

Evaluación y tratamiento del insomnio: aspectos psiquiátricos

A. Polaino Lorente*

Introducción

En el marco de este II Symposium, me ha cabido el honor de ocuparme de los aspectos psiquiátricos del insomnio, en el ámbito de las coordenadas de su evaluación y tratamiento.

En este tema monográfico, otros autores se han ocupado ya de los aspectos neurofisiológicos del insomnio, por lo que en mi breve exposición, no me ocuparé de ellos; lo mismo acontece respecto de los aspectos farmacológicos, que serán desarrollados por quien me siga en el uso de la palabra.

Así las cosas, me ocuparé únicamente de la evaluación del insomnio —cuestión, como veremos enseguida, harto compleja— y de aquellas estrategias de intervención y medidas terapéuticas, de tipo conductual y cognitivo, que han sido bien diferenciadas de los tratamientos farmacológicos y que, en la última década, han conseguido alcanzar un importante desarrollo.

Del insomnio podría afirmarse lo mismo que San Agustín decía respecto del tiempo. Parodiando sus palabras, podríamos decir que, si lo hemos padecido alguna vez y nos preguntan si sabemos qué es, contestaremos que sí; pero si nos piden que expliquemos en qué consiste, aun cuando lo hayamos padecido, tendremos que contestar que no sabemos lo que es el insomnio. La complejidad de este problema, por el vasto número de variables que en él intervienen, no autoriza el que pueda emplearse una definición comportamental y operativa que sea satisfactoria y en la que estén representados todos los factores intervinientes. El insomnio no es, pues, reductible a una mera alteración comportamental aislada. Ello no obsta, sin embargo, para que se puedan arbitrar algunos criterios comportamentales, como más adelante observaremos, en lo que respecta a su evaluación.

El insomnio es un hecho plural que abarca una multitud de pequeños desórdenes, muchos de los cuales son, todavía hoy, escasamente conocidos. En muchos pacientes, la mayoría de estos microdesórdenes que acompañan al insomnio pasan totalmente inadvertidos. Por otra parte, el insomnio genera a su vez otros desórdenes que, aunque inicialmente no le acompañen, a la postre acaban asociándosele, modificando, a veces de forma importante, la afectividad del paciente y su conducta personal.

Algunos investigadores postularon un criterio cuantitativo respecto del número de horas que cada día dormía el paciente —en su afán de rigor y precisión diagnósticas—, para objetivar todavía más el diagnóstico. Este criterio —que, de un modo grosero, debe todavía mantenerse— ha ido dejando paso a otros más importantes y objetivos, como son los generados por los laboratorios de sueño. Ni siquiera aquí los autoinformes suministrados por los pacientes resultan fiables. Cuando se comparan los datos suministrados por los pacientes en los autoinformes con los encontrados en el laboratorio de sueño, es frecuente obtener una neta discrepancia. La duración del sueño, estimada por el paciente, no puede convertirse en un criterio objetivo de diagnóstico. Dement y cols.^{22, 23} demostraron en 127 pacientes, que se autodefinían como insomnes y sin poder dormir, que el tiempo medio empleado en dormirse no excedía de quince minutos, siendo la media de la duración total del sueño —dato comprobado en laboratorio— de algo más de siete horas cada noche. En este caso, podría hablarse de insomnio subjetivo, concepto éste que, sin duda alguna, merece la pena desvelar en investigaciones futuras, pero que no permite establecer el diagnóstico clínico de insomnio.

De este modo, la vieja fórmula aceptada por tantos de “ocho horas para trabajar, ocho para dormir y ocho para descansar”, pese a su aceptación unánime, no tiene validez clínica.

Tampoco el criterio de “no poder dormirse” o de “tardar mucho tiempo en dormirse” es suficiente. Hoy sabemos que las personas que duermen poco emplean proporcionalmente mucho menos tiempo que las que duermen mucho en las fases I y II del sueño no REM, mientras que emplean más tiempo en la fase de sueño REM y en la fase 4 de sueño profundo no REM.

Acaso por todo esto, el concepto de insomnio se ha desplazado desde lo cuantitativo a lo cualitativo, definiéndose como “la incapacidad crónica para conseguir la necesaria cantidad y calidad de sueño para mantener el adecuado comportamiento diario”⁴⁵. Esta definición tampoco nos aporta nada, a no ser lo de la “incapacidad crónica” para dormirse y obtener la necesaria “cantidad y calidad” de sueño. Pero supeditar los anteriores términos a un criterio funcional como es el de “mantener el adecuado comportamiento diario”, poco o nada significa, mientras no se describa y evalúe la intensidad y cualidad de ese “comportamiento diario”.

En cualquier caso, el insomnio es uno de los desórdenes que más frecuentemente molestan a nuestros pacien-

* Catedrático de Psicopatología. Universidad Complutense. Madrid.

tes^{8, 86}. Se estima que entre el 15 y el 20 % de la población general padece un grave insomnio⁸⁵. Esta tasa se eleva a un 70 % cuando nos referimos a pacientes psiquiátricos. Si a ello añadimos que, entre la población general, hay un 20 % de personas que sufren insomnio ocasional, es lógico concluir con Spielman⁷⁶, que los problemas de insomnio constituyen un importante indicador de salud.

Tal vez alguno pueda suponer que el insomnio constituye un problema únicamente para los adultos. No es éste el caso. En un trabajo realizado por Richard y col.⁶⁷ con bebés de uno a dos años de edad, se encontró que en el 10 % de una población infantil de 771 bebés había graves alteraciones del sueño. Se estimó la gravedad de este síntoma de acuerdo con el siguiente criterio: despertarse más de tres veces cada noche durante, al menos, veinte minutos y con una frecuencia de, al menos, cinco noches a la semana. Esta tasa es coincidente con los resultados comunicados por otros investigadores^{6, 39, 68}. Esta incidencia aumenta si se estudia el insomnio en niños nerviosos (15 %), o en niños institucionalizados (30 %).

Los ancianos constituyen un sector de la población en el que el insomnio (al menos así informan ellos) es muy frecuente. En algunos casos, no es que el anciano padezca insomnio, sino que, subjetivamente, califica su comportamiento durante el sueño con ese término. Es sabido que el perfil que caracteriza el sueño de los ancianos está constituido por el aumento del período de latencia, una frecuencia mayor de interrupciones del sueño durante la noche, cada una de ellas de mayor duración que en el adulto, y el aumento de la fase I y la disminución de las fases III y IV del sueño⁸. El resultado de este perfil es la disminución de la capacidad de concentración diurna, el cansancio, la reducción de la actividad física y el tenderse en la cama, intermitentemente, durante el día. A esto hay que añadir los breves períodos —pero muy frecuentes— en que el anciano está adormilado a lo largo del día, y cuyo cómputo casi siempre le pasa inadvertido. Así las cosas, el anciano muy frecuentemente se queja de insomnio, queja que, en muchos de ellos, apenas si traduce la fragmentación del sueño nocturno, nota que caracteriza el perfil del sueño en la tercera edad⁷⁶.

Nada de particular tiene que, dada la importante incidencia de este problema y el relativo desconocimiento que existía respecto del mismo, se hayan intentado recientemente otras aproximaciones más eficaces. En 1975 comenzaron a organizarse centros para la evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño (*Association of Sleep Disorders Centers*; ASDC).

Desde entonces hasta septiembre de 1984, estos centros se han extendido, existiendo en Estados Unidos 32 centros oficiales y 48 centros provisionales, todos ellos con equipos de polisomnografía capaces de registrar, simultáneamente y de forma continuada, multitud de respuestas fisiológicas en el sujeto durante la vigilia y durante el sueño (EEG, EMG, ECG, EGG, etc.).

Los numerosos trabajos publicados durante la última década permitieron obtener una relevante conclusión en la conferencia sobre "Drogas e Insomnio", patrocinada por el Instituto Nacional de la Salud: "el insomnio es un síntoma de origen heterogéneo"⁸⁵.

Evaluación y diagnóstico del insomnio

Acabamos de ver la complejidad del concepto de insomnio, a pesar de lo muy extendido que está este síntoma entre la población general. No es extraño, pues, que la

evaluación y el diagnóstico resulten no menos difíciles y complejos. En unos casos —lo veremos a propósito del diagnóstico clínico— el insomnio es un síntoma que acompaña a otras alteraciones psicopatológicas; pero, en otros muchos, no. Para desvelar el problema del insomnio, incluso para cuantificarlo, es preciso atender no sólo a los factores orgánicos (los cuales se evalúan hoy muy bien en los laboratorios de sueño), sino también a factores contextuales, dada su importante implicación en este problema. Estos últimos han sufrido una vicisitud contradictoria: durante muchos años han sido ignorados por el clínico; hoy, en cambio, son sobreestimados por el psicólogo, dejando fuera de foco —ignorándolos por completo— los factores biológicos. La relevancia de su función, no obstante, aconseja incluirlos en la evaluación en su justa importancia y a la par que los factores biológicos. Pondré algunos ejemplos relativos a estos factores.

El insomnio en el recién nacido, por ejemplo, puede estar causado por un problema biológico, pero también por el modo en que los padres se comportan respecto del bebé (la presencia permanente de éstos cuando le acuestan, su acunamiento y balanceo en la cuna, las canciones que le cantan, en una palabra, toda la estimulación afectiva y social de que se acompaña la rutina del adormecimiento). La privación súbita de estos estímulos puede condicionar la aparición del insomnio en el recién nacido; la prolongación de estas rutinas más allá de donde debieran, también. En casos como éste, el problema del insomnio en el recién nacido es sólo un problema educativo.

