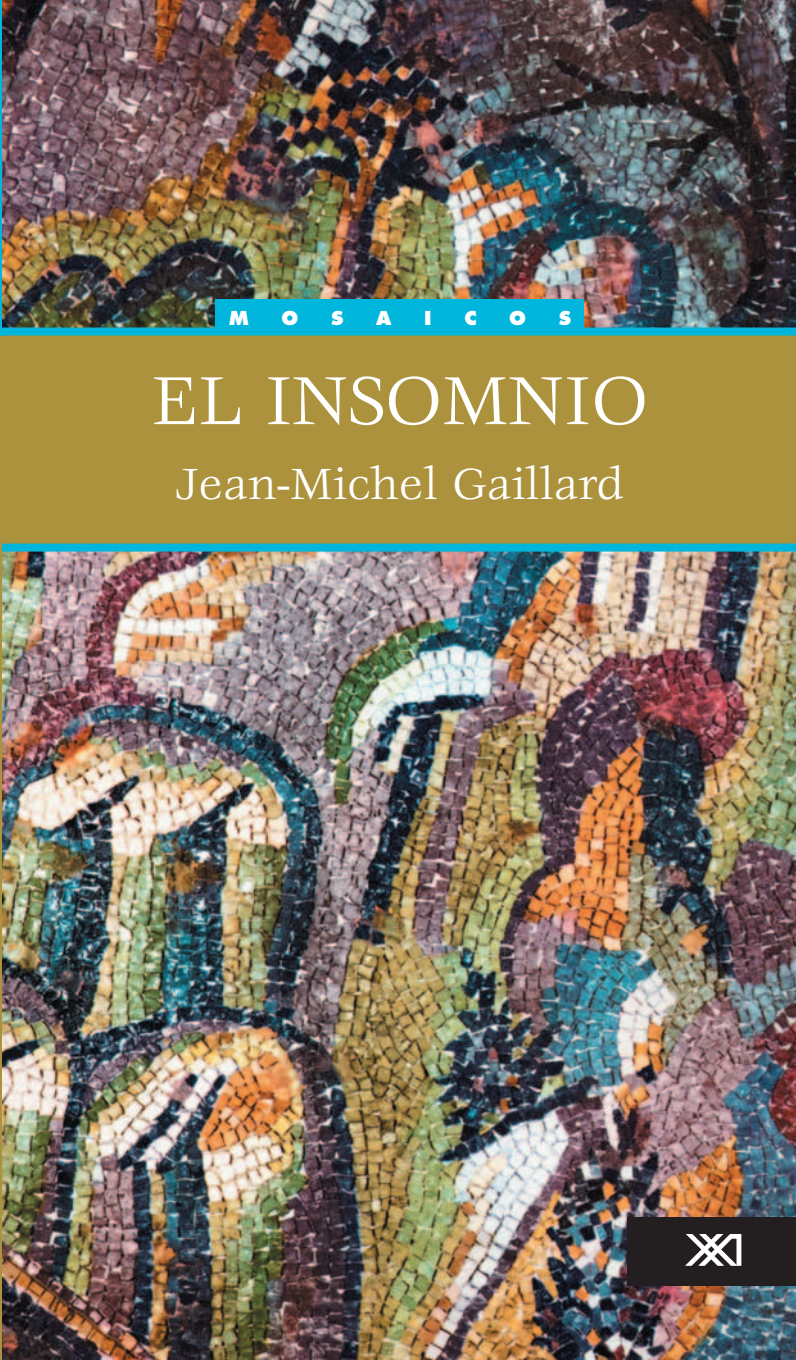


The image is a book cover for 'El Insomnio' by Jean-Michel Gaillard. It features a mosaic artwork that covers the top and bottom portions of the cover. The mosaic is composed of small, irregular tiles in various colors including brown, green, blue, orange, and white. The top section shows a figure with a head and shoulders, while the bottom section shows a more complex scene with multiple figures and abstract shapes. A teal horizontal band separates the top mosaic from the title area.

M O S A I C O S

EL INSOMNIO

Jean-Michel Gaillard



MOSAICOS

Traducción de

EDUARDO MOLINA Y VEDIA

Jean-Michel Gaillard

EL INSOMNIO

Una explicación para comprender

Un ensayo para reflexionar





siglo veintiuno editores, s.a. de c.v.

CERRO DEL AGUA 248, DELEGACIÓN COYOACÁN, 04310, MÉXICO, D.F.

siglo xxi editores argentina, s.a.

LAVALLE 1634, 11 A, C1048AAN, BUENOS AIRES, ARGENTINA

portada y diseño de interiores: maría luisa martínez passarge
fotografías: pp. 9: david hockney, *modèle à l'autoportrait inachevé*, 1977
pp. 49: vincent van gogh, *la siesta*, 1889-1890

primera edición en español, 2004
© siglo xxi editores, s.a. de c.v.
ISBN 968-23-2499-8

primera edición en francés, 1993
© flammarion, paris
título original: *l'insomnie*

derechos reservados conforme a la ley
impreso y hecho en méxico / printed and made in mexico

PRÓLOGO

Cuando decide entregarse al sueño, el buen dormilón apaga la luz y se extiende confortablemente. Poco después de haber cerrado los ojos se siente flotar en una atmósfera algodonosa, con una agradable sensación de liviandad y plenitud en la cabeza. Se hunde entonces en una inconsciencia en donde corta el contacto con el mundo exterior. A la mañana siguiente se despierta en forma, bien descansado, con todas sus facultades renovadas para una buena jornada.

Por su parte, el insomne también apaga la luz y se extiende confortablemente. Pero permanece sin embargo despierto y repasa en su mente todas las preocupaciones del día, cuando no las del mundo entero. O incluso se adormece para despertarse dos o tres horas más tarde. Todo está en calma. No escucha más que la respiración del cónyuge apaciblemente dormido a su lado. Reina la oscuridad. Continúa no obstante en un estado de vigilia estable, mientras que por la tarde, cuando hubiera debido concentrarse en la reunión de ejecutivos, sus párpados se cerraban irresistiblemente sobre sus ojos y luchaba en medio de una especie de neblina para escuchar, sin retener prácticamente nada, la exposición del director de ventas.

Con la finalidad de comprender mejor y por consiguiente tratar mejor al insomne crónico necesitamos estudiarlo tanto en sus manifestaciones como en sus mecanismos. Es lo que trato de hacer en las páginas que siguen mediante la utilización, por una parte, de los resultados experimentales de mi laboratorio, y por otra, de los datos recientes en el campo del funcionamiento psíquico. En un libro precedente, *El sueño: sus mecanismos y trastornos* (*Le sommeil: ses mécanismes et ses troubles*), he descrito los mecanismos del sueño fisiológico así como sus principales perturbaciones. Propongo ahora dirigir nuestra mirada hacia el insomnio crónico*, cuya observación nos permitirá, en la segunda parte de este libro, descubrir —particularmente en el plano psicológico— aspectos nuevos, escasamente examinados hasta hoy, que pueden desembocar en aplicaciones terapéuticas.

* La primera vez que aparece un término importante de un vocabulario especializado, que se explica en el glosario, va seguido de un asterisco.

Sueño normal e insomnio



EL SUEÑO Y SU EVALUACIÓN

Los diferentes estados de vigilia y de sueño que atravesamos durante un periodo de 24 horas, que comprende un día y una noche (llamado noctimerio*) se caracterizan por una experiencia vivida, un comportamiento y variaciones fisiológicas.

Por una parte, la experiencia vivida se manifiesta en la vigilia cuando estamos despiertos y tenemos conciencia de existir. Esta conciencia de sí desaparece cuando estamos dormidos para reaparecer por momentos, bajo una forma particular, durante los sueños.

Por otra parte, los comportamientos de un individuo son muy diferentes según esté, despierto o dormido.

Finalmente, sobre el plano fisiológico, la temperatura del cuerpo, por ejemplo, está en su mínimo en las últimas horas del sueño, se eleva progresivamente en el transcurso de la jornada hasta alcanzar un máximo al anochecer, y vuelve a descender durante la noche.

Así, los estados de vigilia y de sueño se encuentran definidos por ciertas señales fisiológicas que se pueden registrar con la finalidad de identificarlas y medirlas.

Los registros del sueño

Tres señales fisiológicas esenciales permiten caracterizar las fases del sueño y de la vigilia: la actividad eléctrica del cerebro, los movimientos de los ojos y la actividad muscular. La actividad eléctrica cerebral, o electroencefalograma* (EEG), está constituida por la suma de las descargas y de las fluctuaciones de la minúscula carga eléctrica de los miles de millones de células nerviosas que contiene el cerebro. Su registro es recogido bajo la forma de variaciones periódicas de potencial eléctrico mediante pequeños electrodos aplicados sobre el cuero cabelludo. Estos potenciales cerebrales son amplificados por un encefalógrafo y posteriormente digitalizados, convertidos en números e inscritos en la memoria de un ordenador. Sobre papel o sobre una pantalla aparecen en forma de ondas a las que se puede describir por su amplitud y su frecuencia*.

Los movimientos de los ojos dan también nacimiento a variaciones de potencial eléctrico, es decir, el electro-oculograma*, captado a través de electrodos colocados en el ángulo externo de los párpados. La contracción de los músculos suministra otra señal eléctrica, el electromiograma*, recogido por electrodos aplicados sobre la protuberancia del mentón o detrás del reborde del maxilar inferior. Tales señales son amplificadas y digitalizadas como la actividad eléctrica cerebral.

El ritmo cardiaco y la respiración no se utilizan para definir las fases del sueño pero son también registrados en virtud de su importancia. Apneas (deficiencias o suspensiones de la respiración), así como irregularidades del ritmo cardiaco, pueden sobrevenir durante el sueño. También pueden ser registradas otras señales fisiológicas como la erección del pene.

Estas diferentes señales fisiológicas son recogidas durante toda la noche o de manera continua durante todo el nocturno en el caso de existir trastornos en la vigilia* diurna. Se analizan mediante un programa de computación apropiado para determinar el estado de vigilia y de sueño en cada instante.

El registro simultáneo de varias señales fisiológicas diferentes, llamado polisomnografía*, constituye un gran volumen de informaciones, puesto que una noche engendra alrededor de 40 millones de valores numéricos.

La polisomnografía puede ser registrada a domicilio pero es preferible realizarla en un laboratorio, lo que asegura condiciones estandarizadas, especialmente en lo relativo al factor del ruido ambiental. Como el sueño es pasajeramente modificado por un cambio del entorno, los registros se encuentran siempre precedidos de una noche de adaptación, a fin de permitir al sujeto familiarizarse con su cama, su habitación y el ambiente del laboratorio. Después son registradas dos o tres noches para tener en cuenta la variabilidad del sueño de una noche a otra. En algunos pacientes afectados por el insomnio, una mala noche seguida por otra mejor indica una cierta capacidad de recuperación, mientras que en otros una perturbación que sigue siendo muy importante durante las dos noches corresponde a un padecimiento de insomnio mucho más fijo.

La organización del sueño y las características de las fases son modificadas por los medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso. Además, la detención de un tratamiento provoca perturbaciones que duran al menos unos días. Para obtener una imagen estable del sueño espontáneo es indispensable hacer preceder los registros por un periodo de interrupción de todo tratamiento medicamentoso. Al paciente se le pide, por lo tanto, detener diez días antes de los

registros la ingestión de hipnóticos*, tranquilizantes o anti-depresivos que pueda estar tomando habitualmente. Los tratamientos somáticos, así como los medicamentos contra la hipertensión o contra la diabetes, son mantenidos o discutidos y resueltos caso por caso. Aunque el periodo de abstinencia medicamentosa pueda ser difícil de soportar, la mayoría de los pacientes se adaptan a él y logran superar la exacerbación pasajera de sus trastornos.

En tales condiciones los registros de sueño en laboratorio dan resultados fieles y reproducibles. Permiten caracterizar de un modo preciso la forma del insomnio, su intensidad y sus repercusiones sobre la organización del sueño. Por la mañana el paciente llena un cuestionario destinado a evaluar sus impresiones sobre la noche pasada y a comparar su sueño en laboratorio con su sueño habitual. Tal dispositivo prácticamente no perturba a los sujetos y los datos suministran una evaluación confiable de su sueño habitual.

Los estados de vigilancia

En todo momento del día o de la noche nos encontramos en uno de los dos estados de vigilancia fundamentales: la vigilia y el sueño. Despiertos, estamos en contacto con el mundo exterior; recibimos informaciones por los canales sensoriales, nuestro cerebro trata esas informaciones y nosotros actuamos mediante nuestros gestos o nuestra expresión verbal. Dormidos, por el contrario, nosotros cortamos esos canales sensoriales; cerramos los ojos. Si no tenemos párpados sobre las orejas es porque hay que mantener abierto un canal de alerta aunque el umbral de la percepción auditiva se eleve. Nuestro cerebro se aísla y no procesa ya más que de una manera muy elemental las señales que recibe.

Nuestros movimientos no se dirigen a actuar sobre el mundo exterior sino únicamente a cambiar de posición de tiempo en tiempo. Sin embargo el cerebro no cesa de funcionar durante el sueño. Conserva una capacidad de reaccionar a los estímulos sensoriales susceptible de advertir acerca de un peligro, lo que diferencia al sueño del coma o de la anestesia general.

La vigilia se subdivide en dos estados diferentes: la vigilia activa y la somnolencia. Bien despiertos, estamos en interacción constante con el mundo exterior, y la mayor parte de las veces involucrados en un comportamiento activo. Ocurre sin embargo que esta vigilia da paso a un embotamiento en el cual las percepciones se vuelven vagas, los movimientos escasos y perezosos, la capacidad de atención y de memorización debilitada. Las reacciones se hacen más lentas y las respuestas pueden ser inadecuadas. Esta somnolencia puede sobrevenir durante la jornada pero precede también al sueño, constituyendo entonces el proceso conocido como de adormecimiento.

Puede ocurrir que antes de dormirse el sujeto perciba imágenes que no existen en la realidad: éstas son visiones del semi-sueño, tradicionalmente llamadas alucinaciones hipnagógicas*. A veces ellas se organizan como un guión o escenificación y se asemejan a los sueños. Tales visiones constituyen una forma de pensamiento visual que remplace al pensamiento verbal de la vigilia.

La actividad eléctrica cerebral de la vigilia está constituida por ritmos veloces de débil amplitud. Los ojos son animados por movimientos rápidos debidos a los desplazamientos de la mirada y la actividad muscular es elevada. Cuando el sujeto está somnoliento su actividad eléctrica cerebral se hace más lenta y de amplitud un poco más grande. Los movimientos oculares son igualmente lentos, lo que

indica un desenganche de la percepción. El tono muscular baja. Tal estadio, que dura normalmente algunos minutos en el momento del adormecimiento, es denominado fase 1*.

El sueño está constituido también a su vez por dos estados diferentes que se dan de modo alternado en el curso de la noche: el sueño ortodoxo* y el sueño paradójico*.

El sueño ortodoxo se distingue de los demás estados de vigilancia (vigilia, somnolencia y sueño paradójico) principalmente por la presencia, en la actividad eléctrica cerebral, de ondas muy lentas llamadas ondas delta*. Está subdividido en tres fases, las fases 2, 3 y 4, que se distinguen unas de las otras por la abundancia de la actividad delta. Ésta es escasa e intermitente en la fase 2, más abundante en la fase 3, y casi continua y de gran amplitud en la fase 4. Además, no hay movimientos oculares en el sueño ortodoxo y el tono muscular es débil, aunque no ha desaparecido.

El sueño paradójico no conlleva actividad delta sino una actividad eléctrica cerebral que se asemeja a la de la fase 1. Movimientos oculares rápidos y lentos se mezclan y, hecho único, el tono muscular desaparece completamente; los músculos están relajados, como inmovilizados. Sin embargo esta parálisis no es continua; por intervalos, breves activaciones musculares se reflejan en movimientos del cuerpo.

Durante el sueño paradójico el sujeto parece profundamente dormido mientras que en el interior de su cuerpo paralizado su cerebro está muy activo. Esta actividad constituye el sustrato de las experiencias oníricas, de los sueños. Durante una media del 85% del tiempo pasado en esta fase, se produce una actividad onírica cuyo contenido puede narrar el sujeto si se lo despierta en ese momento. Aunque los sueños se constituyen durante la fase paradójica no existe paralelismo estrecho entre la abundancia de sueños y la duración de esa fase. Ésta varía poco de una persona a otra,

	<i>vigilia</i>		<i>sueño</i>			
	<i>despierto</i>	<i>somnolencia fase 1</i>	<i>ortodoxo fase 2</i>	<i>fase 3</i>	<i>fase 4</i>	<i>paradójico</i>
EEG rápido	+	0	0	0	0	0
EEG algo lento	0	+	0	0	0	+
ondas delta	0	0	+	++	+++	0
movimientos oculares rápidos	+	0	0	0	0	+
movimientos oculares lentos	0	+	0	0	0	+
tono muscular	+++	++	+	+	+	0

Principales características de los distintos estados de vigilancia. 0 indica que la característica está ausente. + indica que está presente. Además, la abundancia de ondas delta y la intensidad del tono muscular se indica con los signos + (moderada, ++ (mediana) y +++ (fuerte).

mientras que las diferencias individuales en el recuerdo de los sueños son mucho mayores. Algunos sujetos tienen la impresión de que ellos no sueñan nunca, otros se dan cuenta de que sueñan a veces pero no conservan de ello más que un recuerdo muy vago, y otros aun poseen cada día un recuerdo preciso de sus aventuras nocturnas. Sin embargo incluso las personas que tienen la impresión de no soñar, o de soñar muy poco, son generalmente capaces de narrar un sueño si se las despierta en el momento indicado, es decir en la fase paradójica.

Las diferencias en el recuerdo de los sueños corresponden menos a la producción onírica en sí misma que a otros factores individuales mal identificados. Algunas personas se

despiertan más bien en fase 2 al finalizar su descanso nocturno, mientras que otras se despiertan frecuentemente en la fase paradójica y por consiguiente recuerdan mucho mejor sus sueños. Por otra parte, un descanso excesivamente fragmentado, constantemente interrumpido por breves despertares, o incluso el dormir de un modo demasiado superficial, no son factores que favorezcan la actividad onírica. La riqueza, la intensidad y el carácter extraño del contenido de los sueños contribuyen también a su fijación mnemónica, es decir, a su fijación en la memoria. Por último, variaciones marcadas en el recuerdo de los sueños pueden depender de las circunstancias: así, ciertos sujetos pueden ver su actividad onírica aumentar considerablemente, por ejemplo, en el curso de una psicoterapia.

La organización del sueño

Como indiqué anteriormente, la mayoría de las funciones de nuestro organismo se encuentran influidas por un ritmo circadiano*, es decir que siguen una periodicidad de 24 horas. La vigilia y el sueño tienen también una organización circadiana, puesto que el ser humano está despierto habitualmente durante el día y duerme por la noche. Este ritmo puede sin embargo ser modificado y nosotros podemos dormir en otros momentos y no en la noche. Podemos incluso fragmentar nuestro periodo principal de sueño, como ocurre a bordo de los barcos cuando hay que hacer guardias o en el caso de los frailes cuando tienen que officiar en medio de la noche.

Los ritmos circadianos de nuestro organismo dependen de dos factores: un reloj biológico y sincronizadores externos. En una pequeña región de la base del cerebro, situada

justo encima de donde se cruzan los nervios ópticos, se encuentra un grupo de células nerviosas, el núcleo supraquiasmático*, que constituye nuestro “regulador del tiempo” interno. Este reloj pulsa con un periodo de alrededor de 25 horas; se desfazaría por lo tanto progresivamente respecto de la alternancia del día y de la noche si no fuera puesto constantemente en hora de nuevo. Esta función es asegurada por señales del medio ambiente que constituyen los sincronizadores externos. En los animales la señal principal es la alternancia de la luz y de la oscuridad. El hombre ha adquirido, con la luz artificial, el medio para sustraerse fácilmente a esta influencia, pero sigue siendo sensible a una serie de factores sociales que ritman su actividad, como los horarios de trabajo o los programas de televisión. Si un sujeto es situado fuera del tiempo, aislado y privado de toda información que le indique la hora que es, su sueño sólo será gobernado por su ritmo endógeno. La periodicidad reposo-actividad se desfazará progresivamente respecto del nocturno normal.

El sueño se halla también marcado por un efecto circadiano en su organización interna. En efecto, la fase paradójica es poco abundante al comienzo de la noche y se acrecienta gradualmente hacia el amanecer. Además de esta componente circadiana, el sueño posee un ritmo determinado por los episodios de la fase paradójica, de periodicidad mucho más corta que 24 horas, y llamado por eso mismo ritmo ultradiano. En efecto, la fase paradójica aparece por episodios de duración limitada, después de un periodo de sueño ortodoxo de duración cada vez más breve. Tales episodios se vuelven crecientemente prolongados y pueden alcanzar hasta 30 o 45 minutos al finalizar la noche. Ellos determinan los ciclos del sueño. El ritmo ultradiano de la fase paradójica es generalmente característico de un individuo y se reproduce

de una noche a la otra con una fidelidad bastante grande. El número de ciclos así determinado es en promedio de cuatro a cinco. Es posible demostrar que tal ritmo depende de los mecanismos de la fase paradójica. Es así, por ejemplo, que todo ritmo desaparece en el interior del sueño si se suprime esa fase por medios farmacológicos.

