

## UNA APROXIMACION HISTORICA AL ESTUDIO CIENTIFICO DEL SUEÑO (II): EL PERIODO CIENTIFICO

ROSSELLO I MIR, JAUME

Departament de Psicologia de la Universitat de les Illes Balears

### RESUMEN

Continuando con la incursión histórica en el estudio del sueño iniciada en un artículo anterior (Rosselló y cols., en prensa), emprendemos ahora el análisis del que hemos llamado período científico, etapa crucial cuyos orígenes son comunes a los de la electroencefalografía. Revisamos, desde los años 30 hasta nuestros días, los acontecimientos más relevantes que han determinado, desde diferentes disciplinas (Psicofisiología, Neurofisiología, Neuropsicología, etc), el vertiginoso avance teórico, práctico y tecnológico que ha experimentado el conocimiento científico sobre el tema.

### ABSTRACT

Going on with the historical incursion in the study of Sleep, initiated in a former work (Rosselló et al., in press), we take on now the analysis of what we've called Scientific period, crucial stage whose origins coincide with Electroencephalography's ones. We review, from the 1930s onward, the most outstanding events that have brought about, from different disciplines (Psychophysiology, Neurophysiology, Neuropsychology, etc), the very rapid theoretical, practical and technological progress that Sleep scientific knowledge has shown.

### 1. INTRODUCCION

El fenómeno del sueño, ligado a menudo a un cierto halo de misterio y a connotaciones mágicas, ha sido objeto de preocupación de muchos de los grandes pensadores de la Historia de la Humanidad.

En un artículo anterior, que será próximamente publicado por la Revista de Historia de la Psicología, llevábamos a cabo una somera revisión de los principales hitos históricos relacionados con el estudio del sueño en los periodos que llamamos "Intuitivo" (desde la Hélade hasta el siglo XVII) y "Empírico o Pre-científico" (desde el XVIII hasta los años 30 de nuestro siglo). Ha llegado la hora de abordar el análisis de la etapa más crucial y más fecunda en el estudio riguroso del fenómeno del sueño: el período Científico, así llamado por la progresiva utilización sistemática del método experimental y por la aplicación de nuevas tecnologías que permitieran al cabo un registro y un análisis objetivo ("científico") de casi todo lo que ocurre en nuestro organismo, y particularmente en nuestro Sistema Nervioso, cuando nos abandonamos cotidianamente a esa intrincada conducta que llamamos sueño. Hasta bien entrado el siglo XIX, la observación sistemática del fenómeno no empezó a ser una realidad. En épocas anteriores, los que estudiaban el sueño se limitaban a una somera y superficial observación del sujeto dormido y a la información obtenida a partir de los informes subjetivos de los durmientes.

Piéron (1907, 1913) fue uno de los investigadores que más propició la transición hacia definiciones del sueño basadas en observaciones externas tomadas con rigor científico. Fueron él y su colega Legendre quienes formularon la primera teoría del sueño basada en el hallazgo de un factor inductor: la hipnotoxina. Habían detectado dicha sustancia en animales obligados a permanecer despiertos largo tiempo. La teoría de Piéron era directa heredera de las antiguas teorías humorales (nacidas seguramente con la medicina de Hipócrates de Cos), aunque el rigor experimental con el que habían sido obtenidos los datos, la distanciaba enormemente de las elucubraciones hipocráticas. Sin embargo, y en honor a la verdad, cabe decir que Piéron no atribuía la elicitación del sueño al efecto directo de la hipnotoxina, como muchos han interpretado erróneamente, sino que pensaba que la causa inmediata del sueño era la inhibición del Sistema Nervioso Central, aunque admitía que dicha inhibición era desencadenada efectivamente por dicha sustancia. En tiempos de Legendre y Piéron, y desde hacía ya muchos siglos, sueño era aún prácticamente sinónimo de inactividad y descanso, enfatizándose sus propiedades restauradoras. En la primera mitad de nuestro siglo, y gracias al progreso de la ciencia y la tecnología, mucho va a cambiar dicha concepción, los orígenes de la cual se remontan seguramente a tiempos demasiado arcanos para no escapar al rastreo documental de los historiadores.

## 2. DEL NACIMIENTO DE LA ELECTROFISIOLOGIA A LA ERA ELECTROENCEFALOGRAFICA.

Los primeros antecedentes de la electrofisiología hay que buscarlos en los experimentos del fisiólogo italiano Galvani a finales del siglo XVIII, experimentos que demostraron la existencia de la electricidad animal (no sin suscitar acaloradas polémicas sobre todo a partir de la argumentación de Volta, que creía que la "electricidad animal" detectada por Galvani era sólo un artefacto producido por la electricidad que generan ciertos metales al entrar en contacto). Las experiencias de Galvani demostraron a la postre que los nervios conducen corriente eléctrica y no ningún tipo de fluido o de "espíritus animales" como hasta entonces se había creído (Brazier, 1961). La hipótesis de Galvani fue definitivamente demostrada por Matteucci en el año 1838, quién construyó también el primer "galvanómetro".

A finales del siglo XIX, se llevaron a cabo los primeros registros de la actividad eléctrica cerebral en animales. Caton, concretamente, implantó electrodos en la cabeza de gatos, conejos y monos, exponiendo los resultados obtenidos el año 1875 ante la British Medical Society. Unos años después, en 1892, Ladd hacía lo propio con seres humanos, aunque los resultados obtenidos apenas trascendieron.

El primer estudio riguroso no llegó hasta los años 20. En 1924, el psiquiatra austríaco Hans Berger consiguió demostrar fehacientemente que en el cerebro humano se producían oscilaciones de potencial eléctrico, aunque dicho hallazgo no fue descrito por primera vez hasta 1929. Al registro obtenido a partir de dichos potenciales, Berger lo llamó "electroencefalograma" (Berger, 1929). Es el inicio de la que hemos llamado era electroencefalográfica. Con Berger quedó claro que dichas corrientes se originaban en la neurona, que podían ser influidas por la estimulación sensorial y que los ataques epilépticos producían una actividad anormal que podía ser perfectamente detectada con la nueva técnica de registro. Berger distinguió ya entre el EEG de sueño y el de vigilia. Sin embargo, algunos sectores de la comunidad científica, desestimaron sus trabajos en este campo. Esto fue debido a que, basándose en la ya conocida electricidad cardíaca, un buen número de científicos esperaban que las ondas cerebrales (siguiendo la tendencia observada en las cardíacas) fueran mayores y más notables cuando el cerebro estaba activo (en la vigilia) que cuando se hallaba en "reposo" (durante el sueño). Los resultados de Berger apuntaban, acertadamente, todo lo contrario. Los trabajos de Adrian y Matthews (1934) confirmaron los de Berger, y la comunidad científica no tuvo más remedio que aceptar la evidencia.

Sin embargo, la verdadera aplicación de la EEG al estudio del sueño no llegaría hasta 1935, con los trabajos de Loomis y cols. Dos años más tarde, este grupo de investigadores concibió la primera división del sueño en diferentes fases, al detectar los cambios que se producían en la amplitud y la frecuencia del EEG a medida que el sueño iba avanzando. Distinguieron 5 fases (A, B, C, D y E). La fase A correspondía a un estado de somnolencia ligera. La B a una sensación de obnubilación o somnolencia profunda. Las restantes correspondían al sueño propiamente dicho, siendo la fase E la de sueño más profundo (Loomis y cols., 1937).