Otro tipo de insomnio cuya principal causa es de tipo ambiental es el que suele producirse en el adulto los domingos por la noche. En este caso, la causa principal reside en haber alterado gravemente el ritmo sueño-vigilia durante las dos noches anteriores. Hoy es muy frecuente que el adulto se acueste mucho más tarde (y se levante también más tarde de lo acostumbrado) los sábados y domingos. Nada de particular tiene que el domingo por la noche le cueste dormir. En otros casos, el cambio sólo se produce en el escenario donde acontece el sueño. Es el caso de las personas que viajan mucho y "extrañan la cama" del hotel, o no toleran la luz que entra por la ventana o se despiertan con cualquier pequeño ruido. En todos ellos, el cambio de las circunstancias ambientales constituye la causa responsable del insomnio.

La interrupción del ritmo vigilia/sueño tiene su mejor representación en ciertas profesiones, constituyendo un importante riesgo de insomnio que no siempre ha sido asumido por la legislación laboral vigente de muchos países. Me refiero, por ejemplo, a vigilantes nocturnos, servidores de las fuerzas públicas, porteros de hotel, camareros, panaderos, etc. Estas circunstancias agravan el insomnio cuando los cambios horarios por exigencias laborales imprimen a la persona un ritmo transitorio en sus hábitos de dormir, a través de las rotaciones estables y periódicas del ritmo vigilia/sueño.

La asociación insomnio y estrés es también muy frecuente y hoy resulta imprescindible su estudio, especialmente en aquellas personas que están sometidas a una prolongada jornada laboral o que, voluntariamente o no, están expuestas a un bombardeo estimular prolongado (empresarios, personas que frecuentan pubs, etc.).

En muchos de los casos anteriormente citados, nos encontramos ante un problema de cronopatología, ante el cual sólo cabe enfrentarse con la estrategia de la cronoterapia.

Cualquier nueva circunstancia que incida en el comportamiento del sueño puede alterarlo. Por ejemplo, contraer matrimonio puede modificar de forma importante —al menos durante un período inicial, hasta que se produce la recíproca adaptación— el sueño de los cónyuges (movimientos espontáneos en la cama durante el sueño, ronquidos, etc.).

Todas las circunstancias anteriores han de estar presentes en la evaluación del insomnio. Hoy contamos para la evaluación del sueño con tres importantes bloques, ninguno de los cuales debe infraestimarse: conductual y psicológico, clínico y neurofisiológico (laboratorio de sueño).

Evaluación conductual y psicológica

La evaluación del sueño exige hoy la realización de una historia conductual del paciente, por cuya virtud puedan apresarse las condiciones predisponentes, las circunstancias precipitantes y los factores que perpetúan el insomnio. Ninguna de ellas debe ser marginada, aunque puede constituir un problema no fácil de resolver la inclusión de un factor en uno de estos tres apartados⁷⁶. Siguiendo a este autor, parece que los factores generales que contribuyen más a perpetuar el insomnio son los siguientes: pasar demasiado tiempo en la cama; irregularidad en el horario de acostarse y levantarse; incurrir en la costumbre de la siesta; consumo de alcohol y de fármacos sedantes e hipnóticos; y condicionamiento. Muchos clínicos ignoran o minimizan la importancia de estos factores que perpetúan el insomnio. Y, sin embargo, si nos aproximamos al estudio del insomnio desde el análisis funcional de conducta, observaremos enseguida que muchos de los anteriores factores pueden incluirse, como la evaluación comportamental aconseja, entre los antecedentes y consecuencias que refuerzan el comportamiento insomne, aumentando la probabilidad de que éste continúe apareciendo en el futuro.

Es necesario también hacer una historia contextual de las circunstancias que, directa o indirectamente, moldean el comportamiento del sueño en esa persona y contribuyen a facilitar o dificultar la aparición del insomnio. Me refiero aquí, por ejemplo, al consumo de estimulantes, como la cafeína, o de depresores del Sistema Nervioso, como el alcohol; a las rutinas bien establecidas que emplea el sujeto antes de entregarse al sueño, a la conducta de la persona una vez que se acuesta (lectura de libros, anotaciones en la agenda para el día siguiente, llamadas por teléfono, seguimiento de programas de televisión, etc.). En otros casos, hay variables contextuales que pueden intervenir —y que es preciso registrar en la historia conductual— perpetuando el comportamiento insomne. Este es el caso de las personas que, cada mañana, se quejan de “no haber pegado ojo”, y que son atendidas y reconfortadas por quienes les rodean. Este refuerzo social puede contribuir a que se perpetúen las quejas (sean reales o ficticias) y, a su través, a que se hagan estables las dificultades para dormir.

Es preciso también registrar las descripciones que hace el paciente de las alteraciones del sueño. Tradicionalmente se vienen admitiendo tres tipos de alteraciones: dificultades para conciliar el sueño o insomnio predormicial (debe registrarse duración aproximada, y variaciones en esta duración dependientes de factores personales y contextuales, atribuciones que hace el paciente, etc.); interrupciones del sueño a lo largo de la noche o insomnio inter-

mitente (debe consignarse número de veces, duración aproximada de cada período, fenomenología de cómo se presenta el suceso, comportamiento durante el período que está despierto, tiempo que tarda en volver a dormirse, etc.); y despertar precoz con total imposibilidad de volver a dormirse o insomnio matutino postdormicial (aquí deben consignarse las mismas características que en los apartados anteriores). De estas tres manifestaciones del insomnio, la segunda suele ser la más frecuente, aunque la exploración conductual se ha ocupado principalmente de la primera.

Es importante también registrar el horario seguido en la alimentación, la situación laboral y familiar, las exigencias y preocupaciones de la persona y sus actitudes respecto del insomnio. Hay personas que estiman el momento de la dormición como uno de los más agradables de cada día. Por contra, hay otras, las insomnes, que pueden llegar a desarrollar un intenso temor frente a estas circunstancias, activándose su sistema nervioso y manifestando síntomas de ansiedad cuando se aproxima el momento de acostarse. Estas últimas suelen haber realizado un pobre aprendizaje o pueden haber estado sometidas a un pésimo aprendizaje de los hábitos que facilitan el comportamiento del sueño.

Debieran consignarse también otras manifestaciones de tipo psicopatológico que, directamente vinculadas o no con el insomnio, muy frecuentemente le acompañan, así como a qué atribuye esa persona sus alteraciones del sueño. Se trata, pues, de individualizar las causas psicológicas concomitantes a las alteraciones del sueño. La simple ansiedad puede mejorar con la relajación, pero habitualmente se acompaña de cogniciones que potencian esa ansiedad o la perpetúan, por lo que puede exigir para su tratamiento —como más adelante veremos— la puesta en marcha de estrategias de reestructuración cognitiva o entrenamiento para afrontar el estrés (*coping style*). En el caso de los niños, esta historia conductual debe ser minuciosa y pormenorizada —puede obtenerse a través de una entrevista con los padres— y entre sus objetivos debe aspirar a apresar la interacción comportamental y los modelos de aprendizaje a que el niño está expuesto respecto de sus padres.

Otro procedimiento de evaluación consiste en la autoobservación y el autorregistro realizado por el propio paciente. En estos autoinformes deben registrarse las circunstancias previas, remotas y próximas que preceden al sueño; las rutinas y subrutinas empleadas; el tiempo transcurrido desde que se acostó hasta que se durmió, registrado al despertarse; el número de veces y la duración de las interrupciones del sueño a lo largo de la noche; la hora exacta a la que se despertó y el modo en que se encontraba física y psíquicamente; las consecuencias, nocivas o no, que atribuye a su conducta de sueño; el número de veces y la duración aproximada en que se duerme durante el día; los períodos de tiempo a lo largo de cada jornada en que se encuentra más adormilado o más vigilante; etc.

La validez de estos autoinformes está hoy parcialmente contestada. Para algunos autores, los datos que proporcionan los autoinformes son estables y consistentes^{60, 78}, mientras que, para otros^{22, 23, 45}, estos datos discrepan y contradicen los resultados obtenidos en el laboratorio de sueño. Dichos autoinformes pueden realizarse de forma globalizada o mediante diarios. La fiabilidad de los informes globales respecto de las medidas neurofisiológicas es muy baja, siendo más alta cuando se emplean datos obtenidos de los diarios^{16, 29, 28}. Según datos comunicados por Spiel-

man y col.^{7,6}, las personas que llevan un diario no conceden especial atención a la variabilidad, la distribución de las interrupciones del sueño durante la noche, circunstancia ésta que, como es sabido, es de vital importancia para la perpetuación del insomnio. En ese diario debe hacerse constar consumo de fármacos inductores del sueño, procedimiento que utilizan para despertarse (espontáneo, sonido del despertador, etc.) y calificación de cuál es el estado subjetivo al despertarse (inquietud, sobresalto, tranquilidad, etc.).

Otro procedimiento para la observación y registro de la conducta consiste en el empleo de observadores independientes (cónyuges o compañeros de habitación) a los que se les entrena convenientemente para esta función, a la vez que se les solicita que no den ninguna información al paciente. Como parte de ese entrenamiento observacional se les instruye en el registro de comportamientos como los siguientes: rituales al acostarse, volteretas durante el sueño, movimientos corporales, ronquidos, nivel de profundidad de la respiración, comportamiento ocular, conducta verbal durante el sueño, etc.

La mayor dificultad que encuentra este procedimiento observacional es la escasa disponibilidad de los observadores a realizar un registro continuo, con todos los intervalos que sean necesarios, durante la noche.

Por último, se emplean también escalas que sirven para evaluar, por el propio paciente, cuál es su estado subjetivo al despertar y cuáles son, en su opinión, las consecuencias más frecuentes de sus posibles alteraciones del sueño.