La fase 4, la fase del sueño ortodoxo que contiene la mayor parte de la actividad delta, sigue una organización temporal opuesta. Es sobre todo abundante en las dos o tres primeras horas del sueño y no se manifiesta ya hacia el amanecer. Se sabe también que la abundancia de la fase 4 depende de la duración de la vigilia que ha precedido al periodo de sueño. Cuanto más larga es esta vigilia más abundante es la fase 4. Ésta parece, por consiguiente, reflejar la presión del sueño y la función de recuperación del cerebro: la necesidad de fase 4 se acumula durante la vigilia y se descarga durante el sueño. Como veremos más adelante esta función es muy a menudo alterada en el insomnio crónico.

Evaluación y representación del sueño

La manera más sintética de representar una noche de sueño es el hipnograma*. Se trata de una gráfica por grados escalonados que representa la sucesión de las diferentes fases en función del tiempo. El hipnograma permite captar de un vistazo la estructura del sueño y sus perturbaciones. Es también un buen medio para explicar al paciente las particularidades de sus trastornos.

El registro de una noche se caracteriza por valores numéricos que constituyen las medidas de los diversos componentes del sueño. Es así que se distinguen el balance vigilia-sueño, el sueño ortodoxo, el sueño paradójico, la

continuidad o la fragmentación del sueño y las demás medidas fisiológicas.

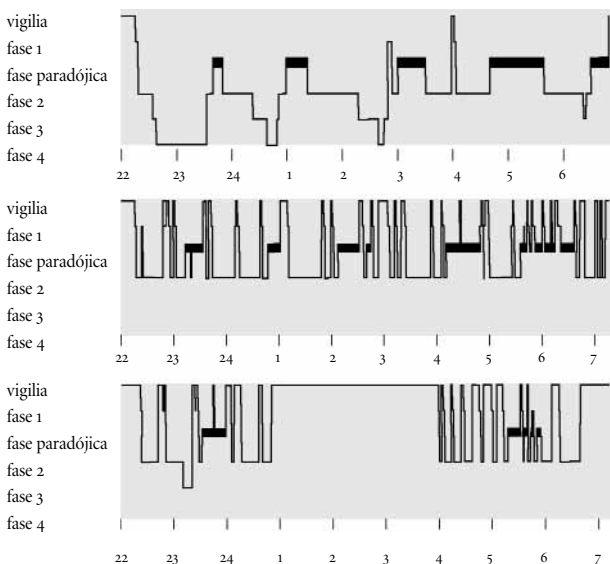
El balance vigilia-sueño describe la distribución de la vigilia y el sueño en su conjunto durante el curso del registro. Tal balance es evaluado especialmente por la duración total del descanso, por el periodo de sueño, que es el intervalo de tiempo que separa al adormecimiento del despertar final, por la duración total del tiempo que el sujeto permanece despierto y por la del adormecimiento, o fase 1. La latencia* de sueño es la duración que separa el comienzo del registro —el momento en que el sujeto se dispone a dormir— del momento en que se duerme efectivamente. El índice de eficacia es la relación del tiempo de sueño respecto del tiempo pasado en la cama. Su valor es idealmente de 1 si el sujeto duerme durante la totalidad del tiempo que pasa en la cama y es de 0 en el caso de un insomnio completo.

El sueño ortodoxo es medido por las duraciones de las fases 2, 3 y 4, así como por su latencia, es decir, por el intervalo que separa al adormecimiento de su primera aparición en la noche.

El sueño paradójico determina la organización del sueño. Es medido por su duración total y por su latencia. El primer ciclo de sueño es definido por la duración que separa el adormecimiento del final del primer episodio de fase paradójica. Los otros ciclos corresponden a las duraciones que separan el final de un episodio de fase paradójica del fin del siguiente. Así, la organización del sueño es principalmente medida por el número de ciclos y su duración.

El sueño ideal no incluye ningún despertar intermedio. Sin embargo algunos despertares transitorios, con una duración máxima de uno a dos minutos, sobrevienen casi siempre, despertares que aumentan considerablemente en el insomnio crónico. Su número suministra una medida de la frag-

mentación del sueño, ligada a su carácter recuperador. Es también importante observar si están difusamente repartidos en toda la duración del sueño, o si predominan en el sueño ortodoxo o bien en el sueño paradójico, o incluso si interrumpen sistemáticamente los episodios de fase para-



Sueño normal e insomnios crónicos. Arriba vemos el hipnograma normal. Se puede observar la preponderancia de la fase 4 al comienzo de la noche, el alargamiento progresivo de los episodios de la fase paradójica (representados por las superficies negras) y la sucesión regular de cinco ciclos de sueño. En el espacio intermedio se presenta la gráfica del insomnio crónico. El hipnograma muestra una fragmentación importante del sueño, mientras que el ritmo ultradiano del sueño paradójico es conservado. Se comprueba una ausencia de las fases 3 y 4. Abajo vemos la gráfica del insomnio crónico. Sueño fragmentado y episodio de vigilia entre la una y las cuatro de la madrugada. La duración total del sueño se ve acortada y no hay más que dos ciclos.

dójica. Por otra parte, el número de transiciones de una fase a la otra suministra asimismo una indicación de la estabilidad del sueño.

Finalmente, la última categoría de valores numéricos reúne las diferentes variables fisiológicas que se pueden registrar, tales como la frecuencia cardíaca o respiratoria promedio durante cada fase del sueño.

MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS Y NEUROQUÍMICOS

Activación y desactivación del cerebro

Durante la vigilia el cerebro posee una actividad eléctrica cerebral de frecuencia rápida, a la que se denomina desincronizada*, cuyas descargas neuronales son de frecuencia elevada y no se producen en todas las células al mismo tiempo. Las neuronas* trabajan en cierto modo muy individualmente, aunque enlazadas las unas con las otras mediante numerosas interconexiones. Las vías que ponen al cerebro en contacto con el mundo exterior se encuentran abiertas y funcionales. Los canales sensoriales transmiten mensajes y las vías motrices están en actividad.

Durante el sueño ortodoxo el cerebro es desactivado. Se dice también que su actividad es sincronizada*: poblaciones de neuronas mucho más extendidas que en la vigilia descargan de un modo simultáneo. Además, las descargas neuronales son más lentas y se agrupan en pequeñas salvas entrecortadas por intervalos de calma. Este tipo de actividad se refleja en el EEG mediante las ondas delta. Los canales sensoriales y motores no están cerrados pero están poco activos, y el cerebro no trata la información suministrada por los órganos de los sentidos y no prepara acciones.

En el sueño paradójico la situación es enteramente diferente. El cerebro está activado a un nivel más o menos comparable al de la vigilia pero funciona de otra manera. El córtex* o capa de neuronas en la superficie del cerebro, está menos activa, lo que deja una preponderancia relativa a las estructuras subcorticales*. Además existen en el cerebro mecanismos que cierran los canales sensoriales y motores impidiendo el arribo de los mensajes y suprimiendo el tono muscular. Este cierre no es sin embargo total, puesto que siempre es posible despertar a quien duerme en fase paradójica.

Hasta mediados del siglo XX, cuando la fase paradójica —descubierta en 1953— era aún desconocida, se creía que la activación del cerebro durante la vigilia era mantenida únicamente por las estimulaciones sensoriales, y que la interrupción de estas últimas bastaba para desactivar al cerebro e inducir el sueño. El insomne acostado en la oscuridad y en calma, con los ojos cerrados y sin embargo incapaz de dormir, se sorprenderá de que los científicos hayan podido mantener durante tanto tiempo una idea tan ingenua. Es verdad que en ese estado de reposo nos llegan todavía mensajes sensoriales, especialmente por la piel y por la posición del cuerpo. Sin embargo, un sujeto privado de una manera tan completa como es posible de toda excitación sensorial no necesariamente se duerme. Puede permanecer despierto, en un estado de conciencia vago y flotante, con percepciones ilusorias que recuerdan un poco las alucinaciones hipnagógicas.

Lo cierto es que los mensajes sensoriales contribuyen a mantener la vigilancia y que las personas se vuelven más fácilmente somnolientas cuando tales mensajes se reducen. Sin embargo numerosos indicios, como el efecto estimulante del café, habrían debido sugerir mucho antes que el cerebro posee sus propios mecanismos de activación, así como,

por otra parte, sus mecanismos de sincronización o de desactivación. De modo que la vigilia y el sueño son ambos estados activos en el sentido de que están ligados a un modo particular del funcionamiento cerebral.

Neuronas y neurotransmisores

Nuestro cerebro contiene un número muy grande de neuronas o células nerviosas. Tales células poseen una parte central, el cuerpo celular, y prolongaciones finas que permiten encaminar los mensajes nerviosos hacia regiones más o menos alejadas del encéfalo. Los cuerpos celulares de las neuronas están reunidos en la superficie del cerebro, lo que forma el córtex, y en su profundidad, donde se agrupan en cúmulos que se llaman núcleos.

Las células nerviosas establecen redes para comunicarse entre ellas por intermedio de sus prolongaciones: una sola neurona puede así enviar prolongaciones sobre un gran número de otras neuronas y ejercer, como consecuencia de ello, una influencia muy difundida sobre el conjunto del sistema nervioso. Esta propiedad es importante para regular los estados de vigilancia, que interesan siempre al cerebro en su conjunto.

La comunicación entre células nerviosas no es nunca directa: existe un muy pequeño espacio entre la prolongación de una neurona y la neurona siguiente. La transmisión de mensajes nerviosos de una neurona a otra es asegurada por sustancias químicas: los neurotransmisores*. Estos son sintetizados por una neurona dada, son liberados por las terminaciones de sus prolongaciones, y estimulan o inhiben a las neuronas siguientes. Aunque existe un gran número de neurotransmisores sólo mencionaré dos: la serotonina* y la

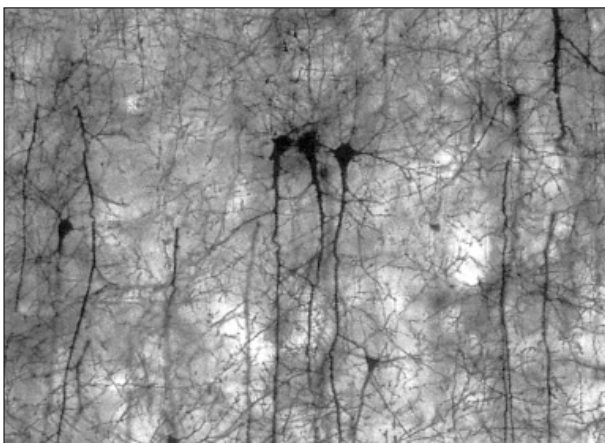
dopamina*. Tales sustancias son sintetizadas por neuronas específicas agrupadas en núcleos que se sitúan en diversos lugares del tronco cerebral*, estructura anatómica que enlaza la médula espinal al resto del encéfalo y abarca tres partes principales, a saber, de abajo hacia arriba: el bulbo céfalo-raquídeo*, el puente* y el mesencéfalo*. Los núcleos serotoninérgicos —productores de serotonina— están situados en el puente y en el bulbo céfalo-raquídeo, mientras que los núcleos dopaminérgicos —productores de dopamina— se encuentran un poco más arriba, en el mesencéfalo. Todas estas neuronas poseen prolongaciones que alcanzan a numerosas regiones del cerebro, al córtex y a las estructuras subcorticales. El término “proyecciones” designa al conjunto de las prolongaciones de un grupo de neuronas homogéneas. Las proyecciones constituyen vías nerviosas en las cuales circulan los mensajes nerviosos de una zona del encéfalo a la otra. Se llama “sistema” al conjunto constituido por un grupo de neuronas semejantes, que utilizan el mismo neurotransmisor, cuyos cuerpos celulares están situados en un núcleo y cuyas prolongaciones alcanzan una región definida del cerebro. El sistema meso-córtico-pre-frontal*, por ejemplo, está constituido por neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares se encuentran en el mesencéfalo (meso-) y cuyas prolongaciones se dirigen hacia el córtex (córtico-), para alcanzar la parte anterior (pre-) del lóbulo frontal (-frontal).

Estructuras de vigilia y estructuras de sueño

Durante la epidemia de encefalitis de 1918 algunos enfermos eran afectados por un insomnio persistente mientras otros quedaban en un estado de letargo permanente. La observa-

ción de su cerebro mostró que los primeros presentaban lesiones del hipotálamo* anterior mientras que los segundos tenían lesiones en una zona posterior, en el mesencéfalo. A partir de estos datos von Economo postuló la existencia de un centro de sueño y de vigilia cuya parte anterior sería hipnógena mientras que la parte posterior sería despertante.

Las experiencias de Moruzzi y Magoun en 1949 entierran definitivamente la idea según la cual la vigilia es únicamente mantenida por las estimulaciones del entorno. Estos investigadores observaron que la estimulación eléctrica de una región bastante extendida del tronco cerebral, la formación



El sistema nervioso del córtex cerebral. Algunas neuronas, así como sus prolongaciones, aparecen en este corte microscópico de una parte del córtex cerebral. Se reconoce el cuerpo celular de tres neuronas en el centro de la foto (parte abombada). Su prolongación principal, el axón, parte verticalmente hacia la base. Estas prolongaciones son las que constituyen las vías nerviosas y las proyecciones. Las otras fibras entrelazadas presentes en la foto son asimismo prolongaciones de las células nerviosas (dendritas) que aseguran la comunicación entre neuronas. © Biofoto Associates / Explorer.

reticulada*, producía inmediatamente en los animales un despertar intenso. Este resultado indica que existe en la formación reticulada del tronco cerebral un sistema capaz de inducir y mantener la vigilia en ausencia de estimulaciones del medio ambiente. Es el sistema reticulado activador ascendente (SRAA), que proyecta de modo difuso en el conjunto del encéfalo.

La destrucción del SRAA en los animales provoca un estado de coma con ausencia de reactividad a las estimulaciones. No obstante se observa a menudo una recuperación progresiva de la capacidad para mantenerse despierto al cabo de algunas semanas. Asimismo, si la lesión no es inferida de golpe, sino progresivamente, hay una recuperación completa de la vigilia. El sistema nervioso central posee por consiguiente otros sistemas activadores que pueden tomar el relevo. Uno de ellos ha sido identificado en el hipotálamo posterior y en la parte alta del mesencéfalo, y corresponde a uno de los sitios en que von Economo había encontrado lesiones en los pacientes letárgicos. Así, el sistema nervioso central posee varios sistemas de activación cuyas proyecciones son difusas y en el conjunto del encéfalo, sistemas que se encuentran interconectados entre sí.

Después del descubrimiento del SRAA pareció fácil explicar, mediante ese único sistema, a la vez la vigilia y el sueño. Si su activación produce la vigilia, el sueño sería simplemente el resultado de su desactivación y se volvería así un estado pasivo, el reverso de la vigilia. Sin embargo desde finales de los años veinte Walter Rudolf Hess, en el Instituto de Fisiología de Zurich, podía dormir gatos mediante estimulaciones eléctricas de frecuencia lenta en el tálamo* medio. No se trataba de una anestesia general, puesto que el sueño era precedido del comportamiento característico de esa especie.

Más tarde fueron descubiertas otras estructuras induc-

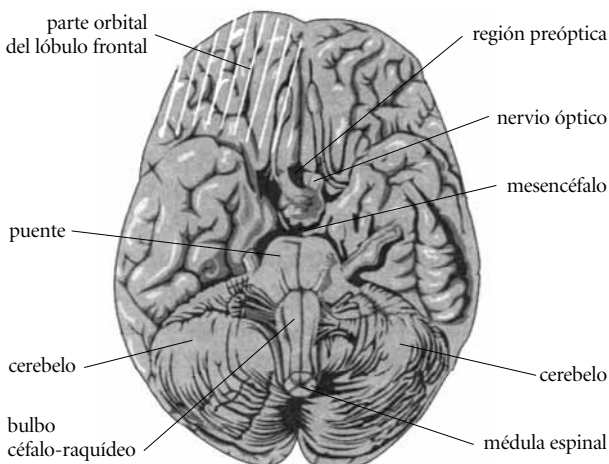
toras del sueño. Si se secciona transversalmente el tronco cerebral en el sector medio del puente, la parte del encéfalo que se encuentra delante de la sección, es decir la casi totalidad del cerebro, se mantiene en vigilia permanente. Existe detrás de tal sección, en la unión ponto-bulbar, un grupo de neuronas que ejerce una influencia desactivadora ascendente, en otros términos, que produce un efecto hipnógeno, ya sea inhibiendo el SRAA o bien proyectándose directamente sobre las regiones anteriores del cerebro. Una vez desconectadas por el seccionado quirúrgico esas neuronas no pueden ya producir acción sincronizante. Además, la aplicación local en esa zona cerebral de barbitúricos —medicamentos somníferos— despierta al animal. Es que, en buena lógica aristotélica, dormir una estructura de sueño produce el despertar. Estas diferentes experiencias muestran, por lo tanto, que la estimulación de ciertas regiones del cerebro facilita o induce el sueño.

Siempre en el tronco cerebral, a nivel del puente y del bulbo céfalo-raquídeo, se encuentran grupos de células nerviosas particulares situados sobre la línea media: los núcleos del rafe*. Estas neuronas utilizan la serotonina como neurotransmisor. En una muy bella serie de experiencias desarrolladas en el curso de los años sesenta, Michel Jouvet y sus colaboradores mostraron que la destrucción de esos núcleos en el gato produce un insomnio persistente, cuando no definitivo. Más recientemente ese mismo grupo de investigadores mostró que la destrucción selectiva de las neuronas de la región preóptica —una parte del hipotálamo anterior situada muy cerca del entrecruzamiento de los nervios ópticos— produce un insomnio importante. Este resultado coincide muy exactamente con las observaciones anátomo-patológicas de von Economo. Tal región se encuentra justo detrás del córtex órbito-prefrontal*, una parte del lóbulo frontal situada

justo por encima del ojo y cuya importancia veremos en la neurobiología de las neurosis*. En el ser humano ocurre que un traumatismo o un accidente vascular reproduzca poco más o menos tales lesiones experimentales. Resulta entonces de ello un insomnio severo.

La estimulación eléctrica de la región preóptica y del córtex órbito-prefrontal provoca el sueño y esa región es importante para la producción de ondas delta. En el ser humano la estimulación del córtex prefrontal mediante la asimilación de una abundancia de informaciones nuevas e interesantes es seguida por un aumento de la fase 4. El córtex prefrontal es también la zona cuyo metabolismo se muestra más activo durante la vigilia y menos activo durante el sueño ortodoxo. Análisis de EEG sugieren que el córtex prefrontal es un importante foco de ondas lentas en el sueño ortodoxo. Por otra parte, ciertas formas de esquizofrenia* muestran una actividad insuficiente del córtex prefrontal durante la vigilia y un déficit de las ondas delta en fase 4: la actividad delta es tanto más débil cuanto más severa es la esquizofrenia.

La existencia de sistemas activadores y de sistemas desactivadores muestra que el sueño no es simplemente el negativo de la vigilia. La instalación y el mantenimiento del sueño se producen normalmente al mismo tiempo que una reducción de la actividad de los sistemas de vigilia. Sin embargo no siempre ocurre así y muchas observaciones sugieren que en el insomnio crónico los sistemas de vigilia no disminuyen suficientemente su actividad y que, además, existen anomalías en la puesta en juego de los mecanismos del sueño. Resulta de ello un desequilibrio que se puede expresar diciendo que el insomne duerme estando demasiado despierto.



El encéfalo visto desde abajo. Esta vista desde debajo del encéfalo muestra la base del cerebro. La parte anterior del cerebro se encuentra en la zona superior, con el lóbulo frontal, del que se ve la parte orbital.

Serotonina y sueño

La serotonina constituye uno de los neurotransmisores más importantes en el control del sueño. Es sintetizada en neuronas específicas agrupadas en los núcleos del rafé, las neuronas serotoninérgicas. Esta síntesis necesita primeramente la síntesis de un producto intermedio: el 5-hidroxitriptófano (5-HTP). Es posible bloquear la síntesis de serotonina inhibiendo la del 5-HTP con la ayuda de un producto artificial: la paraclorofenilalanina (pCPA). Esta inhibición es prolongada y produce un agotamiento de la serotonina contenida en el cerebro, la que no puede ser remplazada. No obstante, una inyección de 5-HTP restablece transitoriamente tal síntesis y cortocircuita la acción de la pCPA.

En el marco de las experiencias realizadas por Jouvet y sus colaboradores acerca del papel de la serotonina en la regulación del sueño, dos datos atraen la atención de los investigadores.