Blake y Gerard, el mismo año 1937, confirmaron la relación entre niveles distintos de sueño y diferentes potenciales eléctricos obtenidos en el EEG, infiriendo una correlación similar a la encontrada por Loomis y cols. entre el patrón EEG y el grado de profundidad del sueño.

## 3. LOS PRIMEROS LABORATORIOS DE SUEÑO: ORIGENES DE LA POLISOMNOGRAFIA.

Al registro electroencefalográfico del sueño, vinieron a añadirse toda una serie de medidas complementarias que aportaron nuevos datos interesantes y que determinaron en definitiva el nacimiento de la poligrafía de sueño y los vertiginosos avances que trajo consigo su implantación. Las medidas más utilizadas, si obviamos el EEG, son el EOG

(electrooculograma) y el EMG (electromiograma). De hecho no se puede hablar de poligrafía del sueño o de polisomnografía si no contamos con al menos 4 canales: 1 canal EEG, 1 EMG y 2 EOG (uno para cada ojo). Poco a poco, se fueron creando lugares adecuados para tomar esos registros con un mínimo de validez ecológica. Habían nacido los laboratorios del sueño. Con los años la proliferación de centros de estudio del sueño de este tipo hizo necesaria una estandarización para que hubiera consenso a la hora de evaluar los registros tomados y para que la fiabilidad "interlaboratorio" fuese aceptable. Un tal Larry Monroe denunció explícitamente lo grave de la situación en una reunión de la APSS (Association for the Psychophysiological Study of Sleep) celebrada en Los Angeles en 1967 (Dement, 1990). Tuvo que llegarse a un acuerdo en gran parte arbitrario, pero que ha sido clave para que los investigadores del sueño minimicen su confusión al considerar experimentos hechos por colegas de otros laboratorios. Rechtschaffen y Kales publicaron dicha estandarización a expensas de la Universidad de UCLA en el memorable año de 1968. El manual entonces publicado resultó tan exitoso que aún hoy se utiliza ampliamente como fuente de referencia.

La división del sueño en 5 fases de Loomis y cols. había sido modificada veinte años después por Dement y Keitman, en 1957, seguramente los dos personajes más importantes de la historia del estudio científico del sueño. Trabajando en la Universidad de Chicago establecieron la división del sueño en 4 estadios, que designaron con los cuatro primeros números romanos. Al igual que en la clasificación de Loomis y cols., el orden era inverso al grado de profundidad del sueño (así pues, el estadio I corresponde al sueño más superficial mientras el IV corresponde al más profundo). Esta clasificación no hubiera diferido demasiado de la anterior, ni hubiera resultado tan trascendente, si no fuera porque Dement y Kleitman añadieron a esos cuatro estadios una fase que correspondía a un tipo de sueño realmente curioso, cualitativamente distinto a todo lo estudiado hasta el momento: se trataba de la fase REM.

#### **4. EL DESCUBRIMIENTO DE LA FASE REM.**

##### **4.1. Antecedentes.**

Algunas observaciones sobre aspectos puntuales de este nuevo tipo de sueño habían sido ya descritas a lo largo de la historia, constituyendo los antecedentes de un descubrimiento que revolucionaría el estudio del sueño y la concepción teórica que de él se había tenido desde la antigüedad.

Ya en 1868, Griesinger había observado unos movimientos oculares particularmente rápidos que se daban en algunos momentos del sueño. En una visión particularmente lúcida había asociado tales episodios con la actividad onírica del durmiente. En 1895, el inclito Sigmund Freud había descubierto ciertos indicios de que al soñar experimentamos una parálisis motora concomitante. El padre del psicoanálisis formuló la hipótesis de que dicha parálisis evitaba la representación activa del contenido de nuestros sueños. Howell, en 1897, utilizando métodos pletismográficos, describió el descenso de la presión arterial acaecido al entrar en el sueño y -he aquí lo relevante- las subidas periódicas que podían observarse cada 30-90 minutos. Mac William, en el año 1923, precisó que la presión arterial y los ritmos cardíaco y respiratorio aumentaban en la etapa que llamó "sueño alterado", mientras permanecían relativamente invariables en el "sueño inalterado". Denisora y Figurin, en 1928, habían observado, como ya lo hizo Griesinger con anterioridad, unos movimientos oculares rápidos en ciertas fases del sueño.

A lo largo de los años 30, ya habían sido detectadas ciertas anomalías en el EEG del sueño. En algunos momentos se podía registrar un aumento súbito de la actividad cortical, hasta llegar a un nivel de activación muy semejante al observado en período de vigilia (Derbyshire y col., 1936). Estas primeras observaciones fueron pasadas por alto por el grueso de la comunidad científica, que las consideraban más bien artefactos del registro o breves despertares de los durmientes. Más recientemente, en el año 1942, Regelsberger da noticia de cambios periódicos en la emisión de CO<sub>2</sub> y en la resistencia eléctrica de la piel. Dichos cambios ocurrían aproximadamente cada 55-120 minutos. Finalmente,

Ohlmeyer y cols. informan, en 1944, de la existencia de erecciones peneanas a lo largo del sueño, que se daban con una periodicidad aproximada de 85 minutos.

Vemos pues cómo habían sido documentados muchos de los cambios y modificaciones fisiológicas que ocurren en el sueño REM bastante antes de que fuera descubierto como tal en los laboratorios de la Universidad de Chicago y recogido en la ya mencionada clasificación de Dement y Kleitman (1957).

