Recuérdese que los ataques cataplépticos (pérdida súbita del tono de actitud) pueden producirse por una emoción, por una excitación simpática. De la disociación funcional que consecutivamente a este estado preliminar se establece entre los tres tramos antes indicados no puede deducirse en modo alguno que el hombre que duerme ha roto con

el exterior toda suerte de relaciones, quedando en situación pareja a la del animal que le extirpan los hemisferios cerebrales. Hay muchos individuos que son capaces de despertarse a determinada hora; Splittbergers refiere la observación de una mujer que dormía profundamente, insensible al estruendo de una espantosa tempestad, y que, sin embargo, despertó sobresaltada al oír un débil grito de su hijito, que se hallaba durmiendo en la cuna. Este hecho indica la conservación de una cierta capacidad discriminativa.

### Centro del sueño

Mautner, en 1890, emitió la hipótesis de que existe en la sustancia gris del tercer ventrículo una región importante para la regulación del sueño y del despertar. Basándose sobre la asociación de parálisis oculares en la nona (encefalitis epidémico) pensaba que las lesiones en esta región impedían la transmisión de las excitaciones periféricas (de donde el sueño patológica) y de la periferia al centro (de donde el sueño normal). Del mismo modo que dicha región podría experimentar un déficit funcional por lesión anatomopatológica también podría establecerse aquél por fatiga, clave del sueño normal.

En 1896 escribía Dubois, hablando de la marmota, que «hacia la parte anterior del acueducto de Silvio y del suelo del tercer ventrículo existen centros respiratorios de aceleración y freno, de donde dependen igualmente la hipo y la hipertemia, la somnolencia y la vigilia» (1). Es decir, tanto uno como otro afirman la existencia de un centro que desempeña *un papel activo* en la regulación del mecanismo del sueño. En nuestros días la clínica y la experimentación parecen conceder validez a esta hipótesis.

El estudio de la encefalitis epidémica y de las narcolepsias de ciertas conmociones de guerra ha demostrado cómo la somnolencia que acompaña a tales cuadros clínicos está en relación con

---

(1) Citado según Binet.

lesiones del suelo del tercer ventrículo. No podemos hacer una referencia acabada de los numerosos hechos clínicos aportados; de todos ellos los de la encefalitis epidémica son los menos concluyentes por el carácter difuso de sus lesiones. Mucho más claros son los casos de tumores craneanos y de narcolepsias traumáticas. En los primeros se ve que la somnolencia no depende en modo alguno de la estirpe de la lesión anatomopatológica sino de la localización del tumor en la región optopeduncular. Otro tanto ocurre con las narcolepsias traumáticas; entre las últimas observaciones publicadas figuran las de Lucksch y Adler. En la primera se trataba de un sueño prolongado durante catorce días consecutivos, coexistiendo con una lesión supurada que había destruído la sustancia de la parte posterior de dicho ventrículo. En el segundo caso, de un reblandecimiento embólico de la misma sustancia gris. Trommer localizaba en el tálamo el centro del sueño, pero se le ha objetado que el absceso cuyos efectos él interpretaba de esta manera no produjo sus efectos hasta que alcanzó la parte posterior del ventrículo medio.

En este punto las investigaciones farmacológicas de Demole han sido una notable contribución. Ha visto, trabajando preferentemente en gatos, que la inyección de  $Cl_2Ca$  en la sustancia gris de los hemisferios quedaba sin efecto, en tanto que la inyección de disoluciones diluidísimas de la misma substancia en la región infundibular producía un sueño intenso. La inyección se hacía previa trepanación e inyectando un colorante que fijado daba en la autopsia el sitio de acción de la solución. El ion calcio disminuye su cantidad en la sangre durante el sueño normal y aun durante el provocado por diferentes medios farmacológicos y durante el sueño hipnótico, acusando éstos mayor acción en el animal cuyas sales de cal han disminuído.

