
EL SUEÑO Y SUS TRASTORNOS

CARMELO VÁZQUEZ

El estudio científico del sueño, que hasta hace muy pocos años era algo más bien anecdótico, ha ido cobrando una mayor importancia en el panorama de la Psicopatología. Desde la década de los setenta, y cada vez con más vigor, se ha puesto de manifiesto la necesidad de que los profesionales de la salud adquieran un conocimiento adecuado de los métodos de evaluación y la patología del dormir. Existe una gran cantidad de alteraciones específicas del sueño y, en algunos casos, incluso con serios peligros para la vida del paciente.

Sin embargo, no ha sido hasta las tres últimas décadas cuando ha comenzado a desvelarse la naturaleza del dormir y el soñar. Gran parte del conocimiento que hoy tenemos sobre el sueño es debido a los estudios electroencefálicos que desde la década de los cincuenta realizaron autores como Aserinsky, Dement, Kleitman..., y que tuvieron su continuación

en los estudios clínicos, bioquímicos y neurofisiológicos llevados a cabo por Jouvett, Kales, etc. durante la década de los sesenta.

A pesar de la gran cantidad de información existente en la actualidad sobre parámetros biológicos, la definición del dormir viene todavía dada por sus características conductuales. El sueño puede caracterizarse como un «estado regular, recurrente, fácilmente reversible, caracterizado por una relativa tranquilidad, por un gran incremento en el umbral o en la respuesta a estímulos externos en comparación al estado de vigilia» (Kaplan y Sadock, 1981, p. 666). Esta definición requiere varias matizaciones. En primer lugar, la tranquilidad no es uniforme a lo largo de la noche. En segundo lugar, el umbral para volver al estado de vigilia o para simplemente responder a un estímulo, depende de varios factores.

Con los nuevos estudios sobre el sueño, ha cambiado radicalmente la concepción que se tenía del mismo. El sueño ya no se considera como un estado de pasividad, sino como un estado en el cual la actividad nerviosa ofrece un *patrón diferente* al de la vigilia. Ya no se considera que sea un estado que, aunque transitorio, se pueda comparar a la muerte. Conviene recordar que Hypnos, en la mitología clásica, era el hermano gemelo de la muerte. En la actualidad sabemos que mientras dormimos existe una gran y variada actividad, y que, además, no estamos totalmente desconectados del mundo exterior. Es un tópico común señalar que una madre pueda despertarse ante el llanto de su hijo, aunque quizás no se despierte ante ruidos intensos de la calle; esto indica que las personas poseen algún activo mecanismo para el filtraje semántico de la información, *incluso* cuando estén dormidas (al menos en la etapa menos profunda del sueño). De hecho, estímulos emocionales (como, por ejemplo, pronunciar el nombre del durmiente) tienen una probabilidad mayor de provocar cambios en el EEG (electroencefalograma) o incluso de despertar al sujeto; lo mismo sucede con los estímulos considerados como peligrosos (Fisher, 1973). Sin embargo, frente a lo que algunos métodos comerciales de enseñanza proponen, el aprendizaje apenas es posible mientras se duerme (Simon, 1964; Zim-mer, 1988).

Antes de proseguir esta exposición merece la pena hacer una consideración lingüística. En castellano no se distingue semánticamente entre el hecho de dormir y el de soñar (la expresión «el sueño» es claramente equívoca). Aunque el acto de dormir es independiente de que se sueñe o no, con la palabra «sueño» se denota tanto a dicho acto como a las

imágenes que aparecen cuando dormimos. No obstante, cuando en este capítulo nos referimos al sueño o a sus alteraciones, en realidad estaremos aludiendo al fenómeno del dormir y no a los ensueños o imágenes oníricas propias de ese estado.

CARACTERISTICAS DEL SUEÑO NORMAL

Los registros poligráficos y la observación conductual del individuo son los medios más importantes para el estudio del sueño. Para la valoración y registro de toda esta información, se dispone de criterios estándar unificados (Rechtschaffen y Kaler, 1968). Pero junto a éstos, tienen relevancia también los propios informes del individuo e, incluso, de la persona que con él comparte el lecho.

Características electroencefalográficas

Analizando el patrón encefalográfico de un sujeto dormido (poligrama del sueño o hipnograma) se han podido distinguir una serie de fases dentro del proceso continuo que supone el sueño.

Hasta que una persona se duerme transcurren, normalmente, desde treinta segundos a treinta minutos (período de adormecimiento); este período no tiene especiales características electroencefalográficas respecto del período de vigilia, pero en él se suelen dar, sin embargo, algunos fenómenos peculiares. En este período pueden aparecer las denominadas *alucinaciones hipnagógicas*, es decir, fenómenos alucinatorios visuales o auditivos fugaces de una gran intensidad y claridad (por ejemplo, oír un grito). Estos mismos fenómenos sensoriales también pueden darse al despertar, en cuyo

caso reciben la denominación de *alucinaciones hipnopómpicas*. Asimismo, son frecuentes los choques sensoriales, es decir, sensación de sobresaltos repentinos, vértigo intenso, etc., y movimientos mioclónicos de músculos aislados.

Una característica fenomenológica interesante del quedarse dormido, es que parece no haber estados de conciencia de transición. Es decir, el quedarse dormido, como ha demostrado Dement, aparece de modo repentino y el sujeto pierde contacto súbitamente con la realidad circundante.

A partir de un determinado momento, comienzan a apreciarse cambios en el EEG que, siguiendo la clasificación ya tradicional (Rechtschaffen y Kales, 1968), pueden agruparse en diversas fases (véase la figura 1):

Fase 1. A los pocos segundos (o minutos) de dormirse, comienzan a disiparse las ondas alta típicas de los estados vigiles tranquilos. Estas ondas alfa, de unos 8 a 12 ciclos por segundo (c.p.s.) comienzan a sustituirse por otras de mayor voltaje y de unos 4 a 7 c.p.s. (ondas theta). Al mismo tiempo, la reacción del sujeto ante el entorno se entelatece o se vuelve impredecible. Es una fase inestable por cuanto es frecuente que se vuelva alguna vez al estado de vigilia antes de pasar a la fase 2.

Fase 2. A los cinco o diez minutos aparece esta nueva fase. Junto con la anterior constituye la fase de «sueño ligero». Además de la presencia de ondas theta, este estadio se caracteriza por:

a) Aparición de «husos sigma» de 12 a 14 c.p.s., y

b) «Complejos K», esto es, ondas bipolares de gran voltaje (semejantes a las delta) de aparición súbita. La aparición de estos complejos K suele considerarse

como la primera señal de que el sujeto ya está realmente durmiendo (Lacks, 1987).

Fase 3. Cuando entre un 20 y un 50 por 100 del trazado está formado por ondas delta, es decir, ondas de gran voltaje —hasta 100 mV— y de una frecuencia de 1 a 3 c.p.s., se dice que se ha entrado en la fase 3. En esta fase también suelen aparecer esporádicos husos sigma. Las ondas delta, presentes esporádicamente en la fase 2, caracterizan la fase 3. La primera fase 3 suele ocurrir aproximadamente antes de media hora de que el sujeto se haya dormido.

Fase 4. Como se puede apreciar en la figura 1, el patrón del EEG en esta fase es idéntico al de la fase 3. La única diferencia es que se denomina fase 4 al período en el que al menos el 50 por 100 del trazado del EEG es de ondas delta.

Las fases 3 y 4 reciben, en su conjunto, el nombre «sueño profundo». Este sueño de ondas lentas, o sueño profundo, se da con mayor frecuencia en la primera mitad de la noche; en la segunda mitad no suele aparecer (fig. 1). Asimismo, este tipo de sueño es difícil de alcanzar para muchas personas (ancianos, insomnes, etc.).

A lo largo de las ocho horas normales que dura el sueño de un joven adulto normal, estas fases ocupan un distinto porcentaje de ese tiempo total (véase figura 1). La fase 1 ocupa aproximadamente un 5 por 100 del sueño total, la fase 2 un 50 por 100, y las fases 3 y 4 un 10 por 100. Estas cifras pueden variar con la edad, la menstruación, el embarazo, etc. (Vela, 1980).

Fase REM. Junto a las cuatro fases que hemos distinguido anteriormente, aparece una fase *calitativamente* distinta. En efecto, Aserinsky y Kleitman

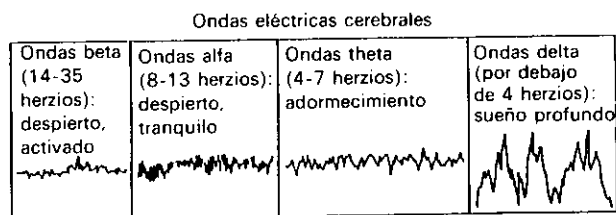
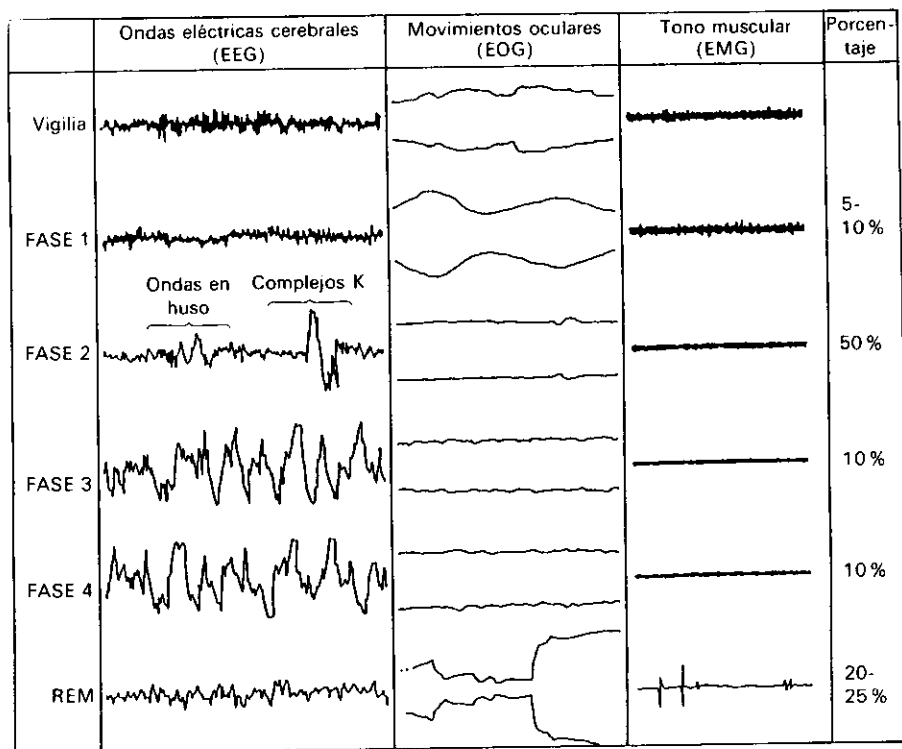


Fig. 1. Patrón poligráfico de los estados de vigilia y las fases del sueño.

(1955) observaron que se podía distinguir dos tipos de sueños, según el movimiento de los ojos del durmiente: un sueño de «movimientos rápidos de los ojos» (*rapid eyes movements*, REM) y un

sueño en el que estos movimientos no aparecen (no REM). El sueño no REM es el que se observa en las fases 1, 2, 3 y 4 anteriormente descritas.

El sueño REM tiene unas característi-

cas electroencefalográficas y conductuales idiosincráticas:

1. Aunque no presenta un registro electroencefalográfico peculiar, se aproxima mucho al trazado de la fase 1, aunque algo más rápido: ondas de bajo voltaje de 12-18 c.p.s. (esto es, situados entre los ritmos alfa y beta propios de la vigilia). No suele haber complejos K, ni husos sigma, aunque esporádicamente aparecen ondas theta y delta.

2. El umbral para despertar alcanza su cota máxima.

3. Se anula totalmente el tono muscular. Este atonía muscular fue lo que llevó a Juvet (1965) a denominar a este tipo de sueño, «sueño paradójico», dado que aunque el trazado del EEG es próximo al de la vigilia, el tono muscular y la falta de reacción ante estímulos externos manifiestan justamente lo contrario; en este sentido, el sueño REM puede considerarse, según Juvet (1965, 1979), sueño profundo. No obstante, la relajación no es absoluta. En esta fase suelen aparecer esporádicas contracciones rápidas de las manos o la cara.

4. Lo más característico y lo que da nombre a esta fase, son los movimientos oculares rápidos y coordinados que aparecen en forma de salvas (de 2 a 100 movimientos), en un intervalo de tiempo muy pequeño (0.1-0.2 segundos).

El sueño REM predomina en la segunda mitad de la noche (al igual que la fase 2) y ocupa aproximadamente un 20 por 100 del dormir total, es decir, aproximadamente una hora y media (véase figura 1). Algo de cierta importancia por su significado clínico, como veremos más adelante, es que el primer REM de la noche aparece normalmente a los sesenta a noventa minutos de comenzar a dormir (véase la figura 2).

Otra característica del sueño REM es

que, si se despierta al sujeto en esta fase, en el 60-90 por 100 de las ocasiones (Kales et al., 1982a) dirá que estaba soñando y será capaz de relatar el sueño. Esto no sucede casi nunca en el sueño no REM. Además el sujeto despertado en REM mostrará una mayor desorientación temporo-espacial que si es despertado en otras fases.

Los ciclos del dormir

A lo largo de la noche puede apreciarse una serie sucesiva de ciclos de sueño REM-sueño no REM. El primer REM aparece, por término medio, entre los primeros sesenta y noventa minutos, y a partir de aquí volverá a hacer su aparición cada hora y media, ocupándose el tiempo restante con sueño no-REM. Esta misma secuencia se da, de modo muy similar, en las «siestas».

En la figura 2 se muestra el típico patrón de sueño de un adulto joven. Como se puede apreciar, a lo largo de la noche hay cuatro o cinco ocasiones en las que el patrón EEG del sujeto manifiesta un estado fugaz de vigilia. En las personas insomnes, estos despertamientos pueden llegar a ser muy numerosos, apreciándose fácilmente en una gráfica de este tipo. Las fases 3 y 4 aparecen en las primeras horas de la noche, mientras que las fases REM se concentran en la segunda mitad. En la gráfica, el sueño REM se representa al lado de las fases 1 puesto que, como hemos señalado, el patrón electroencefalográfico es muy similar en ambas.

La media de cada periodo REM es de una media hora, si bien el primer REM suele ser más corto (unos 10 minutos) que el resto, haciéndose cada vez más prolongados, de modo que el último REM de la noche puede llegar a los cua-

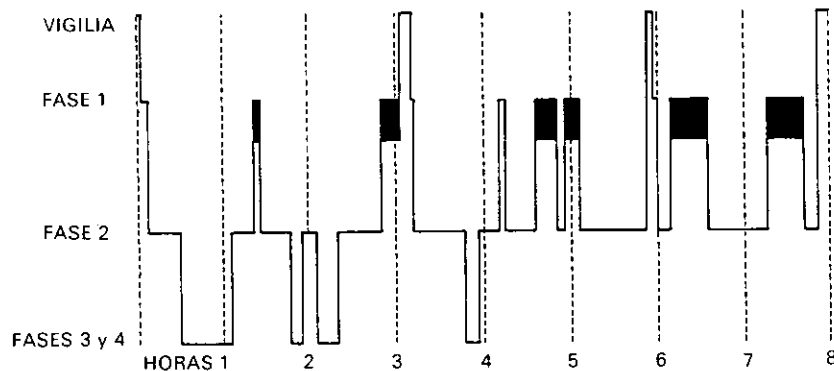


Fig. 2. Sucesión de fases del sueño en un adulto joven normal. Los periodos REM se marcan en negro.

renta minutos de duración (fig. 2). No obstante, el patrón de un mismo individuo puede variar bastante de una noche a otra.

Normalmente, las fases de sueño REM están intercaladas entre fases 2, aunque no es infrecuente que en la primera mitad de la noche algunas fases REM estén precedidas por fases 3 ó 4. Una vez pasado el periodo REM, normalmente se vuelve a pasar a la fase 2.