#### **4.2. Nathaniel Kleitman, Eugene Aserinsky y William C. Dement. La Universidad de Chicago.**

Se puede considerar a Nathaniel Kleitman como el gran patriarca de la investigación moderna del sueño. Kleitman fue alumno del profesor A.J. Carlson, en cuyo laboratorio de la Universidad de Chicago trabajó desde 1921. Más tarde llegó a ser profesor de Fisiología en dicha universidad. Su primera obra relevante no aparece hasta 1937 (*Sleep Characteristics*), ofreciendo a sus contemporáneos un magnífico manual sobre el estudio experimental del sueño. Kleitman era un investigador nato, no dudando de servir el mismo en algunas ocasiones como sujeto experimental (en una de esas ocasiones se mantuvo despierto 180 horas; en otra tuvo que encerrarse 32 días en una cueva de Kentucky). En los años 40 se había empezado a interesar en el estudio de los movimientos oculares lentos que se producían sobre todo en los primeros momentos del sueño y que él consideraba un índice de superficialidad, ya que se había observado que iban enlenteciéndose y desapareciendo a medida que el sueño iba avanzando. En esa época, Eugene Aserinsky, un estudiante licenciado en Fisiología por Chicago, empezó a trabajar con Kleitman en la observación de esos movimientos oculares lentos. Por encargo de Kleitman, Aserinsky había empezado a registrar dichos movimientos en una muestra de niños, que ofrecían la ventaja que dormían de día sin dificultad. Al principio, utilizaron un aparato de electrooculografía de dudosa fiabilidad, lo que limitaba notablemente sus experimentos. Más tarde, consiguieron un oscilógrafo que les facilitó mucho la labor y que, a la postre, sería responsable de la revolución subsiguiente en la investigación científica del sueño. Una día de la primavera de 1952, Aserinsky creyó detectar un artefacto extraño unas horas después de que el sujeto hubiera iniciado el sueño: parecía como si los ojos del durmiente oscilasen de manera exagerada y rapidísima. Se dice que Aserinsky no se convenció de la verdadera existencia de dichos movimientos oculares hasta que observó las oscilaciones de los párpados del sujeto. Aserinsky y Kleitman llamaron primero "crisis oculórigas" y luego REM (Rapid Eye Movement) a esas ráfagas de movimientos de los ojos, producidas por fuertes y rápidas contracciones de la musculatura extrínseca del ojo y las asociaron enseguida a la actividad onírica, al comprobar que la mayoría de sujetos (152 de 191) recordaban de forma nítida y precisa sus sueños si eran despertados cuando se producía el fenómeno. Por aquel entonces, William C. Dement era estudiante de Medicina en la mencionada universidad, estaba interesado en la investigación del sueño y, en consecuencia, se le encargó que fuera recogiendo datos sobre la tasa y grado de recuerdo de ensoñaciones cuando los sujetos era despertados mientras experimentaban los REM o en otros períodos del sueño. Los datos recogidos serían presentados por Aserinsky y Kleitman en una comunicación a un Congreso en Marzo de 1953. Ese mismo año se publicaría en *Science* el famoso artículo *Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep* (Aserinsky & Kleitman, 1953). El verano de aquel mismo año, Aserinsky obtuvo el doctorado y abandonó la Universidad de Chicago sin que fuera consciente de la magnitud y de las implicaciones de su descubrimiento. Dement siguió investigando el tema con entusiasmo, y comprobó que el período en que se daban los REM se daba mucho antes de lo que había postulado Aserinsky, quien había afirmado que la latencia REM era de una media de 3 horas y 14 minutos. De la relación entre movimientos oculares rápidos y ensoñaciones, Dement, en un exceso de entusiasmo y sesgado por su formación freudiana, dedujo que bien podía haber dado con un método objetivo para estudiar los sueños. Sus investigaciones al respecto no podían haber dejado de decepcionarle. A principios de 1954, Dement consiguió un contrato permanente para trabajar en el laboratorio de Kleitman. En los años siguientes comprobaron que los REM

coincidían con una serie de cambios fisiológicos que podían hacer suponer que se hallaban ante un tipo de sueño hasta entonces ignorado y cualitativamente distinto a todo lo descrito anteriormente (Dement & Kleitman, 1957a). Alumno y profesor demostraron definitivamente que tanto los REM como los cambios fisiológicos estudiados (destacaban los cambios en el electroencefalograma y el electrooculograma) coincidían con una inusitada actividad onírica y que las secuencias de los diferentes estadios del sueño seguían pautas y períodos muy regulares (Dement & Kleitman, 1957b). Dement fue seguramente el primer investigador que registró el EEG de toda una noche de sueño, sin ninguna interrupción. Así pudo empezar a concebir cuál era la arquitectura del sueño nocturno de un adulto. Sus esfuerzos le llevaron a evidenciar que el ciclo REM-NREM tenía un período de aproximadamente 90 minutos, y a cuantificar los períodos REM y sus correlatos electroencefalográficos. Estos resultados fueron confirmados en el año 1968 por otro gran estudioso del sueño: Ernest L. Hartmann.

Al principio, Dement y Kleitman creían que la alta actividad cortical registrada en los períodos REM se debía a que el sujeto disminuía su profundidad de sueño pasando a los estadios de sueño ligero (I y II). Ya hemos dicho que también diversos investigadores que habían observado, en los años siguientes al descubrimiento del EEG, períodos de alta actividad cortical durante el sueño, habían creído a menudo que se trataba de despertares. Dement había descubierto la asociación entre REM y alta actividad cortical trabajando con gatos, en 1955. Poco a poco se fue convenciendo de que no se trataban ni de despertares ni de disminuciones en la profundidad del sueño, sino de indicios de un tipo de sueño no conocido. Redactó un artículo e intentó publicarlo, pero ningún editor se quería responsabilizar de él. Al fin, en 1958, logró su objetivo y el artículo vio la luz en la revista *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* (Dement, 1958). Dement abandonó la Universidad de Chicago, una vez obtenido el doctorado en neurofisiología, en el verano de 1957, cuando Kleitman estaba trabajando en la revisión de su libro *Sleep and Wakefulness*, publicada en 1963, una obra que puede considerarse como la más importante jamás publicada en la historia de la investigación científica del sueño. A Dement le encontraremos más tarde (a partir de 1963) en una de las universidades más rigurosas y más reconocidas del mundo en lo que a la investigación de los trastornos del sueño se refiere: la Universidad de Stanford.

Algunos trabajos posteriores confirmaron la hipótesis de Dement expuesta en su artículo de 1958. Jouvet y cols. lo confirmaron estudiando también el sueño del gato, que era el animal ideal para la experimentación dada la poca variabilidad interindividual de las coordenadas estereotáxicas y el patrón de sueño que exhibía, muy parecido al humano (Jouvet y cols., 1959). Los primeros en confirmar los resultados de Dement en humanos fueron Goodenough y cols., también en el año 1959. Sin embargo, la nueva concepción encontraba resistencia para ser plenamente aceptada por los estudiosos del sueño. Se tuvo que esperar a los elegantes trabajos de Jouvet y la escuela de Lyon para que fuese inevitable reconocer la existencia de dos tipos de sueño radicalmente distintos.

### **4.3. Jouvet y la escuela de Lyon.**

La aportación de Michel Jouvet al estudio del sueño y sus trastornos ha sido quizás la más destacada en el ámbito del Viejo Continente. Ya hemos apuntado que a él le debemos la primera confirmación de las observaciones de Dement trabajando con gatos como sujetos experimentales. Jouvet y su grupo de Lyon (del cual cabría destacar a F. Michel) siguieron investigando la fase REM. En 1959, descubrieron los primeros indicios objetivos de que los gatos experimentaban en dicha fase una extrema relajación muscular, principalmente de la musculatura antigravitatoria (Jouvet & Michel, 1959). Dichos indicios fueron confirmados en humanos en trabajos posteriores, dejando claro que la actividad electromiográfica y el tonus muscular eran prácticamente nulos en el sueño REM y sólo en el sueño REM. Además, se comprobó que dicha atonía de los músculos antigravitatorios viene con frecuencia acompañada de breves y repentinas sacudidas "fásicas" del resto de los músculos (Jouvet, 1962). El hecho singular de que por una parte la activación cortical fuera máxima, muy semejante a la de vigilia y, por otra, el tonus muscular fuera con

diferencia el más bajo alcanzado a lo largo de toda la noche, además de la evidencia de que la reactividad a los estímulos externos era incluso más baja que en el estadio IV, fueron seguramente los principales motivos por los cuales llamaron a la fase REM, Sueño Paradójico (Jouvet & Michel, 1960a). Aparte del registro eléctrico "tónico", en muchos mamíferos aparecen durante esta fase súbitas ondas monofásicas de gran amplitud, descritas por Jouvet y Michel en 1959. Debido a los lugares en los cuales pueden ser registradas esas ondas se llamaron ondas PGO (Ponto-Genículo-Occipitales) (Jouvet y cols., 1959). El grupo de Lyon las detectó en principio en la Formación Reticular del Puente. Se desconoce si las ondas PGO tienen equivalentes en la especie humana, aunque es bastante lícito suponerlo. Dichas ondas PGO fueron detectadas posteriormente en el Cuerpo Geniculado Lateral (Mikiten y cols., 1961) y en el córtex occipital (Mouret y cols., 1963). Aunque no se sabe a ciencia cierta cual es su función, parece necesaria la ocurrencia de un número determinado de PGOs cada 24 horas. Si dichas ondas no se pueden obtener durante el sueño REM, aparecen en otros momentos. Especulaciones recientes vinculan las ondas PGO con la atención (Corsi, 1983). Prueba de ello es la obtención de un patrón similar al darse la respuesta de orientación, mientras dicho patrón permanece completamente ausente en vigilia pasiva.

