



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Psicología

Sistema de Universidad Abierta

“Características de la ansiedad y su relación con el insomnio.”

Tesis para obtener el grado de

Licenciado en Psicología

Presenta:

Raúl Sánchez Licona

Director de Tesis:

Dr. Reyes Haro Valencia

México, D.F., 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|----------------------------|----|
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCION | 2 |
| JUSTIFICACION | 3 |
| OBJETIVO GENENRAL | 3 |
| CAPITULO 1 | |
| Insomnio | 4 |
| El Sueño Normal | 11 |
| CAPITULO 2 | |
| Ansiedad | 16 |
| CAPITULO 3 | |
| Ansiedad e insomnio | 23 |
| CAPITULO 4 | |
| Método | 25 |
| Sujetos | 26 |
| Definición de variables | 29 |
| Instrumentos y Materiales | 30 |
| Hipótesis | 31 |
| Procedimiento | 32 |
| Análisis de datos | 33 |
| CAPITULO 5 | |
| Resultados | 34 |
| CAPITULO 6 | |
| Discusión | 49 |
| Conclusiones | 51 |
| Sugerencias y limitaciones | 52 |
| REFERENCIAS | 53 |
| ANEXOS | 59 |

RESUMEN

En el trabajo se incluyeron pacientes que acudieron a consulta a la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina, UNAM. Se realizó con 3 grupos de 30 insomnes: Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, Insomnio por Higiene Inadecuada de Sueño e Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño y un grupo control compuesto por 30 Sujetos Sanos.

Al concluir la consulta fueron invitados a participar, se les solicitó firmaran una carta de consentimiento informado, se aplicó una entrevista clínica estructurada de acuerdo a la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, el Inventario de Ansiedad de Beck en dos ocasiones para determinar el nivel de ansiedad diurna, así como el de la ansiedad anticipatoria, la Escala Atenas de Insomnio y la Escala de Somnolencia Epworth con el fin de determinar si cumplían los criterios inclusión/exclusión.

Se comparó la ansiedad diurna con la ansiedad anticipatoria. Asimismo se comparó entre los grupos y en cada grupo, los cuatro factores de ansiedad que integran el Inventario de Ansiedad de Beck, tanto en la ansiedad diurna como en la anticipatoria con el fin de determinar la relación entre el insomnio y la ansiedad.

Se encontró que no se presenta un incremento en la ansiedad anticipatoria en comparación con la ansiedad diurna. El comportamiento de los cuatro factores de la ansiedad se presentó de forma diferente en cada uno de los grupos e incluso, se presentó un aumento en el factor neurofisiológico en los Sujetos Sanos. Con lo que podría ser factible determinar los objetivos de la Terapia Conductual Cognitiva que es la más utilizada en el tratamiento del insomnio. Ya sea que esta sea dirigida a una reestructuración cognitiva o a reducir la activación fisiológica.

INTRODUCCIÓN

El insomnio tiene repercusiones en el estado general de salud, así como en la percepción subjetiva de la calidad de vida por parte del individuo. En los Estados Unidos se estima que en atención primaria entre un 46 y 69% de los pacientes, refieren insomnio ocasional. Se ha reportado la presencia de insomnio crónico entre un 9 y un 15% en la población general (Taylor et al 2007).

En este mismo país en el 2004 se calculó un gasto de entre 77 y 92 mil millones de dólares en el tratamiento y consecuencias del insomnio, sin embargo, en el 2005 se reportó un gasto estimado entre 30 a 35 mil millones. En nuestro país se reporta para la ciudad de México una prevalencia del insomnio del 35 % y se ignoran los datos de los costos en su tratamiento y consecuencias (Drake, Richardson, Roehrs, Scofield y Roth, 2004, Torre-Bouscoulet et al., 2008).