En definitiva, el ciclo REM-no REM se repite unas 4 ó 5 veces a lo largo de la noche en un individuo normal. El ciclo sueño-vigilia (también llamado ritmo nictemeral) es un «ritmo circadiano» (esto es, se da una vez y sólo una en un periodo comprendido entre veintitrés y veinticinco horas); el ciclo REM-no REM es un «ritmo ultradiano» (se da más de una vez cada veinticuatro horas). El ciclo REM-no REM no es el único del organismo que se cumple cada noventa minutos, sino que las variaciones del ritmo cardíaco, la actividad motora global, las contracciones gástricas en ausencia de alimentos ingeridos, etc. siguen un patrón similar, de tal modo que puede hablarse, como propuso Kleitman, de una oscilación «quietud-activi-

dad» durante todo el día o «ciclo básico de actividad y reposo» (BRAC) (Fernández-González y Vela, 1980; Stroebel, 1982).

Características fisiológicas y conductuales

Además de las características electroencefalográficas, se pueden apreciar otra serie de cambios paralelos en otros parámetros. El patrón de actividad que aparece mientras dormimos, es muy diferente al de la vigilia. Pero, además, dentro del sueño existe una radical diferencia entre la actividad que se observa en las fases REM y en las fases no REM (véase la tabla 1). La fase REM se caracteriza por la *irregularidad* de su patrón de actividad en todas las variables fisiológicas registradas poligráficamente. En dicha fase se alcanzan los toques máximos y mínimos de estas variables a lo largo de todo el sueño de la noche. En suma, existe una enorme variabilidad intrafase en el periodo REM (Fisher, 1973; Shiromani et al., 1987). A continuación efectuaremos un breve repaso de la actividad del organismo en varios sistemas

Tabla 1. Características del sueño REM y no-REM. (Adaptado de Shiromani et al., 1987.)

	No REM	REM
EEG	Ondas Delta, complejos K	Bajo voltaje, ondas rápidas en «dientes de sierra»
EOG	Movimientos lentos	Salvas rápidas
EMG	Relativa relajación	Atonia
Presión sanguínea	Baja	Variable
Tasa cardíaca	Baja	Variable
Trabajo cardíaco	Disminuido	Disminuido
Flujo cerebral sanguíneo	Bajo, heterogéneo	Incrementado
Temperatura cerebral	Disminuida	Incrementada
Tasa respiratoria	Disminuida	Incrementada
Músculos intercostales	Relativa relajación	Atonia
Respuesta ventilatoria al CO ²	Intacta	Parcialmente deteriorada
Genitales	Tumefacción infrecuente	Tumefacción
Actividad onírica	Escasa y de pobre contenido	Periodo de los sueños
Umbral de despertamiento	Bajo en Fases 1 y 2, alto en 3 y 4	Muy alto

(vegetativo, neuromuscular y endocrino) durante el dormir.

Sistema vegetativo

a) Tasa cardíaca. En el sueño no-REM el pulso es regular y algo enlentecido respecto a la vigilia. En las fases de sueño profundo, puede llegar a estar de 5 a 10 latidos por debajo del ritmo normal del sujeto cuando está despierto y tranquilo. En el sueño REM el pulso es irregular.

b) Tasa respiratoria. Mientras que en el sueño no-REM la respiración es regular y tranquila, en el sueño REM puede haber desde apenas de 10 segundos de duración a tasas de 50 por minuto (Fisher, 1973).

c) Presión arterial. En el sueño no-REM la presión es regular y algo más baja que cuando se está despierto y tranquilo. No obstante, hay en todas las fases «variaciones episódicas fásicas», que

se acentúan en el sueño REM (Vela, 1980). En general, los niveles más bajos se dan en la primera fase de la noche.

d) Flujo sanguíneo. Mientras que en el sueño no-REM parece ser algo menor el flujo que en la vigilia, en el sueño paradójico hay un aumento significativo (Kanzow et al., 1962; Vela, 1980).

e) Funciones digestivas. Los datos al respecto son contradictorios. Parece, no obstante, que la motilidad es mayor en las fases REM que en las no REM (Vela, 1980).

f) Respuestas sexuales. La respuesta más estudiada ha sido la erección del pene en los hombres. Mientras que en el sueño no-REM apenas si se produce alguna erección, en un 80 ó 90 por 100 de los periodos REM se producen erecciones parciales o totales. Este es un fenómeno independiente de la actividad sexual inmediata anterior, y se da desde el nacimiento —lo que implica que la erección en el dormir es un fenómeno fisiológico normal— (véase la revisión de Fis-

her, 1973). Esta característica es importante, pues sirve para el diagnóstico diferencial de la impotencia. Mientras que en las impotencias orgánicas este fenómeno disminuye o desaparece, en las impotencias psicógenas las erecciones nocturnas se mantienen inalteradas. Una quinta parte de las consultas en clínicas especializadas en alteraciones del sueño, se deben a diagnóstico diferencial de la impotencia (Zimmer, 1988).

Aunque los datos sobre las mujeres son bastante más escasos, parece que el flujo vaginal (una respuesta equivalente a la erección en el varón) aumenta durante las fases REM.

Los infartos, úlceras pépticas, crisis asmáticas, accidentes vasculares cerebrales, etc., que suceden por la noche, suelen acontecer durante las fases del sueño paradójico. Esta observación es de utilidad clínica, pues existen fármacos que reducen selectivamente el sueño REM, con lo que se atenúa el peligro en sujetos con alto riesgo.

Sistema neuromuscular

Durante el sueño no hay una ausencia total de movimientos. Los registros fotográficos de los durmientes reflejan la notable motilidad (cambios de postura, movimientos aislados musculares, etc.) que sucede durante el dormir. Los sobresaltos musculares masivos son típicos de las fases 1 y 2, pero también en el resto de las fases se dan movimientos de músculos aislados.

Los movimientos corporales suelen coincidir con el tránsito de una a otra fase. En especial, la fase REM está delimitada por movimientos significativos. En esta fase son más frecuentes los movimientos mímicos, masticatorios y los sonidos guturales, que en las otras fases.

Ciertas variables (como el exceso de la comida ingerida en la cena, la ingesta de alcohol, tener una temperatura corporal alta,...) incrementan los movimientos corporales durante el sueño (Gonzalo, 1976).

Sin embargo, aunque en las fases no-REM hay una movilidad menor, no existe una pérdida del tono; en el sueño paradójico los movimientos que se producen son totalmente fásicos, sin ningún componente tónico (incluso desaparecen los reflejos tendinosos y la tonicidad de los músculos antigravitatorios) —véase figura 1. Esta reducción extrema del tono muscular y de los reflejos motores durante la fase REM parece deberse a un centro inhibitorio situado en el bulbo cerebral (Morrison, 1983).

Por último, señalaremos que si bien en el sueño no-REM también se observan movimientos oculares, éstos son mucho menos frecuentes, rápidos y sincronizados que los que acontecen durante el sueño paradójico. Por el contrario, los movimientos oculares en el sueño REM no son distinguibles de los que se registran en un individuo *atento* durante la vigilia (Dement, 1964).

Sistema endocrino

El funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisiario está estrechamente unido a los ciclos sueño-vigilia. Por ejemplo, la somatotropina (STH) tiene el pico de secreción a la media hora de quedar dormido y la prolactina tiene su pico unos cuarenta minutos después.

Se sabe que en la fase REM se activa el funcionamiento de la hipófisis anterior y posterior. En general, la prolactina, hormona del crecimiento, cortisol, testosterona..., tienen sus períodos de máxima secreción durante el sueño; esta

secreción se produce en todos los casos en forma de salvas (Vela, 1980). En todo caso, durante el sueño, especialmente en las fases 3 y 4, se aceleran las funciones anabólicas del organismo: secreción de hormonas, fabricación de neurotransmisores y proteínas, etc. (Hartmann, 1988a).

Ontogenia del dormir

El patrón y la cantidad de sueño varía significativamente en el transcurso de la ontogenia humana, no existiendo diferencias según el sexo en esta evolución (Fisher, 1973). Tanto el tiempo total de dormir, como la duración de las fases REM y el sueño profundo, alcanzan sus máximos valores en la primera infancia. A partir de la pubertad se inicia un ligero declinar en los valores de estos parámetros, hasta la ancianidad.

Desde la duodécima semana de gesta-

ción, en el feto comienzan a distinguirse dos formas de sueño: uno semejante al REM y otro más tranquilo, semejante al sueño profundo. A partir de la semana treinta y dos también puede distinguirse un estado semejante a la vigilia (Mussen et al., 1979). En la etapa fetal, el sueño REM ocupa una mayor proporción que el otro tipo de sueño. De hecho, los prematuros pasan inicialmente un 80 por 100 del tiempo en fase REM.

Como se puede apreciar en la figura 3, en los recién nacidos el sueño REM ocupa tanto como el no-REM y, en total, el bebé se pasa unas dieciséis horas durmiendo. El tiempo total de sueño va disminuyendo progresivamente. Con un año de edad, el tiempo total durmiendo es aproximadamente igual al de vigilia (unas doce horas).

El patrón del sueño es también diferente en los niños. Durante las tres o cuatro primeras semanas, el niño duerme unas siete u ocho siestas diarias, y

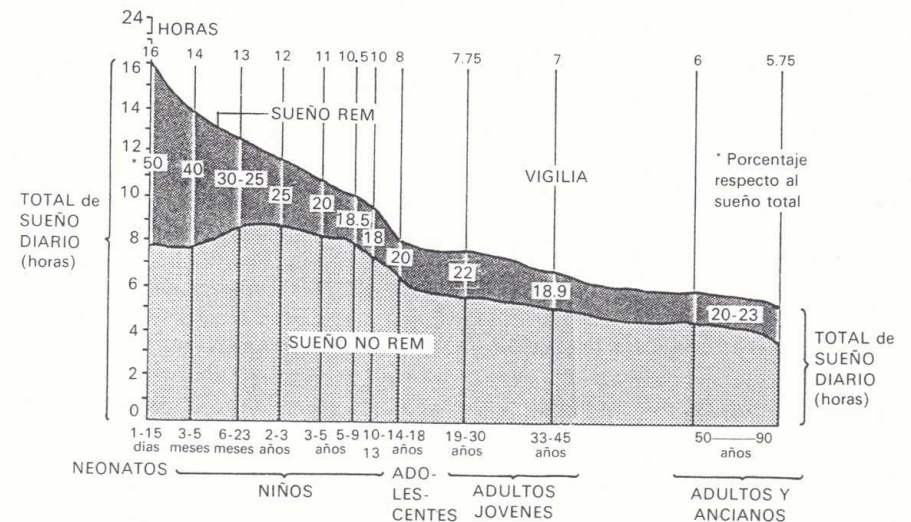


Fig. 3. Cambios con la edad de la cantidad de sueño total, sueño REM, sueño no-REM, y porcentaje de sueño REM.

este número se va reduciendo de modo que desde los seis o siete meses hasta que tiene un año de edad, tan sólo necesita de dos a tres siestas diarias. Con catorce meses tan sólo necesita una siesta y duerme toda la noche seguida. A los cinco años es capaz de estar hasta doce horas de vigilia incluso sin siesta (Musser et al., 1979; Schmidt, 1983).

La alternancia de las fases REM-no REM es más rápida en los niños. Hasta los seis años de edad, la fase REM aparece aproximadamente cada hora mientras que en los adultos esto ocurre cada noventa a cien minutos. A partir de esa edad, la alternancia de las fases es semejante a la de los mayores.

En cuanto al período REM, su proporción se va reduciendo hasta alcanzar a los tres años el 20-25 por 100 del total del sueño. Esta cifra se mantendrá apenas sin variaciones durante toda la vida.

Una especial atención merece el sueño de los ancianos. En las personas de edad avanzada, de ambos sexos, se reduce significativamente la cantidad de sueño en fase 4, decrece de 1.2 horas en los jóvenes adultos a 0-0.5 horas en los ancianos, y se duerme menos horas (Vitiello y Prinz, 1988). Además, es mayor el número de despertamientos durante la noche. Las fases 1, 2 y 3, apenas tienen variaciones respecto a edades anteriores. Otra característica típica es que se tiende a un sueño bimodal (es decir, dormir por la noche y siestas diurnas).

Estos cambios *objetivos* en el patrón del sueño se acompañan de una sensación subjetiva de dormir menos profundamente. Todas estas variaciones se producen incluso en personas que no padecen trastornos psíquicos o físicos (Vitiello y Prinz, 1988), lo que indica que el sueño tiene una evolución natural.

Deprivación del dormir

Como hemos señalado, el sueño es un estado observable en estadios muy tempranos de la evolución humana. Igualmente, desde el punto de vista filogenético, los peces y la mayoría de los vertebrados duermen. Asimismo, el sueño REM aparece incluso en aves, si bien la proporción de REM respecto al sueño total parece que no tiene ninguna correlación filogenética (Hartmann, 1988a). En efecto, mientras que en los macacos ocupa el 5 por 100 del sueño total, en los elefantes ocupa el 45 por 100 del total (Zimmer, 1988), lo que hace poco plausible la hipótesis de que el sueño REM es necesario para la reparación del «desgaste» psíquico diurno.

Los seres humanos apenas presentan diferencias culturales o geográficas en la duración del dormir. La gran mayoría de las personas duerme una media de unas siete horas y media. Incluso en los países escandinavos, en los que hay grandes variaciones estacionales en la cantidad de luz solar, estos cambios apenas modifican la cantidad de sueño de sus habitantes (Hartmann, 1988a).

Estos datos sobre la invariabilidad del dormir en los seres humanos y las investigaciones con otras especies, sin duda convergen en la idea de que el sueño cumple un papel de gran importancia en los organismos. Sin embargo, los investigadores aún no han hallado una respuesta satisfactoria sobre cuál es la función última del sueño.

Una buena parte de lo que sabemos sobre la necesidad de dormir, proviene de los estudios de deprivación del sueño efectuados en voluntarios. Al cabo de varios días de deprivación, en el trazado del EEG durante la vigilia comienzan a aparecer ondas más lentas. El rendimiento general del sujeto sufre un dete-

rioro significativo y hay cambios en el estado de ánimo. La mayor parte de los estudios sobre deprivación no sobrepasan los cinco a seis días, pues es muy difícil —además de poco ético— mantener despiertos a los sujetos. En efecto, al cabo de tres a cuatro noches sin dormir, comienza a aparecer un impulso irresistible a quedarse dormido en cualquier situación y, de hecho, aparecen «micro-sueños» espontáneos, incluso aunque el sujeto luche por permanecer despierto. El récord de permanecer totalmente despierto parece que lo ostenta un joven voluntario con once días y doce minutos (Zimmer, 1988).

Uno de los cambios más notables de la deprivación absoluta afecta al estado de ánimo. El sujeto se vuelve muy irritable, fatigado, nervioso, le es difícil realizar tareas que exigen coordinación y atención, y, en algunos sujetos, se han observado alucinaciones visuales o auditivas que aparecen con una periodicidad de noventa a cien minutos (Hartmann, 1977; Fischer, 1973), es decir, coincidiendo con las aspiraciones del sueño REM si se les dejase dormir normalmente. Todos estos fenómenos desaparecen tan pronto como se le deja al sujeto recuperar el sueño (Kales et al., 1982a).

Un fenómeno de gran relevancia clínica es que cuando acaba el experimento y se permite dormir normalmente a estos sujetos, en las primeras noches aparece un incremento del sueño REM. A este fenómeno se le conoce como «rebote REM». Por otro lado, nunca se produce una compensación absoluta del tiempo que se permaneció despierto.

No se sabe si deprivaciones muy largas podrían producir estados de psicosis; el problema es que hay límites éticos en la experimentación con los humanos. Los estudios con animales muestran que una deprivación completa del sueño

conduce a un estado amotivacional, de anemia, y, finalmente, a la muerte (Gonzalo, 1976).