Jouvet y cols. también distinguieron el sueño REM del NREM con otra nomenclatura: archi-sleep frente a neo-sleep, para, más tarde, una vez descubiertos los principales centros elicítadores de dicha fase en el rombencéfalo, -ya que también debemos al grupo de Lyon la localización de los centros REM en el puente de Varolio del tronco encefálico (Jouvet & Michel, 1960b)-, llamarla sueño rombencéfálico.. De todas formas, Sueño Paradójico será utilizado desde entonces de forma mucho más frecuente que las restantes denominaciones. Por el aspecto del trazado electroencefalográfico, de alta frecuencia y bajo voltaje y parecido al de vigilia, se ha llamado también Sueño Desincronizado (Hartmann, 1973).

Estudios más recientes cuestionaron la localización exacta del centro REM que Jouvet había situado en el Núcleo Reticularis Pontis Caudalis del Puente de Varolio. De hecho, los investigadores se encuentran con dificultades tecnológicas al pretender precisar tanto. Todos están de acuerdo, sin embargo, en la influencia pontina ascendente responsable de la activación cortical y de fenómenos como los REM y las ondas PGO, y en la influencia descendente responsable de la atonía muscular y de los fenómenos fásicos musculares y vegetativos, que según Jouvet y François Delorme (1965) dependen concretamente de la influencia inhibitoria del locus coeruleus.

En definitiva, parece evidente que en los años 60 había quedado ya suficientemente probada la existencia de un tipo de sueño en el cual predominaba la actividad EEG desincronizada, de alta frecuencia y baja amplitud, una actividad EOG caracterizada por movimientos oculares rápidos y de gran magnitud, una atonía muscular tónica ligada a espasmos fásicos, erecciones peneanas concomitantes, mayor irregularidad cardíaca y respiratoria, un alto umbral de despertar y una intensa actividad onírica. Sin ninguna duda, lo de Sueño Paradójico había resultado ser un término afortunado.

## 5. HIPOTESIS PASIVA VERSUS HIPOTESIS ACTIVA DEL SUEÑO.

Desde siempre se había concebido el sueño como un fenómeno pasivo. Ya en los escritos de Lucrecio podemos observar como el sueño es considerado como una parcial y temporal desconexión de la actividad mental y biológica (Roselló y cols., en prensa), como un paréntesis restaurador no merecedor, en principio, de una atención especial, evidente resultado de la privación sensorial y de la finalización de la llegada de información a los centros rectores del organismo (léase Sist. Nervioso Central). Esta concepción del sueño como la mera ausencia de vigilia perdura hasta bien entrado el siglo XX, aunque podemos encontrar ciertos testimonios históricos particularmente lúcidos mucho antes de que se admitiera definitivamente que dicha concepción constituía un craso error. Podemos trasladarnos a la remota Mesopotamia para encontrarnos con una concepción del sueño como un fenómeno realmente activo, donde se le manifestaba al durmiente la voluntad divina en forma de ensueño. Dicha actividad onírica era crucial, pues

de ella se podía extraer la información necesaria para diagnosticar y curar al enfermo en el caso de que los dioses fuesen clementes. Hipócrates de Cos resulta tal vez más explícito diciendo que durante el sueño el alma lleva a cabo todas sus funciones, tanto las corporales como las que "le son propias". Es evidente entonces que, para Hipócrates, sueño no era simplemente sinónimo de reposo.

A principios del siglo XIX ya hubo quien empezó a buscar el punto exacto del cerebro encargado de ejercer la función del sueño, cuando la mayoría pensaba que lo que se tenía que buscar era un centro de la vigilia y que, una vez hallado, la desconexión de dicho centro explicaría por extensión el fenómeno pasivo del sueño. Nos encontramos con los trabajos, en busca de dicho centro del sueño, de Rolando, en 1804 y de Purkinje, en 1846. También en dicho siglo nos encontramos con el testimonio clarividente y premonitorio del ya mencionado Wilhelm Griesinger (1867), que, al observar movimientos oculares en el sueño, dedujo que eran producto de fantasías oníricas y que por tanto el sueño no podía ser un estado pasivo.

En los primeros años del siglo XX, la visión predominante que del sueño se tenía implicaba a menudo una concepción pasiva. El sueño se producía como una respuesta pasiva elicitada por la reducción de la estimulación sensorial. Autores tan relevantes como Piéron (1913) o Pavlov (1923) sostuvieron tal postura. Un manual italiano de Fisiología del año 1935 la ilustra perfectamente:

"me parece vano ese esfuerzo por querer localizar en una área determinada del cerebro, más o menos extensa, el centro regulador del sueño; se trata de una función que, con toda probabilidad, es la expresión de una reacción inhibitoria de todo el Sistema Nervioso, tanto del SN Central como del Vegetativo, por la cual aparece inhibida, o notablemente ralentizada, toda la actividad funcional: psíquica, intelectual, motora, refleja, vegetativa". (Pugliese, 1935, p.631).

Pero el gran caballo de batalla de la Hipótesis Pasiva del sueño llega con las investigaciones de Bremer en el año 1937. Bremer había llevado a cabo en 1935 una sección del encéfalo a nivel mesodiencefálico, separando el cerebro del tallo encefálico, preparación que llamó *cerveau isolé*. Observó mediante técnicas electroencefalográficas que tal preparación producía en el animal un estado total de sueño del cual era imposible despertarlo. Más tarde, llevó a cabo la preparación que llamó *encéphale isolé*, que consistía en una sección practicada a nivel de la médula cervical alta, separando la médula espinal del resto del SN Central. En ese caso, observó una oscilación entre sueño y vigilia, pero con una acusada tendencia al sueño. Si se lesionaban los núcleos de los nervios craneales (que a diferencia de la primera preparación seguían enviando información al cerebro), el animal entraba también en un sueño permanente. De estas dos experiencias dedujo Bremer que cuando se evitaba que el cerebro fuese estimulado por las aferencias sensoriales caía irremisiblemente en el sueño, y el animal dormía. Así pues, al faltar la estimulación propia de la vigilia se daba automáticamente el sueño. De ello se puede inferir que la vigilia se mantenía para Bremer gracias a los estímulos sensoriales que "despertaban" al cerebro.

Bremer había obviado cual era el mecanismo por el cual, a partir de la entrada sensorial se produce la activación cortical. Hemos de esperar al año 1949 para que la cuestión sea solucionada aparentemente de manera definitiva. Es entonces cuando Moruzzi y Magoun descubren la estructura mesencefálica que van a llamar Formación Reticular (FR). En sus experimentos, Moruzzi y Magoun observaron que la estimulación eléctrica de la FR en un animal en el cual se había practicado una preparación *encéphale isolé* cambiaba un patrón de sueño por uno de vigilia, es decir, "despertaba" al animal. Este descubrimiento daba un soporte anatómico a la Hipótesis Pasiva del sueño, si bien matizaba un poco lo formulado por Bremer. En efecto, el sueño no se producía ahora por una interrupción de la información sensorial simplemente, sino por una interrupción de los impulsos de lo que llamaron Sistema Reticular Activador Ascendente (SARA), impulsos que podían ser generados o no a partir de aferencias sensoriales, ya que, según demostraron Starzl y cols. en 1951, las aferencias sensoriales llegaban a la FR, lo que sugería claramente, su participación en el nivel de activación. Nacía así la Hipótesis Reticular del

sueño, que no dejaba de ser, en definitiva, una variante perfeccionada de la Hipótesis Pasiva de Bremer.