Ante todo que la destrucción de los núcleos del *rafé* —que contienen neuronas con serotonina y envían prolongaciones hacia muy numerosas zonas del *encéfalo*— provoca un descenso de la serotonina cerebral y un insomnio de intensidad proporcional a tal disminución.

En segundo lugar se observó que la *pCPA* provoca en el gato un insomnio total pero que, sin embargo, cuando el efecto de la *pCPA* se extingue el sueño reaparece progresivamente, sin rebote*, mientras que una privación de sueño obtenida por otro medio conlleva a continuación un rebote, simple recuperación de la deuda de sueño. Esta ausencia de rebote es importante. En efecto, si el sueño depende de un mediador químico, éste debe ser consumido durante el sueño y debe acumularse si el sueño es impedido. La presencia de un rebote demuestra que la síntesis del mediador ha continuado durante la privación de sueño y que tal mediador se ha acumulado sin poder ser utilizado. Recíprocamente, la ausencia de rebote después del *pCPA* indica que el mediador no se ha acumulado durante el insomnio y que la *pCPA* interfirió directamente en su síntesis. Además, la administración de 5-HTP por vía general durante el periodo de insomnio restablece transitoriamente el sueño. Se sabe que el 5-HTP penetra en el cerebro y restaura la síntesis de la serotonina.

Estos datos experimentales parecen por consiguiente indicar que la serotonina es el mediador del sueño. No obstante, para que esta hipótesis fuera verdadera se requeriría que las neuronas serotoninérgicas se mostraran más activas durante el sueño que durante la vigilia; sería también necesario que la estimulación eléctrica de los núcleos del *rafé*

aumentara el sueño; haría falta además que la utilización de la serotonina resultara más intensa durante el sueño que durante la vigilia; y, por último, sería preciso que al disminuir la actividad de los núcleos del *rafé*, por ejemplo mediante un enfriamiento localizado, se obtuviese un insomnio. En los cuatro casos los resultados experimentales son exactamente opuestos a las predicciones. Todo parece por lo tanto indicar que la serotonina es predominantemente activa durante la vigilia, lo que contradice las experiencias de lesión y el insomnio sin rebote después de la pCPA.

Para salir de esta contradicción Jouvét supuso que la serotonina no es el mediador del sueño, sino que controla durante la vigilia la síntesis de uno o de varios factores del sueño. Esto significaría que el sueño se prepara durante la vigilia. Ahora bien, la abundancia de la fase 4 es proporcional a la duración de la vigilia que ha precedido al sueño. En el animal de laboratorio, vuelto insomne mediante la pCPA, no obstante, el 5-HTP no restablece el sueño inmediatamente sino sólo después de una demora de alrededor de 30 minutos. Otros indicios muestran que después de la inyección de 5-HTP la síntesis de serotonina cerebral se reinicia inmediatamente. Este resultado sugiere por consiguiente que un producto intermediario debe ser sintetizado antes de que el sueño pueda reaparecer.

Otra dificultad aguardaba todavía al equipo de Jouvét en las experiencias con pCPA y 5-HTP. Si el 5-HTP anula el insomnio provocado por la pCPA se requiere que actúe en las neuronas serotoninérgicas. Ahora bien, la inyección de 5-HTP en los núcleos del *rafé* después de la pCPA es ineficaz. No obstante, el 5-HTP actúa bien en el cerebro puesto que su inyección en el líquido céfalo-raquídeo*, que baña la totalidad del encéfalo, anula el insomnio provocado por la pCPA. Después de extensas investigaciones, Jouvét y sus colaboradores

identificaron finalmente el sitio en el cual el 5-HTP es eficaz después de la PCPA. Una inyección intracerebral de muy pequeñas cantidades de 5-HTP en una región limitada del hipotálamo anterior y lateral que comprende la región preóptica restablece momentáneamente el sueño después de la PCPA en el gato y la rata.

Por otra parte, numerosas experiencias de estimulación eléctrica han mostrado que una zona bastante amplia, situada justo por encima del entrecruzamiento de los nervios ópticos, puede inducir una sincronización de la actividad eléctrica cerebral y un sueño comportamental. Las experiencias de lesiones en el hipotálamo anterior sugieren además que el área preóptica lateral podría estar sobre todo implicada en el control del sueño ortodoxo, mientras que el área preóptica media concerniría más bien al de la fase paradójica. El insomnio crónico implica muy a menudo un trastorno del sueño ortodoxo, en tanto que la fase paradójica no es afectada, o tiende incluso a aumentar.

La regulación del sueño

Así, el problema de la regulación fisiológica del sueño permanece incompletamente esclarecido. Varios eslabones del encadenamiento de los mecanismos que aseguran tal regulación faltan todavía.

No obstante se han realizado progresos decisivos, principalmente por parte de Jouvet y la escuela de Lyon. Así, resulta algo ya establecido ahora que la serotonina es un neurotransmisor importante que actúa durante la vigilia. Las neuronas serotoninérgicas, situadas en el tronco cerebral, envían prolongaciones nerviosas hacia el área preóptica, en el hipotálamo anterior. Entran probablemente en contacto con

otras neuronas que utilizan otro neurotransmisor. Sin embargo no sabemos exactamente lo que pasa en esta región. El número de neuronas que juegan un papel clave en la instalación y el mantenimiento del sueño es tal vez muy pequeño. Tales neuronas envían prolongaciones difusas que llegan hasta el córtex cerebral. Son verosímilmente responsables de la producción de las ondas lentas, como lo muestran las experiencias de estimulación eléctrica de esa región.

Los datos experimentales expuestos en las dos secciones precedentes parecen indicar que las ondas delta del sueño ortodoxo dependen del sistema rafé medio, del área preóptica y del córtex órbito-prefrontal. Mencione otra estructura cerebral, el tálamo, que juega también un papel en el mantenimiento del sueño y que está bajo la dependencia de otros núcleos situados en el tronco cerebral. Tales núcleos aseguran la inactivación de los sistemas de vigilia, comprendidos los de la fase paradójica.

Así, varios sistemas neuronales, en diferentes lugares del encéfalo, aseguran el mantenimiento de la vigilia y el del sueño y sus diferentes fases. El insomnio crónico parece corresponder a perturbaciones neuronales diferentes. Los registros del sueño permiten detectar el sistema defectuoso.

El punto más importante a retener de este capítulo es que una zona del cerebro, que comprende la región preóptica y la parte orbital del lóbulo frontal, juega un papel importante, aunque no exclusivo, en la regulación del sueño. Su función se manifiesta particularmente en la producción de las ondas delta que caracterizan a las fases 3 y 4 del sueño ortodoxo.

EL INSOMNIO CRÓNICO

Definición y formas principales del insomnio

El insomnio abarca diversas perturbaciones de la duración o de la calidad del sueño. Un sueño experimentado como malo corresponde a diversas anomalías identificables pero no necesariamente a un alargamiento de su latencia o a un acortamiento de su duración total. En casos extremos el hipnograma puede incluso ser normal, lo que no significa que el paciente alegue un trastorno inexistente. Además no se conoce una medida objetiva simple para expresar la calidad del sueño. Es por lo tanto preferible adoptar un punto de vista subjetivo. Así, es posible definir el insomnio como un sueño experimentado como insuficiente o insatisfactorio.

Las formas de insomnio son variadas. En su última versión, la clasificación internacional de los trastornos del sueño distingue entre insomnios intrínsecos*, extrínsecos*, y trastornos del sueño asociados a afecciones psiquiátricas, neurológicas o somáticas.

Los insomnios intrínsecos incluyen todos los insomnios primarios que parecen tener su origen en el interior del cuerpo. Si bien su aparición puede depender de un factor exter-

no, resultan empero desproporcionados, en su persistencia o en su intensidad, respecto de tal factor, que es por lo tanto insuficiente para explicarlos. Tales insomnios son a menudo crónicos, se mantienen por alguna causa inherente al organismo y no responden a ningún mecanismo plausible. Se trata del tipo de insomnios que me propuse estudiar en esta obra, aunque los mecanismos que analizaré no excluyen necesariamente las otras formas.

Los insomnios extrínsecos, por su parte, encuentran su causa principal en el exterior del organismo. Ciertos factores, la altitud o el desfase horario, una mala higiene del sueño* o un simple cambio de ambiente, provocan insomnios generalmente transitorios que desaparecen con su causa. En este grupo figuran también los insomnios tóxicos, debidos al alcoholismo, a la absorción de excitantes centrales, o mantenidos por una prescripción inadecuada de hipnóticos.

Un gran número de afecciones psiquiátricas —por ejemplo la depresión y la esquizofrenia— se ven acompañadas por insomnios que pueden ser muy severos y que están asociados a modificaciones de la estructura del sueño. Es así que en la depresión profunda* se observa frecuentemente un acortamiento de la latencia de la fase paradójica, con un aplazamiento de la fase 4 en el segundo ciclo y un alargamiento del primer episodio de la fase paradójica. Mientras que normalmente la latencia de la fase 4 es siempre más pequeña que la de la fase paradójica, esta relación es invertida en la depresión profunda. En las formas deficitarias de esquizofrenia se encuentra una anomalía de la producción de la fase 4, que se desarrolla demasiado lenta y demasiado tarde en la noche.

En las afecciones orgánicas cerebrales, como las demencias, el sueño resulta profundamente alterado. Es extremadamente fragmentado, desprovisto de las fases 3 y 4, con

una fase paradójica tan excesiva como muy reducida, y con anomalías de los grafoelementos del sueño ortodoxo. Otros síndromes neurológicos, como el mal de Parkinson* o ciertas formas de esclerosis en placas*, presentan también anomalías del sueño. Existe incluso una forma mortal de insomnio neurológico, felizmente rara: la disautonomía familiar fatal, que está asociada a una degeneración del tálamo.

Por último, ciertas afecciones somáticas como la insuficiencia coronaria, la insuficiencia respiratoria obstructiva crónica u otras enfermedades aparentemente somáticas como la fibrosidad, caracterizada por dolores múltiples en los puntos de inserción de los músculos, son también acompañadas por trastornos del sueño. En otros casos, una enfermedad somática interfiere con el sueño por el dolor o la incomodidad que provoca.

Los mecanismos por los cuales estas diversas enfermedades perturban el sueño son muy variados y a menudo desconocidos. En las afecciones orgánicas cerebrales es probable un daño directo a ciertas estructuras hipnógenas. Los síndromes cardíacos y respiratorios ligados al sueño se explican, al menos en parte, por los cambios que intervienen en la regulación de tales funciones entre la vigilia y el sueño. En el síndrome de Ondina, una afección respiratoria rara, el sujeto “olvida” respirar cuando se duerme. Por último, ciertas condiciones físicas, como el dolor, impiden dormir sin intervenir directamente en la regulación del sueño.

Signos y síntomas de insomnio crónico

Durante un estudio reciente de nuestro laboratorio, destinado a caracterizar mejor el insomnio crónico, los datos clínicos recogidos en el curso de la primera consulta fueron

analizados en los casos de cien pacientes sin afección física o psiquiátrica de importancia. En este grupo las mujeres (63%) son más numerosas que los hombres. La distribución por edades es muy amplia pero comprende una cantidad más grande entre los 35 y los 45 años, así como entre 55 y 65 años. Casi un paciente de cada cinco duerme mal desde su infancia, lo que indica que el insomnio puede ser el problema de una vida entera. En los demás pacientes las dificultades comenzaron a menudo entre los 25 y los 40 años, y cuando llegan a la primera consulta han tenido ya una duración promedio de 15 años. Se ve por lo tanto que las personas no se precipitan en la búsqueda del especialista después de algunas malas noches. Lo habitual es que su médico les ha prescrito ya un hipnótico o que los pacientes han “probado todo”, comprendido el conjunto de los recursos disponibles de la medicina alternativa.

Un insomnio crónico comienza en la mayoría de los casos insidiosamente pero en un tercio de los casos se instala de modo brusco. Dos tercios de los pacientes pueden citar una circunstancia particular al comienzo de sus dificultades, como un divorcio, un cambio de país o de profesión, una enfermedad psíquica, un tratamiento para adelgazar o una depresión. Otros mencionan un acontecimiento insignificante y pasajero, que no puede explicar un insomnio crónico severo. En el curso de su evolución, el trastorno es en general persistente y crónico, mientras que en el 15% de los casos es cíclico, con periodos de mal sueño y otros durante los cuales el sueño mejora.

El insomnio puede manifestarse bajo varias formas diferentes. Un tercio de los pacientes tiene un sueño de buena calidad pero demasiado corto o interrumpido por episodios consistentes en despertar durante el curso de la noche. El mal sueño es descrito como fragmentado, entrecortado por

numerosos despertares, o superficial, como si el sujeto no se durmiera nunca completamente. En casos menos frecuentes (15%) el sueño es satisfactorio pero el paciente se despierta por la mañana tan fatigado como en la noche, sin haberse recuperado.

Un cuarto de los pacientes se duerme de modo normal. En los demás casos el adormecimiento es demasiado largo o variable de una noche a otra. Puede también ser acompañado de ansiedad o de “rumia”, una actividad mental incoercible que gira en torno de preocupaciones, conflictos o toda suerte de problemas cotidianos, importantes o insignificantes. Algunos pacientes dicen que no se duermen del todo, o que no pueden dormirse sin medicinas.

La mayoría de los insomnes se despiertan varias veces en el curso de la noche. Al despertar por la mañana están fatigados, a veces somnolientos, irritables o tensos. Sin embargo, uno de cada cuatro se levanta de manera habitual en buena forma, lo que puede sorprender después de un sueño descrito como insuficiente. Aquellos cuyo insomnio es variable experimentan con claridad la diferencia entre las buenas y las malas noches.

Los síntomas más a menudo experimentados durante el día son la fatiga, tanto física como psíquica, y las dificultades de concentración. Sin embargo la fatiga no es necesariamente un signo de depresión. La somnolencia se manifiesta también al comienzo de la tarde, al finalizar el trabajo o al caer la noche, ante el televisor. Pero no es más marcada que una somnolencia banal y está ausente en un paciente de cada dos. Sólo un poco menos de un tercio de los pacientes (29%) dedican algunos instantes a la siesta de modo ocasional o regular. Otro tercio (35%) no hacen siesta, mientras que los demás (36%) intentan hacerla pero no lo logran. Es posible que algunos duerman sin darse cuenta pero su sueño

resulta entonces muy superficial. De acuerdo con otros datos ya conocidos, 23% de nuestros pacientes son insomnes matinales, 35% son más bien nocturnos, mientras que el 42% restante no tienen un cronotipo definido. En síntesis, la condición diurna de los insomnes se caracteriza sobre todo por un estado de fatiga y por dificultades de concentración, mientras que la somnolencia no es excesiva. Los datos relativos a las siestas van en el mismo sentido, sugiriendo que los insomnes sufrirían más bien de un exceso de vigilia no sólo durante la noche sino también durante el día.

Más de la mitad de los insomnes (61%) dicen no soñar nunca o hacerlo sólo excepcionalmente. Apenas el 17% dicen que sueñan casi todas las noches. Diversas parasomnias* se encuentran con una frecuencia anormalmente elevada en esta última categoría de pacientes (el término “parasomnia” designa una variedad de fenómenos que no forman parte del sueño mismo pero que se producen en ciertas personas predispuestas, mientras duermen). Es así que 14% de los insomnes tienen pesadillas frecuentes. Pueden también presentar fenómenos de opresión respiratoria nocturna (15%), impaciencias a nivel de las piernas, consistente en una necesidad incoercible de moverlas (29%), calambres nocturnos (13%). Los insomnes están más expuestos al sonambulismo (19%) o a los terrores nocturnos (11%) que una población de control (15% aproximadamente). Estas manifestaciones se han producido ya en la mayoría de los casos durante la infancia o la adolescencia, pero en casi una quinta parte de los casos persisten en la edad adulta.

Sólo un paciente de cada cuatro constata un mejoramiento de su sueño durante las vacaciones, mientras que los demás duermen igualmente mal. Estos se preocupan menos por ello, al no estar obligados a horarios fijos. No es por lo tanto el estrés del trabajo lo que mantiene el insomnio; a

lo sumo el trabajo puede constituir un apremio o una presión que vuelve el insomnio más difícil de soportar. Además, 19% de los pacientes de este grupo son jubilados. Los insomnes son sensibles a los desplazamientos, puesto que 36% de ellos duermen peor cuando se produce un cambio de ambiente.

Los insomnes analizados en el presente estudio se encuentran generalmente en buena salud física. No ocurre lo mismo en el plano psíquico. Incluso considerando que por definición ninguno de ellos presenta depresión clínica ni otra afección psiquiátrica importante en el momento de la primera entrevista, sus dificultades psíquicas son numerosas. Es así que 71% se dicen ansiosos y tensos, 34% han tenido anteriormente episodios depresivos, 13% tuvieron ideas suicidas, 28% tienen dificultades conyugales, 18% las tienen en su trabajo, 11% las tienen en el plano sexual, y 9% confiesan dificultades relacionales. Por último, 15% de los pacientes han estado en psicoterapia sin un mejoramiento de su sueño.

Comportamiento, actitud y expresión verbal

La observación atenta de los pacientes en el curso de la primera consulta muestra que muchos no establecen un contacto franco y directo con el médico sentado frente a ellos. No lo miran cuando él les habla sino que dirigen sus ojos hacia otras partes, hacia las paredes o el techo. En realidad, se trata de una evitación de la mirada. Otros mantienen una actitud distante o indiferente, exponiendo su problema como si no estuvieran directamente concernidos. Otros aun son excesivamente racionales, llegan con explicaciones ya completamente preparadas sobre el origen de sus dificultades, o incluso suministran abundantes detalles poco útiles. En la mayoría de los casos tales particularidades de actitud

o de la forma de expresión no son deliberadas. La consulta no es una situación de excepción, y el paciente se comporta con el médico, que es un extraño para él, como lo hace la mayor parte del tiempo en sus relaciones interpersonales.

Estos rasgos de comportamiento verbal y no verbal constituyen en realidad mecanismos de defensa. Ciertos pacientes se dan cuenta que los utilizan, mientras que otros son totalmente inconscientes de ello, creyendo comportarse de una manera absolutamente natural y espontánea. La presencia de tales mecanismos indica que el paciente no se encuentra verdaderamente abierto, que experimenta la necesidad de controlarse y que mantiene oculta una parte de sí mismo con la cual no se siente cómodo. La experiencia clínica muestra que el aspecto de su personalidad así apartado contiene muy a menudo la causa de su insomnio.

En función de las circunstancias todo individuo puede tener buenas razones para controlar su actitud o lo que dice en presencia de otros. Sin embargo si actúa así durante la consulta, y más aún si lo hace sin quererlo, se pone en contradicción consigo mismo. En efecto, si ha ido a ver al médico es porque tiene una dificultad a la cual desea encontrar una solución. Al poner, conscientemente o no, un velo sobre ciertos aspectos de sí mismo, impide al médico obtener un cuadro claro y completo de la situación, lo que no está dentro de su interés. La presencia de mecanismos de defensa sugiere dificultades psicológicas subyacentes, que serán objeto de la segunda parte de esta obra.

Datos de la polisomnografía

Las anomalías observables en laboratorio en el insomnio crónico se refieren a la continuidad del sueño, al balance vi-

gilia-sueño, al sueño ortodoxo y al sueño paradójico. Cuando no existe ninguna perturbación de la continuidad o del balance vigilia-sueño en un insomne, la clasificación internacional habla de mala percepción del sueño, con la idea de que el sujeto no se da cuenta de que duerme, pese a poseer un sueño objetivamente normal. Esta eventualidad no es muy frecuente, puesto que abarca sólo a un 4% de nuestros pacientes. No es sin embargo seguro que el registro no conlleve otra anomalía, no detectada por las medidas tradicionales. Al comparar el momento del adormecimiento en voluntarios sanos e insomnes, con la ayuda de un soporte logístico o *software*, puesto a punto en nuestro laboratorio para analizar el EEG, aparece que la actividad beta, elevada en la vigilia, disminuye mucho menos en los insomnes que en los sujetos sanos durante el transcurso de la fase 1 y al comienzo de la fase 2, fases éstas que marcan la instalación del sueño. Asimismo, la actividad delta aumenta en una menor medida en el insomne. No sabemos aún si esta diferencia se encuentra limitada al adormecimiento y se atenúa posteriormente o si, por el contrario, persiste toda la noche. Ella indica, en todo caso, que el cerebro sigue demasiado activo al comienzo del sueño en el insomne. Es posible por consiguiente que, incluso sin ninguna alteración de las medidas de las fases, el sueño se revele anormal en un análisis más fino.

La perturbación más comúnmente encontrada en el insomnio crónico es la de la continuidad. El sueño es fragmentado, interrumpido por numerosos despertares breves, que no reducen necesariamente su duración total. En un 67% de los casos, dos noches de observación consecutivas incluyen, cada una de ellas, más de ocho despertares de al menos un minuto. Su número total supera a menudo los 20 y el máximo que hemos podido observar fue el de 58. Incluso aunque esos despertares no son nunca en su totalidad per-

cibidos como tales, contribuyen a la impresión de un sueño superficial, que no procura la sensación de estar completamente desconectado del entorno.