Desde los años sesenta gracias a los registros poligráficos y al empleo de los barbitúricos (que reducen o eliminan las fases REM), se ha podido privar *selectivamente* fases diferentes del sueño. Aunque al principio de estas investigaciones se afirmaba que la deprivación de la fase REM podía llegar a producir estados de psicosis, los estudios más recientes indican que esto no es así (Hartmann 1988a). Eliminar las fases REM parece no tener ningún efecto sobre el sujeto, con la excepción de un incremento de la duración de tales fases en las noches posteriores a la deprivación. No obstante, resulta imposible continuar el estudio más de cuatro o cinco días porque cada vez son más numerosos los intentos de aparición de estado REM.

La deprivación selectiva total de las fases no REM es imposible. En efecto, no es posible privar completamente el sueño no REM y dejar intacto el REM. Se sabe que la deprivación de la fase 4 produce un estado de falta de energía y somnolencia diurnas y, cuando se permite dormir normalmente al sujeto, también existe un efecto de rebote de este sueño profundo en las primeras noches.

En definitiva, además de la obiedad de que el sueño tiene una función reparadora, tanto su significado funcional global como el de los tipos de sueño (REM-no REM) no está resuelto. Quizás el mejor efecto del sueño REM sea el de estimular el córtex durante la noche, favorecer una actitud «vigilia» durante el día, o bien el de preparar la sincronización de movimientos oculares diurnos. La respuesta a estas preguntas es aún una incógnita (Zimmer, 1988; Hirshkowitz y Howell, 1988).

BASES NEUROANATOMICAS Y BIOQUIMICAS

Existe una interconexión entre diversas áreas cerebrales que intervienen en los fenómenos diversos observables durante el sueño: conducta motora, pérdida de conciencia, etc. Así pues, las estructuras implicadas en el sueño son muy variadas. Desde los años treinta se conoce la existencia de multitud de puntos hipnógenos en el diencefalo (tálamo, hipotálamo e hipófisis, principalmente) y en el tronco del encéfalo (Gonzalo, 1976). En la actualidad parece ya claro que en el desencadenamiento y mantenimiento del sueño intervienen tanto mecanismos *inhibitorios* de sistemas de activación (por ejemplo, el sistema reticular activador ascendente, SRAA), como mecanismos de *activación* de auténticos centros hipnógenos.

En los años cincuenta se descubrió que el difuso SRAA interviene decisivamente en la vigilia. Su activación (que en buena medida depende de las aferencias sensoriales) supone a su vez la activación del córtex y, por tanto, un aumento del nivel de vigilancia. Mientras que el SRAA tiene a su cargo la regulación del estado de alerta y *vigilia* del sujeto, otras estructuras controlan las fases 2, 3 y 4 del sueño. En efecto, la estimulación del hipotálamo anterior produce somnolencia (lo cual pone de manifiesto la existencia de núcleos hipnógenos activos) y la estimulación del hipotálamo posterior produce un incremento de la vigilia (véase Gonzalo, 1976). Mientras que en el sueño no REM intervienen la región anterior del rafe (una zona situada entre el bulbo y el mesencéfalo) el sueño REM depende de la porción medio-lateral de *locus coeruleus* (Paraita, 1987).

El estudio de las estructuras del tronco cerebral ha incidido también en mos-

trar que el sueño no es sólo debido a una desactivación de los sistemas activadores, sino que intervienen también otros centros activos hipnógenos, fundamentalmente situados en el tronco cerebral. Jouvet (1967, 1975, 1979), entre otros, ha demostrado en esta zona la existencia de centros que inhiben el sistema reticular ascendente.

Un aspecto especialmente destacable en el mecanismo del sueño, es el papel de la temperatura corporal en los ciclos sueño-vigilia. Estudios recientes han puesto de manifiesto que las personas comienzan a adormecerse por la noche cuando se inicia la bajada térmica, mientras que el despertamiento por la mañana se corresponde con el comienzo del ascenso de la curva térmica (Zulley, 1982). Aunque no hay un centro termorregulador único, los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo intervienen de modo decisivo en esta función térmica.

En último lugar, la investigación bioquímica de los mecanismos del sueño ha puesto de manifiesto el papel esencial que juegan las catecolaminas (por ejemplo, adrenalina y noradrenalina) y las indolaminas (por ejemplo, serotonina) (Kales et al., 1982b; Vela, 1980; Jouvet, 1979). En términos generales, las catecolaminas tienen un papel más activador que la serotonina. Se ha demostrado que los núcleos del rafe, que constituyen una importante vía serotoninérgica, intervienen decisivamente en los procesos de iniciación y mantenimiento del sueño (Morgane y Stern, 1974).

Pero no sólo intervienen las monoaminas, sino que sustancias colinérgicas, como la acetilcolina parecen intervenir también en la aparición del sueño REM (Kale et al., 1982a). Sin embargo, dada la dispersión de esta sustancia en el cerebro, aún no se han hallado sus correlatos neuroanatómicos.

Hasta aquí hemos visto la importancia de los neurotransmisores en el sueño, pero la investigación más reciente comienza a centrarse en el papel que podrían jugar ciertos péptidos descubiertos en la sangre y en la médula espinal de algunos animales, a modo de «hiponotoxinas» (Kales et al., 1982a; Vela, 1980; Peraita, 1987).

LOS SUEÑOS

Lo que se conoce como «sueños» (o «ensueños») es la manifestación más obvia de la actividad psíquica que tenemos mientras dormimos. Teorías como el psicoanálisis han situado la de los sueños interpretación, de los sueños en un lugar privilegiado de su entramado teórico; sin embargo, a pesar de la notable minuciosidad de la recogida de datos que los psicoanalistas han realizado (desde la obra capital de Freud, «La interpretación de los sueños»), el valor científico de los postulados teóricos que inspiran dichos esfuerzos interpretativos, es muy precario. Por otro lado, en la interpretación psicoanalítica se suelen forzar los datos del sueño de modo que puedan ajustarse a la teoría previa de carácter más bien especulativo (véase Zimmer, 1988, pp. 149 y ss.).

Este valor simbólico y cuasimágico otorgado a los sueños es algo muy antiguo en la Humanidad (véase Hall, 1979) y aún hoy mucha gente continúa confiándole una gran importancia. La actividad onírica del dormir ha preocupado a la humanidad desde sus orígenes. La interpretación de los sueños se ha visto reflejada desde la Biblia, hasta las famosas especulaciones de madame Fufutan (1932), pasando por los escritos de Artemidoro en el siglo II a. de C., o de Freud

a comienzos de nuestro siglo (MacKenzie, 1967).

Los sueños y las fases del dormir

Si despertamos a una persona cuando está en fase REM, el 60-90 por 100 de las veces dirá que estaba soñando. Y esto sucede así para cualquier persona (Kleitman, 1979). Es decir, *todos* soñamos todas las noches pero unos lo recuerdan y otros no. De hecho, el olvido de lo soñado es muy rápido: si al cabo de unos ocho minutos de haber despertado al sujeto en REM no se le pregunta sobre el sueño, lo habrá olvidado casi por completo (Dement y Wolpert, 1958).

El problema crucial reside en que hay «buenos recordadores» y «malos recordadores» de sueños. Lo que no se puede decir es que estas últimas personas sueñen menos que las primeras; simplemente, recuerdan menos sus sueños. Parece que las personas que recuerdan bien sus sueños tienen más capacidad imaginativa visual durante el día, y mejor memoria visual en general. Asimismo, es también posible que una de las razones por las que recuerdan bien sus sueños es porque son individuos que tienden a despertarse por la mañana cuando están en fase REM. De cualquier modo, parece que recordar sueños es una capacidad que puede entrenarse mediante prácticas como la de anotar lo que se sueña inmediatamente tras despertarse (Cohen, 1979).

Pero los sueños no parecen ser exclusivos de la fase REM. Aproximadamente un 10 por 100 de los individuos despertados en una fase no REM dicen estar soñando, especialmente si se les despierta en fases 1 y 2. Sin embargo, pueden apreciarse diferencias entre ambos tipos de sueños: los sueños del periodo REM

son más vívidos, complejos, extravagantes y plásticos, mientras que los del período no REM son más bien imágenes (o ideas) menos imaginativas, menos ricas y más vinculadas a los sucesos acaecidos durante ese día (Hirshkowitz y Howell, 1988).

En el patrón de actividad observable en el período REM aparecen algunas características que sabemos que se dan mientras soñamos: atención concentrada, notable actividad cognitiva, activación emocional, etc. Pero, además, se da una pérdida del tono muscular y de los reflejos; esta característica bien pudiera tener la función de protegernos para no llevar a cabo lo que estamos soñando (Fisher, 1973). Además, la sensación habitual de impotencia de no podernos mover cuando somos los protagonistas del sueño, se corresponde justamente con el estado de absoluta atonía muscular de la fase REM (Kales et al., 1982a).

Actualmente hay bastantes datos que apoyan la idea de que las respuestas poligráficas observables en el período REM, con la excepción de las respuestas sexuales, guardan alguna relación con el contenido de lo que se está soñando (Hirshkowitz y Howell, 1988). Parece que se producen más movimientos rápidos de los ojos cuando el individuo está soñando algún tipo de escena activa (Berger y Oseald 1962); asimismo, parece que la dirección de los movimientos se corresponde con el tipo de estímulo que está «presenciando» el sujeto en su sueño (Dement y Kleitman, 1957). Aunque para Kleitman (1979) es «evidente» que los movimientos de los ojos analizan la escena, hay que considerar que dichos movimientos no parecen tener en esencia esa función escrutadora, dado que los movimientos rápidos de los ojos aparecen desde el nacimiento y se dan también, aunque con menor intensidad y

amplitud, en ciegos congénitos (Fisher, 1973). No creemos, pues, que los movimientos de los ojos sean «utilizados para propósitos de exploración visual» (Fisher, 1973, p. 42), sino que parecen ser más bien un epifenómeno que, por pura mecánica, tiene una aparente «función» exploratoria.

Desde hace muy pocos años, algunos investigadores han comenzado a centrar su interés en los denominados «sueños lúcidos» (LaBerge, 1985; Hirshkowitz y Howell, 1988). Es decir, la sensación que algunas personas suelen tener de «darse cuenta que están soñando» en el propio transcurso del sueño. Aunque este nuevo tipo de investigación podría arrojar luz sobre la fascinante posibilidad de modificar voluntariamente nuestros sueños, aún no ha arrojado resultados relevantes.

El contenido de los sueños

Freud, en su influyente trabajo sobre los sueños, señaló que en los sueños se puede distinguir un contenido manifiesto de un contenido latente o simbólico. El desciframiento de ese contenido, oculto a menudo, se presta a ridículos circunloquios interpretativos. Dejando de lado las certezas psicoanalíticas, en la actualidad desconocemos hasta qué punto hay una trama de simbolismos ocultos y bien tramados en lo que soñamos o, por el contrario, los sueños no son en realidad sino el producto más o menos aleatorio de estimulación cerebral que se produce mientras dormimos.

Un problema metodológico obvio es que la *única* fuente de información sobre los contenidos del sueño es el propio sujeto. Hall (1979) analizó 10 000 sueños de sujetos normales o con alguna patología. En general, los resultados indican

que predominan los sueños con poca actividad manual, aunque son frecuentes los juegos, la actividad verbal o de diversión. Asimismo, la mayoría de los sueños son agradables o neutros y sólo un bajo porcentaje parecen ser desagradables. Cada vez existe una mayor evidencia de que los contenidos de los sueños guardan una estrecha relación con nuestras actividades diurnas (Cartwright, 1981).

Los conflictos (problemas éticos, problemas de relaciones de dependencia, independencia...) son temas frecuentes. Pero estamos de acuerdo con Hall en que los sueños más que reflejar de un modo más o menos directo los deseos del individuo, lo que reflejan es cómo el individuo concibe su propios deseos. Esto es, el sueño es un tipo más bien primario y epidérmico del pensamiento que las personas tienen sobre sí mismas, sobre el mundo, y sobre las relaciones entre ambos. Quizás la búsqueda de un mayor simbolismo sea inadecuada. En todo caso, el estudio científico de los contenidos del sueño, dejando de lado especulaciones esotéricas, está en sus albores.

En un terreno más anecdótico, en el estudio de Hall, sólo el 30 por 100 de los sujetos decían en sus informes soñar en color. Sin embargo, el 80 por 100 de los sujetos despertados durante los períodos REM informan que los sueños tienen elementos de color (Kahn et al., 1962); por tanto, lo que parece suceder es que esta característica es rápidamente olvidada por los sujetos.

Es difícil, aunque no imposible, introducir elementos exógenos al sueño dentro del mismo. Dement y Wolpert (1958) observaron que lo más efectivo era echar unas gotas de agua en los pies del sujeto; con este procedimiento, aproximadamente la mitad de los informes sobre los sueños contenían elementos acuosos. Al-

go que consideramos importante es que en este estudio también se comprobó que estar veinticuatro horas sin beber no conllevó (en los tres sujetos experimentales) ninguna introducción en los temas de los sueños del alto deseo de satisfacer la necesidad primaria de beber.

Al igual que sucede respecto a la funcionalidad general del sueño no REM, tampoco está claro cuál es la función de las fases REM. Este tipo de sueño está presente en organismos que, como los animales inferiores y los bebés humanos, sabemos que apenas procesan imágenes mentales. Asimismo, la privación de esta fase tampoco produce ningún desajuste notable en la vida de los sujetos.

El premio Nobel Francis Crick, co-descubridor del ADN, ha especulado recientemente sobre la posibilidad de que los sueños tengan, en realidad, la función de «refrescar» nuestros circuitos cerebrales y prepararlos para nuevos aprendizajes (Crick y Mitchinson, 1983); de este modo, el sueño REM serviría como un mecanismo de «contra-aprendizaje», esto es, soñaríamos para olvidar. Sin embargo, esta hipótesis tampoco está sustentada por datos empíricos (véase Hirshkowitz y Howell, 1988).

MÉTODOS DE EVALUACION

Historia clínica. La primera aproximación al problema del paciente se efectúa normalmente a través de la entrevista. Frente a lo que es muchas veces habitual, el clínico ha de indagar sobre la actividad del sujeto durante veinticuatro horas y no sólo sobre el período nocturno.

Además del método tradicional de la entrevista, recientemente se han desarrollado minuciosos cuestionarios para recoger de modo sistemático información

sobre el problema, tanto por parte del propio paciente como por parte de terceros (Lacks, 1987). La práctica habitual es comenzar efectuar preguntas sobre las actividades vespertinas hasta obtener información sobre un ciclo completo de 24 horas. A continuación señalaremos algunas de las áreas informativas de más interés sobre las que se debería recabar información (Thorpy, 1988):

Tarde-Noche: Ejercicio, ver TV, tareas relacionadas con el trabajo, siestas, alcohol, comidas, medicamentos, actividad sexual y rituales antes de dormir.

Noche: Latencia del sueño, contenidos mentales, número y duración de despertamientos, salidas de la cama, comidas, tabaco, bebidas, medicamentos, ambiente del dormitorio.

Mañana: Hora del despertar, sensación de irritabilidad, depresión, ansiedad, fatiga, somnolencia y actividades iniciales al despertarse.

Día: Nivel de alerta, somnolencia, siestas, comidas, alcohol, ingesta de cafeína, medicamentos y sensaciones de ansiedad y depresión.

Una historia clínica detallada en muchas ocasiones nos puede dar una información útil sobre hábitos indeseables de sueño, ingesta de drogas, alcohol, fumar, etc., que pueden jugar un papel importante como desencadenantes o mantenedores del problema. Asimismo, es necesario analizar el estado médico y los medicamentos que se están ingiriendo, dado que muchos afectan al sueño.

Autorregistros. Este método de recogida de información posee una gran utilidad. Con este procedimiento, y durante un período mínimo de dos semanas, se le pide al paciente que recoja diariamente información sobre los parámetros que consideremos de interés (por ejemplo, hora de ir a la cama, latencia subjetiva del comienzo del sueño, duración del

sueño, número de despertamientos, hora de despertarse, etc.). Los autorregistros proporcionan una información adecuada, representable gráficamente, que nos permite no sólo valorar la magnitud y características del problema, sino también disponer de un instrumento de medida para monitorizar el posible tratamiento.