Según parece, la Psicología de la Atribución media el modo en que el paciente evalúa sus alteraciones del sueño. Según Carskadon y col.¹⁶, lo frecuente es que haya una sobreestimación del tiempo empleado en dormirse (62 minutos promedio, estimados por 122 pacientes frente a 26 minutos de duración), a la vez que se subestima la duración total del sueño nocturno. En cambio, entre los insomnes, es muy frecuente que se subestime el número de veces en que interrumpen el sueño. Según Frankel y col.²⁸, la relación entre el tiempo que se duerme y el que se permanece en la cama es muy superior en los insomnes que en los sujetos no insomnes (en los insomnes es del 85 %).

Otras investigaciones más tradicionales han relacionado el insomnio con alteraciones de la personalidad^{16, 41, 69, 7, 74, 14}. En estas investigaciones se ha empleado sistemáticamente el MMPI, informando sus autores que las subescalas de esta prueba más perturbadas en los insomnes son la hipocondría, depresión, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia e introversión social. La crítica que se puede hacer a estas investigaciones es que en muy pocas de ellas⁷⁴ se han comparado estos resultados con un grupo control. Sólo en los últimos años, algunos investigadores han relacionado los resultados obtenidos en el MMPI con los autoinformes del sujeto, con los informes de observadores independientes y con los resultados obtenidos en el EEG, además de diferenciar a los insomnes en severos y no severos^{54, 11, 18, 55}. Se ha visto que hay diferencias significativas entre los insomnes severos y no severos respecto de los datos obtenidos en el MMPI; en concreto, los insomnes severos aparecen como más neurotizados y con puntuaciones más elevadas en las subescalas de Hipocondría, Depresión, Histeria, Psicastenia y Desviación psicopática. Hay también una diferencia fundamental entre los insomnes severos (tardan más de cien minutos en dormirse) y los no severos (tardan menos de treinta minutos): las puntuaciones obtenidas en la es-

cala de Parancia, que son más altas en los primeros que en los segundos.

Aunque con estos datos no se puede hablar de un perfil de personalidad característico de las personas con insomnio, sí que puede establecerse una relativa constelación de rasgos de personalidad en estos pacientes.

Evaluación clínica y psicopatológica del insomnio

La evaluación clínica del insomnio no puede reducirse a la mera exploración psicopatológica que tradicionalmente se hace en psiquiatría. Es cierto que el insomnio es un síntoma de origen muy heterogéneo, por lo que puede aparecer como manifestación de entidades clínicas muy diferentes. Pero no es menos cierto que la nosología del insomnio, su semiología, no es superponible a la semiología general, sino muy específica y característica. Bajo la dirección de Roffwarg, la Asociación de Centros de Alteraciones del Sueño estableció, en 1979, una nosología para el diagnóstico de insomnio que abarca diez diagnósticos diferentes. En cada uno de ellos, se describen signos, síntomas y características específicas. La coherencia y utilidad de esta nosología ha sido validada a través de los datos recogidos en investigaciones polisomnográficas multicéntricas, empleando análisis de cluster^{84, 20, 33}. No resisto a transcribir a continuación (véase Tabla 1) esta clasificación del diagnóstico del insomne.

En las líneas que siguen pasaré revista, muy sucintamente, a cada una de estas entidades diagnósticas, siguiendo a Spielma⁷⁶.

Psicofisiológico. Las dos formas clínicas distinguidas como alteraciones psicofisiológicas del sueño son, con mucho, las más frecuentes en la población general. De ordinario, están vinculadas a situaciones de estrés y preocupaciones, por las que el sujeto anticipa una futura situación de ansiedad, angustiándose. La forma transitoria y situacional califica el comportamiento insomne de una duración inferior a tres semanas, siendo resueltos estos problemas, frecuentemente, por el médico o el psicoterapeuta. El uso de fármacos inductores del sueño está muy en discusión, aunque se admite que pueden recomendarse, si no nos excedemos en su administración más de una semana. Estas situaciones transitorias pueden hacerse crónicas cuando se recomiendan barbitúricos o hipnóticos durante un tiempo prolongado. La transformación en un trastorno crónico sucede fácilmente durante el proceso de privación farmacológica. El paciente desea dejar de tomar el fármaco, pero a la vez teme la ansiedad con que suele despertarse al día siguiente. Como estos síntomas se prolongan durante unos días durante la retirada del fármaco, es muy frecuente que el paciente reitere el consumo de esta sustancia, transformándose en un insomne fármaco-dependiente.

La forma persistente del insomnio psicofisiológico aparece en pacientes tensos, ansiosos, preocupados por el sueño, con miedo al insomnio y con numerosas somatizaciones. Las variables contextuales durante el período inmediatamente predormicial son aquí muy relevantes. A veces, basta con dormir en otro lugar distinto del habitual —incluso en el laboratorio de sueño— para que el insomnio mejore. La mejoría experimentada se debe precisamente al cambio que se ha producido en las variables y estímulos contextuales, estímulos y variables que eran responsables de la activación nerviosa del paciente y de la potenciación de su ansiedad respecto del sueño. Este tipo

Tabla I. CLASIFICACION DIAGNOSTICA DEL INSOMNIO (Roffwarg, 1979)

A) Alteraciones en la iniciación y mantenimiento del sueño (insomnio)

1. Psicofisiológico
 - a) Transitorio y situacional
 - b) Persistente
2. Asociado con alteraciones psiquiátricas
 - a) Alteraciones de la personalidad
 - b) Alteraciones afectivas
 - c) Otras psicosis funcionales
3. Asociado con el consumo de drogas y alcohol
 - a) Retirada o tolerancia a los fármacos depresores del SNC
 - b) Uso continuado de estimulantes del SNC
 - c) Uso continuado o retirada de otras drogas
 - d) Alcoholismo crónico
4. Asociado con alteraciones del sueño, inducidas por disfunciones respiratorias
 - a) Síndrome de apnea durante el sueño
 - b) Síndrome por hipoventilación alveolar
5. Asociado con mioclonía nocturna y síndrome de las "piernas inquietas"
 - a) Insomnio asociado con mioclonía nocturna
 - b) Síndrome de las "piernas inquietas"
6. Asociado con otras condiciones clínicas, tóxicas y ambientales
7. Alteraciones en la iniciación y mantenimiento del sueño en la infancia
8. Asociado con otras condiciones de las alteraciones en la iniciación y el mantenimiento del sueño
 - a) Repetidas interrupciones del sueño en fase REM
 - b) Rasgos polisomnográficos atípicos
 - c) Ninguna otra característica específica
9. Sin ninguna anormalidad ni alteración en la iniciación y mantenimiento del sueño
 - a) Personas que duermen poco
 - b) Quejas subjetivas de alteraciones en la iniciación y mantenimiento del sueño, sin ningún resultado objetivo
 - c) Ninguna otra característica específica

B) Alteraciones persistentes del patrón vigilia-sueño

- a) Dificultades en la iniciación del sueño
- b) Irregularidades en el patrón vigilia-sueño

de insomnio podría explicarse mejor desde el condicionamiento y el aprendizaje. De hecho, son pacientes que, cuando no tratan de dormir (por ejemplo, viendo la televisión), se quedan espontáneamente dormidos. La ansiedad incrementa el insomnio y éste potencia aquélla, estableciéndose un perfecto y vicioso ciclo. Las técnicas de modificación de conducta están aquí especialmente indicadas.

Asociado con alteraciones psiquiátricas. Muchas de las alteraciones psicopatológicas se asocian al insomnio, aunque, tal y como se sistematiza éste en la clasificación que estamos siguiendo, se hace manifiesto que el insomnio no está únicamente vinculado a las alteraciones psicopatológicas.

El perfil característico del insomnio varía mucho de unas a otras alteraciones psiquiátricas.

En las alteraciones de la personalidad, tradicionalmente diagnosticadas como neurosis, el insomnio se manifiesta como dificultades para iniciar el sueño e interrupciones del sueño durante la noche. Estas alteraciones suelen estar vinculadas muy estrechamente con la ansiedad, acompañando a los cuadros fóbicos, obsesivos, crisis de ansiedad, estados de pánico, etc.

El paciente manifiesta un gran temor a la misma situación de entregarse al sueño, en parte, por el miedo a tardar en dormirse y, en parte, por las consecuencias que suelen asociarse a las interrupciones del sueño durante la noche (ansiedad, pesadillas, pensamientos obsesivos, etc.). A estos temores más o menos lógicos, se unen, en ocasiones, otros más irracionales, derivados del hecho de haber asociado el sueño a algo que simboliza una amenaza de muerte. En algunos casos, se han llegado a producir auténticas crisis de pavor nocturno, con interrupción del sueño, que suelen presentarse durante la fase IV. En todos estos episodios se produce una mayor activación del sistema reticular, pudiendo establecerse una cierta correlación entre insomnio e intensidad del arousal. El perfil que caracteriza estos trastornos consiste en un aumento de latencia del sueño, mayor frecuencia de interrupciones intermitentes, incremento del sueño ligero y aparición de un sueño REM mantenido³⁰.

El estrés constituye un importante factor, responsable de estas alteraciones. No obstante, tampoco conviene magnificar su importancia, puesto que, como es sabido³¹, los efectos del estrés pueden compensar hasta cierto punto las alteraciones del sueño, en el sentido de aumentar el tiempo total de sueño y el sueño de ondas lentas, lo que, paradójicamente, permite recuperarse a la persona estresada de las consecuencias producidas por el estrés. En otros casos, el estrés puede producir crisis de hipersomnia. Por todo esto, cabe admitir una cierta relación entre estrés e insomnio, pero no tan lineal (de causa-efecto) como ha venido sosteniéndose por muchos autores. Probablemente, este efecto paradójico del estrés respecto del sueño, esté mediado por factores y rasgos de personalidad e intensidad y calidad de las situaciones conflictivas, variables que todavía hoy no conocemos suficientemente.