La Hipótesis Activa, que postulaba que el sueño no representa sólo la ausencia de vigilia, sino que es un estado fisiológico con entidad propia, inducido y controlado de manera activa por estructuras encefálicas específicas, no obtiene un fundamento experimental hasta los trabajos de W.R.Hess. En el año 1927, Hess indujo por primera vez el sueño mediante estimulación eléctrica de baja frecuencia y bajo voltaje, lograda por la inserción de electrodos en la materia gris que rodea el III ventrículo. El experimento fue realizado en gatos y corroboró la existencia de un centro hipnogénico. Hess sostuvo que el sueño correspondía a una activación del Sistema Nervioso Parasimpático, mientras una activación del Simpático inducía la vigilia. Según sus propias palabras, el área que estimulada adecuadamente producía una activación parasimpática y, en consecuencia, inducía el sueño, estaba situada lateralmente a la masa intermedia talámica y estaba limitada caudalmente por el tracto habénulointerpeduncular, y rostralmente por el haz mamilotalámico. Hess llamó a este sistema trofotrópico, en contraste con el ergotrópico, responsable de la vigilia y situado en el hipotálamo posterior y medial, extendiéndose hacia el mesencéfalo y el rombencéfalo anterior (téngase en cuenta que aún no se sabía de la existencia de la Formación Reticular). Los experimentos en torno a la cuestión se multiplicaron extraordinariamente y pronto la hipótesis de Hess fue firmemente apoyada por muchos datos empíricos. Nauta, en su laboratorio de Utrecht (1946), encontró un centro hipnogénico en el área preóptica y supraquiasmática. Parecía fuera de toda duda la existencia de un centro hipnogénico en la región basal del diencefalo (Kleitman, 1963). El descubrimiento de que diversas lesiones diencefálicas podían producir insomnio vino a sugerir la existencia de varios centros hipnogénicos, lo que sólo implicaba matizar la hipótesis de Hess. En 1958, Batini y cols. encontraron evidencias de otro centro hipnogénico, esta vez a nivel del tronco encefálico. Observaron que una sección inmediatamente superior al núcleo del nervio trigémino, en la FR de Moruzzi y Magoun, producía un EEG y un patrón conductual de vigilia. Hipotetizaron entonces la existencia de un centro de vigilia justo encima de la sección habida. A la vez el EEG de vigilia, por una parte sugería la existencia de ese centro hipnogénico que mencionábamos a nivel troncoencefálico, por debajo de la sección, mientras, por otro lado, ponía en tela de juicio la importancia de una estimulación aferente que, debido a la sección, no podía llegar al encéfalo de ninguna manera para producir y mantener el estado vigil. En el año 1950, Lindsley y cols. comprobaron que efectivamente la influencia activadora no era simplemente debida a las aferencias sensoriales que llegaban a la Formación Reticular, ya que seccionaron en gatos las vías sensoriales, pudiendo comprobar que, a pesar de no ser capaces de reaccionar a los estímulos del medio, seguían manteniendo relativamente intacto el ritmo sueño-vigilia.

Con el descubrimiento de la fase REM en la Universidad de Chicago toda hipótesis pasiva del sueño devino absurda. La elevada actividad cortical detectada en el Sueño Paradójico era incompatible con una concepción del sueño similar a la sostenida por Bremer. Más adelante se fueron precisando las localizaciones anatómicas tanto de los centros de sueño como de los de vigilia, pero la Hipótesis Activa de Hess no ha dejado nunca de seguir plenamente vigente y ya no hay nadie que se considere investigador del sueño que se atreva a concebirlo como un fenómeno equiparable a la ausencia de vigilia.

## 6. LAS HIPOTESIS ACERCA DE LAS FUNCIONES DEL SUEÑO.

La función que se ha venido dando al sueño desde tiempos inmemoriales tiene que ver con el descanso, el reposo y la restauración del organismo. En Mesopotamia y la Grecia Arcaica se consideraba el sueño como un remedio terapéutico y se inducía mediante la administración de diversas pócimas, algunas derivadas de sustancias opiáceas. En esa época la interpretación de la actividad onírica servía también para conocer la naturaleza y causas de la enfermedad, así como su pronóstico. Así ocurría también en el antiguo Egipto.

Hasta la medicina hipocrática el sueño en sí mismo tenía un valor curativo,

involucrado en los procesos de recuperación y convalecencia de la enfermedad. Hipócrates ya sabía que dormir era una necesidad ineludible del ser humano. Para él, el correcto equilibrio sueño-vigilia era un importante indicador de salud (¡Cuán moderna puede resultarnos esta concepción!).

Si pasamos rápidamente a la época contemporánea, nos encontramos con la evidencia de que las cosas apenas habían evolucionado. En el año 1922, Jacob Klasi, introduce la "cura de sueño", que se basa aún en el supuesto valor terapéutico del sueño por sí mismo, aunque contempla esta vez la terapia de enfermedades mentales o psicológicas mediante la inducción de sueño por sedantes. También Charcot y Breuer habían utilizado el sueño hipnótico como terapéutica ideal de la histeria y la neurosis (respectivamente). En 1969, se comprueba experimentalmente una sentencia formulada nada menos que por Hipócrates: dormir mucho puede ser igual de nocivo que dormir poco (Taub & Berger, 1969). La intuición y la observación clínica se habían anticipado extraordinariamente, como de costumbre, al conocimiento experimentalmente contrastado.

### **6.1. El sueño como mecanismo conservador de la energía.**

Estas hipótesis se basan en que el sueño aísla al individuo de su medio cuando no es adaptativo mantenerse despierto. El sueño como nosotros lo entendemos aparece relativamente tarde en la escala filogenética (hace aproximadamente 180 millones de años el sueño NREM, mientras que el sueño REM apareció hace sólo 50 millones de años) (Broughton, 1972). De hecho se puede afirmar que aparece con la homeotermia: sólo podemos detectar patrones parecidos a nuestro sueño REM y NREM en aves y mamíferos. Así pues, parece como si el sueño fuese un mecanismo que garantizase la inactividad en individuos que por sus altas temperaturas corporales tenderían a mostrarse muy activos (el ritmo de la temperatura está sincronizado con el de la activación), aún en el caso de encontrarse en ambientes a los cuales no están adaptados (en nuestro caso, la noche), lo que supondría un peligro o, cuando menos, un dispendio inútil de energía. En los seres que llamamos de "sangre fría" el descenso de la temperatura ambiental determina el descenso consiguiente de su temperatura corporal lo que induce ya directamente la inactividad y la ralentización metabólica. El sueño REM podría concebirse como el estado máximo de conservación de energía, dada la nula actividad tónica muscular y el descenso del catabolismo (durante el sueño REM somos "animales de sangre fría"). Sin embargo, esto no es completamente válido en el caso humano, ya que la magnitud de la actividad cerebral neutraliza el ahorro energético periférico. Es evidente que, al menos en el hombre, el Sueño Paradójico debe tener alguna otra función.