La zona sensible, según se ve en los esquemas de Demole, comprende la sustancia gris en la vecindad del tercer ventrículo y la región infundíbulopituitaria; se extiende desde la lámina terminal y el *recessus* prequiasmático, por delante, hasta los cuerpos mamila-

res, por atrás. Lateralmente los límites son imprecisos, pero no rebasan los límites laterales del bulbo. Hacia arriba la zona hipnógena no desborda la región subtalámica.

Las investigaciones experimentales han continuado. Así Mehes ha obtenido una somnolencia de varios días por electrocauterización de la sustancia gris silviana y de las paredes del ventrículo medio. Spiegel e Inaba por lesiones de la cara interna de los tálamos. Marinesco, Sager y Kreindler, inspirándose en los trabajos de Markut y otros, han provocado anelectrotono y catelectrotono, siempre a nivel de la misma región. Han visto que el anelectrotono tiene una acción análoga al calcio, siendo menos evidente la semejanza del catelectrotono con el potasio. La inyección intraventricular de colina, ergotamina, cloruro de calcio y de potasio tiene por consecuencia un sueño característico. Orzechwski y Jarkowski, de Varsovia, han observado que la insuflación de aire en los espacios subaracnoideos va seguida de somnolencia; pero si por cualquier causa el aire no penetra y distiende los ventrículos no tiene lugar tal acción. Este mismo mecanismo de distensión es el de acción de muchos tumores.

#### **¿Existe la función específica del centro del sueño?**

La acción directa y activa del centro del sueño no se viene aceptando sin discusión. He aquí otra concepción teórica muy interesante (Rosenthal).

El tálamo y los demás centros subcorticales son los relais, los puntos intermedios de las acciones centrípetas y centrífugas. Su acción puede disminuirse y aun anularse, unas veces a consecuencia de una capacidad de conducción decrecida, otras por un descenso en la correlación y la coaptación de las diversas excitaciones de origen interno y externo. Esta disminución de la actividad, sin necesidad de hacer intervenir ninguna acción inhibidora, sería la causa de la producción del sueño; éste no es más que la disociación de las funciones de los centros corticales y subcorticales.

Pero es que además del mecanismo mesocefálico debe existir un mecanismo cortical en la producción de este fenómeno. En pro de su existencia aduce Lermite el hecho de que ciertos tumores de los tubérculos cuadrigéminos y de los lóbulos frontales pueden provocar somnolencia. Economo concibe la función cortical como un simple descenso pasivo de sus funciones, efecto de una acción inhibitoria de los centros subcorticales. Farmacológicamente se pone de manifiesto la acción del componente telencefálico porque la acción de los bromuros, alcoholes, paraaldehido, etc. (Pick y sus colaboradores), se hace nula en el animal decorticado, en tanto que los derivados de la serie barbitúrica conservan su actividad. La morfina tiene un punto de ataque mesencefálico y otro telencefálico.

Los hechos clínicos que abogan por la existencia de dicho centro mesocefálico pueden interpretarse o como provocadores por sí mismo de la disociación entre el cortex y el subcortex, característica del sueño, o como alteradores por vía nerviosa de los procesos químico hormonales que regulan nuestra vigilia. El babinski que se presenta durante el sueño se debería a esta disgregación motora con cierta debilidad funcional del sistema piramidal.

### Sustancia hipnógena normal

Aun descontando el problema del punto de su acción es difícil precisar si existe una o son varias las sustancias de cuya actividad dependa el ritmo sueño-vigilia, y mucho menos afirmar concretamente algo acerca de su metabolismo. Antes hemos hecho referencia a la acción del ion calcio, pero no hay que olvidar los experimentos que sirvieron de base a la *teoría tóxica del sueño*, que, entrevistados por Bouchard, fueron llevados a cabo por Legendre y Pieron (1912). En perros sometidos a una vigilia prolongada observaron que la necesidad imperiosa de sueño se acompañaba de alteraciones en los campos profundos de la región frontal del cerebro

y las modificaciones celulares eran proporcionales a tal necesidad. De un perro privado de sueño durante diez días se extrae una cierta cantidad de líquido cefalo-raquídeo que se inyecta a un segundo animal por la vía aracnoidea; éste cae víctima de un sueño profundo. El sueño surge así como un proceso de defensa del organismo contra la intoxicación del sistema nervioso. Ya Claparède decía que el sueño no es otra cosa que *la profilaxis de una intoxicación*.