Polisomnografía. Junto a la entrevista, cuestionarios y autorregistros, el método por excelencia de recogida de datos es la polisomnografía. El procedimiento habitual consiste en registrar la actividad eléctrica cerebral (EEG), la actividad motora submentoniana (EMG) y ocular (EOG), y la respiración. Asimismo, pueden elegirse otras medidas en función de las necesidades específicas del caso (Peraíta, 1987; Thorpy, 1988).

Los parámetros que tienen más interés en el estudio clínico y experimental del sueño son: la latencia del sueño, el tiempo total de sueño, el tiempo absoluto y relativo de cada fase, la latencia del primer REM y el número de ciclos REM-no REM que se presentan a lo largo de la noche (véase una descripción más detallada en la tabla 2).

Además del registro continuo durante la noche, otra estrategia de evaluación recientemente propuesta en el Test de Latencia de Sueño Múltiple (TLSM): En cuatro o cinco ocasiones determinadas, a lo largo del día, se le pide al sujeto que intente dormir. Es una prueba útil para evaluar el grado de somnolencia diurna (Thorpy, 1988).

Los registros poligráficos son muy útiles e, incluso, imprescindibles, para detectar problemas ocultos (por ejemplo, apneas, mioclonías, ciclos anómalos REM-no REM, etc.). La sospecha de problemas respiratorios mientras el sujeto duerme o de problemas como la narcolepsia, que serán descritos más adelan-

Tabla 2. Dimensiones habitualmente evaluadas en los trastornos del sueño (Williams et al., 1988).

1. Tiempo total en la cama.
2. Período total de dormir.
3. Tiempo de dormir total.
4. Porcentaje de cada fase.
5. Latencia del comienzo del dormir.
6. Número de cambios de fase.
7. Número de despertamientos.
8. Latencia de cada fase.
9. Secuencia de aparición de las fases.
10. Índice de eficiencia del dormir (tiempo durmiendo/tiempo en la cama).
11. Número de periodos REM, cantidad total de REM, ciclos REM, intervalos REM y tasa REM/no REM.

te, aconsejan el uso de una evaluación poligráfica (Jacobs et al., 1988).

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que aunque en ocasiones estas medidas electrofisiológicas proporcionan una información diagnóstica imprescindible, su uso sistemático no es en modo alguno aconsejable. En primer lugar, su coste es elevado; una evaluación adecuada exige al menos dos noches consecutivas de registro con el fin de obviar las posibles inconsistencias debidas a la novedad de la situación para el paciente (Hartmann, 1988b). En segundo lugar, el factor más importante en la determinación de problemas como el insomnio, es habitualmente la queja *subjetiva* del propio paciente (Borkovec, 1982).

TRASTORNOS DEL SUEÑO

El estudio de las alteraciones del sueño tiene una importancia notable, dadas sus altas tasas de prevalencia en la clínica, bien como síntoma primario, o bien como síntoma secundario asociado a otros (por ejemplo, depresión). Los estudios científicos sobre el sueño ya han cambiado radicalmente la visión de al-

gunos síntomas; así, por ejemplo, se ha demostrado que los ronquidos, frecuente objeto de chistes y burlas populares, pueden ser un signo importante de condiciones médicas de alto riesgo para la vida del paciente.

La investigación y el tratamiento científicos de los trastornos del sueño ha proliferado en los últimos años. Así, en 1986, existían en los EE.UU. y Canadá 68 centros oficialmente reconocidos por la Asociación de Centros de Trastornos del Sueño (ASDC)-Lacks, 1987.

Clasificación y epidemiología

Aún no existe ninguna clasificación etiológica de los trastornos del sueño. Sin embargo, desde el año 1979 se dispone de una clasificación, basada en los síntomas, elaborada por la ASDC. En este sistema se distinguen cuatro grandes grupos de trastornos: trastornos por un sueño insuficiente (Trastornos del Inicio y Mantenimiento del Sueño), trastornos por exceso de sueño (Trastornos de Excesiva Somnolencia), trastornos en el ciclo sueño-vigilia y, finalmente, parasomnias, es decir, conductas especiales que

se producen durante el transcurso del sueño. En la tabla 3 presentamos los principales trastornos contemplados en la mencionada clasificación que, en su conjunto, engloba unas 70 categorías diagnósticas.

El sistema de la ASDC trajo una deseable racionalización al estudio de los trastornos del sueño. En el DSM-III-R (APA, 1987) se ofrece una clasificación

propia, con criterios diagnósticos operativos, de los trastornos del sueño. Estos son divididos en tres grandes grupos: disomnia (insomnio e hipersomnio), trastornos del ritmo sueño-vigilia, y parasomnias. Sin embargo, dado que la utilidad y validez de esta clasificación es incierta por el momento, nos atenderemos en nuestra exposición a la ampliamente aceptada clasificación de la ASDC.

Tabla 3. Principales trastornos del sueño según el sistema clasificatorio de la ASDC (Association of Sleep Disorders Centers, 1979).

A. Trastornos del Inicio y Mantenimiento del Sueño (TIMS)

1. Psicofisiológico:
 - Transitorio.
 - Persistente.
2. Asociado a:
 - Trastornos psiquiátricos.
 - Trastornos por el uso de drogas y alcohol.
 - Déficits respiratorios.
 - Mioclonias nocturnas y «piernas inquietas».
3. Ausencia de anomalías TIMS.

B. Trastornos de Excesiva Somnolencia (TES)

1. Psicofisiológico:
 - Transitorio.
 - Persistente.
2. Asociado a:
 - Trastornos psiquiátricos.
 - Trastornos por el uso de drogas y alcohol.
 - Déficits respiratorios.
 - Mioclonias nocturnas y «piernas inquietas».
3. Narcolepsia.
4. Ausencia de anomalías TIMS.

C. Trastornos en el ciclo Sueño-Vigilia (TSV)

- Transitorio: «Jet-lag» y «Turnos laborales rotatorios».
- Persistente.

D. Parasomnias

- Sonambulismo.
- Terrores nocturnos.
- Enuresis nocturna.
- Otras: Pesadillas, bruxismo, jactatio capitis, erecciones dolorosas.

Una de las ventajas de disponer de un sistema clasificatorio adecuado, es que permite efectuar investigaciones epidemiológicas. En la tabla 4 ofrecemos la frecuencia de aparición de los trastornos del sueño que describiremos a continuación, a partir de una muestra inicial total de 8.000 sujetos que acudieron a 20 centros de sueño (Coleman, 1983). No obstante, como indicaremos en su momento, estas cifras, basadas en la población que acude a clínicas especializadas, no se ajustan de modo exacto a la prevalencia real de tales trastornos en la población general.

Trastornos del Inicio y Mantenimiento del Sueño (TIMS)

Bajo esta denominación se agrupan los problemas de tener un sueño insuficiente en cantidad o calidad. El término TIMS se prefirió al más tradicional de *insomnio*, justamente con el fin de reco-

Tabla 4. Porcentaje de trastornos diagnosticados en los pacientes que acuden a clínicas de sueño (N = 3900) (Coleman et al., 1982).

— TIMS: 31 %	(%)
— Psicofisiológico	15
— Trastorno psiquiátrico	35
— Drogas y alcohol	12
— Apneas	6
— Mioclonias y piernas inquietas	6
— Insomnio subjetivo	9
— Otros	12
— TES: 51 %	
— Apnea	43
— Narcolepsia	25
— Otras categorías:	
(Menos de un 4% cada una.)	
Total: 32 %	
— TSV: 3 %	
— PARASOMNIAS: 15 %	

nocer la heterogeneidad etiológica y fenomenológica de este tipo de trastorno. No obstante, a lo largo de la exposición utilizaremos indistintamente ambos términos.

El insomnio es uno de los síntomas psicopatológicos más frecuentes y es el trastorno del sueño más frecuente en la población general. Se estima que aproximadamente el 30 por 100 de la población general presenta dificultades en el dormir, y para un 5 por 100 esto supone un problema tan grave que les lleva a buscar ayuda, como puso de manifiesto una amplia encuesta efectuada en Los Angeles (Kales et al., 1974; Bixler et al., 1979).

El sueño es una de las funciones más vulnerables a cualquier tipo de problema que pueda tener una persona. Factores muy diversos (hasta nueve en la clasificación oficial de la ASDC) pueden afectar a esta función psicofisiológica. El insomnio tiene, por tanto, una etiología potencial múltiple. Un factor etiológico habitual son muchas alteraciones orgánicas. Afecciones cerebrales tales como lesiones o tumores en el tronco cerebral, en el área orbitaria, o en el hipotálamo anterior, procesos encefalíticos, etc., pueden ocasionar insomnio. Asimismo, alteraciones orgánicas no cerebrales como el hipertiroidismo, algunas insuficiencias cardíacas o hepáticas y estados de fiebre, disnea, prurito dérmico, o dolores de cualquier tipo, también favorecen la aparición de estados de insomnio.

Aunque es un problema que afecta a todas las edades, su prevalencia es mayor cuanto mayor es la edad. Mientras que un 15 por 100 de las personas en el grupo de dieciocho a treinta y cuatro años de edad se queja de dormir mal, lo hace un 25 por 100 de las personas entre sesenta y cinco y setenta y nueve años (Mellinger et al, 1985).

Como hemos señalado anteriormente, es casi imposible permanecer en vigilia continuada más de cinco o seis días seguidos. Esto pone de manifiesto que el insomnio absoluto no existe. Por otro lado, el insomnio es básicamente un *síntoma subjetivo* (Borkovec, 1982) y, por consiguiente, resulta problemático establecer criterios objetivos definitorios para tales trastornos. De modo un tanto arbitrario, los investigadores del sueño han establecido una serie de criterios diagnósticos que ayudan a definir el fenómeno. Según estas reglas, una persona tendría «insomnio» si presenta alguna de los tres criterios siguientes durante al menos tres noches por semana y con una duración de varios meses:

1. Latencia del sueño inicial de más de treinta minutos, o;
2. Estar más de treinta minutos despierto durante la noche, o;
3. Menos de seis horas y media de sueño en la noche.

Además, se requiere que estos síntomas repercutan sobre el estado de ánimo y la fatiga diurna del sujeto (Lacks, 1987) dado que, en caso contrario, nos hallaríamos frente a un caso de *insomne sano*, es decir, una persona en la que una cantidad escasa de sueño le es suficiente para sentirse descansado y no le causa mayor problema.

Resulta imposible determinar una cantidad de sueño mínimo para las personas, de modo que podamos determinar «objetivamente» quién sufre insomnio. De hecho, los patrones culturales han cambiado. En la actualidad, tanto los niños como los jóvenes, probablemente duermen entre una y una hora y media menos que a principios de siglo, y la gente en nuestros días se encuentra «hambrienta» de dormir (Webb y Agnew, 1975). Además existen enormes va-

riaciones individuales. En efecto, mientras que hay personas que a pesar de dormir de siete a ocho horas se quejan de insomnio (llamados *pseudoinsomnes* en viejas terminologías), hay otros individuos que a pesar de dormir de tres a cuatro horas diarias, no consideran esto problemático y viven normalmente (*insomnes sanos*).

Hartmann (1977) recoge una serie de estudios propios en los que se ha comparado el tipo de sueño y la personalidad de los sujetos normales que habitualmente duermen poco (seis horas o menos) con los que habitualmente duermen mucho (nueve horas o más). Resumiendo los resultados, se puede concluir que:

a) Los sujetos que duermen poco y los que duermen mucho presentan la misma cantidad de sueño de ondas lentas;

b) Las personas que duermen mucho presentan el doble de tiempo en sueño REM y más sueño en fase 2 que los que duermen poco, y;

c) Los sujetos que duermen poco, además de sentirse más descansados tras el sueño que el otro grupo, parecen ser personas más eficientes, enérgicas y organizadas, mientras que las personas que duermen mucho tienden a tener una creatividad, sentido crítico y originalidad mayores. En cuanto a las diferencias en personalidad entre estos dos grupos, no hay datos definitivos. Mientras que algunos autores han hallado que los individuos que duermen mucho son más deprimidos y ansiosos, otros autores no han encontrado ninguna diferencia significativa (Hartmann, 1973).

Las quejas del insomne están justificadas. Además de la sensación intensa de fatiga, de una carencia insufrible de energía, y de falta de control sobre su

vida, existe evidencia de que estas personas pueden tener muchos más problemas laborales que los demás (Johnson y Spinweber, 1983).

A diferencia de las personas normales, los insomnes pasan muy frecuentemente de fase 2 a vigilia o fase 1, en vez de continuar hacia fases más profundas del sueño (véase figura 2). Además, al contrario de lo que sucede con las personas que duermen bien, cuando a los insomnes se les despierta en la fase 2, no tienen la sensación de estar profundamente dormidos (Hauri y Olmstead, 1983). Por otro lado, estas personas tienden a sobreestimar lo que tardan realmente en dormirse y presentan una gran variabilidad de una noche a otra, lo que les puede incrementar su malestar subjetivo (Van Oot et al., 1984).

Una de las distinciones más útiles en cuanto al tipo de insomnio, es la que hace referencia al momento cronológico en que se produzca. De este modo se diferencian tres tipos de insomnio:

Insomnio inicial: consiste en un aumento de la latencia del dormir o, en otras palabras, en una dificultad para quedarse dormido al principio de la noche. Es el insomnio más frecuente y es característico de los estados de preocupación y ansiedad. Aproximadamente el 75 por 100 de los insomnes padecen este tipo de insomnio (Lacks, 1987). No obstante, es frecuente que una misma persona muestre simultáneamente los tres tipos de insomnio que aquí se describen (Gonzalo, 1976; Kales et al., 1982).

Insomnio intermitente: consisten en un número elevado de despertamientos a lo largo de la noche.

Insomnio tardío: caracterizado porque el sujeto se despierta muy pronto y no vuelve a dormirse. Es un tipo de in-

somnio característico de las depresiones graves.

En la *evaluación* del insomne hemos de indagar sobre el tipo de insomnio y recabar datos no sólo a partir del propio paciente, sino de sus familiares. Asimismo, dependiendo del tipo de problema que manifieste, puede hacerse necesario efectuar un análisis poligráfico en un laboratorio de sueño. Además del natural examen físico, se hace imprescindible un minucioso estudio anamnéstico sobre los ritmos de comida, ritmo de trabajo, edad, situaciones ambientales, etc. Este último aspecto es de gran importancia, pues en un considerable porcentaje de casos encontraremos hábitos de sueño poco «higiénicos» (por ejemplo, tomar alcohol o bebidas estimulantes antes de ir a la cama) que son elementos potencialmente iniciadores o mantenedores del insomnio —véase la tabla 5—. A continuación, revisaremos las principales subcategorías de los TIMS de acuerdo a la clasificación presentada anteriormente.

Psicofisiológico

Aproximadamente un 15 por 100 de los pacientes con TIMS que acuden a clínicas de los trastornos del sueño, padecen este problema (tabla 4), si bien estas cifras considerablemente mayores en clínicas no especializadas (Hartmann, 1988b). En estos casos no hay ninguna alteración (neurológica, ambiental...), que justifique el insomnio.

El insomnio psicofisiológico es a menudo denominado «primario» en otras clasificaciones (por ejemplo, DSM-III-R, 1987). Normalmente el diagnóstico se efectúa por exclusión cuando no se detecta ninguna alteración (neurológica, ambiental, etc.), que justifique el trastor-

Tabla 5. Medidas higiénicas potencialmente favorecedoras de un sueño normal.