La ansiedad se presenta de forma natural en todos los seres humanos y se le atribuye una función adaptativa, al poner al individuo en alerta ante un posible peligro. Sin embargo, en ocasiones determina cambios somáticos percibidos por él, lo cual le produce una pérdida del control sobre la conducta normal y un deterioro del funcionamiento.

En los Estados Unidos se estima que el 13.3% de la población entre 18 y 54 años de edad han sufrido al menos un evento de ansiedad durante su vida, en nuestro país de acuerdo al Programa de Acción en Salud Mental los trastornos por ansiedad representan alrededor de un 3.6%. Las personas con ansiedad presentan problemas de inicio y mantenimiento del sueño (Heninger,2005).

En los países de primer mundo los trastornos psiquiátricos; entre ellos los trastornos por ansiedad, constituyen el 15.4% de los costos de salud en general. Además, estos se encuentran asociados a alteraciones del sueño principalmente por el insomnio (Abad & Guilleminault, 2005).

El insomnio y la ansiedad, presentan una relación bidireccional en donde la ansiedad induce problemas de insomnio tanto de inicio, como de mantenimiento. Además, el insomnio es considerado como factor pronóstico para desarrollar trastornos de ansiedad, así como afectivos y para desarrollar conductas suicidas.

Justificación

En la ciudad de México se reporta que la tercera parte de la población adulta presenta síntomas de insomnio, además alrededor de la mitad de la misma presenta ronquido habitual, un 4.9% ronquido más apnea del sueño, 17.7% somnolencia excesiva diurna y un 5.8% reporta el uso habitual de sedantes (Torre-Bouscoulet et al., 2008).

Esto provoca un alto impacto sobre la calidad de vida de los pacientes e implica grandes costos en tratamientos y posibles consecuencias de una noche de mal dormir como el ausentismo laboral, los accidentes de tránsito y laborales.

La somnolencia excesiva diurna, es un síntoma asociado a diferentes trastornos del sueño; entre ellos el insomnio y es considerada como causa del 36% de los accidentes vehiculares fatales y del 50% de todos los accidentes en los Estados Unidos, en nuestro país desgraciadamente no se cuenta con estadísticas al respecto (Torre-Bouscoulet, Castorena-Maldonado, Meza-Vargas, 2005).

Incluso se ha llegado a sugerir a la somnolencia excesiva diurna como causa de grandes desastres ambientales como el del barco "Exxon Valdez". El 24 de marzo de 1989, el barco petrolero "Exxon Valdez" encalló en la costa de Alaska derramando 37,000 mil toneladas de petróleo crudo, las cuales cubrieron una superficie de 2,0000 km². Provocando la muerte de innumerables especies de animales, entre aves, mamíferos y peces (Piatt & Anderson, 1996). Así como el accidente nuclear de Chernóbil en el que la noche del 25 al 26 de abril de 1986, tuvo lugar el mayor accidente nuclear en la historia. Los efectos de la radioactividad han sido enormes. Ya han muerto más de 30,000 personas y al menos 7 millones han sido contaminadas con radioactividad. De acuerdo al la OMS morirán alrededor de 500,000 mil personas como consecuencia de este accidente (Santamarta, 2001).

Por lo anterior, es necesario estudiar la relación entre estos trastornos con el fin de mejorar los tratamientos disponibles y poder reducir los costos, así como las consecuencias de los mismos, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

Objetivo General

Determinar la relación entre la ansiedad diurna, la ansiedad anticipatoria y los subtipos de insomnio específico, con el fin de mejorar el tratamiento psicoterapéutico al poder dirigir mejor los objetivos del mismo, mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Capítulo 1

Insomnio

La clasificación internacional de los trastornos del dormir, segunda edición (ICSD-II American Academy of Sleep Medicine [AASM] 2005), clasifica los trastornos del dormir en 8 categorías:

- I. Insomnio.
- II. Trastornos del dormir relacionados con la respiración.
- III. Hipersomnias de origen central no debidas a trastornos del ritmo circadiano, trastornos de la respiración asociados al sueño u otra causa de sueño nocturno alterado.
- IV. Trastornos del dormir del ciclo circadiano.
- V. Parasomnias.
- VI. Trastornos de movimiento asociados al sueño.
- VII. Síntomas aislados, variantes aparentemente normales, problemas no resueltos.
- VIII. Otros trastornos del dormir.