Las alteraciones afectivas, sin duda alguna, constituyen el bloque psicopatológico más importante en donde el fenómeno del insomnio casi siempre está presente. Lo más frecuente en la depresión es que aparezca el insomnio; pero también hay depresiones hipersomnes o "morfeicas"^{31,4}. En la manía tampoco suele faltar el insomnio y, además, con una intensidad extrema (disminución radical del sueño total y disminución acentuada del sueño REM).

Hay diferencias en el trazado EEG entre los depresivos y los maníacos, puestas de manifiesto hace más de treinta años por Hurst y col.³⁷.

En un reciente trabajo de Shagass y cols.⁴³ realizado en doscientos cuarenta y dos pacientes psiquiátricos se informan de las siguientes conclusiones:

1. La amplitud del trazado fue siempre superior en todos los pacientes psiquiátricos que en los sujetos del grupo control.

2. La frecuencia del trazado fue baja en pacientes con alteraciones de la personalidad y mucho más alta en los enfermos depresivos y maníacos que en los sujetos del grupo control.

3. La variabilidad de la medida de la amplitud fue mucho más baja en los enfermos maniaco-depresivos y en los sujetos neuróticos.

4. La frecuencia del trazado aumentó, de forma significativamente más marcada, en los sujetos del grupo control con los ojos abiertos que en los depresivos.

5. La amplitud del trazado fue mayor en los depresivos que en los esquizofrénicos ($P < 0,05$).

6. El registro EEG de los esquizofrénicos fue muy similar al de los maníacos y muy discrepante del de los depresivos.

7. El nivel de activación EEG fue alto en los maníacos y esquizofrénicos, normal en los sujetos del grupo control y neuróticos, y significativamente bajo en las depresiones mayores y en sujetos con alteraciones de la personalidad.

8. Frente a los depresivos, en los enfermos maníacos se encontró una más baja amplitud en regiones posteriores con los ojos cerrados, menos cambios en la amplitud y en la variabilidad de la amplitud con los ojos abiertos, y una frecuencia mayor que en los depresivos ($P < 0,01$ para la amplitud; y $P < 0,05$ para los restantes resultados).

9. Los enfermos maníacos difieren mucho más de los sujetos del grupo control, que los pacientes neuróticos: en concreto muestran una alta amplitud en regiones anteriores tanto con los ojos abiertos como con los ojos cerrados, una baja amplitud en regiones posteriores, y una alta frecuencia con los ojos abiertos ($P < 0,01$).

10. En los sujetos neuróticos el registro EEG no difirió del obtenido en los sujetos del grupo control.

Algunos de estos parámetros se han comenzado a utilizar con una explícita finalidad diagnóstica en psicopatología^{71, 72}.

Muy recientemente, Lahmeyer y cols.⁵¹ han estudiado sistemáticamente el comportamiento de los sujetos depresivos en la fase de sueño REM, encontrando que la latencia REM era significativamente más corta en estos sujetos (la latencia REM es definida como el período transcurrido desde el comienzo de la fase II del sueño a los tres primeros minutos del período REM caracterizado por movimientos oculares). A idénticas conclusiones han llegado Kupfer y cols.⁴⁷ y Foster y cols.²⁶.

El acortamiento de la latencia REM se ha considerado como un marcador biológico de las depresiones endógenas¹⁹.

En las depresiones de los adolescentes existe cierta ambigüedad respecto de este dato. Así, por ejemplo, se ha comunicado por Marks⁵⁶ que el insomnio no es necesariamente un síntoma de la depresión infantil. Otros autores, por su parte⁷⁷, han encontrado hipersomnia en las depresiones juveniles. Puig-Antich y cols.⁶⁴ no han encontrado ninguna alteración del sueño en preadolescentes con depresión.

Kane y cols.⁴³, por contra, han hallado en los adolescentes las mismas alteraciones del sueño que en los adultos depresivos. Este dato ha sido también hallado por Lahmeyer y cols.⁵¹. De aquí que hoy se proponga la hipótesis de que estas alteraciones del sueño no aparecen en todas las depresiones, cualquiera que sea la edad del sujeto, sino que probablemente se deba a la interacción entre la fisiología depresiva y la edad del sujeto.

Otra variable estudiada es la *densidad* REM (número de movimientos oculares por minuto durante el sueño REM), que aparece aumentada en la depresión, hasta el punto de existir una correlación altamente significativa

entre la densidad REM total y la severidad del cuadro depresivo ($P < 0,02$). Sin embargo, no se ha encontrado correlación significativa entre la reducción de la latencia REM y el grado de severidad de la depresión.

La comparación entre adultos y adolescentes depresivos, a este respecto, manifiesta que en los primeros hay alteraciones en el tiempo total de sueño y en la latencia y continuidad del mismo⁴⁵, mientras que en los segundos no aparecen estas alteraciones.

Los resultados han demostrado que hay correlación significativa entre la edad y la reducción de la latencia REM, tanto en adultos como en adolescentes (Ulrich, 1980). En cambio, la densidad del sueño REM no correlaciona con la edad, ni en los adultos ni en los adolescentes.

Según parece, la densidad y la latencia del sueño REM no permite diferenciar las depresiones psicóticas de las no psicóticas. Tampoco se ha podido establecer una correlación significativa entre densidad REM y la latencia REM en los sujetos depresivos, mientras sí la hay en los sujetos normales. Es curioso notar que la densidad REM en los depresivos es casi dos veces mayor que en los sujetos normales (especialmente en el primer y tercer período del sueño REM)³⁸. En los adolescentes depresivos parece existir una disociación entre la densidad REM y el tiempo de sueño REM; esta disociación no ha podido hallarse en los adultos depresivos⁸³.

Por el contrario, la densidad REM varía, contrariamente a lo que sucede en la latencia, cuando en las depresiones bipolares se pasa de la fase depresiva a la fase maníaca⁴⁷. De ahí que se sostenga la hipótesis de que los cambios en la densidad REM se reflejan en un estado de ánimo peculiar que preanuncia un inminente cambio de fase (de la depresiva a la maníaca), lo que demostraría que los pacientes con depresión bipolar padecen una disociación circadiana^{24, 46}, que o no es padecida o no se manifiesta en los adolescentes depresivos, bien porque en éstos el proceso se inicie muy tempranamente o bien porque el tipo de depresión que padecen no es una depresión bipolar (hipótesis de Kripke).

La alta densidad REM en los pacientes depresivos persiste después de la remisión de la enfermedad¹⁷ y después de que el tratamiento con amitriptilina ha logrado normalizar la latencia REM⁵⁷. La supresión de la densidad REM con amitriptilina no predice que se haya logrado el efecto antidepresivo, cosa que sí sucede cuando esta misma sustancia suprime la latencia REM⁹, lo que demostraría que estos dos fenómenos son diferentes⁶³.

En los cuadros psicóticos, las alteraciones del sueño varían a lo largo de su evolución. El comienzo de éstas suele ir precedido por una mayor frecuencia e intensidad de las pesadillas nocturnas⁴⁴. La aparición de la sintomatología psicótica se refleja, en las alteraciones del sueño, en supresión de las fases del sueño lento y del sueño rápido y desaparición de su perfil cíclico característico, lo que evidencia una profunda desorganización del comportamiento del sueño³². A medida que su curso se prolonga, aparecen en el registro los llamados por Lairy "estados intermedios", consistentes en una prolongación de la habitualmente rápida transición del sueño lento al sueño paradójico. En el registro, en estos estados intermedios se entrelazan rasgos característicos del sueño lento y del sueño rápido, simultáneamente. Es típica también la disminución del tiempo total de sueño (a veces a la mitad o aun menos) y la disminución del sueño REM y de la fase IV⁸². A medida que mejora el comportamiento psicótico, el sueño se normaliza, recuperando el trazado su perfil habi-

tual. Este hecho clínico puede ser interpretado como un indicador de la evolución del comportamiento psicótico, aunque debe matizarse su interpretación, ya que la normalización del registro se produce también cuando la psicosis se encroniza y/o se manifiesta en un estado residual.

En el autismo infantil, la organización cíclica y la duración relativa de las fases respecto del sueño total apenas si se modifican. Hay, en cambio, aquí una cierta versatilidad en la proporción del sueño REM y una menor cantidad de movimientos oculares⁶¹.

El atenuamiento a la clasificación que estoy siguiendo, junto a la necesidad de no prolongar más esta exposición, justifica el que no penetre como debiera en otras muchas de las alteraciones del sueño que aparecen junto a las alteraciones psicopatológicas más variadas.

Asociado con el consumo de drogas y alcohol. La ingestión esporádica de una dosis moderada de alcohol altera el sueño, aumentando su período de latencia, reduciendo la duración del sueño paradójico y disminuyendo el sueño delta. Si la persona que consume esta cantidad moderada es un alcohólico crónico, se acorta el período de latencia, apareciendo la somnolencia, aumentando la duración del sueño total (especialmente la fase IV) y reduciéndose la duración del sueño paradójico.

La privación del consumo de alcohol que se manifiesta en un síndrome de abstinencia suele ir acompañada de un insomnio extremo, a la vez que el curso del sueño aparece fragmentado por la frecuente presentación de alucinaciones que, en forma de pesadillas, logran interrumpir el sueño. Es típico del síndrome de abstinencia alcohólica el aumento de la latencia y de la fragmentación del sueño. En las psicosis alcohólicas con actividad delirante, el insomnio alcanza su cota más alta.