En el sujeto normal la variable que influye más en la estimación subjetiva de la calidad del sueño es el adormecimiento, como lo muestra la comparación de los cuestionarios y de los registros del sueño en un vasto grupo de jóvenes adultos estudiados en nuestro laboratorio. En los insomnes, en un 41% de los casos, una demora del adormecimiento mayor a 30 minutos, que puede llegar incluso a varias horas, se comprueba en las dos noches de observación.

Un número apreciable de insomnes (69%) tienen uno o varios despertares de más de treinta minutos en el curso de al menos una de las dos noches, asociados o no a dificultades de adormecimiento. De una manera general, una latencia de sueño prolongada, o un despertar en el curso de la noche, en una de las dos noches solamente, indica una cierta capacidad de recuperación.

El insomnio no se refleja siempre en una reducción de la duración total del sueño. En nuestro grupo de pacientes sólo 23% duermen menos de seis horas en cada una de las dos noches registradas. Pero a veces el sueño puede ser de menos de dos horas por noche. Recordemos que un insomnio tan severo debe también señalar la posibilidad de una afeción orgánica cerebral.

Normalmente la fase 4 disminuye con la edad, mientras que la fase 3 es mucho más constante. En un adulto de edad media, sobre todo entre los hombres, la fase 4 puede estar ausente, pero la fase 3 debe estar representada, incluso aunque sea en una duración limitada. En 39% de nuestros pacientes el sueño no conlleva ni fase 3 ni fase 4. Este déficit no entraña obligatoriamente una reducción del sueño total. Indica sobre todo una disminución marcada de las ondas

delta, puesto que son las que hacen la diferencia entre las fases 2, 3 y 4 del sueño ortodoxo.

Diversas perturbaciones afectan la fase paradójica y la organización del sueño. Una disminución de la duración de la fase, o una irregularidad marcada de su ritmo ultradiano, pueden ser la consecuencia de una fragmentación excesiva o de un insomnio en el curso de la noche. La fase paradójica y su organización cíclica sólo pueden realizarse normalmente si el sueño es razonablemente estable. En un número apreciable de casos (22%) el sueño paradójico aumenta sistemáticamente. No parece tratarse de un rebote, puesto que tal aumento es visible después de una interrupción de diez días en tal administración medicamentosa o en pacientes que no ingieren medicamentos. La comparación de las dos noches consecutivas puede revelar una eventual recuperación si una de ellas conlleva un déficit y la siguiente un exceso de la fase paradójica. Si el aumento de la fase paradójica es sistemático en el curso de las dos noches, puede indicar una anomalía en los mecanismos de producción de esa fase.

En algunos casos la fase paradójica es fragmentada e inestable y se ve interrumpida por numerosos despertares, o termina con un despertar, especialmente en el caso de pesadillas. Son entonces los mecanismos de mantenimiento de la fase los que se encuentran perturbados.

Tales son las principales anomalías del hipnograma en el insomnio crónico. Su relación con el sentimiento subjetivo de calidad del sueño no es siempre conocida y tampoco su fisiopatología. Esas anomalías sugieren que varios mecanismos diferentes pueden estar implicados en el trastorno. Así, un insomnio en el cual la fase 4 es abundante no corresponde seguramente a la misma desregulación que otro que no comprenda ni a la fase 3 ni a la fase cuatro. Se debe también recordar que, contrariamente a casi todos los demás com-

ponentes del sueño, la fase 4 es mucho más variable de un sujeto a otro que de una noche a otra en la misma persona. Posee, por consiguiente, un carácter individual que tiene tal vez su importancia en la fisiopatología del insomnio crónico.

**Psicopatología
del insomnio crónico**



El insomnio crónico se caracteriza, en sus diferentes formas, por el examen clínico y por los registros del sueño en el laboratorio. Sin embargo, sus causas verdaderas permanecen aún muy oscuras.

Los factores psicológicos en el insomnio crónico, estudiados a la luz de los conocimientos más recientes en el campo de las neurosis, sugieren una nueva hipótesis, que integra la neurobiología a los aspectos psicodinámicos.

La estructura y la organización del sueño normal son ahora bien conocidas. Los mecanismos cerebrales que determinan los estados de vigilia y de sueño han sido en parte dilucidados pero subsisten aún incógnitas. Tales estados son controlados por una parte mediante sistemas activadores que facilitan el despertar y por otra mediante sistemas desactivadores que inducen el sueño. Estos sistemas no forman un centro único y localizado sino que se encuentran constituidos por varios grupos de neuronas con sus prolongaciones, repartidos en diferentes lugares del encéfalo, y se controlan unos a otros.

Uno de los sistemas hipnógenos está formado por los núcleos del rafe, la región preóptica y la parte orbital del lóbulo frontal. Numerosos datos experimentales muestran que este sistema es importante para la producción de las ondas delta, uno de los elementos constitutivos del sueño ortodoxo. La serotonina es un neurotransmisor utilizado por tal sistema, pero no es más que un mediador indirecto del sueño, actuando principalmente durante la vigilia para preparar el sueño. Otros neurotransmisores podrían constituir los mediadores directos del sueño.

El insomnio crónico intrínseco es un trastorno frecuente. No tiene causa identificable y su mecanismo es desconocido. Según los registros del sueño se debería verosímelmente a varias perturbaciones diferentes. Por otra parte, el estudio clínico de esta forma de insomnio indica que está bastante sistemáticamente asociado a dificultades psicológicas.

Expondré ahora una concepción moderna de los trastornos neuróticos. Propondré a continuación una hipótesis según la cual la neurosis es la expresión de un trastorno funcional del cerebro, interesando a la vez estructuras corticales y estructuras subcorticales. Éstas utilizan el mismo neurotransmisor, la dopamina, lo que no excluye la participación de otros neurotransmisores. El insomnio y las perturbaciones psicológicas que le están asociadas podrían ser las manifestaciones de tal trastorno funcional cerebral, y la parte orbital del lóbulo frontal sería tal vez la sede de una disfunción responsable de una buena parte de la expresión clínica de tal trastorno.

La neurosis humana

La neurosis es una enfermedad extremadamente expandida. Según algunas estimaciones, 30% de la población adulta sufriría de una afección neurótica sintomática, pero tal proporción bien podría ser de 20% o de 40%. Si se incluyen las formas que no comportan ni ansiedad patológica visible ni síntomas, sino sólo trastornos del carácter, el porcentaje es con seguridad aún más elevado. Por otra parte, ¿la neurosis es verdaderamente una enfermedad? Se encuentra tan íntimamente ligada a nuestra vida psíquica, a nuestras dificultades cotidianas y a nuestro destino que es una parte de la condición humana.

La nosología* psiquiátrica tradicional, es decir la descripción de las enfermedades mentales, distingue, especialmente después de los trabajos de los psicoanalistas, cuatro grandes formas de neurosis: la neurosis de angustia*, la histeria*, la neurosis fóbica* y la neurosis obsesiva*. Algunas más se han agregado después, como la neurosis de carácter* y la neurosis de abandono*. Sin embargo las descripciones clásicas son tan caricaturescas que la mayoría de los pacientes no

entran en ninguna de tales categorías. Por su sintomatología, generalmente híbrida, se sitúan en los confines de dos formas diferentes y se les atribuyen a menudo diagnósticos mixtos tales como neurosis fóbico-obsesiva o histero-fóbica. Además, las formas de expresión de la neurosis dependen de factores culturales. Así, las grandes crisis de histeria observadas por Charcot hacia fines del siglo XIX casi no existen ya hoy. Hay que tener en cuenta también la extraordinaria diversidad de los síntomas neuróticos. La ansiedad misma, que es, bajo una forma consciente o inconsciente, un elemento constante de esta afección, puede manifestarse en signos extremadamente variados.

Comprender los mecanismos neuróticos es aún más difícil. Diversas escuelas han defendido sus hipótesis, un poco a la manera de una fe, pero tales concepciones han permanecido tan divergentes como coyunturales, incluso si involucran, casi siempre, un factor de desarrollo. Ante tales dificultades teóricas, una de las clasificaciones de enfermedades mentales más utilizada con fines administrativos o en la investigación, el DSM-III-R, ha preferido disolver esta categoría nosológica y clasificar las neurosis en diferentes categorías: trastornos de ansiedad, depresión neurótica (convertida en trastorno distímico*), trastornos de la sexualidad y trastornos de la personalidad.

Hacia mediados del siglo XIX los filósofos que comenzaron a interesarse de cerca en el psiquismo humano sospecharon que detrás de su rostro visible podría haber otro rostro oculto. Las primeras referencias al inconsciente* tenían más bien el valor de intuiciones, sin reales consecuencias prácticas, que el de descubrimientos.

No fue sino hacia fines del siglo XIX, con los trabajos de Pierre Janet, Théodule Ribot e Hippolyte Bernheim, entre otros, cuando esta noción comienza a precisarse. La defini-

ción del inconsciente en el sentido que ha conservado hoy fue propuesta por Sigmund Freud, a quien debemos algunos descubrimientos fundamentales sobre la anatomía y la fisiología del aparato psíquico. Es preciso sobre todo considerar la noción de transferencia*, que definiré más adelante, y las dos tópicas del aparato psíquico que Freud elaboró.

Las divisiones y las funciones del aparato psíquico

La primera tópica divide el psiquismo en consciente*, pre-consciente* e inconsciente. El consciente es la parte inmediata y espontáneamente verbalizable, que se traduce en acción voluntaria y deliberada. La conciencia depende del nivel de activación del sistema nervioso central, y es diferente durante la vigilia, la fase 1 y la fase paradójica, mientras que resulta abolida durante el sueño ortodoxo. La conciencia designa el aspecto subjetivo e incommunicable de la actividad psíquica; en el sentido del “pienso, luego existo” cartesiano implica también la experiencia continua de nuestra propia existencia. El preconscious se sitúa en la periferia de la conciencia; contiene el material psíquico que no se encuentra en un instante dado en el campo de la conciencia pero que puede tener acceso a él fácilmente, sin barrera defensiva. En contraposición, el inconsciente contiene todo lo que no es accesible, lo que es mantenido fuera del campo de la conciencia por las fuerzas activas de la inhibición y de la represión, lo que es custodiado constantemente bajo control por los mecanismos de defensa. Para Freud el inconsciente no es un receptáculo pasivo. Es dinámico e influye en el comportamiento y en la experiencia consciente, pero sólo el resultado de su acción es percibido. Así, en la neurosis, el sujeto adopta ciertas actitudes, o ciertas reacciones, sin saber nunca lo

que las ha determinado. Esta concepción es aún válida en la actualidad.

La segunda tópica de Freud es más funcional y subdivide al aparato psíquico en yo*, superyó* y ello*. El ello es inconsciente en su totalidad, el yo lo es en parte y el superyó lo es también, en tanto que fuente de influencias represivas y punitivas.

Para Freud el ello es el dominio de las pulsiones, de las fuerzas biológicas que buscan descargarse. Es el dominio del instinto, que comprende también los elementos reprimidos, separados del yo. En el lado opuesto, el superyó es la conciencia moral, la voz interior que nos dice: "No hagas eso." En la metapsicología* freudiana el superyó está formado por la introyección de las prohibiciones paternas y de las fuerzas represivas que han ejercido su influencia sobre el desarrollo del individuo (la introyección es un mecanismo por el cual el sujeto se prescribe las prohibiciones que primeramente le han sido dictadas por sus padres). El superyó es por lo tanto una instancia acusatoria, y está en el origen de las ideas neuróticas de culpabilidad y del comportamiento autopunitivo. Es también una fuerza psíquica que busca evitar el castigo. En este sentido es una fuente de interdicciones, una fuerza que impide consumir lo que dicta el instinto. Es por consiguiente una fuerza de impedimento, una fuerza inhibitoria.

En el sistema freudiano el yo se diferencia del ello en el contacto con la realidad. El sujeto debe aprender a no satisfacer inmediatamente su placer, sino a tener en cuenta las exigencias del mundo que lo rodea. Cuando surge un conflicto entre las exigencias del instinto, el principio del placer y las fuerzas represivas del superyó, el yo pone en acción mecanismos de defensa para contener las pulsiones del ello en el inconsciente. Esquemáticamente, la neurosis aparece cuan-

do tal conflicto no puede ser resuelto, al mantener su presión el ello, el superyó sus exigencias y el yo sus mecanismos de defensa.

Neurosis y realidad

La neurosis altera el contacto con la realidad. Las acciones no son elegidas en el mejor interés del sujeto sino en el de las exigencias de su superyó autopunitivo y dominante. Sin embargo, la neurosis debe distinguirse de la alienación mental, donde las relaciones del yo con la realidad son mucho más profundamente afectadas. La diferencia más importante entre neurosis y psicosis* se refiere a los límites del yo. En la neurosis la delimitación del yo y de la realidad no es perturbada, mientras que la psicosis implica una patología de los límites del yo: el esquizofénico no sabe dónde termina su propio yo y dónde comienza la realidad exterior.

La neurosis puede parecer de menor importancia porque no impide al individuo cumplir sus principales funciones de un modo más o menos normal. Puede incluso pasar desapercibida, sobre todo en las formas poco sintomáticas, más bien caracterológicas, donde la angustia es enteramente dominada por los mecanismos de defensa. Sin embargo la neurosis es una causa de sufrimiento psíquico grave. Puede ser invalidante y puede desencadenar catástrofes o incluso influir en el curso de la historia. Para no citar sino dos ejemplos, Carlos El Temerario y Hitler sufrían de neurosis importante, con una patología del superyó masiva, y con tendencias autopunitivas que han asumido dimensiones planetarias. Por añadidura Hitler tenía también un insomnio extremadamente severo, que lo llevaba a acostarse hacia las seis de la mañana, cuando creía poder dormirse. Es decir

que todo avance terapéutico en este campo es de una importancia fundamental.

El sistema de psicoterapia breve de Davanloo

Los descubrimientos de Freud y la metapsicología freudiana constituyen aún hoy la base de la psicología profunda. Sin embargo desarrollos recientes han mostrado que ese sistema necesitaba algunas revisiones.

En una neurosis, un conflicto intrapsíquico o problemas no resueltos, que datan en general del periodo de desarrollo, la infancia y la adolescencia, mantienen una ansiedad consciente o inconsciente, síntomas y trastornos caracterológicos. La neurosis conlleva por una parte manifestaciones visibles y por otra una causa motriz que el sujeto no puede controlar, puesto que no es accesible a su campo de conciencia. Para poder tratarla es indispensable acceder al inconsciente. Tal acceso está lejos de ser fácil y obliga a superar un obstáculo principal constituido por la barrera de los mecanismos de defensa. La técnica imaginada por Freud es la de las asociaciones libres. El terapeuta acecha las emanaciones del inconsciente que pueden pasar a través de los hilos de la red defensiva. Resulta de ello un trabajo muy prolongado e incluso imposible en todas las organizaciones neuróticas, donde un sistema de defensa denso y entrelazado impide todo pasaje de material que provenga del inconsciente. En tal caso el inconsciente se encuentra sellado y el trabajo de asociación libre es estéril.

Lamentablemente una proporción apreciable de pacientes se encuentra en esta categoría. Esas dificultades han suscitado una proliferación de técnicas y de aproximaciones psicoterapéuticas variadas. Sin embargo no hay mil formas

de operar una apendicitis, y tal diversidad excesiva es también un signo de impotencia. Las técnicas tradicionales pueden reacondicionar una organización neurótica hasta un nivel relativamente superficial y hacer desaparecer así ciertos síntomas. Pero no modifican la organización caracterológica que contiene la causa motriz de la neurosis, salvo en algunos casos en que tal organización es laxa y fluida.

Poco satisfecho con el resultado de las terapias clásicas Habib Davanloo*, un psiquiatra y psicoanalista de Montreal, ha emprendido una serie de investigaciones que se extienden sobre un periodo de 30 años y que abordan el proceso terapéutico propiamente dicho con una mirada nueva. Una de las principales innovaciones técnicas que introdujo es el trabajo activo sobre las defensas. Comprendió muy pronto que el único medio de tener acceso al inconsciente de otro modo que no sea mediante fragmentos de conversación pasa por una reestructuración* extensiva de los mecanismos de defensa, con la finalidad de que el paciente no pueda ya utilizarlos.

Davanloo concibió así un sistema de psicoterapia cuya técnica le permitió realizar su descubrimiento más importante: la “apertura del inconsciente”. El término que utiliza en inglés, “*unlocking the unconscious*”, significa “desbloquear el inconsciente”, e indica que esta apertura es un trabajo activo sobre lo que mantiene el inconsciente cerrado, un sistema que hay que accionar como una cerradura. Yo utilizaré el término de “apertura del inconsciente” en ese sentido y señalaré con comillas los términos específicos del sistema de Davanloo.

La “apertura del inconsciente” permite exponer el “núcleo neurótico*” y observar directamente el inconsciente dinámico. Davanloo reunió una casuística importante, que abarca un gran número de pacientes, a menudo muy resistentes,

con una patología grave del carácter, síntomas neuróticos variados, así como trastornos funcionales.

En el plano técnico existe una diferencia fundamental entre el psicoanálisis y el sistema de Davanloo en lo que se refiere a la neurosis de transferencia. Para comprender este punto hay que definir primero la transferencia. Este término designa el conjunto de las actitudes y los sentimientos que el paciente desarrolla respecto del terapeuta al actualizar actitudes y sentimientos antiguos, que han existido en relación con personas del entorno infantil. De un modo un poco más general, la transferencia es también el conjunto de lo que ocurre en el aquí y ahora respecto del terapeuta. La neurosis de transferencia es la transposición de la neurosis del paciente en la transferencia, respecto del terapeuta. Freud creía que el desarrollo de la neurosis de transferencia era una etapa necesaria del proceso terapéutico, mientras que Davanloo muestra que es, por el contrario, una complicación y un obstáculo en el tratamiento. Su técnica permite evitar el desarrollo de la neurosis de transferencia.

El sistema de Davanloo, fundado en su noción de “apertura del inconsciente”, implica por lo tanto una técnica psicoterapéutica y una nueva metapsicología. La técnica permite la resolución del “núcleo neurótico”, la desaparición de los síntomas y de los trastornos caracterológicos a favor de una reestructuración completa y extensiva del sistema de las defensas.

Al resultar imposible exponer aquí el sistema de Davanloo en su conjunto, indicaré sólo algunos elementos de su metapsicología con la finalidad de que sirvan de base a las consideraciones neurobiológicas que serán desarrolladas en el capítulo siguiente. En su experiencia clínica Davanloo subraya que la aplicación de su técnica permite desaparecer un insomnio crónico sin la ayuda de ningún medicamento.

En esos pacientes la experiencia subjetiva del sueño se modifica considerablemente. Antes del tratamiento el sueño del paciente es interrumpido por despertares prolongados, o es experimentado como superficial, mientras que se vuelve continuo, profundo y reparador después del tratamiento. Pero la experiencia muestra también que entre los pacientes que padecen insomnio severo se encuentran aquellos cuya patología es la más marcada y cuya organización defensiva es la más impenetrable.

En suma, la técnica psicoterapéutica de Davanloo es puramente verbal; el paciente está sentado frente al terapeuta, que puede observar con precisión y seguir así el proceso terapéutico en función del inconsciente del paciente. Esta técnica es compleja y su dominio requiere un largo aprendizaje, así como un conocimiento profundo del funcionamiento del psiquismo humano.

Elementos de metapsicología según Davanloo

Davanloo ha desarrollado una nueva metapsicología, que retoma algunas nociones ya establecidas por Freud pero modifica otras e introduce nuevas. Así, Freud mostró que el inconsciente no conoce la negación: ésta es obra de un mecanismo de defensa que busca anular un elemento que emana del inconsciente en el proceso terapéutico. Tal noción es confirmada por los trabajos de Davanloo.

La concepción freudiana del superyó formado mediante la introyección de las prohibiciones paternas, ha sido igualmente objeto de revisión por parte de Davanloo. Él ha mostrado que el desarrollo del superyó es mucho más precoz que lo que había admitido Freud, y que debe menos de lo que se suponía a las influencias parentales y educativas.

El superyó aparece más bien como una fuerza psíquica propia, de carácter autopunitivo, ejerciendo sobre el individuo un control tanto más coercitivo cuanto más patológico es. Para Davanloo, en efecto, en la medida en que la organización del instinto (instintual), que recubre poco más o menos la noción freudiana del ello, conlleva un “sadismo reactivo*” primitivo, tanto más el superyó es hipertrofiado. Los psicoanalistas habían ya sospechado esta relación de proporcionalidad. Davanloo demostró además que en las organizaciones neuróticas severas el comportamiento y la experiencia consciente son más influenciados por el superyó hipertrofiado que por el inconsciente, que se encuentra entonces completamente encapsulado e inaccesible. En la patología neurótica el superyó hipertrofiado asume un carácter totalitario e invade el territorio del yo, le quita su autonomía. En tales condiciones el superyó asume la dirección del comportamiento y, en los casos extremos, controla enteramente la vida psíquica. El yo —la instancia de elección y de decisión, el agente de la libertad individual— abandona, en una organización neurótica severa, su autonomía, en provecho del superyó. El sujeto neurótico se siente bajo coacción, no es libre y no tiene opción.