1. Regularizar al máximo el horario de acostarse y levantarse.
2. No comer abundantemente antes de ir a la cama.
3. No hacer ejercicios físicos intensos antes de acostarse.
4. Dormitorio cómodo y con temperatura adecuada.
5. Utilizar la cama únicamente para dormir y no para comer, leer, trabajar o ver TV.
6. Salir del dormitorio si se tarda más de quince minutos en quedarse dormido.
7. Disminuir consumo de tabaco, pues reduce sueño profundo y sueño REM.
8. Evitar bebidas excitantes desde cuatro a cinco horas antes de ir a la cama.
9. No ingerir alcohol antes de dormir, pues reduce sueño profundo y sueño REM.
10. Renunciar a la siesta para favorecer el sueño nocturno.
11. Técnicas de relajación, respiración, etc., que ayuden a reducir estados de ansiedad.
12. Técnicas personales: vaso de leche (rico en L-triptófano), infusiones de valeriana (que mejora la sensación de descanso al despertarse), etc.

no. Se diagnostica como «transitorio» si tiene una duración de menos de tres semanas. No obstante, normalmente se emplea un criterio conservador de seis meses para efectuar un diagnóstico de trastorno «persistente».

Un origen típico de este insomnio son las crisis emocionales, pérdidas de seres queridos, hospitalizaciones, etc. Sin embargo, una vez desaparecido el trastorno original, el trastorno se vuelve autónomo. Como señalamos anteriormente, la función del sueño es muy frágil y una ruptura de su curso normal puede mantenerse durante bastante tiempo. A veces, un examen cuidadoso de las condiciones en que duerme el paciente puede ayudar a identificar factores que, como un excesivo calor en el dormitorio, los cambios, ruidos, cambios meteorológicos, etc., contribuyen a mantener el problema (Gonzalo, 1976). Pero el mecanismo más característico de esta persistencia es el denominado *miedo al insomnio*, un elemento ansiógeno que crea un fenómeno circular en el insomne: el insomnio produce temor de ir a la cama y esta ansiedad, a su vez, potencia al insomnio.

En el caso de transitorio, el uso limi-

tado de hipnóticos puede ser eficaz, especialmente con el objetivo de que no aparezca el problema circular del miedo a dormir; cuando el insomnio es persistente, las técnicas conductuales son más indicadas (Lacks, 1987). En aquellos casos en que un hábito como éste sea causa (principal o no) del insomnio, es recomendable enseñar al individuo que vaya a la cama sólo para dormir, esto es, que no permanezca en la cama si no tiene sueño (Kales et al., 1982a; Lacks, 1987; Zimmer, 1988).

Asociado a alteraciones psiquiátricas

Un 35 por 100 de los casos de TIMS que acuden a las clínicas de sueño presentan trastornos secundarios a problemas psicopatológicos. Así pues, los trastornos psiquiátricos (básicamente depresión, ansiedad y esquizofrenia, por este orden) son la causa aislada más frecuente asociada a problemas de insomnio.

Mientras que el insomnio tardío e intermitente es característico de los trastornos depresivos graves, en los trastornos de ansiedad el insomnio inicial es el

más habitual. No obstante, algunos pacientes depresivos presentan una clara hipersomnia. En estos casos, llamados a veces «depresiones morfeicas», el tiempo total de sueño —hasta unas dieciocho a veinte horas— se ajusta a un ritmo circadiano regular: se duerme al mediodía y se levanta por la mañana (Hartmann, 1973).

El patrón del sueño también puede variar en estos cuadros. Así, en los trastornos depresivos unipolares, la latencia de la fase REM es más corta y el sueño profundo está reducido. En las depresiones bipolares, la transición de un estado de depresión a un estado de manía (paso que puede durar de unos minutos a varios días) se suele caracterizar por una disminución del tiempo total de sueño (Vela, 1980).

En cuanto a la esquizofrenia, durante el período de brote psicótico suele haber un insomnio masivo (Kales et al., 1982a). Cuando este episodio desaparece, se observa un restablecimiento de la cantidad del tiempo total durmiendo (siete a ocho horas). Sin embargo, la latencia del sueño es muy larga y esto hace que las personas que han sufrido recientemente un episodio de esquizofrenia se levanten muy tarde, llegando incluso a invertir el ciclo sueño-vigilia (Lacks, 1987). En el pasado se ha sugerido que las alucinaciones del esquizofrénico pudieran obedecer a que experimentan estados REM durante la vigilia; sin embargo, las investigaciones realizadas han demostrado que el patrón EEG de estas personas es semejante al de los normales (Kales et al., 1982a).

Por último, conviene resaltar que la ansiedad, como sintoma, está presente en la mayor parte de los trastornos psicopatológicos. Los estados de ansiedad se caracterizan por un mayor grado de activación del SRA, lo que altera el ciclo

sueño-vigilia. Por tanto, cualquier trastorno en el que haya elementos de ansiedad (fobias, obsesiones, enfermedades médicas, reacciones de estrés, esquizofrenia, etc.), conllevará casi automáticamente algún tipo de insomnio.

Aunque las estrategias terapéuticas del trastorno del sueño pueden ser útiles en todos estos casos, lo indicado es tratar el problema psicopatológico primario.

Uso de drogas y alcohol

Algunos fármacos directamente afectan al patrón del sueño, mientras que otros deterioran el sueño cuando la persona deja de ingerirlos. Por otro lado, como veremos más adelante, la mayor parte de los fármacos destinados directamente a inducir el sueño (llamados genéricamente hipnóticos) tienen efectos iatrogénicos notables. El alcohol afecta también al sueño: se acorta el REM y el sueño profundo, se incrementa el sueño ligero, y el sueño es intranquilo a lo largo de la segunda mitad de la noche (Hauri, 1982).

Los estimulantes también tienen efectos potenciales sobre el sueño. Las metilxantinas (cafeína, teofilina, etc.) presentes en té, café, chocolate y muchas bebidas carbónicas, pueden favorecer el insomnio. Por ejemplo, la cafeína, que aumenta significativamente la latencia del sueño, tiene efectos máximos tras una hora y su vida media es de unas cuatro horas. Asimismo, la nicotina puede tener efectos activadores significativos (Kales et al., 1984; Hauri, 1982). Los estimulantes del SNC (por ejemplo, anfetaminas) son con frecuencia ingeridos para aliviar los efectos diurnos del insomnio. Sin embargo, además de los problemas de dependencia, producen

aumento de la latencia del dormir, reducción de sueño REM y profundo, y despertamientos frecuentes (Lacks, 1987).

En general, puede decirse que las drogas que crean dependencia (anfetaminas, morfina, heroína, alcohol, barbitúricos...), disminuyen el tiempo de sueño REM y la suspensión de la ingesta conlleva un *rebote* durante varios días, o semanas, del sueño REM (Kay y Samiuddin, 1988). En estas crisis de abstinencia son frecuentes las pesadillas, un gran aumento del sueño REM total, un incremento en el insomnio intermitente y una disminución de la latencia del dormir (Vela, 1980).

Por último, la prescripción de determinados fármacos en personas sensibles debería ser efectuada con precauciones. Así, por ejemplo, algunas drogas prescritas en procesos cardiovasculares (bloqueadores-beta, drogas antiarrítmicas y agentes hipotensivos) pueden favorecer la aparición, o agudización de problemas de insomnio (Roth et al., 1988).

Asociado a déficits respiratorios

Algunas personas presentan TIMS debido a insuficiencias respiratorias que se producen mientras duermen. Estas personas normalmente respiran bien durante el día y no son conscientes de sus dificultades nocturnas. El motivo inicial más frecuente de consulta en estos pacientes suele ser dolores de cabeza al despertar y una sensación de fatiga y somnolencia diurnas que, en muchos casos, les ocasiona problemas laborales y afectivos. El problema básico consiste en una parada respiratoria transitoria que, en los casos más graves, se puede llegar a producir hasta 500 veces en una noche. El diagnóstico se efectúa cuando se pue-

den contabilizar 30 ó más paradas respiratorias (algunas de hasta diez segundos de duración) en unas siete horas de sueño (Guilleminault y Dement, 1978).

Los episodios apneicos tienen un curso típico: mientras el sujeto duerme, se produce una parada respiratoria transitoria, originando una sensación de ahogo que lleva al sujeto a un estado momentáneo de vigilia (aunque no sea consciente de ello); una vez recobrado el aire, vuelve a dormirse. El sueño se vuelve muy fragmentado, y pueden llegar a desaparecer el sueño profundo y las fases REM. La consecuencia de todo ello es que estas personas suelen quejarse de una gran somnolencia diurna (Vela, 1980; Dement, 1974, 1978).

La hipoventilación que se produce en estos individuos puede llegar a producir hipertrofia ventricular, hipertrofia pulmonar, alteraciones hemodinámicas, etc. Incluso para algunos autores, estos trastornos respiratorios pueden ser la causa principal de la denominada «muerte súbita» en niños y adultos.

La prevalencia de estos trastornos es significativa. En la población general, las dificultades respiratorias episódicas afectan entre un 0.4 y un 3 por 100 de la población general (Lavie, 1983), y aproximadamente una cuarta parte de los pacientes que acuden a las clínicas de sueño presentan este tipo de problemas. Estos trastornos son mucho más frecuentes (posiblemente hasta 30 veces) en hombres que en mujeres, y suelen aparecer después de los cuarenta años de edad.

Debemos sospechar la existencia de un cuadro de apneas nocturnas si el paciente se queja de somnolencia diurna, ronca, tiene un cuello excesivamente grueso, y muestra hipertensión arterial (Hartmann, 1988a). No obstante, la evaluación diagnóstica definitiva ha de efect-

tuarse siempre mediante un registro poligráfico nocturno.

Tradicionalmente se distinguen tres tipos de apneas (Mendelson et al., 1977; Van Oot et al., 1984), si bien su diagnóstico diferencial no es sencillo:

Central: los impulsos respiratorios del SNC se suspenden transitoriamente y los pulmones permanecen inactivos. Es el tipo de apnea más frecuente. Las personas que la sufren normalmente se quejan de dormir mal durante la noche o de despertarse cansados.

Obstruccionista: los pulmones funcionan, pero no hay intercambio de aire debido a alguna obstrucción nasal o a una atonía bucofaringea. En estas apneas, el signo más relevante es la existencia de fuertes ronquidos seguidos de intentos denodados por inspirar aire. Es una apnea más característica de las personas obesas y de los ancianos y, a diferencia de la apnea central, su consecuencia más habitual es que el paciente se queja de somnolencia diurna (Lacks, 1987).

Mixta: hay componentes de los dos grupos anteriores.

Es importante el diagnóstico correcto de estos cuadros, pues si el insomnio nocturno más o menos acentuado que padecen es tratado con somníferos, no sólo se puede agravar su problema, sino que incluso se puede poner en peligro su vida, dado que estos fármacos son depresores de los centros respiratorios centrales (Kales et al., 1982a; Hauri, 1982).

El tratamiento indicado para estos pacientes es sintomático. Las apneas centrales responden bastante bien a los estimulantes de la función respiratoria. Las apneas obstructivas graves pueden requerir un tratamiento quirúrgico (traqueotomía o resección de la submucosa

nasal) o bien una respiración asistida nocturna. En los casos de pacientes obesos, el adelgazamiento ayuda a corregir el problema.

Asociado a mioclonía nocturna y «piernas inquietas»

Los TIMS también pueden tener su origen en problemas musculares que presenta el paciente, bien durante el transcurso de la noche, o bien antes de dormir. En algunos sujetos su sueño se caracteriza por la presencia de movimientos fugaces y espasmódicos de algunos músculos aislados (mioclonías). Las mioclonías nocturnas no deben confundirse con los movimientos esporádicos que la mayor parte de las personas manifiestan al comienzo del sueño. En el caso de las mioclonías pueden aparecer entre 300 y 1000 movimientos espasmódicos en una noche (cada uno de hasta diez segundos). El sujeto que padece este cuadro, normalmente no es consciente de estos movimientos nocturnos. La información diagnóstica suele proceder de la persona con quien duerme el paciente o, mejor aún, de los registros poligráficos. Estos registros demuestran que el sueño queda fragmentado y apenas se logra alcanzar fases profundas.

Aunque aún no se conoce la etiología de este cuadro, la ansiedad y el estrés probablemente empeoran la condición. A veces pueden producirse mioclonías nocturnas asociadas a enfermedades metabólicas (por ejemplo, uremia), a la ingesta de fármacos como los antidepresivos, o bien a la supresión de ansiolíticos o barbitúricos (Borkovec, 1982).

Los TIMS también pueden deberse a lo que se conoce como «piernas inquietas», es decir, una sensación sumamente incómoda y angustiosa de tensión u hor-

miguelo molesto en la parte inferior de los muslos o en las pantorrillas, que lleva al paciente a deambular o a mover frenéticamente las piernas. Este síntoma aparece *antes* de quedarse dormido y genera un cuadro de insomnio inicial. A veces puede ser un síntoma precoz de una polineuritis o de una diabetes (Zimmer, 1988). Casi todas las personas con «piernas inquietas» sufren mioclonías, pero no al revés. Es un cuadro que se agrava con la edad, el embarazo y la falta de sueño. Parece existir un componente genético en este trastorno; un 30 por 100 de los pacientes tienen historia familiar con el mismo problema.

El tratamiento de estos cuadros motores es más bien incierto. Aunque se ha intentado el empleo de levodopa o beta-bloqueadores como el propanolol, la aproximación terapéutica básica ha sido mediante ansiolíticos (Clonazepam o Carbamazepina), que aumentan el umbral de despertamiento, pero no parecen reducir los episodios mioclónicos (Roth et al., 1988). En general, su eficacia terapéutica es más bien mediocre y se necesitan más estudios terapéuticos controlados.

Ausencia de anomalías TIMS

En esta categoría se engloban aquellas personas que duermen poco y no les plantea ningún problema (insomnes sanos o «durmientes escasos») y sus contrarios, es decir, aquellos otros que a pesar de no mostrar ninguna anomalía en los registros poligráficos ni de cumplir ninguno de los criterios definitorios del insomnio que hemos expuesto, dicen dormir poco y mal («TIMS subjetivo»). La inclusión de estas dos categorías diagnósticas en el sistema del ASDC reconoce la importancia capital del valor subjetivo de los síntomas en los trastornos del sueño. En efecto, la conceptualización

sintomática de estos trastornos depende en gran medida de si el sujeto lo siente o no como problema (Borkovec, 1982).

El TIMS subjetivo recibía el calificativo peyorativo de «pseudosomnes», como si en realidad tuviesen un falso insomnio o fuesen impostores. Con esta nueva denominación se intenta dotar de importancia a este cuadro. Estas personas se quejan de que su sueño no es reparador, se sienten *realmente* fatigadas durante el día, etc. y, como los insomnes «verdaderos», presentan un notable deterioro de sus actividades cotidianas (Sugerman et al., 1985). Para establecer este diagnóstico, se requiere que el individuo sea sometido a un examen poligráfico nocturno. En muchos casos, las personas con TIMS subjetivo acuden al médico y al recetarles medicamentos se les arruina, ahora de verdad, su sueño (Zimmer, 1988).

El estudio sistemático y riguroso del insomnio subjetivo está en sus comienzos y los resultados indican que probablemente hay diferencias significativas entre estas personas y los individuos que duermen bien. Es posible que los insomnes subjetivos tengan una peor progresión hacia el sueño profundo (Hauri y Olmstead, 1983), o bien que la sensación de «estar dormido» se alcance en fases 3 ó 4 cuando en los sujetos normales esa sensación suele ocurrir en la fase 2 (Haynes et al., 1982). Así pues, parece probable que en un futuro próximo dispongamos de un cuerpo de datos consistentes que avale la existencia de diferencias reales entre las personas que duermen bien y los insomnes subjetivos.

Trastornos de excesiva somnolencia (TES)

Sólo un 3 por 100 de las personas de la población general dicen tener serios

problemas por dormir demasiado, frente a un 25-30 por 100 que se queja de insomnio (Karacan et al., 1976). Sin embargo, los trastornos en los que hay una somnolencia excesiva durante el día (TES) constituyen el primer motivo de consulta en las clínicas especializadas en trastornos del sueño (Coleman et al., 1982). En efecto, aproximadamente la mitad de los pacientes que acuden a tales centros solicitan ayuda por quedarse fácilmente dormidos durante el día o tener un estado casi continuo de somnolencia (tabla 4). El problema de estos pacientes no es dormir demasiado, sino sentirse somnolientos o extremadamente fatigados durante el día.