Por otra parte, entre los consumidores crónicos, el fenómeno de la tolerancia hace que aumenten el consumo para conseguir los mismos efectos. El fenómeno de la tolerancia, por sí solo, es suficiente para producir insomnio⁴². El uso crónico de drogas que crean dependencia (heroína, barbitúricos, anfetaminas, etc.) produce una disminución del sueño REM y una reducción de las fases III y IV, que se manifiestan en el registro con una disminución del trazado alfa y beta. La retirada brusca de benzodiazepinas se manifiesta a través de la proliferación de espigas de 14 Hz. en el trazado. Toda supresión brusca de estas drogas origina el fenómeno de rebote del sueño REM que, en ocasiones, se prolonga durante algunas semanas, además de la aparición de pesadillas, aumento de las interrupciones del sueño y disminución del período de latencia⁸⁰.

Asociado con alteraciones del sueño, inducido por disfunciones respiratorias. Este tipo de insomnio está asociado a alteraciones del ritmo respiratorio y del cese de la respiración (apnea), que, no siendo muy frecuentes, se incrementan con la edad. Su diagnóstico es aquí muy importante, puesto que la administración de sustancias que favorecen el sueño puede producir la muerte del paciente⁴⁴ por deprimir los centros respiratorios.

Hay varios tipos en función de que su causa se refiera a una disfunción de los movimientos del diafragma, de los centros corticales que regulan la respiración, o a la obstrucción de las vías respiratorias. Lo más frecuente es que sean debidas a la primera de estas causas. Los episodios apnéicos pueden prolongarse hasta varios segundos de duración. La hipoventilación resultante origina frecuentes interrupciones del sueño y menor proporción de sueño

profundo, lo que aumenta la somnolencia espontánea diurna del paciente⁸⁰.

En algunos casos, hay antecedentes familiares de muerte súbita producida durante el sueño, lo que puede contribuir a diferenciar este diagnóstico del de presentación de ataques de pánico durante el sueño, cuyas sintomatologías son relativamente parecidas⁷⁶.

Asociado con mioclonía nocturna y síndrome de las "piernas inquietas". El síndrome de las "piernas inquietas" se caracteriza por la imperiosa e irresistible necesidad que siente la persona de movilizar sus piernas, a la vez que experimenta sensaciones desagradables en sus músculos²⁰. Este síndrome se presenta al final de la tarde y primeras horas de la noche en personas que llevan una vida sedentaria. Sus molestias musculares desaparecen cuando realizan movimientos y vuelven a reaparecer cuando dejan de moverse. El tratamiento de elección consiste en administrar benzodiazepinas y/o vitamina E.

La mioclonía nocturna se caracteriza por la aparición de movimientos periódicos durante el sueño, localizados preferentemente en pies y piernas (músculo tibial anterior) de duración entre uno y dos segundos, que aparecen intermitentemente, cada veinte o cuarenta segundos. En el EEG aparecen trenes de impulsos de actividad alfa, que manifiestan la presencia de una activación cerebral sin que vaya acompañada de una activación comportamental. Los pacientes suelen estar inconscientes respecto de la presencia de estos movimientos estereotipados.

Ambos síndromes aparecen frecuentemente asociados en personas insomnes y se incrementan con la edad. No disponemos en la actualidad de una explicación satisfactoria respecto de estos problemas⁷⁶.

Alteraciones en la iniciación y mantenimiento del sueño en la infancia. En la infancia hay alteraciones del sueño que son específicas de este período evolutivo, además de muchas otras que, sin ser propiamente específicas, se diferencian netamente de las que acontecen en los adultos.

Hay muchos niños que se despiertan frecuentemente durante la noche, desde edades muy tempranas, casi desde el nacimiento.

A través del empleo de cuestionarios dirigidos a los padres respecto del comportamiento de sus hijos relativos al sueño, Richman⁶⁷ pudo encontrar diferencias significativas entre los niños que se despiertan repetidas veces durante la noche y los que duermen de forma ininterrumpida. Entre los primeros, eran frecuentes las características siguientes: baja maleabilidad, costumbre de dormir con los progenitores, irritabilidad, problemas de conducta y presencia de acontecimientos perinatales adversos.

Por otra parte, las familias de estos niños presentaron también un perfil comportamental típico, consistente en alta incidencia de estrés social, ausencia de confianza entre los cónyuges, presencia de alteraciones psiquiátricas —especialmente depresión— en las madres y presencia de problemas de sueño en alguno de los hermanos. Respecto de estos rasgos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las familias de los niños con alteraciones del sueño y las familias en las que no estaban presentes en los hijos estas alteraciones. Aunque no sea posible establecer una relación causal entre los anteriores rasgos familiares y el trastorno específico, no obstante, sí que puede postularse que ciertos problemas, como la presencia de acontecimientos perinatales adversos, pueden constituir un factor causal explicativo del trastorno, mientras que los otros rasgos contribuirían a mantener la au-

sencia de un correcto entrenamiento de la conducta de sueño en los niños. De la intervención y prevención de estos trastornos me ocuparé más adelante.

Otro trastorno episódico nocturno muy frecuente durante la infancia es el sonambulismo, que afecta, según los autores, entre el 10 % y el 15 % de la población infantil, siendo mayor su incidencia a los 7 u 8 años de edad. El sonambulismo consiste en la realización de actividades motoras complejas de forma sincronizada (deambulación, etc.) durante el sueño, seguida de una amnesia lacunar total al día siguiente. Esta disfunción no comporta otro peligro que el derivado del comportamiento realizado por el niño sonámbulo y de sus consecuencias. Estos episodios son de escasa duración (de uno a varios minutos) y aparecen siempre durante las primeras horas de sueño. El registro EEG evidencia una inversión del perfil típico de la fase IV que, durante el sonambulismo, se asemeja mucho al específico de las fases de sueño ligero.

Cuando se presenta en el adulto, suele acompañarse de otras alteraciones psicopatológicas^{40, 42}.

La enuresis primaria infantil consiste en la emisión involuntaria de orina durante el sueño a una edad (cinco años) en que el control de esfínteres ya se ha adquirido y, por consiguiente, dicha emisión no tendría que producirse. Su incidencia es relativamente importante entre la población infantil (alrededor del 3 %), siendo más frecuente en los chicos que en las chicas. Su relación con el sueño apenas si la conocemos, aunque se presenta siempre en la fase IV del sueño. Hoy se sabe que su aparición no tiene ninguna relación —y por tanto no es una consecuencia, como se pensaba— con el padecimiento de pesadillas.

Las pesadillas acontecen durante los períodos de sueño REM, están vinculadas casi siempre a un contenido onírico de tipo ansioso, son más frecuentes durante la segunda mitad de la noche, afectan por igual a ambos sexos y se dan especialmente entre los ocho y diez años de edad. Su incidencia en niños depresivos es mucho más alta, como también en el período anterior a la aparición de los brotes psicóticos.

Aunque no está bien definida la transición de las pesadillas a los terrores nocturnos, puede establecerse un cierto continuo entre aquéllas y éstos. Los terrores nocturnos manifiestan una intensa activación emocional, caracterizándose por un ataque repentino de terror que se acompaña de agitación, incorporación en la cama, sollozos, midriasis y alteraciones vegetativas, siendo difícil despertar al niño y consolarle. Su presentación suele ocurrir en la primera mitad de la noche y no se acompañan de imágenes oníricas, como las pesadillas. Las diferencias sintomatológicas existentes entre éstas y aquéllos permitieron entenderlos como dos alteraciones distintas y bien diferenciadas; no obstante, a pesar de ello, algunos autores postulan hoy una cierta continuidad entre ambas, diferenciándolas únicamente por la intensidad de sus manifestaciones sintomatológicas, aunque el tema continúa estando en discusión y la polémica sigue abierta.

La somniloquia suele aparecer frecuentemente asociada al sonambulismo y a los terrores nocturnos, apareciendo durante la fase IV del sueño, aunque puede aparecer a lo largo de todas las fases, y verbalizándose contenidos irrelevantes. Es relativamente frecuente entre los escolares (entre el 10 % y el 15 %), siendo más frecuente su aparición en niños hiperactivos, con problemas de conducta, dificultades en el aprendizaje y con conflictos familiares.

En las fases I y II del sueño, es frecuente la presentación del bruxismo (emisión de un ruido característico del rechinar de dientes). En los niños, su incidencia es relativamente frecuente (entre el 10 % y el 15 %) y su presentación se considera como algo normal. En los adultos, el bruxismo constituye una manifestación típica de ansiedad y es más frecuente en los consumidores regulares de alcohol.

La *jactatio capitis* es un fenómeno típicamente infantil, consistente en la aparición de balanceos y movimientos rítmicos de la cabeza que se manifiestan durante el sueño. En estos niños está aumentada la latencia del sueño REM y disminuida la duración de las fases III y IV⁸⁰.

Alteraciones persistentes en el patrón vigilia-sueño. Lo que caracteriza a muchas de las entidades diagnósticas del insomnio sistematizadas en esta clasificación es, precisamente, la alteración del ritmo vigilia-sueño.

Siguiendo a Spielman⁷⁶, sintetizo a continuación estas alteraciones en los dos trastornos comunes siguientes, cuya presentación es muy frecuente:

Dificultades en la iniciación del sueño. Esta alteración puede describirse como una especial dificultad únicamente para iniciar el sueño, seguida por las naturales dificultades de haber dormido poco, consistentes en la casi imposibilidad de despertarse a la hora fijada y en experimentar la sensación de estar semidormido durante las primeras horas de la mañana⁸¹.