En el sistema freudiano es el yo el que pone en juego los mecanismos de defensa. Aquí también la metapsicología de Davanloo difiere de Freud: en la organización neurótica de la personalidad el superyó es, para Davanloo, la fuente principal de los mecanismos de defensa, al menos de los más potentes. Esta noción tiene implicaciones sobre el plano técnico. La reestructuración de las defensas, esencial para obtener la “apertura del inconsciente”, debe también conllevar una reestructuración de la patología del superyó, que constituye, de hecho, la principal dificultad encontrada por los psicoanalistas.

El “núcleo neurótico”

La noción clásica de conflicto intrapsíquico es remplazada por la mucho más precisa de “núcleo neurótico” introducida por Davanloo. Sus trabajos han permitido comprender la estructura de ese “núcleo”, lo que ilustra también sobre la forma en que se constituye una neurosis. En el centro del “núcleo neurótico” se encuentra siempre un apego a una o varias personas de la configuración primitiva, ya se trate de padres, hermanos o hermanas, de abuelos o de otras personas presentes en fases diversas del desarrollo. En los núcleos neuróticos simples el problema no resuelto concierne a una sola persona, mientras que en los núcleos neuróticos complejos pueden estar incluidos todos los miembros del entorno inicial del niño. Se trata entonces de un “núcleo neurótico multifocal”.

En un momento dado, o de una manera más continua, se produce una ruptura en este apego, lo que representa un traumatismo. Puede tratarse de un acontecimiento grave, como la pérdida de un padre, o un incidente que parezca poco significativo a los ojos del adulto pero que ha tenido para el niño una gran importancia. El aparato psíquico reacciona al traumatismo o a la ruptura mediante un “sadismo reactivo”, una rabia del sujeto respecto del objeto del apego. El “sadismo reactivo” es tanto menos tolerado por el consciente cuanto más intenso y más primitivo es. En consecuencia, es inmediatamente recubierto por formaciones defensivas que lo relegan al inconsciente. Estas formaciones defensivas, cuya intensidad es proporcional a la importancia del “sadismo reactivo”, se desarrollan al mismo tiempo que el superyó se hipertrofia. Davanloo ha demostrado que no es el yo, sino el superyó, lo que está en el origen de los mecanismos de defensa. El yo, en contrapartida, pierde su

autonomía, y en los casos extremos el superyó asume la dirección del comportamiento.

A la ruptura y al “sadismo reactivo” están ligados sentimientos profundos, la pesadumbre y el remordimiento, que pueden encontrarse entremezclados con sentimientos positivos. La pesadumbre es también reprimida por mecanismos de defensa, pero es sobre todo el remordimiento, un sentimiento muy doloroso, el que está bajo el control más estricto de tales sistemas. El remordimiento se encuentra en una fortaleza mucho mejor defendida que la pesadumbre, más íntimamente vinculada al “sadismo reactivo” que ella. En efecto, el compartimento de la pesadumbre puede ser abierto independientemente de los demás compartimentos, pero el del remordimiento no es accesible sino después de la apertura previa del compartimento del “sadismo reactivo”. Hay que precisar aquí que el remordimiento no es simplemente un pensamiento: es experimentado físicamente y sin palabras. Así, cuando un paciente dice: “Me siento culpable”, o “Tengo un sentimiento de culpabilidad”, no lo experimenta, sino que expresa una idea de culpa, cuya frecuencia en la neurosis es conocida y que no es en él más que una defensa.

Mantenidos bajo control fuera del consciente por los mecanismos de defensa, el “sadismo reactivo” y los sentimientos que le están asociados, que Davanloo llama “los sentimientos transferenciales complejos”, se encuentran en el origen de la angustia en sus diferentes formas, así como de los síntomas neuróticos, tales como los trastornos funcionales. Los síntomas no se forman al azar, tienen siempre una significación respecto del “núcleo neurótico”. El sistema defensivo se manifiesta mediante trastornos caracterológicos. Esta formación, constituida por el “sadismo reactivo” y los “sentimientos transferenciales complejos”, es el motor que mantiene la neurosis. Sin intervención terapéutica particu-

lar permanece estable y activa pero inaccesible tras las barreras defensivas.

Existe un gran número de mecanismos de defensa que Davanloo ha sistematizado en varias categorías. Los rasgos que he mencionado en la observación clínica de los insomnes son, en todos ellos, mecanismos de defensa. La indiferencia, la evitación de la mirada y la actitud distante son también tres expresiones de uno de los mecanismos de defensa más fundamentales, descrito por Davanloo bajo el nombre de “resistencia contra la proximidad emocional”.

Algunas readecuaciones pueden intervenir secundariamente en esta organización neurótica. La más importante de ellas se refiere a la ansiedad. En ciertos casos los mecanismos de defensa devienen egosintónicos*, incorporados a la persona, de la que forman desde entonces parte integrante, hasta el punto de que incluso ya no los ve. En el caso contrario las defensas son egodistónicas, experimentadas como ajenas, no íntimamente incorporadas al carácter. La función de la egosintonía, que ha sido precisada por Davanloo, es la de disminuir la ansiedad consciente. En las personalidades muy egosintónicas la ansiedad no desaparece pero se vuelve inconsciente. Este mecanismo interviene bastante a menudo en las formas severas de insomnio crónico.

Es posible ilustrar la formación del “núcleo neurótico” con la ayuda de una situación modelo, el duelo, que Davanloo ha estudiado sistemáticamente en el curso de sus investigaciones. En primer lugar, conviene recordar que el duelo normal no es una depresión sino un proceso fisiológico caracterizado por tristeza y oleadas de sentimientos dolorosos experimentados físicamente. En contrapartida, la depresión, que puede también sobrevenir con motivo de un deceso, es siempre patológica. Un duelo patológico puede ser intuido cuando la tristeza es incompleta o cuando las oleadas de

sentimientos dolorosos no son experimentadas físicamente. La persona que pierde un ser querido siente, además de pesadumbre, una reacción de rabia contra el que murió y lo ha abandonado. Cuando el duelo se desarrolla normalmente tales sentimientos negativos son conscientes y van acompañados de remordimientos. Por el contrario, cuando es patológico, los sentimientos negativos no son experimentados sino que están bajo control de las defensas sin alcanzar a la conciencia. El remordimiento se encuentra también encerrado en el sistema defensivo.

El sistema de psicoterapia de Davanloo se dirige a la resolución del “núcleo neurótico”. Ésta debe ser completa para garantizar la ausencia de recidivas. Los trabajos de Davanloo han mostrado que la experiencia física de los “sentimientos transferenciales complejos” es indispensable si se quiere obtener las modificaciones caracterológicas. Tales sentimientos deben ser experimentados con la mayor intensidad que el paciente pueda soportar. El “sadismo reactivo” y los “sentimientos transferenciales complejos” devienen así accesibles y son vividos. Sólo entonces el trabajo de interpretación puede tener lugar y la organización neurótica puede ser reestructurada en su conjunto. Ese trabajo permite al paciente resolver sus problemas inconscientes y situarlos, afectivamente hablando, en otra perspectiva. Davanloo ha demostrado que esta técnica permite la resolución completa y definitiva de la neurosis, al volver a examinar a algunos de sus pacientes incluso diez años después de la finalización de su tratamiento. La neurosis es por consiguiente un trastorno reversible, comprendida su estructura caracterológica, siempre y cuando una técnica adecuada se aplique de una manera muy precisa y siguiendo las leyes de funcionamiento del aparato psíquico.

Trastornos orgánicos y trastornos funcionales cerebrales

El cerebro puede ser afectado por enfermedades que alteran su sustancia misma. Las demencias, por ejemplo, se caracterizan por una merma de la memoria y de las funciones intelectuales así como por trastornos del lenguaje, del comportamiento y de los movimientos de la vida cotidiana. Al examinar al microscopio el cerebro de pacientes dementes después de su deceso se observa, entre otras cosas, una disminución marcada del número de neuronas. Resulta de esta rarefacción que el cerebro no tiene ya la capacidad de asegurar normalmente sus funciones, lo que explica los trastornos observados en vida de los enfermos. El tratamiento actual de las demencias descansa sobre la mejor utilización de las facultades que subsisten, pero no es todavía posible actuar sobre el mecanismo propio de la enfermedad. Para ello habría que comprender en detalle lo que ocurre a las neuronas que desaparecen, con la finalidad de intervenir directamente sobre los acontecimientos responsables de su pérdida. Así, la demencia es el resultado de una afección orgánica del cerebro.

Otras enfermedades, como la esquizofrenia o la psicosis maníaco-depresiva, no conllevan lesión visible en el examen anatómico, aunque en ciertas formas de esquizofrenia los ventrículos cerebrales (cavidades que contienen el líquido céfalo-raquídeo) se vean agrandados, y aunque en la psicosis maníaco-depresiva el efecto producido por los medicamentos antidepresivos, las anomalías en la organización del sueño y ciertos trastornos endócrinos, sugieran que pueden existir alteraciones biológicas.

La situación es diferente en el campo de las neurosis. Ni la ansiedad, ni los trastornos de la conducta, ni los trastornos funcionales, pueden ser puestos en relación con una zona particular del sistema nervioso central. Ninguna lesión anatómica es visible, ni en las neuronas ni en sus interconexiones. La depresión en sí es heterogénea. Es posible comparar diferentes datos biológicos entre pacientes que sufren de depresión profunda, o sea la melancolía clásica, y los que tienen una depresión neurótica. Las anomalías son siempre más marcadas en los primeros que en los segundos, que tienen frecuentemente, en el plano biológico, los mismos valores que los sujetos normales.

Después de los trabajos de los psicoanalistas la neurosis es considerada como el resultado de una perturbación sobrevenida en el curso del desarrollo, sin que nunca algún factor de predisposición genérica haya podido ser demostrado. El equipamiento biológico de base, transmitido por vía hereditaria, puede eventualmente influenciar la forma que asume una neurosis sin constituir un elemento crítico en el mecanismo que la produce. Numerosos medicamentos, como los tranquilizantes, pueden atenuar la ansiedad, modificar ciertas expresiones de la neurosis, aun permaneciendo sin ningún efecto sobre su mecanismo íntimo, y como consecuencia de ello no pueden informarnos sobre las anoma-

lías que lo mantienen. Sin embargo el lenguaje, utilizado de una manera específica y precisa, puede realizar lo que los medicamentos no permiten obtener. La técnica psicoterapéutica muestra que la neurosis es un trastorno reversible.

Así, todo indica que la neurosis corresponde a un trastorno funcional cerebral, a un desequilibrio que no afecta la sustancia nerviosa en sí misma, pero en el cual el cerebro utiliza de preferencia y de una manera excesiva ciertos circuitos neuronales manteniendo inactivos otros.

La aplicación de la técnica de Davanloo provoca en el paciente respuestas verbales o no verbales específicas, que dependen de la forma particular de su psicopatología. La especificidad de tales reacciones indica que deben corresponder a estados particulares del cerebro, implicando la activación de sistemas precisos que debe ser posible identificar. Por otra parte, la manera en que se corrigen progresivamente los trastornos neuróticos en el curso del tratamiento sugiere que intervenciones verbales adecuadas tienen la capacidad de inducir una reorganización funcional del cerebro. Esta reorganización no se produce por casualidad, sino que depende de las etapas del proceso terapéutico.

Las funciones sensoriales, sensitivas y motrices son efectuadas por conjuntos de neuronas muy precisos que han podido ser localizados en el cerebro. No ocurre lo mismo con las funciones puramente psíquicas, que han resistido hasta ahora toda intento de determinar las estructuras cerebrales en las cuales se realizan. Este género de tentativas es incluso en general mal visto y fácilmente estigmatizado con el término de reduccionismo. La idea implícita es que las funciones psíquicas superiores deben requerir la totalidad del cerebro o casi, y descansan sobre la activación de conjuntos de neuronas tan vastos y tan complejos que tal vez no será nunca posible conocer su naturaleza y su ubicación.

Hay que contar sin embargo con lo que suceda con las funciones psíquicas como la regulación de la vigilia y el sueño, que es asegurada por estructuras situadas en diferentes lugares del encéfalo y ricamente interconectadas entre sí. En efecto, ciertos elementos psicológicos observables en las neurosis recuerdan, directamente o en espejo, es decir por su contrario, modificaciones observadas en ciertas lesiones cerebrales.

Con prudencia, esbozaré aquí un modelo descriptivo de las perturbaciones funcionales cerebrales que podrían existir en la neurosis. Este modelo es por el momento hipotético, pero algunas de sus consecuencias pueden ser probadas mediante experimentos. Se trata de un modelo que indica también cuál podría ser la reestructuración del sistema nervioso central en el curso del proceso psicoterapéutico.

Neurosis y lóbulo frontal

El lóbulo frontal comprende casi toda la mitad anterior del encéfalo. Está delimitado por detrás mediante la cisura de Rolando* y la cisura de Sylvius*, los dos grandes surcos que se pueden ver sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales. El córtex del lóbulo frontal comprende zonas que rigen la motricidad del cuerpo, los movimientos de los ojos y los movimientos articulatorios del lenguaje, pero ninguna zona de recepción de mensajes de los órganos de los sentidos o de la sensibilidad del cuerpo. La más extensa parte del córtex frontal consiste en zonas de asociación, sin relación directa con las vías sensoriales o motrices. Su papel es principalmente el de procesar la información que le llega desde las otras partes del cerebro. Las funciones del lóbulo frontal son complejas y no es posible pasar aquí revista a todas ellas.

Me limitaré a describir algunas sobre la base de trastornos observados en lesiones neurológicas del lóbulo frontal, de origen tumoral, traumático o vascular.

En estos pacientes los neurólogos han señalado un curioso comportamiento al que denominaron el síndrome de imitación*. El enfermo agarra todo objeto que llega al contacto de su mano o que entra en su campo visual. Este comportamiento no es ni deliberado ni voluntario, sino que es irresistible y experimentado a veces como fastidioso. François Lhermitte, un neurólogo francés, ha demostrado que el síndrome de imitación es la expresión de un trastorno más complejo, del que describió tres formas diferentes: el comportamiento de utilización*, el comportamiento de imitación* y el síndrome de dependencia del entorno.

En el comportamiento de utilización el enfermo portador de una afección frontal, unilateral o bilateral, se siente obligado a agarrar y utilizar todo objeto que pasa a su alcance, siempre y cuando conozca su uso. Si el examinador pone delante de él un peine, se peina; si se trata de una botella de agua y un vaso, vierte el agua en el vaso y bebe aunque no tenga sed; si se le presenta un paquete de cigarrillos, nada hace si no es fumador pero enciende uno si lo es. Estos gestos se producen sin ninguna incitación de parte del examinador, aparte de la simple presentación del objeto. Interrogados, los enfermos dicen haber creído que el examinador esperaba de ellos que se sirvieran del objeto presentado. Los sujetos sin lesión frontal no se comportan nunca de esa manera. El comportamiento de utilización parece producirse principalmente si la lesión afecta la parte orbital del lóbulo frontal.

Luego Lhermitte y sus colaboradores demostraron asimismo que los pacientes con una lesión frontal imitan fácilmente, y sin que se les pida, todo lo que el examinador hace

ante ellos, ya se trate de gestos que impliquen objetos, como ponerse los anteojos, o de gestos puramente simbólicos como apuntar con el dedo en señal de amenaza. Ocurre que el enfermo continúa imitando, incluso aunque el examinador le pida explícitamente no hacerlo. Al igual que en el comportamiento de utilización, el gesto cumplido delante del paciente actúa como una orden.

Este comportamiento puede tomar formas todavía más elaboradas. Por ejemplo, un paciente descrito por Lhermitte, afectado por una lesión frontal izquierda, es conducido a una habitación donde se encuentra una cama dispuesta para dormir con una esquina de la sábana plegada, tal como se hace en los hoteles. El paciente se desviste inmediatamente y se acuesta, para volver a vestirse un instante después si se le tiende una prenda. Otro paciente, llevado ante una pared al pie de la cual está apoyado un cuadro, con clavos y un martillo puestos a su lado, clava un clavo y cuelga el cuadro sin que se le haya pedido nada.

Lhermitte ha interpretado estos comportamientos anormales como una dependencia excesiva de las estimulaciones del entorno, como una perturbación de la autonomía personal. Desde el momento en que el paciente ve el objeto o se encuentra en una situación que parece invitarlo a ciertos gestos, se cree obligado a ejecutarlos.

Uno de los mecanismos de defensa más resistentes en la situación psicoterapéutica es la desconfianza, el comportamiento de oposición, por el cual el paciente manifiesta su autonomía respecto del terapeuta. El paciente mantiene una posición defensiva con obstinación, a despecho de las presiones del terapeuta y sobre todo dejando de lado su propio interés. Esta resistencia contiene un aspecto de autosabotaje. Al adoptar una actitud de desconfianza y de oposición, el paciente se vuelve inaccesible, impide al terapeuta ayudarlo.

Desde el punto de vista de la metapsicología esta resistencia tiene su origen en el superyó: Davanloo no sólo ha descrito su mecanismo sino que puso a punto asimismo intervenciones necesarias para reducirlo o prevenirlo. Así, el comportamiento del paciente ante el terapeuta es lo opuesto, el espejo del comportamiento descrito por Lhermitte en pacientes portadores de una lesión del lóbulo frontal.

La integración temporal* es otra función importante del lóbulo frontal. Su déficit se manifiesta en una incapacidad para utilizar el pasado reciente con la finalidad de planificar una acción a realizar. Esta función ha sido definida por Karl H. Pribram en un sentido más amplio, incluyendo no sólo el tiempo, sino también el espacio. El animal que tiene lesionado los lóbulos frontales es incapaz de coordinar, de integrar los datos que percibe, si estos se encuentran un poco alejados unos de otros en el tiempo o en el espacio. El paciente afectado por un síndrome frontal no alcanza ya a vincular sus necesidades con los datos de la situación en la que se encuentra a fin de adaptar su comportamiento. Para Pribram, la función del lóbulo frontal sería planificar la acción en función de las motivaciones interiores y de los datos exteriores, pasados o presentes, próximos o alejados en el espacio.

En los pacientes neuróticos se puede observar toda una serie de manifestaciones que son la imagen en espejo del déficit de integración espacio-temporal propio del síndrome frontal. Todo ocurre como si, en la neurosis, esa función estuviera hipertrofiada. Tal es, por ejemplo, el razonamiento causal, extremadamente lógico, de que hablé con motivo de la observación clínica de los insomnes. Otro mecanismo de defensa es la actitud del paciente que está muy preocupado por situar todo en una perspectiva cronológica y quiere contar su vida antes de haber explicado su problema actual. Muchos pacientes neuróticos se sienten constantemente obli-

gados a prever y organizar. Antes de dormirse, por ejemplo, pasan revista a su día, o planifican el siguiente. Antes de hacer algo, o incluso antes de hacer ciertos gestos cotidianos, los preparan previamente de manera mental. Numerosos pacientes, muy preocupados por el tiempo, se encuentran permanentemente bajo la presión de su agenda. Estos diferentes mecanismos pueden parecer normales, puesto que la vida cotidiana requiere que los horarios sean respetados, que las acciones sean planificadas en función del pasado y de las circunstancias. Sin embargo en los pacientes que tienen un superyó hipertrofiado tal función es exagerada, excesivamente pesada, volviéndolos dependientes de los acontecimientos y las demandas del exterior. Se comportan como esclavos de su empleo del tiempo. Están “estresados”.

Curiosamente ese comportamiento parece oponerse a la independencia, a la oposición y la desconfianza que el paciente adopta frente a su terapeuta. Este tipo de contradicción no es rara en los neuróticos. Pero el comportamiento no neurótico no consiste en llegar tarde, en despreciar los horarios o en no respetar los compromisos. Eso sería, por el contrario, otra defensa, a la que se ha denominado formación reactiva y que consiste en tomar la actitud contraria a la precedente. El funcionamiento no neurótico se caracteriza sobre todo por la fluidez, la flexibilidad y la adaptación a las necesidades interiores al mismo tiempo que a los apremios de las circunstancias.

Varios otros síntomas de pacientes portadores de lesiones del lóbulo frontal, sobre todo cuando la lesión interesa la región orbital, poseen su imagen en espejo en la neurosis. Así, los pacientes frontales prestan poca atención a su entorno, mientras que los neuróticos están, por el contrario, demasiado atentos a lo que los rodea. Los pacientes con afecciones frontales que tienen una lesión orbital poseen a me-

nudo una hiperactividad sin objetivo, mientras que los neuróticos, cuando no sufren de una agitación ansiosa, se encuentran a menudo inmóviles y estereotipados.