Para los que no creen en la acción específica de un centro del sueño éste se produciría por los efectos que sobre el meso y el telencéfalo ejercerían los productos del metabolismo vegetativo. Después de seis u ocho horas de sueño los procesos restitutivos habrían alcanzado su meta y aquellos centros que yacían disociados en sus funciones adquirirían, por el contrario de antes, la posibilidad de despertarse. Claro que así no queda muy clara la manera de actuar los estímulos enérgicos que despiertan de súbito al individuo, aunque es posible compararlos al acto de decidida voluntad que arranca de la inercia a un organismo fatigado en extremo.

En el problema de la fisiología del sueño está actualmente precisada la existencia de centros mesocefálicos, de un componente telencefálico y la acción del sistema vegetativo; es, además, indudable que los primeros son los que desempeñan el papel primordial. Pero una síntesis exacta de su modo de actuar no nos la pueden ofrecer todavía ni la analogía establecida por Pawlow entre la inhibición interna de los reflejos condicionales y el sueño, ni mucho menos la concepción psicológica de Bergson, cuando habla de que se duerme a medida exacta que uno se desinteresa y anula la tensión que tiene que poner en vigor para adaptarse a lo real.

#### BIBLIOGRAFIA

De la mucha literatura sobre esta cuestión extractamos la más interesante y reciente.

Economo.—*Über den schlaf*.—Viena, 1925.

- Zschokke.—*Der schlaf der tiere.*—Basel, 1916.
- Dresel.—En *Handbuch der spezielle innere Patologie de Kraus.*—T. III, tercera parte.
- Walter Freeman.—*Pathologie sleep. Journal of Amer. Association.*—Julio 1928.
- Pöttl.—*El centro del sueño.*—*Med. Klinik.*, 1926, n.º 49.
- Marinesco, Sager, Kreindler.—*C. R. de l'Acad. Médecine.*—3 Julio 1928.
- Ravina.—*Le sommeil. Press. Méd.*, 23 Mayo 1928.
- Devic y Morin.—*La region du ventricule moyen et le sommeil.*—*Journal Méd.*—Lyon, 20 Junio 1928.
- Henri Vignes.—*Sueño y gestación.*—*Comp. rend. Soc. Biologie.*—25 Julio 1928.
- Nachmausohn.—*Zeit. f. ges. Neurologie und Psych.*—1927. 107.
- Rosenthal.—*Normaler schlaf des Menschen.*—*K. W.*—30 Julio 1927.
- Lermitte et Tournay.—*Le sommeil normal et pat.*—*VIII Réunion neurologique internationale.*—Junio 1927.
- Pieron.—*Le probleme du sommeil.*—París, 1913, y *C. R. de la Soc. de Biol.*—Tomo LXVIII y LXX.
- Kleitmam.—*Studies on the phys. of sleep. Am. J. of Physiol.*—1923 (p. 67-92) y 1925 (p. 141-162).
- Fontés et Yovanowitch.—*Influence de la lumière sur le metabolisme azoté.*—*C. R. de la Soc. Biolog.*—T. XCIII.
- Binet.—*Questions physiologiques d'actualité.*—París. Masson, 1927.





**IMPRESA ELZEVIANA**  
**: ARTES GRÁFICAS EN GENERAL :**  
**C. S. de Alava, 20.-Tel. 12565.-VALENCIA**