Son muchas las causas que pueden facilitar estas dificultades. El consumo de alcohol y de estimulantes, el llevar una vida sedentaria simultáneamente que expuesta a condiciones estresantes, la irregularidad en el horario de acostarse y de levantarse (cronopatología), etc., contribuyen a la desorganización del ciclo sueño-vigilia y a la aparición de estas dificultades. La sociedad actual incurre muy frecuentemente en estas manifestaciones. El hombre de hoy, especialmente en los períodos de vacaciones, adopta estilos de vida insanos que, de perpetuarse, suscitan la aparición del insomnio. La estación estival en España es muy propicia para que el ciudadano incurra en estas dificultades. Lo mismo sucede habitualmente durante los fines de semana. Es lógico —no se puede esperar otra cosa— que cuando se duerme poco (por haberse acostado tarde), cueste mucho despertarse al día siguiente.

En otras circunstancias, las cefaleas de presentación nocturna (algunas de ellas condicionadas por el excesivo consumo de tabaco y estimulantes) pueden desencadenar estas alteraciones en los ritmos biológicos.

Irregularidades en el patrón del comportamiento vigilia-sueño. Las fluctuaciones y versatilidades en los patrones comportamentales relativos al sueño pueden lograr desorganizar el lógico comportamiento pautado de esta función, así como la morfología y perfil de los trazados neurofisiológicos del sueño.

Estas alteraciones, que, por otra parte, son las de más frecuente presentación entre la población general, casi nunca precisan de la investigación polisomnográfica en los laboratorios de sueño. Su prevención es tributaria de la educación para la salud, a cuyo través puede diseminarse entre la población general la necesaria información para disminuir la incidencia de estos trastornos. Más adelante, cuando tratemos de las técnicas de modificación de conducta, el lector podrá encontrar allí algunas estrategias de intervención que hoy se emplean para hacer frente a estas dificultades.

Estrategias de intervención en el tratamiento del insomnio

No es el momento de entrar aquí en la evaluación de los psicofármacos como tratamiento del insomnio; entre otras cosas, porque ese problema será tratado a continuación por el Dr. Brugger. No obstante, reconozcamos por el momento que el empleo de algunas de estas sustancias produce dependencia, tolerancia y efectos secundarios cuando se dejan de administrar, todo lo cual viene a cuestionar, en algunos casos, su propia eficacia.

La aproximación comportamental y psicoterapéutica al tratamiento del insomnio, aunque nos viene de lejos, sólo recientemente se ha estudiado con el necesario rigor.

Entre los procedimientos que más frecuentemente se emplean en la actualidad, se encuentran las terapias que usan de la intención paradójica —ésta desde una perspectiva más tradicional, aunque recientemente evaluada con métodos rigurosos y fiables—, el entrenamiento en relajación, el entrenamiento en control de estímulos asociado o no a la educación de los hábitos comportamentales que favorecen el sueño y el *biofeedback*.

Hay evidencia de que la terapia que emplea la intención paradójica ha sido eficaz en el tratamiento del insomnio desde que Frank²⁷ desarrollara estas técnicas^{7, 65, 66}. Este procedimiento está especialmente indicado en aquellos problemas de insomnio consistentes en que el paciente tiene dificultades para dormirse (insomnio predormicial).

Acaso por derivarse este procedimiento de la psicoterapia tradicional, se omite en las revisiones que recientemente se publican respecto al tratamiento comportamental de este problema¹⁰. No obstante, hay numerosos trabajos recientes, elegantemente diseñados y rigurosamente controlados, que prueban la eficacia de estas técnicas, incluso cuando se las compara con estrategias de intervención estrictamente comportamentales. Este es el caso del trabajo realizado por Turner y col.⁷⁹, quienes, en un estudio controlado, compararon la eficacia generada por el empleo de estas técnicas frente al empleo de la relajación progresiva y del control de estímulos, además de incorporar un grupo control y un grupo placebo. La eficacia de estas técnicas demostró ser superior en sus resultados a los dos últimos grupos citados y similar a los obtenidos con los otros procedimientos.

El anterior trabajo fue replicado en ese mismo año por Ascher y col.², confirmando los resultados obtenidos en la anterior investigación. Más recientemente, el grupo de investigación dirigido por Lacks y col.⁵⁰ comunicó haber obtenido mejores resultados con las estrategias específicamente comportamentales que con la terapia de intención paradójica. Hasta cierto punto, es comprensible que los resultados comparativos comunicados, entre estos procedimientos, sean un tanto contradictorios, ya que resulta relativamente compleja la explicación de en qué consiste la intención paradójica³.

Sin embargo, la investigación de Espie y Lindsay²² manifiesta de una forma incuestionable la eficacia de estas estrategias. Los autores trabajaron con seis pacientes (rango de edad, de 29 a 58 años) con insomnio crónico de, al menos, dos años de duración (rango de dos a catorce años) y cuya latencia media de sueño variaba entre 32 y 240 minutos cuando se estableció la línea base comportamental. La terapia se extendió durante ocho semanas, divididas en dos fases (empleo de contrademandas y de demandas positivas), evaluándose la conducta del sujeto,

a los tres y a los seis meses, durante el seguimiento. En cuatro de los sujetos estudiados, el empleo de estas estrategias fue eficaz, disminuyendo desde el inicio del tratamiento el período de latencia y aumentando progresivamente el total de horas de sueño. En todos estos pacientes los resultados obtenidos se mantuvieron durante las evaluaciones realizadas en el período de seguimiento, a los tres y a los seis meses de haberse iniciado el tratamiento. La cantidad y la calidad del sueño fue evaluada a través del *Daily Sleep Questionnaire*⁵⁹.

Por contra, los otros dos pacientes fueron incapaces de continuar con este tratamiento, empleándose la relajación, ya que la aplicación de la terapia de intención paradójica aumentó el período de latencia y disminuyó las horas de sueño. Tras el entrenamiento en relajación, superaron el problema, manteniéndose los resultados durante el período de seguimiento. Todo esto nos hace suponer que aún desconocemos cuáles son las peculiaridades y características de los pacientes que permiten saber qué tipo de intervención es para ellos la más indicada. La eficacia diferencial generada por unos u otros programas de intervención, posiblemente dependa de las características personales del sujeto que son las que, en definitiva, pueden servir como un indicador en la tarea de toma de decisiones terapéuticas.

El entrenamiento en relajación es el procedimiento comportamental que tiene más larga tradición en el tratamiento del insomnio, desde que Jacobson³⁸ comenzara a aplicar su procedimiento de relajación progresiva, posteriormente desarrollado por Schultz⁷⁰ como entrenamiento autógeno. Desde entonces, han sido muchos los trabajos publicados, todos ellos coincidentes en señalar su eficacia^{12, 21, 15} (Edinger, 1985).

Cannici y col.¹⁵ lo han empleado en pacientes cancerosos que sufrían de insomnio secundario. Se comparó a quince pacientes cancerosos, que recibieron entrenamiento en relajación, con otros quince pacientes a los que únicamente se aplicaron cuidados rutinarios. En el primer grupo, se obtuvo una reducción del período de latencia del sueño de 124 minutos (línea base promedio) a 29 minutos (durante el postratamiento). Además del *Daily Sleep Questionnaire* y del *State-Trait Anxiety Inventory*, se mantuvo una entrevista con los pacientes y se evaluaron diez parámetros del sueño. En el grupo de pacientes en el que se empleó el entrenamiento en relajación, mejoró el período de latencia, las horas de sueño y el tiempo que pasaban despiertos durante la noche, manteniéndose los resultados en una evaluación realizada tres meses más tarde, durante el seguimiento. En el otro grupo, estos tres parámetros apenas se modificaron e incluso empeoraron durante la evaluación realizada, en el seguimiento, tres meses después.

En el grupo sometido a relajación, disminuyeron la tensión, los pensamientos competitivos y el hecho de experimentar dolor en el momento de irse a la cama, pese a que el cambio producido en estos parámetros fue muy poco significativo, aunque un poco mayor que en el grupo de referencia. En otros parámetros (dificultades para irse a la cama, satisfacción que encuentran en el sueño y sensación de descanso al despertarse) hubo una sensible, aunque no significativa, mejoría en el grupo de pacientes sometidos a relajación; en cualquier caso, la mejoría obtenida fue, en este grupo, superior a la hallada en el grupo de referencia.

A resultados parecidos ha llegado Edinger (1985) con el *Duke University Medical Center's Sleep Improvements*

Program. El estudio realizado con veinte pacientes con problemas de sueño durante alrededor de nueve años (rango de menos de uno a más de veinte años) ha puesto de manifiesto la eficacia del entrenamiento en relajación. El programa diseñado se aplica en cinco sesiones, y es un programa de técnicas integradas, en el que se emplea entrenamiento en relajación, control de estímulos, discusión acerca de las causas del insomnio y educación en hábitos higiénicos relativos al sueño³².

Aunque los resultados obtenidos, en esta fase preliminar, son alentadores y optimistas, no obstante hay dificultades metodológicas y de diseño que los ensombrecen. Me refiero, por ejemplo, al hecho de no haber empleado un grupo control ni un grupo placebo, y a integrar en el programa un paquete de tratamientos muy diversos que, además, por no haberse usado un análisis de componentes, no permite concluir qué estrategias de intervención son las más eficaces en cada caso.

No obstante, en los siguientes parámetros evaluados se obtuvieron cambios significativos: período de latencia, número de interrupciones del sueño durante la noche, duración de los intervalos en que el sueño se interrumpió, número de horas de sueño durante la noche y número de noches a la semana que emplearon medicamentos para dormir. El promedio de los resultados grupales obtenidos es, desde luego, elocuente, a pesar de que la variabilidad de cada persona en estos parámetros sea muy grande. Esto indica que la versatilidad comportamental de las personas estudiadas, respecto del sueño, es muy amplia; tan amplia quizá como la inespecificidad de las estrategias de intervención empleadas en dicho programa. A pesar de ello, hay una cierta consistencia de los resultados obtenidos en la evaluación realizada un mes después del tratamiento.