Otra función del córtex órbito-frontal es el control de las interferencias, la capacidad de descartar estimulaciones no pertinentes, ya sea de una fuente externa o de una fuente interna al organismo. Así, el paciente con lesión frontal es incapaz de impedir que impulsos ajenos interfieran con el curso de sus acciones. El rasgo opuesto se ve en la neurosis, donde las influencias que provienen del organismo, y especialmente de las sensaciones físicas que acompañan a los sentimientos, son mantenidas estrictamente a distancia del campo de la conciencia.

Uno de los aspectos más conocidos del síndrome frontal es la desinhibición instintual* y la euforia boba. El paciente hace proposiciones eróticas al primero que ve, se traga los alimentos, hace bromas estúpidas o manifiesta un comportamiento pueril. El neurótico se caracteriza, al contrario, por la inhibición, por un dominio de sí mismo exagerado y, de una manera más general, por su falta de espontaneidad. En el lenguaje corriente se dice de las personas neuróticas que están “bloqueadas”. Esos rasgos de carácter pueden ser compensados por una readecuación secundaria. Utilizando una formación reactiva el sujeto adopta la posición opuesta, con una falsa liberación, una jovialidad de fachada, que puede llegar a ser hasta una actitud no convencional, una necesidad de chocar que conlleva en sí misma un elemento de desconfianza típicamente neurótico.

Así, en los pacientes que sufrieron lesiones de los lóbulos frontales, y más especialmente en la parte orbital, numerosos síntomas constituyen la imagen en espejo de los rasgos de carácter visibles en la neurosis, donde toman la forma de mecanismos de defensa. Estos mecanismos son extremada-

mente variados y puede parecer esquemático oponerlos a los síntomas frontales. El contraste entre síntomas frontales y mecanismos de defensa es sin embargo suficientemente claro para sugerir una activación demasiado sistemática de la región orbital del lóbulo frontal en la neurosis. Esta hiperactividad puede constituir la manifestación de lo que es clínicamente reconocible con el nombre de patología del superyó. Sería prematuro localizar al superyó exclusivamente en esta región del cerebro, pero estas consideraciones indican que dicha zona juega un papel muy importante en el cumplimiento de tal función psíquica. De este modo se establece un puente entre dos campos considerados hasta aquí como totalmente ajenos entre sí: la neuropsicología y la psicodinámica*.

Experiencias realizadas con la cámara de positrones suministran un comienzo de confirmación de la noción que propongo aquí. Varios estudios han mostrado que, en la neurosis obsesiva, el metabolismo cerebral se ve aumentado en el córtex órbito-frontal, con una tendencia hacia una predominancia del lóbulo frontal izquierdo. Datos neurobiológicos y clínicos convergen para sugerir que en la neurosis, o al menos en algunas de sus formas, existiría una disfunción del lóbulo frontal, que afecta sobre todo la región del córtex situada justo por encima de la órbita del ojo, en el sentido de una actividad excesiva.

Los sistemas dopaminérgicos cerebrales

Si el córtex frontal resulta hiperactivo es tal vez porque debe mantener bajo control un sistema subcortical disfuncional. Las partes del cerebro que están inervadas por los sistemas dopaminérgicos pueden ser consideradas en esta hipótesis.

En efecto, tales sistemas juegan un papel en los comportamientos recompensados, las emociones y las motivaciones, funciones todas ellas perturbadas en la neurosis.

La dopamina es, al igual que la serotonina, un neurotransmisor. Existen en el cerebro numerosos conjuntos de neuronas dopaminérgicas. Sin entrar en el detalle de la anatomía bastante compleja de estos sistemas, citemos simplemente los tres principales: el sistema nigrostriado*, el sistema mesolímbico*, y el sistema meso-córtico-prefrontal. El sistema nigrostriado está sobre todo implicado en el control del tono muscular y de la motricidad corporal. El sistema mesolímbico juega un papel en los comportamientos emocionales. Sus neuronas están localizadas en el mesencéfalo, justo al costado de las del sistema nigrostriado, y sus prolongaciones alcanzan varias estructuras subcorticales cuya destrucción provoca graves anomalías de comportamiento del animal de laboratorio, afectando especialmente la esfera de las emociones, de las motivaciones y de los comportamientos agresivos. Por último, el sistema meso-córtico-prefrontal se encuentra asimismo constituido por neuronas situadas en el mesencéfalo, cuyas prolongaciones se dirigen hacia el lóbulo frontal, al que inervan de manera difusa. Tal sistema está más bien implicado en funciones cognitivas y en la organización del comportamiento en el tiempo. Existen relaciones entre estos sistemas; el sistema mesolímbico, subcortical, es mantenido bajo control por el sistema meso-córtico-prefrontal, que tiene la capacidad de frenar su actividad.

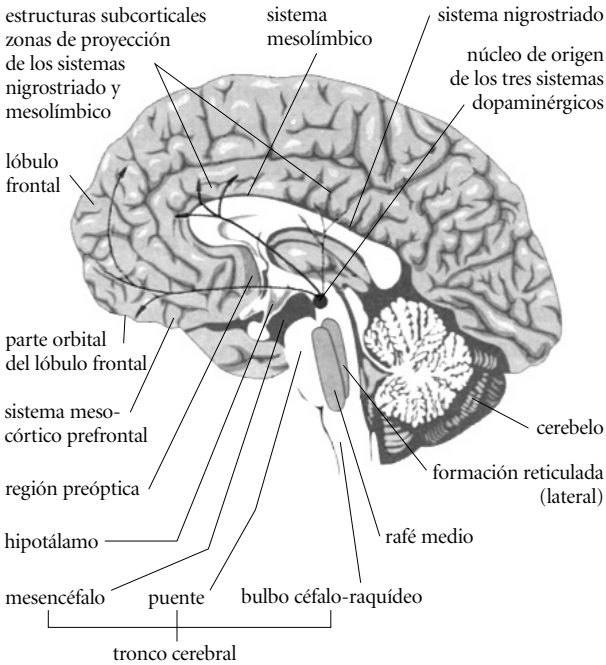
Un gran número de resultados experimentales indican que la dopamina se halla implicada en la regulación de los instintos y de las motivaciones en los animales, y lo mismo ocurre probablemente en el ser humano.

En los animales el comportamiento de autoestimulación*, descrito por Olds y Milner, es un modelo experimen-

tal particularmente interesante para el estudio de la motivación. Se ponen electrodos en ciertos lugares precisos del cerebro. Al apoyarse sobre una palanca, el animal cierra un circuito eléctrico que provoca una pequeña descarga con la punta de los electrodos en su cerebro. Puede así estimularse a sí mismo. Tales descargas eléctricas parecen producir sensaciones agradables, puesto que el animal busca obtenerlas y es capaz de realizar cierto trabajo con ese fin. Las descargas poseen por lo tanto un valor de motivación. Además, si los electrodos son ubicados en lugares precisos, el animal se estimula con frenesí, descuidando entonces sus necesidades vitales. Las zonas del cerebro a partir de las cuales tal comportamiento de autoestimulación puede ser obtenido corresponden bastante precisamente a los sistemas dopaminérgicos.

Como sucede en el caso de la serotonina, es posible impedir la formación de dopamina en el cerebro. En tales condiciones el comportamiento de autoestimulación resulta claramente debilitado. Desaparece si las neuronas dopaminérgicas son destruidas mediante la inyección de una neurotoxina* específica en el cerebro. Por otra parte, ha sido posible demostrar que es el sistema mesolímbico y no el sistema meso-córtico-prefrontal, del que las neuronas dopaminérgicas están muy cerca, el que es indispensable para la autoestimulación.

En el ser humano, drogas tales como las opiáceas, la anfetamina y la cocaína provocan una toxicomanía caracterizada por la dependencia, el hecho de quedar “enganchado” y la búsqueda de sensaciones agradables e intensas. Esta toxicomanía es el equivalente de un comportamiento de autoestimulación pero producido por sustancias químicas que ejercen su efecto por vía farmacológica. La anfetamina y la cocaína estimulan directamente las neuronas dopaminérgicas, mientras que las opiáceas actúan mediante un meca-



Los sistemas dopaminérgicos del cerebro. *Los tres sistemas dopaminérgicos del cerebro: el sistema nigrostriado, el sistema mesolímbico y el sistema meso-córtico-prefrontal, están aquí representados sobre un corte longitudinal del cerebro: a izquierda se sitúa la parte anterior y a derecha la posterior.*

nismo diferente, pero que desemboca de modo indirecto en una estimulación de esas neuronas.

Así, un gran número de hechos indican que los sistemas dopaminérgicos cerebrales, y más específicamente el sistema mesolímbico, juegan un papel esencial en las motivaciones y comportamientos apetitivos, es decir, los comportamientos mediante los cuales el individuo busca sensaciones agrada-

bles. Ahora bien, se observa en muchas neurosis un déficit de la motivación. Asimismo, argumentos con bases experimentales sugieren que una insuficiencia funcional de los sistemas dopaminérgicos podría estar implicada en la depresión.

Otros elementos importantes provienen de la observación del mal de Parkinson. Esta afección neurológica, bastante frecuente, es debida a una degeneración de las neuronas dopaminérgicas del sistema nigrostriado, pero puede también afectar una parte del sistema mesolímbico. Resulta de ello una disminución del número de neuronas dopaminérgicas, como consecuencia de lo cual las que quedan no son ya suficientemente numerosas para asegurar la función normal. Esta enfermedad es generalmente de causa desconocida, pero puede ser también de origen tóxico. Ciertas drogas, en efecto, como la meperidina cuando es de fabricación clandestina, pueden contener un contaminante, el MPPP, que destruye las neuronas dopaminérgicas que lo captan. La consecuencia es un síndrome parkinsoniano irreversible en los toxicómanos que las utilizan.

El mal de Parkinson se caracteriza por síntomas de índole motriz tales como un aumento del tono muscular, una pobreza de movimientos espontáneos, una dificultad para comenzar un movimiento, una incapacidad para ejecutar movimientos de gran amplitud. En los pacientes neuróticos, sobre todo en aquellos cuyas defensas son particularmente sólidas, se pueden ver trastornos de la motricidad similares o los de la enfermedad de Parkinson. Estos pacientes sufren de una tensión muscular, que puede ser intensa hasta el punto de provocarles dolores en los miembros. Se mueven poco, cuando no están completamente inmóviles y fijos. No ejecutan gestos amplios y su rostro está inmóvil, sin mímica, recordando la máscara rígida típica del mal de Parkinson.

Otras perturbaciones son también observadas en esta en-

fermedad. Los pacientes tienen pocos deseos, poca motivación y una escasa iniciativa, una capacidad reducida de experimentar impresiones agradables, y en ciertos casos un estado depresivo. Estos síntomas se encuentran también en las neurosis. En el mal de Parkinson existe una insuficiencia dopaminérgica de naturaleza orgánica, puesto que depende de una pérdida neuronal. Tales lesiones no existen en la neurosis, que podría conllevar, en contrapartida, una insuficiencia dopaminérgica relativa, pero puramente funcional y reversible, una deficiencia que afecta sobre todo el sistema mesolímbico y a veces, en parte, el sistema nigrostriado, en formas muy egosintónicas.

En el curso de una sesión de psicoterapia, ocurre a menudo que en la fase defensiva el paciente reduzca su motricidad hasta el punto de quedarse completamente fijo. En ciertos momentos se pone a hacer gestos mucho más amplios con los brazos, a separar los dedos, a crisar las manos, o a cerrar los puños. Estas señales son muy importantes porque anuncian la apertura inminente del inconsciente. Sobre el plano neurofisiológico, tales signos podrían corresponder a una activación de los sistemas dopaminérgicos en el momento en que se liberan de una inhibición.

Disfunción cerebral en la neurosis

Cotejando las observaciones clínicas en la patología neurológica, los datos psicodinámicos en los pacientes neuróticos y elementos de fisiología de los sistemas dopaminérgicos cerebrales, he propuesto una hipótesis sobre la neurobiología de las neurosis (cf. *Neurobiological Correlates of the Unlocking of the Unconscious*). Tal hipótesis es compleja y no recordaré aquí más que sus aspectos principales. La neurosis

podría corresponder a un trastorno funcional cerebral que implique, por un lado, una hiperactividad de la parte orbital de los lóbulos frontales, y por otro, una insuficiencia relativa de los sistemas subcorticales relacionados con las motivaciones, los comportamientos apetitivos y ciertos aspectos de la motricidad. La hiperactividad de la parte orbital de los lóbulos frontales podría reflejar una actividad excesiva del sistema dopaminérgico meso-córtico-prefrontal, mientras que la insuficiencia de los sistemas subcorticales relacionados con las motivaciones, los comportamientos apetitivos y la motricidad reflejaría una insuficiencia del sistema dopaminérgico mesolímbico. Existiría por consiguiente, en la neurosis, un desequilibrio creado por la actividad excesiva del sistema meso-córtico-prefrontal y la demasiado reducida actividad del sistema mesolímbico. Esta perturbación podría dar cuenta del desequilibrio neurótico entre la esfera emocional, excesivamente controlada, y los componentes cognitivos de la vida psíquica, hipertrofiados. Cada una de tales funciones esta ligada a uno de los sistemas dopaminérgicos; la esfera emocional a la porción mesolímbica y la actividad cognitiva a la porción meso-córtico-prefrontal. La dopamina no es ciertamente el único neurotransmisor implicado en estos mecanismos, pero el hecho de que sea un neurotransmisor común a ambos sistemas tiene, por supuesto, su importancia.

Otros dos elementos pueden explicar por qué este desequilibrio aparece tan fácilmente, y sobre todo por qué se mantiene de un modo tan persistente. El sistema meso-córtico-prefrontal es espontáneamente más activo que el sistema mesolímbico en virtud de algunas de sus propiedades fisiológicas. Es comprensible, por lo tanto, que si se crea un desequilibrio resulte siempre en el sentido de una preponderancia del sistema meso-córtico-prefrontal. Además, este sistema ejerce sobre el sistema mesolímbico un control in-

hibidor cuyos efectos sobre las vías nerviosas y cuyo neurotransmisor (el glutamato) son conocidos. La disminución de la actividad mesolímbica resultaría de tal interacción: cuanto más activo es el sistema meso-córtico-prefrontal, más frena la actividad mesolímbica.

Normalmente estos dos sistemas dopaminérgicos se encuentran en estado de equilibrio, relativamente precario en el curso del desarrollo y más estable una vez constituida la personalidad. Este equilibrio podría ser alterado y roto bajo el efecto de un traumatismo psíquico o de una estimulación afectiva intensa. Si tal traumatismo entraña una activación del sistema mesolímbico más allá de ciertos límites, puede resultar de ello una activación del sistema meso-córtico-prefrontal mediante un mecanismo de retroacción. Esta hiperactividad frenaría entonces la actividad del sistema mesolímbico, creando así el desequilibrio del que estamos hablando.

Traducido a términos subjetivos, este mecanismo puede ser expresado de la siguiente manera: si un individuo se encuentra, en el curso de su desarrollo, en una situación que engendra sentimientos dolorosos o intolerables, buscará controlarse para hacer frente a esa experiencia psíquica difícilmente soportable. Se esforzará entonces por anular o reprimir sus sentimientos utilizando mecanismos de defensa como el de racionalizar. Tendrá asimismo tendencia a decirse: "Nunca más esto." Es de ese modo que se crea un desequilibrio entre la afectividad, y sobre todo la experiencia física de los sentimientos, que está separada de la vida psíquica consciente, y las funciones cognitivas, que se vuelven preponderantes. Sin intervención terapéutica tal estado tiende a mantenerse de una manera estable y a menudo definitiva.

Dejar de lado la afectividad puede corresponder a una desconexión funcional de ciertas porciones del sistema meso-

límbico. Si partes de este sistema son mantenidas fuera de funcionamiento durante un tiempo suficientemente prolongado, puede desarrollarse ahí una hipersensibilidad de desinervación. Se llama así al hecho de que un músculo, por ejemplo, cuando es desconectado de su nervio, se vuelve hipersensible a los estímulos eléctricos. La “apertura del inconsciente” podría ser la expresión clínica de la liberación del sistema mesolímbico de su control inhibitor. La reinervación de las zonas funcionalmente desconectadas encontraría entonces estructuras hipersensibles, lo que puede explicar la intensidad de los sentimientos que el paciente experimenta en el momento en que surgen los “sentimientos transferenceales complejos”.

La reorganización funcional que realiza la psicoterapia desemboca en un nuevo equilibrio, más fisiológico, entre los sistemas mesolímbico y meso-córtico-prefrontal, entre la afectividad y las funciones cognitivas. La supremacía del segundo sistema disminuiría en provecho de la liberación del primero. Esta reorganización comprende por una parte una reducción de la hiperactividad del sistema meso-córtico-prefrontal —lo que corresponde en el plano clínico a la reestructuración de la patología del superyó— y por otra incluye una reestructuración del sistema mesolímbico disfuncional mediante las interpretaciones y el trabajo para suprimir la represión, es decir, la liberación de todos los sentimientos dolorosos reprimidos. El nuevo equilibrio se caracteriza por un acceso mucho más fácil a los sentimientos, que son experimentados nuevamente, así como por un sistema de defensa mucho más ágil y por la desaparición de la patología caracterológica.

MECANISMOS PSICOLÓGICOS Y FISIOLÓGICOS DEL INSOMNIO

Trastornos psicológicos en el insomnio crónico

Algunos insomnes se quejan no sólo de un mal sueño sino también de dificultades relacionales, de problemas conyugales o afectivos, de disfunción sexual, o de situaciones de conflicto en su trabajo o en su vida privada. Otros muestran una irritabilidad excesiva, tensión psíquica, angustia, una tendencia exagerada a preocuparse, y cuentan con uno o varios episodios depresivos en el pasado. Otros aun, se focalizan sobre perturbaciones físicas diversas, como un dolor persistente en la nuca, trastornos digestivos, dificultades respiratorias. No obstante esta última categoría es más bien minoritaria, puesto que en nuestro grupo de insomnes sólo 18% mencionan un elemento somático. Muchos de ellos dicen que sus otros problemas son poco importantes, que se resolverían por sí mismos si ellos pudieran dormir, o incluso que son totalmente independientes de su insomnio. Son muy poco numerosos quienes piensan que duermen mal en virtud de su tensión y de su ansiedad, y ninguno ve el origen psicológico del mal sueño. No por ello tales elementos dejan de constituir una indicación en favor de una asociación entre insomnio y trastornos intrapsíquicos.

Otros pacientes presentan su problema de un modo diferente. Duermen abominablemente mal desde hace años, cuando no desde siempre, pero aparte de eso todo va bien. Su vida se desarrolla sin obstáculos. Si se insiste, admiten tener algunas pequeñas preocupaciones, “como todo el mundo”. Sin embargo, una exploración un poco más profunda saca a la luz muchas otras dificultades distintas que el sueño, e incluso a veces una existencia dramática. Por ejemplo, algunos de ellos poseen una vida afectiva totalmente vacía. Si se les pregunta por qué no se han casado nunca, o por qué nunca tuvieron una relación sentimental, o incluso simplemente de amistad, responden (como si fuera la cosa más natural del mundo) que no tuvieron la ocasión. Están también los estresados del trabajo y los que son incapaces de toda actividad profesional, o los que se hacen despedir constantemente, explicando siempre que sus problemas se deben a injusticias, o al hecho de que son demasiado “francos”, o “no suficientemente hipócritas”. Asimismo están quienes son víctimas de toda suerte de desgracias, a las que presentan como golpes adversos de la fortuna contra los cuales son impotentes. El comportamiento de fracaso se manifiesta más claramente aun en quienes se encuentran enredados en situaciones inextricables sin darse cuenta de que son sus creadores, o en quienes poseen una actividad profesional que se encuentra muy por debajo de sus capacidades, como el universitario con una licenciatura en letras que trabaja, sin juego de palabras, en el correo clasificando cartas (*lettres*). Existen, por último, quienes admiten haber tenido dificultades pero afirman que las han superado, a despecho de toda evidencia.

Este tipo de pacientes no tienen ninguna conciencia del origen intrapsíquico de su problema. Lo presentan como si se explicara todo naturalmente por las circunstancias. Poseen también numerosas defensas caracterológicas, a menudo

inconmovibles, y una ansiedad inconsciente enorme, mientras que la ansiedad consciente es muy débil. La evaluación psicodinámica conducida según la técnica de Davanloo revela una organización neurótica a menudo compleja. Así, el insomnio aparece a primera vista como una perturbación aislada, aunque sea en realidad la expresión de fuerzas psicopatológicas que corresponden a una organización neurótica severa. Por otra parte, los psicoanalistas saben perfectamente que los pacientes que se presentan como los más “normales”, con el mínimo de perturbaciones en la superficie, son generalmente quienes tienen las perturbaciones más marcadas en el plano psicodinámico.

Una observación atenta permite reconocer muchos mecanismos de defensa desde los primeros minutos de la entrevista inicial. Aunque se encuentran muy frecuentemente fuera del insomnio crónico, tales manifestaciones defensivas son un signo indirecto de una psicopatología subyacente. Por lo demás, los insomnes tienen también, en su conjunto, numerosas dificultades psíquicas provenientes de su historia personal. Según algunos pacientes todas estas disfunciones psicológicas no serían más que la consecuencia del insomnio. No obstante numerosos argumentos se oponen a esta manera de ver los problemas.