### **6.2. El sueño como consolidador de la memoria y el aprendizaje.**

A principios de este siglo es todavía común la creencia de que el sueño es un proceso a lo largo del cual se repasan las actividades diarias. Aunque dicha concepción se va erradicando en su sentido estricto, no iba del todo desencaminada y, a medida que avanzan los conocimientos sobre el fenómeno del sueño, aparecen numerosas investigaciones en las que se relaciona el sueño REM con la facilitación del aprendizaje y la consolidación de la memoria (Portell & Morgado, 1988). Algunas experiencias del primer tercio de siglo ya habían detectado de manera experimental que el sueño en general podía tener efectos beneficiosos sobre la retención de la información adquirida en vigilia (Jenkins & Dalenbach, 1924; Van Ormer, 1932) Por los resultados obtenidos, sobre todo en experimentación animal, parece ser que el Sueño Paradójico podría suponer un mecanismo de activación cerebral capaz de facilitar y mantener la huella mnésica. Las investigaciones realizadas con humanos no resultan tan claras. En estos casos la influencia del sueño REM se deja sentir sobre todo cuando los aprendizajes son especialmente complejos o cuando van ligados a algún contenido emocional, siendo especialmente importante en la asimilación de información inusual, correspondiente a situaciones novedosas, y en el aprendizaje ligado a experiencias ansiógenas. Sin embargo, aunque hay estudios que indican deterioro de la memoria como consecuencia de la privación REM, se sabe que hay gente que apenas duerme y que conserva su capacidad de aprendizaje y memoria intactas,

lo que indica que el sueño REM, si bien puede facilitar la adquisición, no es una condición sine qua non para lograrla.

### 6.3. El sueño como "reprogramador" del Sistema Nervioso.

Dewan, en investigaciones realizadas en 1969 y 1970, propone al sueño, especialmente al sueño REM, como un mecanismo de reprogramación cerebral. Greenberg y Pearlman, en 1972, dicen que efectivamente existe una reprogramación REM cuya función es la integración de las nuevas experiencias (aquí esta hipótesis se solapa con la anterior). R.J. Berger, en 1969, ya había afirmado, en una hipótesis similar, que el sueño REM servía para restaurar el aparato neuronal y el neuromuscular y que era asimismo necesario para la visión binocular. También Moruzzi (1966) planteó la posibilidad de que el sueño en general restableciese las que llamó "sinapsis plásticas" del cerebro.

Una de las hipótesis más recientes (Buela-Casal & Navarro, 1990) mantiene que el sueño REM previene la desensibilización de los receptores noradrenérgicos y serotoninérgicos en el SN Central y Periférico, lo cual optimizaría las posibilidades de procesar la información en el estado de vigilia. Aún son totalmente desconocidos los mecanismos concretos que producirían esta reprogramación de los receptores de ciertas monoaminas.

### 6.4. Otras hipótesis históricamente relevantes.

Destacan las hipótesis que tratan de las funciones del sueño REM. Entre ellas, es frecuente la de considerar que dicha fase está implicada en los mecanismos de maduración del Sist. Nervioso. Estas hipótesis se basan principalmente en observaciones ontogenéticas, concretamente en el hecho de que los niños de corta edad tienen altas tasas REM, que van disminuyendo a medida que crece y madura su Sist. Nervioso, hasta alcanzar el patrón normal del adulto.

Crick y cols. (1983) plantean una función curiosa para el sueño REM. Dicen que "soñamos para olvidar". A lo largo del sueño REM se elimina la información irrelevante para procurar evitar una sobrecarga de la memoria. Sería ésta una hipótesis complementaria (y no antagónica) a aquellas que aseguran que el sueño REM consolida la memoria y el aprendizaje. Nos sorprenderemos sobremanera si retrocedemos lo suficiente en el tiempo para encontrarnos con la hipótesis de H.Jackson (1932) que conjugaba ya por entonces ambas hipótesis. Para Jackson, el sueño (hablaba aún del sueño en general) tiene una doble función: borrar los recuerdos innecesarios y consolidar la información relevante.

Snyder (1966) propone también una función interesante, que conjuga la concepción clásica del sueño NREM como un mecanismo conservador de la energía, con una función REM que la complementa. Para Snyder, dado que el sueño se produce para conservar energía en ambientes en los cuales el individuo no está adaptado, y dado que esto supone una desconexión notable del medio (con el consecuentemente peligro de no detectar a tiempo posibles situaciones comprometidas), el sueño REM tendría el papel de provocar, como así ocurre casi siempre, breves despertares, que supondrían una alerta periódica para facilitar la detección de posibles peligros.

Por lo que a las funciones del sueño en general se refiere, destacan las que provienen de las Teorías Humorales, cuyo precursor moderno fue Piéron, ya mencionado. Dicen, el mismo Piéron y su colega Legendre (1911), que la función del sueño es precisamente la de eliminar la hipotóxina acumulada a lo largo de la vigilia en el líquido cefalorraquídeo. Dement, en el año 1964, subscribe también la opinión de que se da en el sueño REM un proceso catabólico destinado a eliminar alguna sustancia endógena acumulada a lo largo de la vigilia y/o el sueño NREM.

También el Psicoanálisis y la Psicología Dinámica han tratado de explicar las funciones del sueño. Freud relacionaba el sueño, y más específicamente los sueños, con la preponderancia del subconsciente sobre el ego, que se hallaba entonces debilitado. A lo largo del sueño y de los sueños se produce una descarga de los impulsos instintivos reprimidos en fase de vigilia. Las visiones más modernas consideran al sueño REM como un restaurador de la catexis del ego que se pierde parcialmente a lo largo del NREM (¿no

podría identificarse esta afirmación como una variante algo sui generis de la hipótesis de la reprogramación?).

Matthew Hugh (1987), que intenta conciliar el Psicoanálisis con la Psicología Cognitiva reciente (cita sobre todo a Neisser), nos dice que los sueños protegen al durmiente de los estímulos externos. Son, en realidad protectores del sueño (suponemos que Snyder cuestionaría acaloradamente esta opinión). Para Hugh, como para Freud, los sueños son una manifestación del inconsciente, mientras que el sueño lo es del preconscious.

### 6.5. La recapitulación de Ernest L. Hartmann.

En el año 1973, ve la luz la obra de Hartmann *The Functions of Sleep*, que viene a ser una síntesis bien lograda de las hipótesis que sobre la función del sueño se habían efectuado hasta entonces, y que, a la vez, introduce algunos datos inéditos. Según este autor, el sueño NREM, y dentro de él más específicamente el denominado SWS (*Slow Wave Sleep*, que corresponde a los estadios III y IV de la clasificación de Dement y Kleitman), tiene funciones de restauración y anabólicas, es decir, de síntesis de macromoléculas que serán utilizadas parcialmente en el sueño REM. Por otra parte, el Sueño Paradójico es un fenómeno de reparación del SN, de reorganización del aprendizaje, sobre todo si se ha aprendido en estado de estrés, de formación de nuevas conexiones en el córtex y en los sistemas vinculados al proceso atencional, sobre todo a los relacionados con la atención selectiva. Restaura, asimismo, los sistemas relacionados con el estado de ánimo y estimula la adaptación emocional al entorno físico y social. (Hartmann, 1973).