El control de estímulos, en realidad, se ha empleado casi siempre asociado a otras estrategias. Por otra parte, su difícil delimitación de la mera información e incluso de lo que podría constituir los contenidos de un programa específico para este ámbito de educación para la salud, le sitúa en una posición un tanto confusa en el conjunto de las estrategias comportamentales^{9, 36, 53, 79} (Szwart y col., 1976; Szwart y col., 1979). No hay duda de que su aplicación contribuye a mejorar al comportamiento de las personas insomnes, pero resulta muy difícil, no obstante, individuar el peso relativo y específico que puede adscribirse a estas estrategias en el resultado terapéutico final obtenido.

El *biofeedback* se ha empleado en el tratamiento del insomnio sólo después de haberse aplicado como tratamiento de la ansiedad^{5, 62} (Olton y Noonberg, 1980; Schwartz y Beatty, 1977).

Curiosamente, en ninguno de estos cuatro manuales se habla específicamente de su aplicación al tratamiento del insomnio. No obstante, algunos autores han postulado su eficacia, a través de respuestas diversas (EMG, Steyva, 1976; EEG¹³, y el ritmo sensomotor³⁴). A pesar de ello, es evidente que hay una tendencia a la baja en el empleo del *biofeedback* como estrategia para modificar este comportamiento, probablemente debido a la menor eficacia de esta técnica cuando se la compara con los resultados obtenidos con el empleo de la simple relajación.

Es probable que las futuras investigaciones logren apresar con mayor rigor aspectos diferenciales y específicos que sirvan para individuar el plural comportamiento de las personas insomnes. Por poner un ejemplo, se ha demostrado que, entre los pacientes cancerosos que dicen

dormir bien y los que informan que duermen mal, no se encuentra ninguna diferencia respecto de la latencia del sueño, el porcentaje de sueño REM en las etapas I y II y en la latencia del sueño REM. Por contra, se ha encontrado diferencias significativas ($P < 0,05$) en la duración de los períodos de sueño delta entre los que dicen dormir bien y los que informan de que duermen mal (8,9 minutos y 5,5 minutos, respectivamente; cfr. Silberfarb y col.⁷⁵).

Probablemente si pudiésemos tipificar desde un punto de vista comportamental y neurofisiológico —y ello será posible gracias a los laboratorios de sueño de que disponemos— las alteraciones del sueño, nos sería mucho más fácil individuar las diversas conductas psicopatológicas que caracterizan a los insomnes, de manera que, individuadas éstas, pudiera estudiarse la eficacia terapéutica diferencial que generan las diversas estrategias de intervención de que disponemos en la actualidad.

Bibliografía

1. Ascher LM y Efran JS. *The use of paradoxical intention in cases of delayed sleep onset insomnia.* J consult clin Psychol 46: 547-550, 1978.
2. Ascher LM y Turner RM. *Paradoxical intention and insomnia: an experimental investigation.* Behav Res Ther 17: 408-411, 1979.
3. Ascher LM y Turner RM. *A comparison of two methods for the administration of paradoxical intention.* Behav Res Ther 18: 121-126, 1980.
4. Ayd FJ. *Recognizing the depressed patients.* Grune y Stratton, Nueva York 1961.
5. Basmajian JV. *Biofeedback: Principles and Practice for Clinicians.* The Williams y Wilkins Company, 1979.
6. Bernal J. *Night waking in infants during the first 14 months.* Developmental Medicine and Child Neurology 14: 362-372, 1973.
7. Bertelson AD y Monroe LJ. *Personality patterns of adolescent poor and good sleepers.* Journal of Abnormal Child Psychology 7: 191-197, 1979.
8. Bixler ED, Kales A y Soldatos CA. *Sleep disorder encountered in medical practice: A national survey of physicians.* Behavioral Medicine 6: 1-6, 1979.
9. Bootzin RR. *A stimulus control treatment of Insomnia.* Proceedings of the American Psychological Association 395-396, 1972.
10. Bootzin RR y Nicassio PM. *Behavioral Treatment for insomnia.* En "Progress in behaviour modification". Editado por Hersen M, Eisler RM y Miller PM. Academic Press, Nueva York 1978.
11. Bootzin RR y Engle-Friedman M. *The assessment of insomnia.* Behavioral Assessment 3: 107-126, 1981.
12. Borkovec TD, Grayson JB, O'Brien GT y Weerts TC. *Relaxation treatment of pseudoinsomnia and idiopathic insomnia: An electroencephalographic evaluation.* Journal of Applied Behavior Analysis 12: 37-54, 1979.
13. Budzynski TH. *Biofeedback procedures in the clinic.* Seminars in Psychiatry 5: 537-547, 1973.
14. Buetler LE, Karacan I y Thornby JI. *Personality and insomnia: Towards the clarification of a concept.* Journal Supplement Abstract Service, Ms. No. 2.201, 1981, 14 pp.
15. Cannici J, Malcolm R y Peek LA. *Treatment of insomnia in cancer patients using muscle relaxation training.* Behav Ther Exp Psychist 14, 3: 251-256, 1983.
16. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Guilleminault C, Zarcone VP y Spiegel R. *Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subject with complaints of chronic insomnia.* American Journal of Psychiatry 133: 1.382-1.387, 1976.
17. Cartwright RD. *Rem Sleep characteristics during and following mood disturbing events.* Arch Gen Psychiatry 1984.
18. Coates TJ, Killen JD, George J, Marchini E, Silverman S y Thoresen C. *Estimating sleep parameters- A multitrait-multimethod analysis.* Journal of Consulting and Clinical Psychology 50: 345-352, 1982.
19. Coble P y cols. *Electroencephalographic sleep diagnosis of primary depression.* Arch Gen Psychiatry 33: 1.123-1.127, 1976.
20. Coleman RM. *Periodic leg movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome.* Sleeping and waking disorders: Indications and techniques 265-296, 1982.
21. Coursey RD, Frankel BL, Gaarder KB y Mott DE. *A comparison of relaxation techniques with electrosleep therapy for chronic, sleep-onset insomnia: A sleep-EEG study.* Biofeedback and Self-Regulation 5: 57-73, 1980.