En primer lugar, existe a menudo una desproporción entre la intensidad de la queja por el mal dormir y el sueño objetivo. Es indiscutible que este último se encuentra perturbado, según lo muestra el registro, y a veces reducido en su duración de una manera apreciable. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las anomalías no son de una amplitud tal que la función de recuperación sea gravemente comprometida, lo que sugiere que el malestar experimentado debe tener igualmente otro origen.

En segundo lugar, otras condiciones perturban el sueño

de una manera todavía más importante que el insomnio crónico sin acarrear los mismos trastornos psicológicos. Es así que en el síndrome de apneas obstructivas nocturnas el sueño se encuentra extremadamente fragmentado, hasta el punto de provocar una somnolencia diurna excesiva, pero la organización psicológica no es la misma que en el insomnio crónico. Además, la corrección farmacológica de la perturbación del sueño, que puede ser verificada por el registro, no basta siempre para hacer desaparecer el malestar. Sucede que la queja por el mal dormir persiste incluso en presencia de un efecto indiscutible de los somníferos.

Por último, el funcionamiento psíquico de los insomnes muestra una organización neurótica que no es la consecuencia habitual de una privación de sueño artificialmente provocada y mantenida durante un cierto tiempo.

De modo que todo indica que los trastornos psicológicos no son simplemente la consecuencia del insomnio sino que le están asociados. Hay, más bien, que considerar el insomnio como un síntoma neurótico, al lado de otros síntomas como la ansiedad o los trastornos del carácter.

Si se considera al insomnio bajo el ángulo psicodinámico aparece como un mecanismo de defensa. Algunos pacientes están ansiosos en el momento del adormecimiento como si temieran el sueño. Tal ansiedad parece explicarse de manera natural en casos de pesadillas, por ejemplo, o en el niño que tiene alucinaciones hipnagógicas aterradoras. Algunas parasomnias no son otra cosa que manifestaciones de ansiedad nocturna, mientras que otras, como el sonambulismo, representan una pérdida de control, puesto que consisten en una liberación anormal de una conducta motriz que no debería producirse durante el sueño. El miedo a dormirse puede también encontrarse en la ausencia de parasomnia o puede ser inconsciente, y no se manifiesta entonces sino

mediante algunos de sus concomitantes fisiológicos, como las palpitaciones, cuyo origen el paciente no comprende.

En buen número de insomnios la ansiedad es completamente inconsciente y se refleja sólo mediante la defensa que el paciente utiliza, por ejemplo el acto de rumiar de modo incoercible. Tal ansiedad puede incluso estar tan bien controlada que no interfiera ya del todo con el adormecimiento. Tal es el caso de pacientes que se duermen sin dificultad pero que tienen un sueño superficial y fragmentado, o que se despiertan al cabo de dos o tres horas.

El sueño representa un cambio en la organización funcional del cerebro, que debilita los mecanismos de defensa utilizados durante el estado de vigilia o los vuelve inoperantes. Deja al individuo, por lo tanto, a merced de pulsiones del inconsciente que pueden emerger con facilidad y sin control. Para prevenir esta eventualidad, el insomne se despierta frecuentemente por periodos breves en el curso de la noche, o incluso duerme de una manera superficial.

Insomnio y disfunción cerebral

El insomnio crónico conlleva por consiguiente perturbaciones de la esfera psicológica en los casos en que no resulta ni de una afección orgánica cerebral, ni de una enfermedad psiquiátrica, neurológica o somática, ni de alguna otra causa exterior. Se caracteriza también por anomalías del sueño develables mediante su registro: adormecimiento lento y difícil, despertares prolongados en el curso de la noche, fragmentación del sueño, ausencia de las fases 3 y 4 y aumento de la fase paradójica.

Recordemos que muchas de estas anomalías pueden estar asociadas y que la más frecuente es la fragmentación del

sueño. En ciertos casos, los registros señalan una de las tres primeras anomalías, es decir, una alteración del balance vigilia-sueño o una fragmentación, mientras que el sueño en sí mismo presenta un aspecto normal. Existen todavía otros signos, como la persistencia de una actividad beta muy abundante en el EEG, que muestran que el cerebro no se desactiva normalmente en el momento del adormecimiento. Es lo que los insomnes experimentan cuando dicen: “Estoy demasiado despierto”, o “No me duermo nunca verdaderamente”.

En el sujeto normal ciertas sustancias que actúan como excitantes del sistema nervioso central producen modificaciones del sueño similares a las de los insomnes. Es así que mis colaboradores y yo mismo hemos examinado, hace algunos años, el efecto de la cafeína, al estudiar a un grupo de adultos jóvenes sin trastornos del sueño. Una dosis equivalente a cuatro tazas de café era administrada por vía oral justo antes de que el sujeto se dispusiera a dormir. Hemos observado una gran variabilidad de un individuo a otro en cuanto a los efectos obtenidos. Algunos de ellos durmieron tan bien como en la noche control donde habían recibido un placebo, igual que si fueran insensibles a la cafeína. Otros, por el contrario, tuvieron dificultades para dormirse, despertares prolongados durante la noche, un dormir fragmentado, un despertar precoz o un insomnio casi completo. Su experiencia subjetiva era también muy semejante a la de los insomnes. Así, un excitante central reproduce una parte de las modificaciones observadas en el insomnio. Estos datos sugieren que un sistema del despertar demasiado activo impide la puesta en juego normal de los mecanismos del sueño, sin que este último sea en sí mismo alterado.

Una estimulación excesiva del sistema del despertar puede producir una disminución de las fases 3 y 4. En el sujeto normal la cafeína provoca una reducción de la fase 4 segui-

da de un rebote, lo que significa que la cafeína no interfiere directamente con los mecanismos que producen la fase 4. Una estimulación excesiva del sistema del despertar impide el sueño, probablemente mediante un mecanismo indirecto. Es lo que ocurre en quienes duermen habitualmente bien pero que, ocasionalmente, no pueden dormirse porque se encuentran demasiado excitados.

Es probable que la disminución de las fases 3 y 4, a menudo observada en el insomnio crónico, resulte de un mecanismo diferente. Recordemos en primer lugar que son las ondas delta las que caracterizan sobre todo a las fases 3 y 4. Las nociones de fisiología de los estados de vigilia, esquemáticamente expuestas en el capítulo sobre “Mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos”, adquiere aquí toda su importancia. He demostrado en ese capítulo que una región en la base del cerebro, la región preóptica y la parte orbital del lóbulo frontal, se encuentran particularmente implicadas en la producción de ondas delta. La serotonina participa en esta función y he resumido los trabajos de Jouvet en dicho campo. Este autor ha mostrado que sólo en la región preóptica una inyección intracerebral localizada de 5-HTP puede corregir el insomnio provocado en el gato por una disminución de la serotonina cerebral, previamente obtenida mediante un tratamiento con pCPA. Insistí sobre la importancia de este resultado, que demuestra que una muy pequeña zona del cerebro juega un papel crítico en la acción de uno de los principales sistemas hipnógenos, el que tiene su origen en los núcleos del raquídeo. La región preóptica ejerce, por consiguiente, una función hipnógena muy importante y es posible que una perturbación funcional en ésta sea responsable de la disminución de las ondas delta que se refleja en la ausencia de las fases 3 y 4 en ciertas formas de insomnio crónico.

También expliqué, en las páginas 33 y 34 la paradoja según la cual la serotonina ejerce su acción hipnógena, no durante el sueño, sino durante la vigilia. Esta paradoja significa que el sueño se prepara durante la vigilia. Ahora bien, si los insomnes están demasiado despiertos deberían estar mejor preparados para dormir. No es sin embargo el caso, lo que sugiere que el mecanismo de preparación del sueño durante la vigilia es defectuoso en las formas de insomnio crónico que implican una ausencia de las fases 3 y 4. Tal déficit es una indicación suplementaria de la función anormal de la región preóptica.

En el capítulo “Neurosis y psicoterapia” expuse la naturaleza de los trastornos neuróticos tal como se la puede representar a la luz de los desarrollos recientes en el campo de la psicoterapia. Numerosos trastornos neuróticos existen en el insomnio crónico. Los datos clínicos de la neurosis comparados con los de la patología orgánica cerebral, sugieren que existe en la neurosis una perturbación funcional caracterizada por una hiperactividad de la parte orbital del lóbulo frontal (véase pp. 70-76). Recordemos que la región orbital está constituida por la parte del córtex frontal que se encuentra encima de la órbita del ojo. Ahora bien, esta región se encuentra justo adelante de la región preóptica del hipotálamo anterior, con la cual mantiene numerosas interconexiones. Es posible que la disfunción de la zona orbital repercuta sobre la región preóptica por intermedio de una influencia inhibitoria. Dando seguimiento a esta hipótesis, habría un vínculo entre las defensas caracterológicas y la hipertrofia del superyó por una parte, y la insuficiencia de las fases 3 y 4 en el insomnio crónico, por otra.

En el modelo que presenté en el capítulo precedente, la neurosis conlleva también perturbaciones funcionales de ciertas estructuras subcorticales. Es posible que tales pertur-

baciones, ligadas a los trastornos de la vida emocional, tengan una relación con los signos de hipervigilia del insomnio crónico. Sin embargo, carecemos de datos experimentales para comprender de qué manera la disfunción del sistema de regulación emocional está conectada con la del sistema de vigilia para mantener a este último en un estado constante de hiperactividad. Es, no obstante, muy probable que exista una relación entre estas dos categorías de trastornos observadas simultáneamente en el insomnio crónico.

Para resumir esta hipótesis, el insomnio crónico resultaría de un trastorno funcional cerebral que se expresa también en diversas perturbaciones psicológicas de naturaleza neurótica. Tal trastorno conllevaría, en particular, una hiperactividad de la región orbital del lóbulo frontal que podría repercutir sobre la actividad de la región preóptica, con la cual tiene relaciones anatómicas y funcionales. La región preóptica participa de una manera determinante en la regulación del sueño. El trastorno funcional cerebral concerniría también a las estructuras subcorticales, y esta disfunción subcortical podría estar ligada, a la vez, a la hipervigilia y a las perturbaciones de la esfera emocional. Este modelo, fundado sobre observaciones clínicas y poligráficas del insomnio crónico, sobre elementos de fisiología del sueño y sobre nociones de metapsicología de la neurosis, es por ahora especulativa. Un importante trabajo experimental sigue siendo una tarea a cumplir con la finalidad de confirmarla, invalidarla o modificarla.

Consecuencias terapéuticas

Los tratamientos actuales del insomnio reposan principalmente sobre la higiene del sueño, sobre ciertos tratamientos

comportamentales y sobre los medicamentos. La inducción del sueño mediante diversas formas de estimulación eléctrica o magnética ha sido también ensayada.

La higiene del sueño comprende el conjunto de las condiciones que permiten dormir bien. Los insomnes las conocen habitualmente bastante bien. Es por eso que en general son muy prudentes en el uso del café. Por el contrario, no siempre saben que un trabajo intelectual desarrollado hasta el momento de meterse en la cama no es favorable para el sueño debido a la tensión psíquica que produce. Hay que crear siempre una relajación de al menos treinta minutos antes de acostarse. Por lo demás, los hábitos poco compatibles con el sueño se deben más a la ansiedad o a otros mecanismos psicológicos que a la ignorancia.

Han sido descritos cierto número de métodos comportamentales destinados a tratar al insomne crónico, tales como la reducción del tiempo que se pasa en la cama, la intención paradójica* y la mentalización previa al sueño. Su eficacia no es ni espectacular ni definitiva.

La reducción del tiempo pasado en la cama se basa en la idea de que si el paciente permanece en ella demasiado tiempo el sueño se diluye, se vuelve fragmentario, entrecortado por despertares. Se aconseja entonces dejar la cama cada vez que no se duerme para entregarse a alguna ocupación pendiente durante alrededor de una hora y después volver a acostarse. Esta técnica, primero empírica, encuentra una base en los trabajos fisiológicos a que me refiero en las páginas 33 y 34. Es, en efecto, durante la vigilia cuando se prepara el sueño. Permanecer despierto, fuera de la cama y con la mente ocupada en una lectura durante una hora, recrea la presión de sueño que permitirá volverse a dormir.

La intención paradójica consiste en esforzarse en no dormirse una vez acostado. Su mecanismo supuesto es una co-

rrección de las expectativas exageradas respecto del sueño. Este método no es ni muy utilizado ni muy eficaz. Por otra parte, me es difícil considerar que el deseo del insomne de dormir bien, y ello de una manera regular una noche tras otra, sea una expectativa exagerada.

Por último, el control de la mentalización previa al dormir se dirige a detener la rumia psicológica o los pensamientos intrusivos y a asociarlos a imágenes positivas. El adormecimiento fisiológico se acompaña por una transformación de la ideación verbal del estado de vigilia en un pensamiento de imágenes y visual que conduce a las alucinaciones hipnagógicas. Es probable que esta mentalización verbal interfiera con la instalación del sueño. Es por consiguiente mejor visualizar borregos saltando una valla que contarlos mentalmente.

Estas diferentes técnicas pueden servir pero dan resultados modestos y ninguna de ellas se muestra superior a las demás. Están por lo tanto desprovistas de especificidad, lo que sugiere que no alcanzan a tocar el mecanismo íntimo del insomnio sino sólo a una de sus manifestaciones aparentes. Sucede lo mismo con la relajación, que actúa sobre la tensión muscular (signo de ansiedad) pero no sobre la ansiedad misma.

Al parecer, el sueño puede ser inducido por una estimulación eléctrica de intensidad muy débil liberada, por ejemplo, desde un electrodo que se pone sobre las sienes o sobre la lengua durante algunos instantes previos a que el paciente se duerma. Un gran número de trabajos han sido dedicados a este procedimiento. Su mecanismo de acción, si acción hubiera, resulta completamente oscuro. Pese a la opinión favorable de los experimentadores que lo han ensayado, o al menos de quienes han publicado sus resultados, no ha entrado a formar parte de los usos habituales.

Los medicamentos constituyen sin duda el tratamiento más utilizado contra todas las formas de insomnio. Son en

su conjunto más eficaces que los métodos antes mencionados pero conllevan también algunos peligros como el aumento de su efecto por el alcohol, la dependencia, los efectos residuales y un cierto número de efectos secundarios. Sin embargo, convenientemente prescritos, serán todavía útiles por un buen tiempo. No actúan sobre la causa del insomnio ni sobre los trastornos psicológicos que lo acompañan. Permiten dormir pero no impiden que el sueño vuelva a ser deficiente al detener el tratamiento. Además, su efecto no se mantiene siempre durante una administración prolongada. Con ciertos medicamentos modernos estos diversos inconvenientes han podido ser claramente disminuidos, y es posible que la investigación farmacológica logre desarrollar nuevas medicinas, que actúen más directamente aun sobre los mecanismos que se encuentran en el origen del insomnio, en la medida en que estos sean mejor conocidos.

Las psicoterapias tradicionales son poco eficaces para el insomnio crónico. En nuestro estudio 15% de los pacientes habían seguido tal tratamiento y por otras razones que su insomnio. Sin embargo éste persistió sin cambio en todos los casos. Existen muy pocos estudios que evalúen el resultado de las psicoterapias sobre los trastornos del sueño y ninguno de ellos versa sobre un número considerable de pacientes.

Si el insomnio crónico es un síntoma neurótico, una de las manifestaciones de un “núcleo neurótico” debe desaparecer si ese núcleo puede ser resuelto. La experiencia clínica demuestra que, en el caso de una psicoterapia conducida según la técnica de Davanloo, el insomnio, incluso el antiguo y resistente a los tratamientos habituales, puede ser suprimido de una manera completa y definitiva. Hasta hoy nuestra experiencia es todavía limitada pero los resultados preliminares son muy alentadores. El paciente puede prescindir de somníferos, se duerme normalmente, con un sueño experi-

mentado como profundo y reparador. Una noche menos buena puede sobrevenir de tiempo en tiempo, pero el sueño en su conjunto es considerablemente mejorado. En cierto número de casos el insomnio desaparece desde las primeras fases del tratamiento, o incluso después de la primera “apertura del inconsciente”. Sucede que reaparezca en el curso de la psicoterapia, en el momento en que una capa del inconsciente particularmente cargada se moviliza y se aproxima a la superficie del psiquismo. En contrapartida, persiste si el “núcleo neurótico” no puede ser expuesto y hay un riesgo de recidiva si éste no es completamente resuelto por el tratamiento. El mejoramiento concierne, además del sueño, a muchos otros aspectos de la vida psíquica, como la ansiedad, los otros síntomas neuróticos, los trastornos funcionales y la patología del carácter. Importa subrayar que la técnica de Davanloo no es una terapia focal, sino que se dirige al conjunto de la organización neurótica. La discutimos aquí en relación con el insomnio crónico, pero es aplicable a todas las formas de neurosis, con o sin trastornos del sueño.

En conclusión, el insomnio se presenta como un trastorno funcional cerebral que conlleva una vertiente fisiológica y una vertiente psicológica. La primera es evaluada por los registros del laboratorio y la segunda mediante una exploración psicodinámica profunda. Las dos investigaciones se complementan. La corrección de esta disfunción mediante una técnica de psicoterapia apropiada abre una perspectiva nueva en el plano terapéutico. La reestructuración del aparato psíquico debe corresponder a la de la actividad del cerebro. El conocimiento de la fisiopatología y de la psicopatología del insomnio crónico, así como los progresos de la psicoterapia, demuestran que recuperar la capacidad de dormir se ha vuelto una posibilidad real para muchos insomnes.

ANEXOS

GLOSARIO

alucinaciones hipnagógicas: imágenes sin objeto que se perciben en el momento de dormirse, en el semisueño.

Alzheimer (enfermedad de): forma de demencia caracterizada por trastornos del lenguaje, de la organización de los gestos corrientes y del reconocimiento de los objetos percibidos.

autoestimulación: estimulación que el sujeto se da a sí mismo, provocándose de ese modo una sensación de placer. Se trata habitualmente de una estimulación que los animales puede desencadenar en su propio cerebro por medio de electrodos implantados.

bulbo céfalo-raquídeo: extremo inferior del tronco cerebral, que se encuentra en continuidad con la médula espinal.

cisura de Rolando: uno de los dos grandes surcos que, sobre el córtex, separa al lóbulo frontal, situado adelante, del resto del cerebro, que se ubica atrás.

cisura de Sylvius: uno de los dos grandes surcos que, sobre el córtex, separa al lóbulo temporal, situado abajo, del resto del cerebro, que se ubica arriba.

comportamiento de imitación: síntoma neurológico caracterizado por la necesidad que experimenta el enfermo de imitar, incluso sin recibir ninguna orden, todo gesto que alguna otra persona efectúa ante él.

comportamiento de utilización: síntoma neurológico caracterizado por la necesidad que experimenta el enfermo de utilizar todo objeto que le es presentado.

consciente: parte del aparato psíquico que contiene el material situado actualmente dentro del campo de la conciencia. Tal material es inmediata y espontáneamente verbalizable y se refleja en la acción voluntaria y deliberada.

córtex: capa de neuronas en la superficie del cerebro.

córtex órbito-frontal: parte del lóbulo frontal que se encuentra justo encima de la órbita del ojo.

córtex prefrontal: parte anterior del córtex frontal.

Davanloo, Habib: psiquiatra de Montreal. Psicoanalista de formación, comenzó sus trabajos sobre la psicoterapia de las neurosis a comienzos de los años sesenta. Su descubrimiento de la “apertura del inconsciente” es uno de los más importantes del siglo XX en psiquiatría. Sus trabajos ampliaron considerablemente nuestro conocimiento del funcionamiento psíquico y patológico, así como nuestras posibilidades de tratamiento de las neurosis.

depresión profunda: una de las formas más severas de depresión.

desincronizada (actividad): actividad eléctrica cerebral de frecuencia rápida característica del despertar.

desinhibición instintual: pérdida del control normal de las funciones instintuales.

distímico (trastorno): nombre actual de la depresión neurótica. Esta forma de depresión se distingue de la depresión profunda por la presencia de mecanismos neuróticos.