En definitiva, es evidente que no existe consenso sobre las funciones del sueño. Tal vez sobregeneralizando, podríamos apuntar que la mayoría de los investigadores coinciden en que el sueño llamado SWS tiene funciones de restauración y de conservación de energía. En el caso del sueño REM, debido seguramente al gran número de estudios efectuados, el consenso es todavía más difícil. Sin embargo, sí parece claro que algo tiene que ver este tipo de sueño con la memoria y el aprendizaje, aunque de ello no se pueda inferir que sea esa su función fundamental (¿habrá realmente alguna función fundamental? ¿tienen sentido los esfuerzos invertidos en elucidar algo que tal vez sea una entelequia?, porque, si nos paramos a pensar un momento, ¿cuál es esa función fundamental en el caso de la vigilia?). De todos modos, los mecanismos por los cuales se explicaría definitivamente la relación sueño REM-aprendizaje constituyen, desgraciadamente, una de las incógnitas más indiscernibles de la moderna investigación del sueño.

## 7. A MODO DE CONCLUSION.

No podemos extendernos, por razones obvias, sobre los descubrimientos más recientes en torno a la investigación científica del sueño. Debemos apuntar, no obstante, que las áreas de investigación actuales se centran por una parte en los estudios neurofisiológicos y neuropsicológicos, por otra en la evaluación y tratamiento adecuado de los trastornos del sueño.

En los primeros predominan los estudios que intentan identificar los neurotransmisores y neuromoduladores implicados en los sistemas funcionales que constituyen los centros del sueño y de la vigilia. El precursor más destacado de este tipo de investigaciones fue Jouvet en sus estudios sobre la serotonina como un neurotransmisor implicado en la elicitación del SWS (Jouvet, 1969). Otras investigaciones neurofisiológicas se han dedicado a registrar mediante microelectrodos la actividad de neuronas específicas al producirse el patrón conductual de sueño o de vigilia. Cabe destacar como pioneros los trabajos de Huttenlocher (1961) y Evarts (1962), que al detectar neuronas más activas durante el sueño (REM y NREM) que durante la vigilia, dieron el puntillazo final a la Hipótesis Pasiva del sueño. En lo que se refiere a la localización neuroanatómica de los centros de sueño REM, NREM o de vigilia, los progresos han sido formidables. Si tuviéramos que destacar algún investigador, por lo que al sueño NREM respecta, tal vez merecería la pena mencionar a Werner P. Koella, que, ante la proliferación de hallazgos de nuevos centros responsables del sueño sincronizado,

argumentó, en base a los datos empíricos obtenidos, que los núcleos talámicos de la línea media era el centro coordinador de un sínfin de pequeños núcleos encargados de inducir el sueño NREM. En cuanto al sueño REM debemos mencionar de nuevo a Jouvet, verdadero precursor de esta línea de investigación desde los años 60. Finalmente, sólo nos queda destacar el importante papel jugado por la Universidad de Stanford en el estudio de los Trastornos del Sueño, sobre todo a partir de que en 1971 Christian Guilleminault se uniera al equipo que habla formado William C. Dement. Con Guilleminault, la historia del estudio de los Trastornos del Sueño iba a seguir rumbos inusitadamente fecundos.

A partir de los años 70, se produce una eclosión sin precedentes en la investigación del sueño y sus trastornos. La inmensa cantidad de trabajos y datos disponibles hacen que sea imposible una valoración sintética, que por otra parte, pensamos, es todavía difícil de ponderar históricamente hablando. El tiempo volverá a ser el juez implacable que determine cuales de ellos entrarán en los anales de la historia y cuales caerán en el más irremisible de los olvidos. De todos modos, tampoco era objetivo prioritario de este trabajo la exhaustividad en torno al estado actual de la cuestión. Quien esté interesado en ponerse al día puede recurrir a numerosos manuales en lengua inglesa y francesa, y a unos pocos editados en castellano (Corsi, 1983; Buela-Casal & Navarro, 1990). Sin embargo, pensamos que es casi preceptivo empezar adentrándose en el tema a partir de un libro, revisado en 1963, que se ha convertido ya en todo un hito. Nos referimos a *Sleep and Wakefulness*, escrito por ese inefable científico del sueño que fue siempre Nathaniel Kleitman.

## BIBLIOGRAFIA

- Adrian, E.D. & Matthews, B.H.C. (1934) Berger rhythms: potential changes from occipital lobes in man. *Brain*, 57, 355.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953) Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1955) Two types of ocular motility occurring in sleep. *Journal of Applied Physiology*, 8, 1-10.
- Battini, C., Moruzzi, G., Palestini, M., Rossi, G.F. & Zanchetti, A. (1958) Persistent patterns of wakefulness in the pretrigeminal midpontine preparation. *Science*, 128, 30-32.
- Berger, H. (1929) Über das Elektroencephalogramm des Menschen. *Arch. Psychiat.Nervenkr.*, 87, 527-570
- Berger, R.J. (1969) Oculomotor control: a possible function of REM sleep. *Psychol. Review*, 76, 144-164
- Blake, H. & Gerard, R.W. (1937) Brain potentials during sleep. *Amer. Jour. Psychology*, 119, 692-703.
- Brazler, M.A.B. (1961) A History of the Electrical Activity of the Brain. London: Pitman Medical Pub.
- Bremer, F. (1935) "Cerveau isolé" et physiologie du sommeil" *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie et Ses Filiales*, 122, 460-463.
- Bremer, F. (1937) L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose: contribution à l'étude du mécanisme du sommeil. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belg.*, 4, 68-86.
- Bridgeman, B. (1991) Biología del comportamiento y de la mente. Madrid: Alianza Editorial (Ed. original en inglés 1988).
- Broughton, R. (1972) Phylogenetic evolution of sleep systems. En Chase, M.H. (ed.) *The sleeping brain* Los Angeles: Brain Information Service. B.R.I. Univ. California.
- Buela Casal, G. & Navarro Humanes, J.F. (1990) Avances en la investigación científica del sueño y sus trastornos. Madrid: Siglo XXI.
- Caton, R. (1875) The electric currents of the brain. *British Medical Journal*, 2, 278.
- Corsi Cabrera, M. (1983) Psicofisiología del sueño México: Ed. Trillas.
- Crick, F. & Mitchinson, G. (1983) The function of dream sleep. *Nature*, 304, 111-114.
- Dement, W.C. & Kleitman, N. (1957a) Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiology*, 9, 673-690.
- Dement, W.C. & Kleitman, N. (1957b) The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*, 33, 339-346.
- Dement, W.C. (1958) The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiology*, 10, 141-158.
- Dement, W.C. (1990) "A Personal History of Sleep Disorders Medicine" *Journal of Clinical Neurophysiology*, 7(1), 17-47.
- Dement, W.C. Experimental dream studies. En Masserman, J. *Science and Psychoanalysis: Scientific Proceedings of the Academy of Psychoanalysis*. (v. 7, pp.129-162). New York: Grune.
- Derbyshire A.J., Rempel, B., Forbes, A. & Lambert, E.F. (1936) The effect of anaesthetics on action potentials in cerebral cortex or the cat. *American Journal of Physiology*, 11, 577-596.
- Dewan, E.M. (1970) The programming "P" hypothesis for REM sleep. En Hartmann, E. *Sleep and Dreaming* (v. 7, pp.295-307). Boston: Little, Brown.
- Evars, E.V. (1962) Activity of neurons in visual cortex of cat during sleep with low voltage fast EEG activity. *Fed.*

*Una aproximación histórica al estudio del sueño...*

Proc., 21, 351B.