22. Dement W, Guilleminault C y Zarcone V. *The pathologies of sleep: A case series approach*. En "The Clinical Neurosciences". Editado por Tower DB. Raven Press, 1975.
23. Dement W, Guilleminault C y Zarcone V. *The pathologies of sleep: A case series approach*. The Nervous System 2: 501-518, 1975.
24. Dirllich G y cols. *Temporal coordination of rest-activity cycle, body temperature, urinary free cortisol, and mood in a patient with 48-hour unipolar-depressive cycles in clinical and time-cue-free environments*. Biol Psychiatry 16: 163-179, 1981.
25. Espie CA y Lindsay WR. *Paradoxical intention in the treatment of chronic insomnia: six case studies illustrating variability in therapeutic response*. Behav Res Ther 23, 6: 703-709, 1985.
26. Foster FG y cols. *Rapid eye movement sleep density: an objective indicator in severe medical-depressive syndromes*. Arch Gen Psychiatry 33: 1.119-1.123, 1976.
27. Frankl VE. *The Doctor and The Soul*. Psychotherapy to Logotherapy 1955.
28. Frankel BL, Coursey RD, Buchbinder R y Snyder E. *Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia*. Archives of General Psychiatry 33: 615-623, 1976.
29. Freedman R y Papsdorf J. *Biofeedback and progressive relaxation treatment of insomnia: A controlled, All night investigation*. Biofeedback and self-regulation 1: 253-271, 1976.
30. Gonzalo LM. *El sueño y sus trastornos*. EUNSA, Pamplona 1976.
31. Hartmann EL. *Las funciones del sueño*. Labor, Barcelona 1977.
32. Hauri P. *The sleep disorders*. Upjohn, Kalamazoo MI 1982.
33. Hauri P. *A cluster analysis of insomnia*. Sleep 6: 326-338, 1984.
34. Hauri P. *Biofeedback techniques in the treatment of chronic insomnia*. En "Sleep disorders: Diagnosis and treatment". Editado por Williams RL y Karacan I. John Wiley and Sons Inc., 1978.
35. Hawkins DR. *Sleep and depression*. Psychiatric Annals 9: 13-38, 1979.
36. Haynes SN y cols. *Stimulus control treatment of insomnia*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 6: 279-282, 1975.
37. Hurst LA y cols. *The electroencephalogram in manic-depressive psychosis*. J Ment Sci 100: 220-240, 1963.
38. Jacobson E. *Progressive relaxation*. University of Chicago press, Chicago 1934.
39. Jankins S, Bax M y Hart H. *Behaviour problems in preschool children*. Journal of Child Psychology and Psychiatry 21: 5-17, 1980.
40. Kales A, Bixler EO, Tan TL, Scharf MB y Kales JD. *Chronic hypnotic drug use: Ineffectiveness, drug withdrawal insomnia and dependence*. Jama 227: 513-517, 1974.
41. Kales A, Caldwell AB, Preston TA, Healey S y Kales JD. *Personality patterns in insomnia*. Archives of General Psychiatry 33: 487-499, 1976.
42. Kales A y Kales JD. *Sleep laboratory studies of hypnotic drugs: Efficacy and withdrawal effects*. Journal of Clinical Psychopharmacology 3: 140-150, 1983.
43. Kane J y cols. *EEG sleep in a child with severe depression*. Am J Psychiatry 134: 813-814, 1977.
44. Kaplan HI y Sadock BJ. *Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry*. Williams y Wilkins, 1981.
45. Kelly DD. *Disorders of Sleep and Consciousness*. Elsevier, 1985.
46. Kripke DF y cols. *Short and long sleep and sleeping pills*. Archive of general psychiatry 36: 103-116, 1979.
47. Kupfer DJ y Foster FG. *Interval between onset of sleep and rapid eye-movement sleep as an indicator of depression*. Lancet, 1972.
48. Kupfer DJ. *Application of EEG sleep in the treatment of depression*. Advances in Biological Psychiatry 6: 87-93, 1981.
49. Kupfer DJ y cols. *Sleep and treatment prediction in endogenous depression*. Am J Psychiatry 138: 429-434, 1981.
50. Lacks P, Bertelson AD, Gans L y Kunkel J. *The effectiveness of three behavioural treatments for different degrees of sleep onset insomnia*. Behav Ther 14: 593-605, 1983.
51. Lahmeyer HW y cols. *EEG Sleep in Depressed Adolescent*. Am J Psychiatry 140 (9): 1.150-1.153, 1983.
52. Lairy GC. *La physiologie et la physiopathologie de l'activité onirique*. IV World Congress of Psychiatry 1967.
53. Lawrence PS y cols. *A comparison of relaxation training and stimulus control*. Ponencia presentada en la Asociación for the advancement of behavior therapy. Nueva York 1976.
54. Levin D, Bertelson AD y Lacks P. *MMPI Differences Among Mild and Severe Insomniacs and Good Sleepers*. Journal of Personality Assessment 48: 2, 1984.
55. Lichstein KL, Nickel R, Hoelscher TJ y Kelly JE. *Clinical validation of a sleep assessment device*. Behaviour Research and Therapy 20: 292-297, 1982.
56. Marks PA y cols. *Correlates of adolescent poor sleeper*. J Abnorm Psychol 85: 243-246, 1976.
57. McPartland RJ y cols. *An automated analysis of REM sleep in Primary depression*. Biol Psychiatry 14: 767-776, 1979.
58. Miles LM y Dement WC. *Sleep and aging*. Sleep 3: 119-220, 1980.
59. Monroe LJ y Marks PA. *MMPI differences between adolescent poor algood sleepers*. Journal of Consulting and Clinical Psychology 45: 151-152, 1977.
60. Nicassio P y cols. *Progressive relaxation, EMG biofeedback, and biofeedback placebo in the treatment of insomnia*. Ponencia presentada en el XVI Meeting of the Interamerican Society of Psychology. Miami 1976.
61. Ornitz EM. *Development of sleep patterns in autistic children*. En "Sleep and the Maturing Nervous System". Editado por Clemente CD, Purpura D y Mayer FE. Academic Press, Nueva York 1972.
62. Pancheri P y Chiari G. *Biofeedback e Psicomatica*. Psicología Contemporánea 6: 11-17, 1979.
63. Polaino A. *Psicopatología de la depresión: parámetros neurofisiológicos y terapias cognitivas*. En "Actividad humana y procesos cognitivos". Editado por Mayor J. Alhambra 1985, pp. 341-366.
64. Puig-Antich J y cols. *Sleep architecture and REM sleep measures in prepuberal children with major depression*. Arch Gen Psychiatry 39: 932-939, 1982.
65. Relinger H, Bornstein PH y Mungus DM. *Treatment of insomnia by paradoxical instruction: a time series analysis*. Behav Ther 9: 955-959, 1978.
66. Relinger H y Bornstein PH. *Treatment of sleep onset insomnia by paradoxical instruction: a multiple baseline design*. Behav Modif 3: 203-222, 1979.
67. Richman N. *A community survey of the characteristics of one to two year olds with sleep disruptions*. Journal of the American Academy of Child Psychiatry 20: 281-291, 1981.
68. Richman N. *A double blind drug trial of sleep problems in young children*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1985, en prensa.
69. Roth T, Kramer M y Lutz T. *The nature of insomnia. A descriptive summary of a sleep clinic population*. Comprehensive Psychiatry 17: 210-220, 1976.
70. Shultz JH y Luthe W. *Autogenic training*. Grune y Stratton, 1959.
71. Shagass C y cols. *Topography of sensory evoked potentials in depressive disorders*. Biological Psychiatry 15 (2): 183-207, 1980.
72. Shagass C y cols. *Confirmation of deviant EEG-evoked potential relationships in the neurosis*. Biol Psychiatry 16: 1.153-1.161, 1981.
73. Shagass C y cols. *Relationships between psychiatric diagnosis and some Quantitative EEG variables*. Arch Gen Psychiatry 39: 1.423-1.435, 1981.
74. Shealy RC, Lowe JD y Ritzler BA. *Sleep onset insomnia: Personality characteristics and treatment outcome*. Journal of Consulting and Clinical Psychology 48: 659-661, 1980.
75. Silberfarb PM, Hauri PJ, Oxman TE y Lash S. *Insomnia in Cancer Patients*. Soc Sci Med 20, 8: 849-850, 1985.
76. Spielman AJ, Saskin P y Thorpy MJ. *Treatment of chronic insomnia by restriction of time spent in bed*. En prensa, 1985.
77. Taub E y Emurian C. *Feedback aided self-regulation of skin temperature with a single feedback locus: I. Acquisition and reversal training*. Biofeedback and Self-Regulation 1: 147-168, 1976.
78. Tokarz T y cols. *An analysis of temporal and stimulus factors in the treatment of insomnia*. Ponencia presentada en el 8th. Annual Meeting the Association for Advancement of Behavior Therapy. Chicago 1974.
79. Turner RM y Archer LM. *A within-subject analysis of stimulus control therapy with severe sleep-onset insomnia*. Behavior Research and Therapy 17: 107-112, 1979.
80. Vela BA. *El sueño y sus trastornos*. En "Manual de Psiquiatría". Editado por Rivera JLG de, Vela A y Arana J. Karpos, 1980.
81. Weitzman ED, Czeisler CA, Coleman RM, Spielman AJ, Zimmerman JC y Dement WC. *Delayed sleep phase syndrome*. Archives of General Psychiatry 38: 737-746, 1981.
82. Zarcone V y cols. *Sleep and electroconvulsive therapy*. Archives of General Psychiatry 16: 567-573, 1967.
83. Zimmerman JC y cols. *REM density is dissociated from REM sleep timing during free running sleep episodes*. Sleep 2: 409-415, 1980.
84. Lorick FJ, Roth T, Hartse KM y Stepanski EJ. *Evaluation and diagnosis of persistent insomnia*. American Journal of Psychiatry 138: 769-773, 1981.
85. *Drugs and Insomnia. The use of medications to promote sleep*. Consensus conference. Office of Medical Applications of Research, National Institute of Health. Jama 18: 2.410-2.414, 1984.
86. *Institute of Medicine. Sleeping pills, insomnia and medical practice*. National Academy of Sciences, 1979.

Voltarén®

ANTIINFLAMATORIO
ANALGESICO
ANTIRREUMATICO



AMPLIA GAMA PARA MUY DIVERSAS NECESIDADES TERAPEUTICAS

Composición: Diclofenac sódico. **Indicaciones:** Afecciones reumáticas, inflamatorias y degenerativas: artritis reumatoide, espondilartitis anquilopoyética, artrosis, espondilartrosis. Síndrome doloroso de la columna vertebral. Reumatismo extraarticular. Ataque agudo de gota. Procesos inflamatorios y dolorosos de origen no reumático, como inflamaciones y tumefacciones postraumáticas, etc... Dolor postoperatorio. Cólico renal y biliar. Dismenorrea primaria. **Posología:** De ataque y en los casos agudos, 3 comprimidos de 50 mg., administrados en 2-3 tomas, o bien, 1 comprimido durante el día y 1 supositorio por la noche. De mantenimiento, para tratamiento prolongado y en casos crónicos, 1 comprimido «retard» de 100 mg. ó 1 supositorio ó 2 comprimidos de 50 mg. al día. Ampollas, para el tratamiento de casos agudos o como inicio del tratamiento: 1 ó 2 ampollas diarias, durante 2 días, como máximo. En la dismenorrea la dosis, que se ajustará individualmente, oscila, por lo general, entre 50 y 200 mg. diarios. **Contraindicaciones:** Úlcera gastroduodenal. Alergia al ácido acetilsalicílico u otros inhibidores de las prostaglandinas. Hipersensibilidad a la sustancia activa. Proctitis (para los supositorios). **Incompatibilidades:** No se han descrito. Como ocurre con todos los antiinflamatorios no esteroides, su administración simultánea con sales de litio puede comportar un aumento plasmático de dicho metal. **Efectos secundarios:** Al inicio del tratamiento, pueden presentarse molestias epigástricas, eructos, náuseas, diarrea, cefaleas o vértigos, todos ellos de carácter leve y transitorio. Excepcionalmente, manifestaciones cutáneas de tipo exantemático, edemas periféricos, leve aumento de las transaminasas, broncoespasmo, reacciones anafilactoides o hemorragia gastrointestinal. Se ha observado algún caso aislado de alteraciones hematopoyéticas (leucopenia, trombocitopenia, anemia aplásica) y de eritema multiforme. **Observaciones:** Vigilancia en pacientes hepáticos o renales graves y con antecedentes de úlcera gastroduodenal. Atención en los pacientes tratados con diuréticos. No son de esperar alteraciones hematológicas, pero, en tratamientos prolongados, será conveniente controlar el cuadro hemático. **Intoxicación:** No se conocen casos. **Presentación y P.V.P. IVA:** Envase con 30 comprimidos entericos de 50 mg.: 907 pts. Envase con 20 comprimidos «retard» laqueados de 100 mg.: 1.223 ptas. Envase con 12 supositorios de 100 mg.: 754 ptas. Envase con 6 ampollas de 75 mg.: 372 ptas. Existe mayor información y bibliografía a disposición del médico.