Las dos formas de depresión pueden combinarse: se habla entonces de depresión doble.

dopamina: véase *neurotransmisor*.

egosintónico: se dice de un síntoma neurótico completamente incorporado a la personalidad del sujeto, quien como consecuencia de ello no lo percibe como ajeno. Se opone a egodistónico.

electroencefalograma: registro de la actividad eléctrica del cerebro.

electromiograma: registro que capta la actividad eléctrica de los músculos.

electro-oculograma: registro de los movimientos de los ojos que capta las variaciones de potencial eléctrico provocadas por los desplazamientos del globo ocular.

ello: en la metapsicología freudiana, campo de las pulsiones y de las fuerzas biológicas que buscan descargarse.

esclerosis en placas: síndrome neurológico debido a la pérdida de la membrana aislante que rodea las fibras nerviosas, limitada a zonas circunscritas en el sistema nervioso central (placas).

estructuras subcorticales: grupos de neuronas con sus terminaciones situadas por debajo del córtex en la profundidad del cerebro.

esquizofrenia: enfermedad mental cuya característica fundamental es una alteración de la conciencia de los límites entre el sujeto y el mundo exterior.

fase 1: somnolencia, estado caracterizado por una actividad eléctrica cerebral lenta, por movimientos oculares lentos, así como por un fuerte descenso de la capacidad de atención y de memorización.

formación reticulada: parte lateral y simétrica del tronco

cerebral que contiene cuerpos celulares y numerosas fibras nerviosas entrelazadas.

frecuencia: número de ondas o de oscilaciones por unidad de tiempo. La frecuencia se mide de hertzios (Hz), que expresan el número de ondas por segundo.

higiene del sueño: conjunto de las condiciones a respetar para asegurar un buen sueño.

hipnograma: representación gráfica de una noche de sueño en la que figuran las diferentes fases del sueño y la vigilia.

hipnótico: somnífero, medicamento utilizado para combatir el insomnio.

hipotálamo: parte del cerebro situada en la base del cerebro, detrás del entrecruzamiento de los nervios ópticos, importante en numerosas funciones del organismo.

histeria: forma de neurosis que conlleva síntomas con la aparición de enfermedades psíquicas o afecciones neurológicas, pero sin ninguna lesión orgánica.

imantación (síndrome de): síndrome neurológico caracterizado por la necesidad que experimenta el enfermo de agarrar todo objeto que entre en su campo visual o en contacto con su mano.

inconsciente: parte del aparato psíquico que contiene el material psíquico inaccesible, mantenido fuera del campo de la conciencia por los mecanismos de defensa.

insomnio crónico: trastorno del sueño que se manifiesta durante más de seis meses y se caracteriza por un sueño insuficiente, demasiado corto, superficial, interrumpido o no reparador, o incluso por una dificultad en el adormecimiento.

insomnio extrínseco: insomnio cuya causa es exterior al organismo.

insomnio intrínseco: insomnio cuya causa parece provenir del interior del organismo, a excepción de los insomnios de origen somático o psiquiátrico. Esta categoría corresponde principalmente a los insomnios crónicos sin causa bien definida.

integración temporal: capacidad de utilizar las informaciones presentes y pasadas para planificar la acción.

intención paradójica: intención opuesta al fin buscado.

latencia: intervalo de tiempo que separa un instante de referencia del comienzo de un fenómeno dado. Por ejemplo, la latencia de sueño es la duración que separa el momento en que el sujeto decide dormir y el momento en que se duerme efectivamente.

líquido céfalo-raquídeo: líquido que baña al conjunto del encéfalo y llena los ventrículos cerebrales.

mentalización personal: actividad mental que precede al sueño en el momento del adormecimiento.

mesencéfalo: parte alta del tronco cerebral situada encima del puente.

meso-córtico-prefrontal (sistema): sistema constituido por neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares están situados en el mesencéfalo y cuyas prolongaciones alcanzan la parte anterior del lóbulo frontal. Está implicado en las funciones cognitivas y la organización del comportamiento en el tiempo.

mesolímbico (sistema): conjunto de neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares están situados en el mesencéfalo (núcleo A 10) y cuyas prolongaciones alcanzan principalmente las estructuras límbicas subcorticales. Está implicado en la regulación de las emociones, de las motivaciones y de la afectividad.

metapsicología: estudio de las leyes que rigen el funcionamiento del aparato psíquico.

neurona: célula nerviosa.

neurosis: afección nerviosa muy extendida, sin trastornos orgánicos del cerebro y que se refleja en una enorme variedad de síntomas, trastornos psíquicos o de comportamiento. Según Davanloo se debería a la presencia de un “núcleo neurótico”.

neurosis de abandono: forma de neurosis que conlleva preocupaciones excesivas y constantes que giran en torno del abandono y de la ruptura de los lazos afectivos.

neurosis de angustia: forma de neurosis cuya manifestación principal es un estado de ansiedad generalizada.

neurosis de carácter: forma de neurosis cuya característica principal es una irritabilidad excesiva y constante.

neurosis fóbica: forma de neurosis cuyos síntomas principales son las fobias, es decir, miedos excesivos, desencadenados por objetos o situaciones que no representan ninguna amenaza.

neurosis obsesiva: forma de neurosis que conlleva especialmente obsesiones, ideas recurrentes e incoercibles que no poseen, sin embargo, el carácter irreal de las ideas delirantes.

neurotoxina: término general para designar una sustancia que destruye las células nerviosas.

neurotransmisores: sustancias químicas que las neuronas segregan para permitir la transmisión de mensajes nerviosos de una neurona a otra.

nigrostriado (sistema): conjunto de neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares están situados en el mesencéfalo (núcleos A8 y A9) y sus prolongaciones en los núcleos estriados. El sistema nigrostriado se encuentra

implicado en el control del tono muscular y de la motricidad voluntaria.

nocturno: periodo de 24 horas que abarca un día y una noche.

nosología: clasificación de las enfermedades.

núcleo neurótico: término utilizado por Davanloo para designar la parte de la organización intrapsíquica que constituye el motor que mantiene la neurosis.

núcleos del raquí: conjunto de núcleos impares y medianos situados en el tronco cerebral que contienen principalmente neuronas productoras de serotonina.

núcleo supraquiasmático: pequeño grupo de células situado encima del entrecruzamiento de los nervios ópticos, en la base del cerebro. El núcleo supraquiasmático es la sede de nuestro reloj biológico.

ondas delta: las ondas más lentas de la actividad eléctrica cerebral. Su frecuencia está comprendida entre 0.5 y 4 Hz (hertzios: número de ondas por segundo).

parasomnia: fenómeno, como el sonambulismo o las pesadillas, que no forma parte del sueño normal, sino que lo acompaña en ciertas personas predispuestas.

Parkinson (enfermedad de): síndrome neurológico debido a una rarefacción de las neuronas dopaminérgicas y caracterizado por temblores y trastornos de la motricidad (movimientos raros, poco amplios, difíciles de comenzar).

polisomnografía: registro simultáneo de varias señales fisiológicas, especialmente el electroencefalograma, los movimientos de los ojos y la actividad muscular, para caracterizar las fases del sueño.

preconsciente: parte del aparato psíquico que contiene el material psíquico ausente en la actualidad del campo de

la conciencia, pero que puede acceder a él sin una barrera defensiva.

psicodinámica: se dice de todo lo que se refiere al funcionamiento del aparato psíquico.

psicosis: tipo de enfermedad mental que conlleva una alteración profunda de la apreciación de la realidad y de las relaciones con la realidad exterior. La esquizofrenia es una psicosis.

punto: parte media del tronco cerebral situada entre el mesencéfalo (arriba) y el bulbo céfalo-raquídeo (abajo)

rebote: aumento compensatorio que sucede a un déficit. Un rebote refleja de algún modo el reembolso de una deuda.

reestructuración: intervenciones psicoterapéuticas establecidas por Davanloo con la finalidad de acrecentar la fluidez del funcionamiento psíquico. Esquemáticamente, la reestructuración puede versar sobre las defensas (antes de la “apertura del inconsciente”) o sobre el conjunto del aparato psíquico (después de la “apertura del inconsciente”).

ritmo circadiano: ritmo cuyo periodo es de alrededor de 24 horas.

sadismo reactivo: expresión utilizada por Davanloo para indicar una formación intrapsíquica que conlleva sentimientos negativos y que resulta de una ruptura de apego o de un apego imposible.

sentimientos transferenciales complejos: expresión utilizada por Davanloo para indicar los sentimientos dolorosos, principalmente la tristeza y el remordimiento, que acompañan al surgimiento de sentimientos negativos.

serotonina: véanse *neurotransmisores*.

sincronizada (actividad): actividad eléctrica cerebral de frecuencia lenta característica del sueño ortodoxo.

SRAA: sistema reticulado activador ascendente. El principal sistema de la vigilia, situado en la formación reticulada del tronco cerebral.

sueño ortodoxo: parte del sueño caracterizada por la presencia de ondas delta más o menos abundantes en la actividad eléctrica cerebral.

sueño paradójico: parte del sueño caracterizada por una activación cerebral en un cuerpo dormido. El sueño paradójico es el soporte de los sueños.

superyó: función inhibitoria del aparato psíquico que controla el comportamiento del individuo para evitarle las consecuencias enojosas de sus acciones. Cuando es patológico, el superyó se vuelve acusatorio, fuente de autocastigo y de autosabotaje.

tálamo: importante grupo de núcleos subcorticales que asegura la función de nexo sensorial.

transferencia: en psicoanálisis, designa el conjunto de las actitudes y sentimientos que el paciente desarrolla respecto del terapeuta, al actualizar actitudes y sentimientos antiguos, relativos a los personajes del entorno infantil.

tronco cerebral: parte del encéfalo que vincula a la médula espinal con el resto del cerebro.

vigilancia: término general que designa los diferentes estados de vigilia y de sueño.

yo: función del aparato psíquico que conlleva la capacidad de decidir y que es el agente de la libertad individual.

BIBLIOGRAFÍA

EL SUEÑO EN GENERAL

- Borbély, A., *El secreto del sueño. Nuevos caminos y conocimientos*, México, Siglo XXI, 1993.
- Jouvet, M., *El sueño y los sueños*, México, FCE, 1998.
- Passouant, P., A. Rechniewski, *Le sommeil, un tiers de notre vie*, Stock, col. Médecine Ouverte, 1976.
- Benoit, O., J. Foret, *Le sommeil humain: bases expérimentales physiologiques et physiopathologiques*, Masson, 1992.
- Dormir: l'énigme de chaque nuit*, bajo la dir. de A. Renaud y L. Savier, Autrement, col. Mutations, 1991.

TESTIMONIO SOBRE EL INSOMNIO

- Manceaux, M., *Éloge de l'insomnie*, Hachette, 1985.

EL INSOMNIO EN EL PLANO MÉDICO

- Insomnie et Imidazopyridines*, simposio internacional, París, 27 de abril de 1989, coordinación científica a cargo de Barthouil, P., Excerpta Medica, Amsterdam, 1990.
- Insomnuits: les insomnies et les insomniasques*, bajo la dir. de Y. Pelicier, Economica, col. Medica, 1980.
- Laffont, F., *Le sommeil retrouvé: comprendre et traiter l'insomnie*, Flammarion, col. Santé mode d'emploi, 1993.

ÍNDICE TEMÁTICO

- 5-http (5-hidroxitriptofano)
32-35, 91
- activación 24-35, 51, 55, 81
- actividad
 - beta 45, 90
 - delta 16, 20, 45
 - eléctrica cerebral 15-16, 24, 35
 - onírica 16-18
- adolescencia 58
- adormecimiento 15-16, 21, 45-46, 88-89, 95
- alcoholismo 38
- alucinación hipnagógica 15, 25, 88, 95
- amplitud 12
- anestesia general 15
- anfetamina 78
- angustia 64, 85
- antidepresivo 14
- antidiabético 14
- antihipertensor 14
- ansiedad 41, 43, 54, 58, 65, 68, 88-89, 95
- aparato psíquico 55-57, 63, 66
- apertura del inconsciente 59-60, 62, 81, 84, 97
- apnea 12, 88
- área preóptica 35
- asociaciones libres 58
- autoestimulación 77-79
- balance vigilia-sueño 20-21, 44-45, 90
- barbitúricos 30
- Bernheim, Hippolyte 54
- bulbo céfalo-raquídeo 27, 30
- café 25, 90, 94
- canales sensoriales 25
- carácter (trastornos del) 88
- céfalo-raquídeo (líquido) 34
- Charcot 54
- circadiano (ritmo) 18-19
- cisura
 - de Rolando 70
 - de Sylvius 70
- cocaína 78
- coma 15, 29

- comportamiento 77
 - apetitivo 79, 82
 - de fracaso 86
 - de imitación 71-72
 - de utilización 71-72
 - emocional 77
- consciente 55, 63-64
- consulta 43-44
- córtex 25-27, 36, 70
 - orbito-prefrontal 30-31, 36
- calambre nocturno 42

- Danvaloo
 - (metapsicología de) 60-63, 73
 - (sistema de) 58-66, 69, 73, 87, 96-97
- defensa (mecanismos de) 44, 55-65, 72-73, 83, 87, 89
- defensas 62, 66
- demencia 38, 67
- depresión 38, 43, 65, 68
 - neurótica 54, 68
 - profunda 68
- desactivación del cerebro 24-36, 51
- desconfianza 72, 74
- desinhibición instintual 75
- despertar 12, 14-15, 20, 26-31, 33-35, 55, 95
- dificultad psicológica 44, 52
- disautonomía familiar fatal 39
- disfunción cerebral 81-84, 89-93
- distímico (trastorno) 54
- dopamina 27, 52, 77-78, 82
- dopaminérgicos (neuronas) 27, 77-78, 80
- dopaminérgicos (núcleos) 27
- dopaminérgico (sistema) 76-81, 79, 83
- droga 78, 80
- DSM-III-R 54
- duelo 65

- edad (influencia de la) 40, 46
- egodistonia 65, 81
- electro-oculograma 12
- electrodos 12
- electroencefalograma (EEG) 12, 24, 31, 90
- electromiograma 12
- ello 56
- emoción 77
- encéfalo 24-36, 69-70
- entrevista inicial 87
- esclerosis en placas 39
- espejo (en) 70, 73, 75
- esquizofrenia 31, 38, 57, 68
- estados de vigilancia 17
- estudio clínico 52
- euforia ingenua 75
- experiencia clínica 44

- fase 1 16, 21, 45, 55
- fase 2 16, 18, 21, 45, 47
- fase 3 16, 21-22, 36, 46-47, 89-92
- fase 4 16, 20, 22, 31, 34, 36, 46-47, 89-92
- fisiología 81
- fisiopatología 48, 97
- formación
 - reactiva 74-75
 - reticulada 28-29
- frecuencia 12
- Freud, Sigmund 55-56, 58, 60-61

- freudiana (metapsicología) 56, 58
funciones cognitivas 77
- glutamato 83
- Hess, Walter Rudolf 29
- higiene del sueño 38, 93-94
- hipersensibilidad de
 desinervación 84
- hipervigilia 94
- hipnograma 20, 22, 37
- hipnótico 14, 38, 40
- hipotálamo 28-30, 35, 92
- histeria 53-54
- inconsciente 54-55, 58-59,
 61-62, 89, 97
- índice de eficacia 21
- infancia 58, 63
- inhibición 26, 81-83
- insomnios
 extrínsecos 37-38
 intrínsecos 37-38, 52
 neurológicos 39
- integración temporal 73
- intención paradójica 94
- interrupción (de todo tra-
 tamiento medicamentoso)
 13, 47
- introyección 56, 61
- irritabilidad 85
- Janet, Pierre 54
- Jouvet, Michel 30, 33-35
- latencia 21, 37, 46
- Lhermitte, François 71-72
- lóbulo
 frontal 27, 32, 70-77, 91
 (parte orbital) 36, 51-52, 82,
 91-93
- medicamento 13-14, 41, 60,
 68-69, 94-96
- melancolía 68
- mentalización previa al sueño
 94
- meperidina 80
- mesencéfalo 27-29
- meso-córtico-prefrontal
 (sistema) 27, 78-79, 82-84
- mesolímbico (sistema) 77, 79-
 80, 82-84
- motivación 77-80
- motricidad corporal 77, 82
- movimientos
 articulatorios 70
 oculares 15-16, 70
- MPPP 80
- nervioso (sistema) 29, 68, 70
- neurobiología 31, 60, 67-84
- neuronales (descargas) 24
- neuronas 24, 26-28, 30, 35, 51
- neuropsicología 76
- neurosis 31, 52-84
 de abandono 53
 de angustia 53
 de carácter 53
 de transferencia 60
 fóbica 53
 obsesiva 53, 76
- neurótico (trastorno) 52, 69
- neurotoxina 78
- neurotransmisores 26-28, 30,
 35-36, 51, 83
- nigrostriado (sistema) 77, 79-81
- nocturno 11, 13, 19

- nosología 53-54
- núcleo 26-27
 - del rafé 30, 32-34, 51, 91
 - neurótico 59-60, 63-66, 96-97
 - supraquiasmático 19
- observación clínica 65
- ondas 12, 36
 - delta 16-17, 24, 31, 36, 46-47, 51, 91
- opiacéos 78
- opresión respiratoria 42
- organización neurótica 58, 62, 65-66
- palpitación 89
- paramedicina 40
- parasomnia 42, 88
- Parkinson (enfermedad de) 39, 80-81
- pCPA (paraclorofelinalanina) 32-35, 91
- personalidad (trastornos de) 54
- perturbación psicológica 52
- pesadillas 42, 47, 88
- placebo 90
- polisomniografía 13, 44-48
- preconsciente 55
- principio de placer 56
- proyección 27
- prolongación 26-27, 35, 51
- psicoanálisis 53, 60, 62, 68
- psicodinámica 76, 81, 87-88
- psicológico (trastorno) 85-89
- psicopatología 61, 69, 87, 97
- psicosis 57
 - maniaco-depresiva 68
- psicoterapia 18, 43, 53-66, 69-70, 72, 81, 84, 92, 96
- punteo 27, 30
- pulsiones 56-89
- rabia 66
- rebote 33-34, 47, 91
- recuperación 20, 22, 29, 33, 46
- región preóptica 30, 35-36, 51, 91-93
- registro 20-21, 36, 45-46, 88, 90
- remordimiento 64, 66
- reestructuración 59-60, 62, 66, 70, 84
- Ribot, Theodule 54
- rumia 41
- sadismo reactivo 62-64, 66
- sensoriales
 - (estimulaciones) 15
 - (canales) 14, 24
- sentimientos transferenciales
 - complejos 64, 66, 84
- señales fisiológicas 11-13
- serotonérgica (neurona) 32-35
- serotonérgicos (núcleos) 27
- serotonina 26-27, 30-35, 51, 77-78, 91-92
- sexualidad (trastornos de la) 54
- siesta 41-42
- sincronización 35
- sincronizada (actividad) 24
- síndrome
 - de dependencia del entorno 71
 - de imantación 71
- somnífero 88, 96
- somnolencia 15, 25, 41-42, 88
- sonambulismo 42, 88

- SRAA (sistema reticulado
 activador ascendente) 29-30
subcorticales (estructuras) 25,
 27, 76-77, 82, 92-93
sueño 9-15, 18-20, 22, 26-36,
 70, 92-95
 (ciclos del) 19, 21-22
 ortodoxo 16, 19-22, 31, 35-36,
 45, 47, 55
 paradójico 16-22, 25, 35-36,
 45, 47, 55
 (registro del) 12-14
superyó 56-57, 62-64, 73
 (hipertrofia del) 92
 (patología del) 76, 84
- tálamo 36
 medio 29
- terapeuta 58, 60, 72-73
tono muscular 16-17, 77
tóxico 80
toxicómano 80
tranquilizante 14, 68
transferencia 55, 60
traumatismo 63, 83
tronco cerebral 27-30, 35-36
- ultradiano (ritmo) 19, 22
- vigilancia (estado de) 13-18,
 25-26
vigilia 11, 13-15, 18, 70
von Ecónomo, Constantin
 28-30
yo 56-57, 62-63

JEAN-MICHEL GAILLARD. Médico de la división de bioquímica y neurofisiología clínica en las Instituciones Universitarias de Psiquiatría de Ginebra, Jean-Michel Gaillard es asimismo profesor en la Facultad de Medicina. Enseña a los estudiantes y a los psiquiatras en formación disciplinas atinentes a la psiquiatría general, la psiquiatría biológica y el sueño. Desde hace 25 años se dedica a la investigación sobre el sueño y sus trastornos, a la vez que desarrolla uno de los primeros sistemas de análisis automático del sueño. Formado en la técnica de psicoterapia de Habib Devanloo, Jean-Michel Gaillard imparte esta enseñanza en Suiza y participa activamente en su difusión.

Sus principales publicaciones son:

OBRAS CIENTÍFICAS

Numerosos artículos en revistas científicas de circulación internacional, entre ellos:

Neurobiological Correlates of the Unlocking of the Unconscious, International Journal of Short-Term Psychotherapy, 1992, vol. 7, núm. 2, pp. 89-107.

OBRA PARA EL GRAN PÚBLICO

Le sommeil: ses mécanismes et ses troubles, Doin, 1990.

ÍNDICE

Prólogo	7
<i>Una explicación para comprender</i>	
Sueño normal e insomnio	9
El sueño y su evaluación	11
Mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos	24
El insomnio crónico	37
<i>Un ensayo para reflexionar</i>	
Psicopatología del insomnio crónico	49
Neurosis y psicoterapia	53
Neurobiología de las neurosis	67
Mecanismos psicológicos y fisiológicos del insomnio	85
Anexos	99

tipografía: minion display y minion expert display
impreso en programas educativos, s.a. de c.v.
calz. chabacano 65, local a
col. asturias, 06850 méxico, d.f.
15 de febrero de 2004