En este apartado no efectuaremos un repaso tan sistemático de los trastornos como hemos hecho con los TIMS. La razón de esto es que la mayor parte de los casos en los que existe un problema de insomnio *también* se da, de modo concomitante, un problema de hipersomnio diurno. En efecto, no dormir adecuadamente implica la necesidad de recuperar ese sueño perdido en otro momento. Un ejemplo de esta situación son los TIMS asociados a déficits respiratorios. El mismo paciente puede ser potencialmente clasificado bajo la categoría de TIMS o de TES. Si su queja principal es la de tener un sueño poco reparador y de frecuentes despertamientos, recibirá el diagnóstico de TIMS; si se queja de un excesivo sueño durante el día, ha de recibir el diagnóstico de TES.

Existen algunas categorías peculiares de hipersomnio. Una de ellas, aunque no muy frecuente, es la «borrachera de sueño», una condición consistente en una dificultad extrema para despertarse y sentirse despejado durante incluso horas después de levantarse (Vázquez, 1983; APA, 1987). Pero, sin duda, el trastorno más llamativo dentro de los TES es la

denominada «narcolepsia», a la que dedicaremos un apartado.

Psicofisiológico

La somnolencia diurna puede provocar que el individuo caiga dormido en cualquier sitio, sea debido a un insuficiente sueño nocturno o a alguna condición que le mantiene con sueño en cualquier circunstancia. Estos trastornos pueden ser evidentemente peligrosos en determinadas profesiones (conductores, operarios de maquinaria peligrosa, etc.).

El diagnóstico de hipersomnio psicofisiológico exige una evaluación minuciosa y el empleo de polisomnografía. La prueba TISM (véase el apartado de «Evaluación»), realizada en el laboratorio de sueño, es de especial utilidad, dado que un individuo con quejas de somnolencia diurna no tendrá problema en quedarse dormido en todas las ocasiones en menos de cinco minutos (frente a los diez a doce minutos que tardaría una persona normal en circunstancias normales) (Lacks, 1987).

El diagnóstico debería *excluir* además algunas condiciones inductoras de hipersomnia diurna. Así, el hipotiroidismo, algunas lesiones hipofisarias, talámicas y del tercer ventrículo, las encefalitis letárgicas, el consumo de alcohol y la abstinencia de anfetaminas, la menstruación, las fenotiacinas en altas dosis, etc. (Kales et al., 1982a; 1981; Gonzalo, 1976) pueden ser frecuentes causas de somnolencia. El hipersomnio es una consecuencia también habitual de los traumatismos craneales. En estos casos, el hipersomnio puede manifestarse entre seis y dieciocho meses después del trauma, desapareciendo posteriormente de modo progresivo.

Asociado al uso de drogas y alcohol

Muchos fármacos pueden favorecer la aparición de estados de somnolencia diurna (Roth et al., 1988). En este apartado se encuentran algunos depresores del SNC (hipnóticos sedativos con una alta vida media) y también, paradójicamente, algunos estimulantes del SNC; en efecto, la retirada de sustancias como las amfetaminas favorecen tales estados. Asimismo, los antihistamínicos (especialmente los más hiposolubles, como los H_1) y los antihipertensivos (como la reserpina, clonidina, metildopa) pueden producir somnolencia. En cuanto a los beta-bloqueantes, aunque suelen producir fatiga diurna, no está demostrado que produzcan somnolencia.

Asociado a déficits respiratorios

Los TES debidos a déficits respiratorios eran denominados como el «síndrome de Pickwick» (nombre que proviene de un personaje —Joe— que aparece en «Los papeles póstumos del Club Pickwick», de Dickens). Este síndrome estaría caracterizado por crisis de sueño diurno, obesidad y cianosis. Sin embargo, en la actualidad sabemos que este término no es adecuado. Tan sólo un 5 por 100 de los pacientes con este TES sufren obesidad (Zimmer, 1988), de modo que el exceso de peso no debe considerarse, en rigor, un signo característico de las personas que sufren esta hipersomnia de origen apnoico. Como hemos señalado anteriormente, el diagnóstico de TES o de TIMS dependerá de si la queja subjetiva del paciente es hipersomnia diurna o insomnio.

Narcolepsia

Desde el siglo pasado existen descripciones de este peculiar cuadro de hiper-

somniar (Mendelson et al., 1977). La narcolepsia se caracteriza por una gran somnolencia diurna, acompañada por ataques diarios o casi diarios de sueño de uno a quince minutos, tras los que el individuo se siente repuesto durante algunas horas («período refractario»). A diferencia de la hipersomnia normal, estos ataques de sueño son irresistibles y pueden aparecer en cualquier situación (mientras el sujeto está andando, comiendo o haciendo el amor).

El patrón poligráfico del sueño de estas personas presenta anomalías. En efecto, en la mayoría de las ocasiones, el EEG demuestra que nada más quedarse dormido, el sujeto entra en una fase REM, tanto en el sueño nocturno como en el diurno (Kales et al., 1982; Van Oot et al., 1984). Además, el sueño nocturno de estos pacientes es bastante ligero e irregular.

Por tanto, en la evaluación de la narcolepsia es muy conveniente efectuar un registro poligráfico del sueño. La transición directa del estado de vigilia a la fase REM puede considerarse una característica diagnóstica inequívoca; asimismo, el TLMS es útil para evaluar el grado de activación diurna. En general, estos registros demuestran efectivamente que las personas con narcolepsia tienen un sueño de baja calidad en el que son frecuentes episodios de mioclonias, trastornos respiratorios, etc., lo que contribuye a su hipersomnia durante el día (Scrima et al., 1985).

La narcolepsia es más frecuente en los hombres. Aparece normalmente entre los quince y veinticinco años de edad, de modo insidioso, y tiene un curso crónico (Kales et al., 1982b). La cifra estimada de prevalencia puntual en la población es de 3-4 personas de cada 10 000. Casi con toda seguridad, existe un componente hereditario en esta enfermedad.

De hecho, en algunos laboratorios se dispone de linajes hereditarios de este cuadro en caballos y perros. Parece que la narcolepsia podría transmitirse mediante un gen recesivo autosómico (Baker et al., 1982).

Junto al síntoma principal de los ataques de sueño, la narcolepsia suele acompañarse de unos *síntomas accesorios*. De hecho, aproximadamente el 75 por 100 de los pacientes presenta alguno de estos otros tres síntomas (Mendelson et al., 1977; Van Oot, 1984; Karacan y Howell, 1988):

Cataplejia. Consiste en una pérdida parcial o total del tono muscular. Puede oscilar desde una sensación de flojedad en algunos músculos aislados (barbilla, rodillas, etc.) a una total flaccidez corporal (con la excepción del diafragma y los músculos oculares) que puede llevar al sujeto al suelo. Estos episodios pueden durar desde treinta segundos a quince minutos y no hay pérdida de conciencia. La frecuencia de estos ataques también es variable. Mientras que algunos pacientes lo padecen una o dos veces en el transcurso de su vida, en otros suceden varias veces al día.

Junto a la somnolencia, la cataplejia es el síntoma más frecuente de la narcolepsia. La combinación de estos dos síntomas se observa aproximadamente en el 75 por 100 de los sujetos narcolépticos. La cataplejia es muy a menudo desencadenada por alguna manifestación emocional intensa del propio paciente (ira, reacciones de sorpresa o, sobre todo, risas).

Imágenes hipnagógicas e hipnopómpicas. Se dan con gran intensidad en el 50 por 100 de los pacientes y normalmente tienen un contenido atemorizante (por ejemplo, percibir un objeto o una persona sobre el propio pecho). A veces,

si este es el síntoma dominante (lo que sólo sucede en un 5 por 100 de los narcolépticos), se puede diagnosticar incorrectamente una esquizofrenia (Mendelson et al., 1977).

Parálisis motora. Consiste en una angustiosa incapacidad de moverse justo al dormirse o al despertarse. Estos ataques también pueden durar de segundos a algunos minutos y se presentan unas 2-3 veces al mes por término medio (Karacan y Howell, 1988). La parálisis motora a menudo se da en combinación con alucinaciones hipnagógicas o hipnagógicas, lo que sume a la persona en un intenso estado de terror (Mendelson et al., 1977). Sin embargo, a diferencia de lo que sucede con la cataplejia, se puede fácilmente sacar a la persona de ese estado tocándole o acabando de despertarle.

Estos tres síntomas accesorios, en combinación con el síntoma principal, reciben la denominación de *tétrada narcoléptica*. Tan sólo un 15 por 100 de los narcolépticos presentan los cuatro síntomas. En la historia natural de la enfermedad, el primer síntoma que aparece son los ataques de sueño y en el transcurso del tiempo, a veces años, pueden ir apareciendo el resto de los síntomas.

Aunque a veces se ha señalado que existen ataques de narcolepsia en encefalitis, alteraciones por hipoxia cerebral, arterioesclerosis, etc., no parece que tales cuadros sean auténticas narcolepsias (Mendelson et al., 1977 y Howell, 1988). De hecho, la etiología de la verdadera narcolepsia es desconocida. La investigación etiológica apunta a la existencia de un fallo en los sistemas de control del sueño REM. La pérdida del tono muscular y las imágenes oníricas típicas del cuadro, podrían ser *intrusiones* en estados de vigilia de componentes característicos de la fase REM (Mendelson et

al. 1977). No obstante, parece difícil hallar un mecanismo patofisiológico común de todos los síntomas observables en este complejo cuadro. De hecho, la cataplejía y la somnolencia, los dos síntomas más frecuentes, no aparecen conjuntamente en el curso natural del trastorno y, además, las bases bioquímicas y neuroanatómicas de ambos son diferentes (Karacan y Howell, 1988).

La inmensa mayoría de estos pacientes sufre graves deterioros de su vida laboral y afectiva (Dement, 1983). Antes de recibir el diagnóstico correcto, son personas acusadas de pereza, falta de interés, etc., y las autoculpabilizaciones y la sensación de falta de control sobre su vida son muy frecuentes. Por otro lado, en aquellos pacientes en los que son frecuentes las crisis catapléjicas, se observa una inhibición emocional voluntaria con el fin de disminuir la probabilidad de tales crisis. Por todo ello, esta enfermedad requiere ayuda psicoterapéutica (Hartmann, 1988a).

El tratamiento actual es básicamente sintomático y de una eficacia relativa. Su objetivo es aliviar la somnolencia diurna mediante estimulantes centrales (por ejemplo, metilfenidato) en dosis bajas, o disminuir las crisis de cataplejía mediante antidepresivos tricíclicos (que reducen el sueño REM). El resto de los síntomas apenas es tratable de modo efectivo (Van Oot et al., 1984; Hartmann, 1988a; Roth et al., 1988).

Ausencia de anomalías TMS

En estrecho paralelismo con la clasificación de los TMS, en este apartado se da cabida tanto a las personas que duermen más de lo normal (más de nueve a diez horas diarias) y no les supone ningún problema objetivo o subjetivo, co-

mo aquellas otras que se quejan de dormir mucho a pesar de que objetivamente no sea así («hipersomnes subjetivos»). Este tipo de subgrupos son mucho menos frecuentes que los correspondientes a la categoría del insomnio, es decir, insomnes sanos e insomnes subjetivos, respectivamente.

Trastornos del ciclo Sueño-Vigilia (TSV)

En esta categoría se incluyen aquellas condiciones en las que, a diferencia de los TMS y los TES, no hay necesariamente un deterioro en la calidad, cantidad o estructura del sueño, sino una incapacidad para dormir en el momento deseado y una dificultad concomitante para permanecer despierto a otras horas (Czeisler y Allan, 1988).

Hay personas en las que su ritmo cardíaco de sueño-vigilia se ha «movido» hacia un periodo de tiempo no convencional. Para estos individuos, que no tienen ninguna dificultad en dormir bien a «sus» horas, la *cronoterapia* (el reajuste horario) o la *fototerapia* (sesiones de luz artificial intensa), puede ayudarles a reajustar su horario. Una técnica eficaz, en estos casos, suele ser el pedirles que cada día retrasen una o dos horas el momento de irse a la cama hasta que éste coincida con la hora socialmente aceptada (Lacks, 1987). Conviene resaltar que, en general, la administración de estimulantes o hipnóticos en los TSV no está indicada y, de hecho, puede empeorar el problema (Czeisler y Allan, 1988).

Las dos condiciones transitorias más conocidas son los trastornos producidos por los vuelos transoceánicos (especialmente de Este a Oeste), y los ocasionados por los turnos laborales rotatorios. Aunque los primeros son más anecdóti-

cos y afectan a un número relativamente escaso de personas durante un tiempo limitado (alrededor de una semana), están generando una cantidad notable de sofisticada investigación en la actualidad para diseñar estrategias preventivas de intervención sobre esta ruptura de los ritmos circadianos (véase Zimmer, 1988).

Un aspecto de consecuencias económicas y psicológicas más importantes es el de los trastornos por los turnos rotatorios que exijan trabajar de noche durante algún periodo. Aproximadamente un 30 por 100 de los trabajadores de EE.UU. están expuestos a este horario alguna vez al año y cifras semejantes se dan en Europa (Czeisler y Allan, 1988; Zimmer, 1988). Es habitual que los turnos sean de dos mañanas-dos tardes-dos noches, lo que puede tener efectos devastadores sobre el sueño, especialmente en las personas menos jóvenes o con una historia previa de trastornos del sueño. Los efectos de este esquema laboral pueden tener repercusiones importantes en los trabajadores (fatiga, insomnio, etc.) y, sorprendentemente, apenas ha recibido atención por las propias empresas. También para este problema comienzan a aparecer modelos de intervención que minimizan los efectos de la rotación horaria (Zimmer, 1988; Czeisler et al., 1982; Czeisler y Allen, 1988).

Parasomnias

Bajo este epígrafe se encuadran una serie de conductas, o sucesos, que acontecen durante el dormir, sin que haya propiamente una alteración cuantitativa importante del dormir en sí mismo. Estas conductas (sonambulismo, pesadillas, etc.) afectan al 5 por 100 de la población norteamericana de modo significativo (Hauri, 1982). La mayor parte de

ellos se dan en la infancia y tienden a *desaparecer espontáneamente* con el paso del tiempo. De hecho, como preámbulo de este apartado, conviene señalar que William Dement, uno de los más prestigiosos científicos del estudio del sueño, opina que en general estos trastornos «... no deberían ser tratados bajo ningún concepto... La mayoría de los tratamientos son ineficaces y producen en el niño una angustia innecesaria. El único remedio es la paciencia» (véase Zimmer, 1988, p. 117). No obstante, si el problema se da con mucha frecuencia o intensidad, hay tratamientos médicos o de terapia de conducta especialmente indicados (Haslam, 1988).

Sonambulismo

La deambulación, o el incorporarse en la cama mientras se está dormido, es un fenómeno típico infantil. Es la parasomnia más frecuente: el 15 por 100 de los niños alguna vez lo han padecido (Kallest et al., 1968), especialmente de los nueve a doce años de edad.

El sonámbulo está ajeno a lo que le rodea, aunque sea capaz de andar o realizar alguna actividad motora sencilla (por ejemplo, ponerse los zapatos). El episodio suele acontecer entre la primera y la tercera hora del sueño y dura normalmente entre treinta segundos y treinta minutos, siendo raro tener más de un episodio en la misma noche (Karacan, 1988). Aunque es difícil despertar al sonámbulo, se le puede hacer volver a la cama con tranquilidad. A la mañana siguiente hay una amnesia lacunar total de los sucedido.

Conviene diferenciar los episodios de sonambulismo de las deambulaciones nocturnas epilépticas. En éstas el sujeto es menos reactivo a los estímulos exter-

nos, aparecen extraños movimientos musculares, y rara vez vuelve por su propio pie a la cama (Kales et al., 1982a). El sonambulismo no guarda relación con la inteligencia, ni tiene mayor importancia (excepto el potencial peligro de la propia deambulación en unas circunstancias como estas). Aunque en los niños no hay ningún correlato psicopatológico observable, en los sonámbulos adultos no es infrecuente apreciar algún tipo de alteración psicopatológica (Kales et al., 1977, 1982a).