- Evarts, E.V.; Bental, E.; Bihari, B. & Huttenlocher, P.R. (1962) "Spontaneous discharges of single neurons during sleep and waking" *Science*, 135, 726-728.
- Goodenough, D.R., Shapiro, A., Holden, M. & Steinschreiber, L. (1959) A comparison of "dreamers" and "nondreamers": eye movements, electroencephalograms and recall of dreams. *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 59, 295-302
- Griesinger, W. (1868) *Berliner medicinisch-psychologische Gessellschaft. Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1, 200-216.
- Guilleminault, C. (1982) *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques* California: Addison-Wesley Pub. Co.
- Hartmann, E.L. (1968) The 90-minute sleep-dream cycle, *Arch. Gen. Psychiat.*, 18, 280-286.
- Hartmann, E.L. (1973) *Functions of Sleep* Yale University.
- Hess, W.R. (1927) *Stammganglien-Reizversuche. Ber. ges. Physiol.*, 42, 554-555.
- Hess, W.R. (1929) The mechanisms of sleep *American Journal of Psychology*, 90, 386-387.
- Howell, W.H. (1897) A contribution to the physiology of sleep. based upon plethysmographic experiments. *Journal of Experimental Medicine*, 2, 313-345.
- Hubel, D.H. (1960) Electrooculograms in cats during natural sleep. *Arch. Ital. Biol.*, 98, 171-181.
- Hugh Erdelyi, M. (1987) *Psicoanálisis. La Psicología Cognitiva de Freud.* Barcelona: Labor.
- Huttenlocher, P.R. (1961) Evoked and spontaneous activity in single units of mesencephalic reticular formation during sleep. *Electroencephal. Clin. Neurophysiology*, 13, 304.
- Jenkins, J.G. & Dallenbach, K.M. (1924) Oblivescence during sleeping and waking. *American Journal of Psychology*, 35, 605-612.
- Jouvet, M. & Delorme, F. (1965) Locus coeruleus et sommeil paradoxale *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 159, 895-899.
- Jouvet, M. & Michel, F. (1959) Corrélations électromyographiques du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique. *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 153, 422-425.
- Jouvet, M. & Michel, F. (1960a) Sur les voies nerveuses responsables de l'activité rapide corticale au cours du sommeil physiologique chez le chat (phase paradoxale). *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 154, 995-998.
- Jouvet, M. & Michel, F. (1960b) Mise en évidence d'un "centre hypnique" au niveau du rhombencéphale chez le chat. *Comp. Rend. Acad. Sci.*, 251, 1188-1190.
- Jouvet, M. (1962) Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch. Ital. Biol.*, 100, 125-206.
- Jouvet, M. *Neurophysiological and biochemical mechanisms of sleep.* En Kales, A.J.B. (1969) *Sleep: Physiology and Pathology.* Filadelfia: Lippincott Co.
- Jouvet, M., Michel, F. & Courjon, J. (1959) Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 153, 1024-1028.
- Kleitman, N. (1963) *Sleep and Wakefulness* (revised and enlarged edition) Chicago: The University of Chicago Press.
- Koella, W.P. (1967) *Sleep: Its Nature and Physiological Organization.* Springfield, Illinois: Ch.C. Thomas
- Ladd, G.T. (1892) Contributions to the psychology of visual dreams. *Mind*, 1, 299-304.
- Legendre, R. & Piéron, H. (1911) Du développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotiques des humeurs en relation avec le besoin croissant de sommeil. *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 70, 190-192.
- Lindsley, D.B., Schriener, L.H., Knowles, W.B. & Magoun, H.W. (1950) Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat. *Electroencephalog. Clin. Neuropsychology*, 2, 483-498.
- Loomis, A.L., Harvey, E.N. & Hobart, G. (1935) Further observations on the rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science*, 81, 597-598.
- Loomis, A.L., Harvey, E.N. & Hobart, G. (1937) Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 21, 127-144.
- Mac William, J.A. (1923) Some applications of physiology to medicine III. Blood pressure and heart action in sleep and dreams. *British Medical Journal*, 2, 1196-1200.
- Mikiten, T., Niebyl, P. & Hendley, C. (1961) EEG desynchronization during behavioral sleep associated with spike discharges from the thalamus of the cat *Fed. Proc.*, 20, 327.
- Moruzzi, G. & Magoun, H. (1949) Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiology*, 1, 455-473.
- Moruzzi, G. (1966) The functional significance of sleep with particular regard to the brain mechanisms underlying consciousness. En Eccles, J.C. (ed.) *Brain Mechanisms and Conscious Experience* (pp. 345-388). New York: Springer-Verlag.
- Mouret, J., Jeannerod, M., Jouvet, M. (1963) L'activité électrique du système visuel au cours de la phase paradoxale du sommeil chez le chat. *Journal of Physiology*, 55, 305-306.
- Nauta, W.J.H. (1946) Hypothalamic regulations of sleep in rats. *Journal Neurophysiology*, 8, 285-316.
- Ohlmeyer, P., Brilmayer, H. & Huellstrung, H. (1944) Periodische Vorgaenge im Schlaf. *Pfeuger Arch. Ces. Physiol.* 248, 559-560.
- Pavlov, I.P. (1923) "The identity of inhibition with sleep and hipnosis" *Science Monthly*, 17, 603-608.
- Piéron, H. (1907) L'étude expérimental du sommeil normal. La méthode. *Comp. Rend. Seauc. Soc. Biol.*, 62, 307-309.
- Piéron, H. (1913) Le problème physiologique du sommeil Paris: Masson & Cie.
- Portell, I. & Morgado, I. (1988) Aprendizaje y sueño paradójico subsecuente. *Archivos de Neurobiología*, 51, 6, 305-315.
- Pugliese, A. (1935) *Fisiologia Milano: Ulrico Hoepli*

- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968) *A manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of human subjects*. Los Angeles: UCLA Brain Information Service B.R.I. Univ California.
- Regelsberger, H. (1942) *Über vegetative Korrelationen im Schlafe des Menschen*. *Z. ges. Neurol Psychiat.* 174. 724-739.
- Rosselló, J., García, A., Bosch, E. (en prensa) *Una aproximación histórica al estudio científico del sueño (I): El Período Intuitivo y el Pre-científico*. *Revista de Historia de la Psicología*.
- Rossi, G.F., Favale, E., Hara, T., Guissani, A. & Sacco, G. (1961) *Researches on the nervous mechanisms underlying deep sleep in the cat*. *Arch. Ital. Biol.*, 99, 270-292.
- Snyder, F. (1963) *The new biology of dreaming* *Arch. Gen. Psychiatry*, 8, 381-391.
- Snyder, F. (1966) *Toward an evolutionary theory of dreaming*. *American Journal Psychiatry*, 123, 121-136
- Starzl, T.E., Taylor, C.W. & Magoun, H.W. (1951) *Collateral afferent excitation of reticular formation of brain stem*. *Journal of Neurophysiology*, 14: 479.
- Taub, J.M. & Berger, R.J. (1969) *Extended sleep and performance: The Rip Van Winkle effect*. *Psychonomic Science*, 16, 204-205.
- Van Ormer, E.B. (1932) *Retention after intervals of sleep and of waking*. *Arch. Psychology*, 137, 5-49.