Como la mayoría de las parasomnias, el sonambulismo se produce cuando el sujeto está en fases profundas del sueño *no REM*. El patrón de la fase 4 se convierte al comienzo del episodio en un registro típico del sueño ligero o de un estado tranquilo de vigilia. Factores que, como la fatiga, incrementan el sueño profundo (fases 3 y 4), pueden incrementar la probabilidad de aparición de episodios de sonambulismo en individuos predispuestos a este trastorno.

En cuanto al tratamiento, pequeñas dosis de benzodiazepinas, al reducir fases de sueño profundas, reducen concomitantemente la frecuencia de los episodios. Además, aunque no hay estudios controlados sobre la eficacia de las psicoterapias de apoyo, la información detallada a los padres, al propio niño, etc., es un factor ansiolítico importante (Kales et al., 1982a; Karacan, 1988; Haslam, 1988).

Pesadillas

Las pesadillas consisten en un sueño angustioso. Al tener un contenido onírico, se dan fundamentalmente en periodos REM. Acontecen normalmente en la segunda mitad de la noche, es decir, cuando hay una mayor proporción de

fases REM (figura 2). Son más frecuentes entre los ocho a diez años de edad y su incidencia es igual en varones que en hembras. Normalmente no requieren ningún tratamiento. Aunque los datos son un tanto contradictorios, es posible que las personas normales que padecen frecuentemente pesadillas sean más creativas y vulnerables (Hartmann, 1988a).

El contenido de las pesadillas puede estar afectado por las experiencias que vive la persona durante la vigilia. Así, por ejemplo, los sueños de violencia y muerte son más frecuentes en pacientes depresivos suicidas que en otros pacientes (Firth et al., 1986). Igualmente, las personas torturadas físicamente suelen tener pesadillas reiterativas sobre el tema (Petersen et al., 1985).

Las pesadillas también pueden ser un síntoma precoz de la aparición de crisis psicopatológicas. En efecto, antes de la aparición de un brote psicótico, en muchos esquizofrénicos suele observarse un aumento en la intensidad y número de pesadillas nocturnas (Kales et al., 1982a).

Dado el carácter disfórico de las pesadillas, en algunos casos pueden contribuir a aumentar el miedo al insomnio. Aunque en general no requieren tratamiento, las pesadillas intensas son combatibles con supresores selectivos de la fase REM (por ejemplo, benzodiazepinas). Sin embargo, su uso es peligroso por el probable efecto de dependencia física y psicológica. En efecto, cuando estos hipnóticos dejan de ingerirse, suelen aparecer efectos rebote del sueño REM durante dos o tres noches. Si no se avisa a la persona de este fenómeno y la medicación se retira abruptamente, experimentará unas cuantas noches de intensas pesadillas y sueño agitado, lo que «confirmará» la utilidad del fármaco. De este modo se incurre en un círculo vicio-

so adictivo de difícil solución (Kales et al., 1983a).

Terrores nocturnos

A veces recibe la denominación de «Incubus» en adultos o «pavor nocturnus» en niños. Son episodios en los que el individuo manifiesta un súbito ataque de terror, presentando una gran agitación, midriasis, incorporación en la cama, sollozos, y es muy difícil tranquilizarle y despertarle. Su duración puede ser de breves segundos o llegar hasta veinte minutos. La sensación que habitualmente se experimenta es de ahogo, o de estar aprisionado. En los adultos, el cuadro suele ser mucho menos aparatoso que en los niños: generalmente hay un ligero sobresalto, pero se vuelve a dormir y por la mañana no recuerda nada del episodio (Kales et al., 1982a). Normalmente el episodio no vuelve a repetirse durante la noche. Los terrores nocturnos afectan a un 3-4 por 100 de la población (Karacan, 1988).

Los terrores nocturnos han de diferenciarse de la pesadilla por varias razones.

1. Los terrores suelen aparecer en el primer tercio de la noche y las pesadillas suelen suceder en la segunda mitad de la noche.
2. Los terrores manifiestan una activación emocional mucho más intensa.
3. Los terrores *no* se deben a sueños atemorizantes, puesto que normalmente aparecen desde las fases 3-4.

Aunque en los terrores nocturnos no hay componentes oníricos, existen casos intermedios entre las pesadillas y los terrores nocturnos: las denominadas *pesadillas post-traumáticas*. En estos casos, hay una gran agitación acompañada de

sueños aterradorizantes, y pueden producirse después de haber vivido un suceso altamente traumático (un terremoto, una violación, etc.). La psicoterapia puede ser especialmente útil para ayudar a elaborar la situación de la persona que la sufre (Hartmann, 1988a). De modo semejante, en los últimos años ha comenzado a suscitar interés el estudio de los denominados «soñadores violentos», casos muy infrecuentes de personas que tienen pesadillas que se manifiestan con una gran agitación y violencia exteriores y que causan grandes molestias a sus compañeros de cama (Schenck et al., 1986).

A diferencia de las personas que experimentan pesadillas, los que padecen terrores nocturnos no tiene ninguna característica psicológica común. Para su tratamiento, a veces se administran benzodiazepinas en dosis bajas con el fin de reducir la cantidad de sueño profundo. Sin embargo, hay que tener ciertas cautelas, pues la abstinencia del psicofármaco puede producir fenómenos de terror aumentados (Hartmann, 1988a).

Al igual que sucede en el sonambulismo, el terror nocturno se caracteriza por una descarga de los sistemas autonómicos y motores producida en las fases 3 y 4 del sueño, sin que el sujeto llegue a despertarse por completo. Así pues, es posible que estos trastornos tengan un origen común que hoy día desconocemos. En general, los terrores nocturnos son crisis sin importancia que, especialmente en los niños, no deben crear ninguna preocupación, pues tienden a desaparecer con la maduración.

Enuresis

Aunque la gente piensa que la enuresis nocturna está ocasionada por un sue-

no aterrador, lo cierto es que aparece casi siempre en la fase 4 (fase no REM) del sueño. Lo que sucede es que la humedad, si el sujeto no se despierta, se incorpora a los sueños (Gastant y Broughton, 1965). También en contra de lo que a veces se ha afirmado, el sueño de las personas enuréticas no es más profundo que el del resto (Karacan, 1988).

Naturalmente, hablamos de «enuresis» cuando el niño ya es capaz de controlar sus esfínteres, es decir, hacia los tres o cuatro años de edad, aunque es normal la enuresis ocasional hasta los seis o siete años de edad. La enuresis es también un fenómeno relativamente frecuente. Se cree que la «enuresis secundaria» u ocasional se da en aproximadamente un 3 por 100 de la población adulta (Kales et al., 1983b).

Aunque la etiología puede ser orgánica (por ejemplo, diabetes, infecciones renales, capacidad reducida de la vejiga, etc.), lo más habitual es la ausencia de tales factores. En general, la etiología orgánica supone un porcentaje ínfimo de los casos (Bragado, 1984). La enuresis es más frecuente en niños que en niñas y, aunque no tiene ninguna importancia médica, puede convertirse en un grave problema psicológico para el niño o el adulto por la vergüenza y autoculpabilizaciones infundadas que ocasiona. En el tratamiento de este problema son sumamente eficaces los métodos de terapia de conducta como, por ejemplo, el «pipi-stop», un aparato que despierta al niño con un pitido cada vez que moja la cama (Yates, 1973; Bragado, 1984), aunque el mecanismo de su eficacia aún no está del todo claro (Karacan, 1988).

Somniloquia

Hablar durante la noche es un fenómeno infantil normal; se da en un 15 por

100 de los escolares. Aunque es un fenómeno que puede aparecer en todas las fases del sueño, suele darle en la fase 1, es decir, en la transición vigilia-sueño (Vázquez, 1983).

El hecho de que las personas que hablan durante la noche normalmente presentan también otros trastornos (por ejemplo, sonambulismo o terrores nocturnos), induce a pensar en la posibilidad de que los factores genéticos sean importantes en estos trastornos (Webb y Campbell, 1983). La somniloquia es un fenómeno anecdótico desde el punto de vista clínico. No se relatan los sueños ni se revelan secretos íntimos, sino que generalmente el contenido se refiere a hechos cotidianos de la vida del sujeto, como ha puesto de manifiesto el exhaustivo estudio de Arkin (1981), en el que se transcriben textualmente cientos de verbalizaciones nocturnas.

Bruxismo

Este fenómeno consiste en el rechinar de dientes. Aunque puede darse tanto en la vigilia como en el sueño, el bruxismo nocturno es considerado el más genuino. El bruxismo diurno probablemente está más asociado a estrés, mientras que el nocturno parece deberse más a componentes genéticos. Este fenómeno es bastante frecuente en la población: un 5-20 por 100 de la gente, de ambos sexos, parece manifestar ocasionalmente esta conducta (Moss, 1984). Factores como la ansiedad y la ingesta de alcohol agudizan estas crisis.

El bruxismo no es producto de ningún sueño aterrador, dado que normalmente aparece en fases no REM. Suele aparecer en fases de transición del sueño profundo a las fases de sueño ligero (1 y 2). Aunque es un problema menor, pue-

de llegar a ser molesto para el compañero de cama y, a veces, producir dolor facial y un deterioro de las piezas dentales. Los registros nocturnos de EMG ponen de manifiesto la existencia de movimientos rítmicos, perfectamente sincronizados, de los músculos maseteros (Cannistraci y Fine, 1984).

En el diagnóstico han de excluirse la epilepsia y los problemas dentales. En cuanto al tratamiento, en los casos más severos se han empleado tratamientos dentales (aparatos que impiden el rechinar, o bien limar algunos dientes) y tratamientos psicológicos (relajación, biofeedback, o despertar al sujeto cuando comienza a rechinar los dientes). Sin embargo, faltan en este área investigaciones y estudios terapéuticos bien controlados (Moos, 1984).

El hecho de que el bruxismo aparezca en etapas de transición nocturna que suponen una activación progresiva, sugiere la hipótesis de que el bruxismo aparece cuando gente vulnerable a este trastorno se expone a situaciones de aumento del «arousal» (como de hecho ocurre con la transición hacia fases más ligeras de sueño o en situaciones de ansiedad en la vigilia).

EL TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

En este apartado no efectuaremos un repaso sistemático de las alternativas terapéuticas de los trastornos del sueño (véase Roth et al., 1988). Simplemente efectuaremos unas breves consideraciones generales respecto al uso de los hipnóticos (barbitúricos y, sobre todo, benzodiazepinas) y, por último, señalaremos algunas otras estrategias terapéuticas alternativas.

Es bastante difícil lograr un equilibrio

adecuado en la administración de los fármacos inductores del sueño. Algunas de estas drogas están contraindicadas para determinadas características asociadas a problemas del sueño (por ejemplo, apneas nocturnas) y, por el contrario, algunas drogas útiles para aliviar estas características (por ejemplo, estimulantes respiratorios) favorecen el insomnio nocturno y no mejoran la somnolencia diurna. Por otro lado, en dichos cuadros de apnea, no debe efectuarse la administración de hipnóticos (Hauri, 1982).

En cuadros específicos como la narcolepsia, los estimulantes (pemolina, metilfenidato, o, como última elección, las anfetaminas) pueden ser un auxiliar importante en la mejora de la somnolencia diurna. En este caso, dado el curso crónico de la enfermedad, es de importancia crítica efectuar una evaluación de los efectos a medio y largo plazo de las drogas en el paciente. Otras alternativas para reducir esta somnolencia son el mazindol (un estimulante no anfetamínico), beta-bloqueantes, y opiáceos como la codeína (Iijima et al., 1986; Roth et al., 1988).

En general, para los TMS transitorios son recomendables las benzodiazepinas de corta actividad durante un periodo máximo de dos a tres semanas (Roth et al., 1988). En el caso de los TMS persistentes, el uso crónico de las benzodiazepinas (y de otros hipnóticos) acaba dañando el propio sueño.

Aunque el 2.6 por 100 de la población en EE.UU. utiliza pastillas para dormir en algún periodo del año (Mellinger et al., 1985) su utilización no está exenta de riesgos, especialmente cuando se ingiere de modo continuado. En efecto, la inmensa mayoría de los hipnóticos reducen las fases REM y las fases 3 y 4 y, en general, producen notables *distorsiones* en el patrón EEG normal del sueño. Las

consecuencias negativas que a largo plazo pueden tener estas alteraciones, son en la actualidad desconocidas (Kay y Samiuddin, 1988).

Quizás el aspecto más dramático de los hipnóticos, es que suelen alterar tanto la arquitectura del sueño normal, que acaban *agravando* el problema e induciendo más insomnio (Van Oot et al., 1984). Por otro lado, suelen tener, en mayor o menor grado, algunas consecuencias diurnas indeseables: sensación de aletargamiento, náuseas, dolor de cabeza, etc. (Lacks, 1987). Aunque reducen la latencia del sueño al comienzo de su ingesta, en poco tiempo vuelve a niveles previos (Hartmann, 1988b). De hecho, la eficacia media de estos fármacos es de *dos a tres semanas*, aunque la dependencia psicológica a los mismos hace perpetuar los tratamientos.

Como ya hemos indicado en el apartado dedicado a las pesadillas, uno de los mecanismos que explica la dependencia a los hipnóticos el insomnio es el efecto rebote de las fases REM, que aparece durante dos o tres días cuando se deja de ingerir el hipnótico (Kales et al., 1983a; Kay y Samiuddin, 1988). Por todo ello, una recomendación generalizada (Consensus Conference, 1985) es limitar temporalmente los tratamientos a no más de dos a tres semanas, y con una administración intermitente (dos a tres días a la semana sin ingerir el hipnótico). Esta recomendación es importante, puesto que, por ejemplo, el 75 por 100 de los pacientes norteamericanos con trastornos de sueño toman los hipnóticos durante un período máximo de dos semanas al año, pero un 20 por 100 los utilizan durante cuatro meses o más.

La investigación farmacológica está intentando buscar sustancias «naturales o fisiológicas» inductoras del sueño. Una de estas sustancias podría ser del

tipo del l-triptófano, un aminoácido precursor de la serotonina, la cual, como ya indicamos, parece directamente implicada en estructuras cerebrales relacionadas con el sueño. Para un buen porcentaje de insomnes su ingesta puede reducir la latencia del sueño y disminuir el número de despertamientos a lo largo de la noche (Hartmann, 1988a), sin los efectos nocivos de los hipnóticos.

Frente a los fármacos existen alternativas prometedoras menos intrusivas. Las técnicas conductuales pueden tener una gran utilidad en los problemas de insomnio psicofisiológico y en algunas parasomnias (Lacks, 1987; Aluja y Farré, 1986; Talarum y Saldaña, 1985). Técnicas como la relajación muscular o respiratoria son muy efectivas, tanto con medidas subjetivas como objetivas, aunque aún no se conocen sus mecanismos de actuación. En cuanto al seguimiento de las reglas de higiene del sueño (también denominadas técnicas de «control estimular»), su cumplimiento permite reducir la latencia del dormir en hasta un 70 por 100 de los casos, aunque, paradójicamente, aún no se ha demostrado que los insomnes hagan más actividades incompatibles con el dormir (por ejemplo, tomar café antes de acostarse) que los sujetos normales (Borkovec, 1982).

Un aspecto importante de estas aproximaciones psicológicas, es que el paciente aprende que el restablecimiento del sueño es algo que puede llegar a manejar él mismo, y que no está bajo el control cuasi-mágico y automático de unas pastillas. La implicación del paciente en el manejo de su problema es un factor que, de hecho, contribuye positivamente en los tratamientos del insomnio (Bootzin y Nicassio, 1978). No obstante, a pesar del panorama alentador que presentan, hay que ser todavía cautelosos sobre la generalización de la efi-

cacia de las técnicas conductuales (Borkovec, 1982; Lacks, 1987). La mayor parte de los estudios controlados realizados con estas técnicas, han empleado casos no muy graves y, por lo general, (no emplean medidas poligráficas).

En definitiva, en la investigación futura sobre la eficacia terapéutica, tanto farmacológica como psicológica, es necesario que se efectúen comparaciones entre diferentes técnicas y/o su combinación entre ellas, y que se haga un gran énfasis en la evaluación y diagnóstico del paciente, efectuando, si es posible, medidas poligráficas del mismo.

BIBLIOGRAFIA

- ALUJA, A., y FARRÉ, J. M.: «Efecto placebo en el tratamiento conductual del insomnio», *Psiquis*, 7, 108-114, 1986.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Revised. DSM-III-R*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press, 1987. (Trad. Ed. Mason, 1988).
- ARKIN, A. N.: *Sleep-talking. Psychology and psychophysiology*, Hillsdale, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum, 1981.
- ASERINSKY, E., y KLEITMAN, N.: «A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular gross bodily activity», *Journal of Applied Physiology*, 8, 11-18, 1955.
- ASSOCIATION OF SLEEP DISORDERS CENTERS AND ASSOCIATION FOR THE PSYCHOPHYSIOLOGICAL STUDY OF SLEEP: «Diagnostic classification of Sleep and Arousal Disorders», *Sleep*, 2, 1-129, 1979.
- BAKER, T. L.; COLEMAN, R. M.; ZARCONI, V. P., y GUILLEMINAULT, C. M.: «Daytime somnolence and nocturnal sleep of narcoleptic patients: Effects on aging», *Sleep Research*, 11, 136, 1982.
- BIXLER, E. O.; KALES, J. D.; SOLDATOS, C. R.; KALES, J. D., y HEALY, E. S.: «Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles me-

- tropolitan area», *American Journal of Psychiatry*, 136, 1257-1262, 1978.
- BOOTZIN, R., y NICASSIO, P. M.: «Behavioral treatments for insomnia», en: M. Hersen, R. Eisler y P. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (vol. 6). Nueva York: Academic, 1978.
- BORKOVEC, T. D.: «Insomnia», *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 50, 880-895, 1982.
- BRAGADO, C.: «Control de esínteres», en: J. Mayor y F. J. Larador (Eds.), *Manual de modificación de conducta*, Madrid: Alhambra, 1984.
- BROUGHTON, R.; GUBERMAN, A., y ROBERTS, J.: «Comparison of the psychosocial effects of narcolepsy-cataplexy and epilepsy (without major organic brain disease)», *Sleep Research*, 12, 227, 1983.
- CANNISTRACI, A. J., y FINE, T.: «Bruxism and myofascial pain-dysfunction syndrome», en: H. E. Adams y P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum, 1984.
- CARTWRIGHT, R. D.: «The contribution of research on memory and dreaming to a 24-hour model of cognitive behavior», en: W. Fishbein (Ed.), *Sleep, dreams and memory*, Nueva York: SP Medical and Scientific Books.
- COHEN, D. B.: «Remembering and forgetting dreaming», en: J. F. Kihlstrom y F. J. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*, Hillsdale, New Jersey: LEA, 1979.
- COLEMAN, R. M.: «Diagnosis, treatment and followup of about 8000 sleep/wake disorder patients», en: C. Guilleminault y E. Lugaresi (Eds.), *Sleep/wake disorders*, Nueva York: Raven, 1983.
- COLEMAN, R. M., et al.: «Sleep-wake disorders based on a polysomnographic diagnosis: A national cooperative study», *Journal of the American Medical Association*, 247, 997-1003, 1982.
- CONSENSUS CONFERENCE: «Drugs and insomnia. the use of medications to promote sleep», *Journal of the American Medical Association*, 251, 2410-2414, 1985.
- CRICK, F., y MITCHISON, G.: «The function of dream sleep», *Nature*, 304, 111-114, 1983.

- CZEISLER, C. A., y ALLAN, J. S.: «Pathologies of the sleep-wake schedule», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.), Nueva York: John Wiley, 1988.
- CZEISLER, C. A.; MOORE-EDE, R. M., y COLEMAN, M.: «Rotating shift work schedules that disrupt sleep are improved by applying circadian principles», *Science*, 217, 460-463, 1982.
- DEMENT, W., y KLEITMAN, N.: «Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming», *EEG Clinical Neurophysiology*, 9, 673-690, 1958.
- DEMENT, W., y WOLPERT, E.: «The relation of eye movements, body motility and external stimuli to dream content», *Journal of Experimental Psychology*, 55, 543, 1958.
- FERNÁNDEZ, F., y VELA, A.: «Cronobiología y psiquiatría», en: J. L. G. de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.), *Manual de Psiquiatría*, Madrid: Karpos, 1980.
- FIRTH, S. T.; BLOUIN, J.; NATARAJAN, C., y BLOUIN, A.: «A comparison of the manifest content of dreams in suicidal, depressed and violent patients», *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 48-53, 1986.
- FISHER, C.: *Biología de los sueños y psicoanálisis*, Madrid: Siglo XXI, 1973.
- FOULKES, D.: *Dreaming: A cognitive-psychological analysis*, Hillsdale, Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum, 1985.
- GUILLEMINAULT, C., y DEMENT, W. C. (Eds.): «Sleep apnea syndromes», Nueva York: Liss, 1978.
- GUILLEMINAULT, C., y DEMENT, W. C.: «Sleep apnea syndromes and related sleep disorders», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.), Nueva York: John Wiley, 1988.
- GUILLEMINAULT, C.: «Obstructive sleep apnea syndrome», *Psychiatric Clinics of North America*, 10, 607-622, 1987.
- HALL, C. S.: «Lo que sueñan las personas», en: *Psicología Fisiológica* (Selección de Scientific American), Madrid: Blume (Orig.: 1951), 1979.
- HARTMANN, E.: *Las funciones del sueño*, Barcelona: Labor, 1977.
- HARTMANN, E.: «Sleep», en: A. M. Nicholi (Ed.), *The New Harvard Guide to Psychiatry*, Cambridge, MA: Harvard University Press, 1988a.
- HARTMANN, E.: «Insomnia: Diagnosis and treatment», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.), New York: John Wiley, 1988b.
- HARTMANN, E.; RUSS, D.; OLDFIELD, M.; SIVAN, I., y COOPER, S.: «Who has nightmares? The personality of the lifelong nightmare sufferer», *Archives of General Psychiatry*, 44, 49-56, 1987.
- HASLAM, D.: *Trastornos del sueño infantil. Normas prácticas de tratamiento*, Barcelona: Martínez Roca, 1988.
- HAURI, P., y OLMSTEAD, E.: «What is the moment of sleep onset for insomniacs?», *Sleep*, 6, 10-15, 1983.
- HAURI, P.: *The sleep disorders*, Kalamazoo, Michigan: Upjohn, 1982.
- HAYNESS, S. N.; ADAMS, A. E.; WEST, S.; KAMENS, L., y SAFRANEK, R.: «The stimulus control paradigm in sleep-onset insomnia: A multimethod assessment», *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 333-339, 1982.
- HEFEZ, A.; METZ, L., y LAVIE, P.: «Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming», *American Journal of Psychiatry*, 144, 344-347, 1987.
- HIRSHKOWITZ, M., y HOWELL, J. W.: «Advances and methodology in the study of dreaming», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.), Nueva York: John Wiley, 1988.
- JACOBS, E. A.; REYNOLDS, C. F.; KUPFER, D. J.; LOVIN, P. A., y EHRENPREIS, A. B.: «The role of polysomnography in the differential diagnosis of chronic insomnia», *American Journal of Psychiatry*, 145, 346-349, 1988.
- JOHNSON, L. C., y SPINWEBER, C. L.: «Quality of sleep and performance in the Navy: A longitudinal study of good and poor sleepers», en: C. Guilleminault y E. Lugaresi (Eds.), *Sleep/wake disorders*, Nueva York: Raven, 1983.
- KAHN, E.; DEMENT, W.; FISHER, C., y BAR-MACK, J. L.: «The incidence of color in immediately recalled dreams», *Science*, 137, 1054, 1962.
- KALES, A.; BIXLER, E.; LEO, L. A.; HEALY, S., y SYLE, T.: «Incidence of insomnia in Los Angeles metropolitan area», *Sleep Research*, 3, 139, 1974.
- KALES, A.; CADIEUX, R. J.; SOLDATOS, C. R. et al.: «Narcolepsy-Cataplexy. Clinical and electrophysiologic characteristics», *Archives of Neurology*, 39, 164-168, 1982b.
- KALES, A.; KALES, J. D., y HUMPHREY, F. J.: «Sueño y ensueños», en: A. M. Freedman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Tratado de Psiquiatría* (Vol. 1). Barcelona: Salvat, 1982a.
- KALES, A.; KALES, J. D., y SOLDATOS, C. R.: «Night terrors», *Archives of General Psychiatry*, 37, 1406-1410, 1981.
- KALES, J. D.; KALES, A.; BIXLER, E. O.; SOLDATOS, C. R.; CADIEUX, R. J.; KASHURBA, G. J., y VELA-BUENO, A.: «Biopsychobehavioral correlates of insomnia. V. Characteristics and behavioral correlates», *American Journal of Psychiatry*, 141, 1371-1376, 1984.
- KALES, J. D.; SOLDATOS, C. R., y VELA-BUENO, A.: «Treatment of sleep disorders III. Enuresis, sleepwalking, night terrors and nightmares», *Rational Drug Therapy*, 17, 1-6, 1983b.
- KALES, J. D.; SOLDATOS, C. R.; BIXLER, O., y KALES, J. D.: «Rebound insomnia and rebound anxiety: A review», *Pharmacology*, 26, 121-137, 1983a.
- KAPLAN, H. I., y SADOCK, B. J.: *Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry* (3.ª edit.), Baltimore: Williams & Wilkins, 1981.
- KARACAN, I., y HOWELL, J. W.: «Narcolepsy», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.) Nueva York: John Wiley, 1988.
- KARACAN, I.: «Parasomnias», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.). Nueva York: John Wiley, 1988.
- KARACAN, I.; THORBY, J., y WILLIAMS, R. L.: «Prevalence of sleep disturbance in a primarily urban Florida county», *Social Science and Medicine*, 10, 239-244, 1976.
- KLEITMAN, N.: «Patrones oníricos», en: *Psicología Fisiológica* (Selección de Scientific American), Madrid: Blume (Orig.: 1960), 1979.
- KUPFER, D. J. (Sect. Ed.): «Sleep disorders», en: R. E. Hales y A. J. Frances (Eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Annual Review*. Vol. 5, Washington, D.C.: American Psychiatric Association Press, 1986.
- LABERGE, S.: «The temporal distribution of lucid dreams», *Sleep Research*, 14, 113, 1985.
- LACKS, P.: *Behavioral treatment for persistent insomnia*, Nueva York: Pergamon, 1987.
- LAVIE, P.: «Sleep apnea in industrial workers», en: C. Guilleminault y E. Lugaresi (Eds.), *Sleep-Wake disorders*. Nueva York: Raven, 1983.
- LAVIE, P., y HOBSON, J. A.: «Origin of dreams: Anticipation of modern theories in the philosophy and physiology of the eighteenth centuries», *Psychological Bulletin*, 100, 229-240, 1986.
- MACKENZIE, N.: *Los sueños*, Barcelona: Luis de Calart, 1967.
- MELLINGER, G. D.; BALTER, M. B., y UHLENHUTH, E. H.: «Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates», *Archives of General Psychiatry*, 42, 225-232, 1985.
- MENDELSON, W. B.; GILLIN, J. C., y WYATT, R.: *Human sleep and its disorders*, Nueva York: Plenum, 1977.
- MORRISON, A. R.: «A window on the sleeping brain», *Scientific American*, abril, 86-94, 1983.
- MOSS, R. A.: «Motor disorders», en: H. E. Adams y P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum, 1984.
- MUSSEN, P. H.; CONGER, J. J., y KAN, J.: *Desarrollo de la personalidad del niño*, México: Trillas (Orig.: 1969), 1979.
- PERAITA, M. R.: «Sueño normal y sueño patológico en el hombre», *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 23, 557-575, 1987.

- PIETTERSEN, H. D.; ABILGAARD, U.; DAUGAARD, G., y JESS, P.: «Psychological and physical long-term effects of torture. A follow-up examination of 22 Greek persons exposed to torture 1967-1974». *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 13, 89-93, 1985.
- RECHTSCHAFFEN, A., y KALES, A.: *A manual for standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects* (USPHS Pub. N.º 204), Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1968.
- ROTH, T.; ROEHRS, T., y ZORICK, F.: «Pharmacological treatment of sleep disorders», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.), Nueva York: John Wiley, 1988.
- SCHENCK, C. H.; BUNDLIE, S. R., y ETINGER, M. G.: «Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category», *Sleep*, 9, 293-308, 1986.
- SCHMIDT, H.: Trastornos del sueño: Nueva nosología. *Psiquiatría Actualización Médica Upjohn/MSR*, 1982.
- SCRIMA, L.; DÍAZ, O.; CABRERA, N., y HARTMANN, P.: Arousals following any muscle activity in legs (MAL): In narcolepsy, apnea, and nocturnal myoclonus patients. *Sleep Research*, 14, 213, 1985.
- SHROMANI, P. J.; RAPPORT, M. H.; & GILLIN, J. C.: The neurobiology of sleep: Basic concepts and clinical implications. En R. E. Hales & A. J. Frances (Eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review*. Vol. 6. Washington, D. C.: American Psychiatric Press, 1987.
- SIMON, C. W.: Sleep and learning. *Proceedings of the XVIIth International Psychological Meeting*. (Amsterdam), 1964.
- STROEBEL, C. F.: Cronopsicofisiología. En A. M. Freedman, H. I. Kaplan, & B. J. Sadock (Eds.), *Tratado de Psiquiatría*. (Vol. 1). Barcelona: Salvat.
- SUGERMAN, J. L.; STERN, J. A.; & WALSH, J. K.: Daytime alertness in objective and subjective insomnia: Some preliminary findings. *Biological Psychiatry*, 20, 741-750.
- TALARM, A., y SALDAÑA, C.: «Abordaje teórico práctico desde la perspectiva conductual del insomnio de iniciación: Revisión y puesta al día». *Revista Española de Terapia de Conducta*, 3, 179-208, 1985.
- THORPY, M. J.: «Diagnosis, evaluation and classification of sleep disorders», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.). New York: John Wiley, 1988.
- TRENHOLME, I.; CARTWRIGHT, R. D., y GREENBERG, G.: «Dream dimension differences during a life change». *Psychiatry Research*, 12, 35-45, 1984.
- VAN OOT, P. H.; LANE, T. W., y BORKOVEC, T. D.: «Sleep disturbances», en: H. E. Adams y P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum, 1984.
- VÁZQUEZ, C.: «El sueño y sus alteraciones», en: A. Polaino-Lorente (Ed.), *Psicología Patológica* (Vol. 1). Madrid: UNED, 1983.
- VELA, A.: «El sueño y sus trastornos», en: J. L. G. de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.), *Manual de Psiquiatría*. Madrid: Karpos, 1980.
- VITIELLO, M. V., y PRINZ, P. N.: «Aging and sleep disorders», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.). Nueva York: John Wiley, 1988.
- WEBB, W. B., y AGNEW, H. W.: «Are we chronically sleep deprived?», *Bulletin of the Psychonomic Society*, 6, 47-48, 1975.
- WEBB, W. B., y CAMPBELL, S. S.: «Relationships in sleep characteristics of identical and fraternal twins». *Archives of General Psychiatry*, 40, 1093-1095, 1983.
- WILLIAMS, R. L.; KARACAN, I., y MOORE, C. A.: «Introduction», en: R. L. Williams, I. Karacan y C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (2nd. ed.). Nueva York: John Wiley, 1988.
- YATES, A. J.: *Terapia del comportamiento*. México: Trillas, 1973.
- ZIMMER, D. E.: *Dormir y soñar*. Barcelona: Biblioteca Científica Salvat (Orig. 1984). 1988.
- ZULLEY, J.: «Interaction between the sleep-wake cycle and the rhythm of rectal temperature», en: J. Aschoff, S. Daan y G. Groos (Eds.), *Vertebrate circadian systems*. Heidelberg, 1982.