De estos trastornos el insomnio es considerado como el que se presenta con mayor frecuencia en la población general y es el síntoma que tiene mayor presencia después del dolor (Baker, 2009). Las definiciones de este trastorno han variado inconsistentemente en función de la frecuencia, duración, tipo de síntomas y/o criterios utilizados (Lineberger, Carney & Edinger, 2006).

El insomnio tiene repercusiones en el estado general de salud y en la percepción subjetiva de la calidad de vida por parte del individuo. En los Estados Unidos se estima que en atención primaria entre un 46 y 69% de los pacientes, reportan insomnio ocasional (Taylor et al 2007). Diferentes autores estiman la presencia del insomnio crónico entre un 9 y un 15% (Taylor, Lichstein, Durrence, Reidel & Bush, 2005).

En los Estados Unidos se reportó en el 2004 un gasto de entre 77 y 92 mil millones de dólares en el tratamiento y consecuencias del insomnio (Drake et al 2004). Sin embargo Taylor et al., reportan en el 2005 un gasto estimado entre 30 a 35 mil millones. En nuestro país se reporta para la ciudad de México una prevalencia de insomnio del 35 %, sin datos en cuanto a los costos que esto genera (Torre-Bouscoulet et al., 2008).

De acuerdo a la AASM el insomnio puede ser definido tanto como un síntoma o como un trastorno. Como síntoma, consiste en la dificultad para conciliar o mantener el sueño, o despertar demasiado temprano y/o la queja de un sueño no reparador. Como trastorno requiere que los síntomas mencionados anteriormente, se presenten durante una situación en la que es adecuado dormir y se presente un deterioro en las funciones diarias del individuo.

Criterio general para el diagnóstico del Insomnio (AASM)

- A. Dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantener el sueño, o despertar prematuro, sueño crónicamente no restaurador de baja calidad.
- B. La dificultad de dormir ocurre a pesar de la oportunidad y circunstancias adecuadas para dormir.
- C. El paciente informa al menos de una de las siguientes formas de alteración diurna asociada con la dificultad para dormir en la noche.
 - i. Fatiga o malestar.
 - ii. Alteraciones en la concentración, atención o memoria.
 - iii. Alteraciones en el funcionamiento social o profesional o bajo rendimiento escolar.
 - iv. Alteraciones en el ánimo o irritabilidad.
 - v. Somnolencia diurna.
 - vi. Disminución de la motivación, energía o iniciativa.
 - vii. Propensión a cometer errores, accidentes en el trabajo o al conducir vehículos.
 - viii. Síntomas de tensión, cefalea o gastrointestinales.
 - ix. Preocupación o inquietud acerca del sueño.

La AASM divide el insomnio en 11 subtipos:

- Insomnio transitorio.
- Insomnio psicofisiológico.

- Insomnio paradójico.
- Insomnio Idiopático.
- Insomnio debido a trastorno mental.
- Higiene deficiente o hábitos del dormir incorrectos.
- Insomnio conductual de la infancia.
- Insomnio debido a consumo de sustancias de abuso: Tiene como principal característica la supresión o interrupción del sueño debido al consumo de drogas o sustancias.
- Insomnio debido a condición médica.
- Insomnio no debido a sustancia o condición fisiológica conocida, inespecífico.
- Insomnio fisiológico inespecífico.

Por otro lado, existe también los criterios diagnósticos para el insomnio emitidos por la Organización Mundial de la Salud en su Clasificación Internacional de Enfermedades-10 (CIE-10)

Criterios diagnósticos para el Insomnio no Orgánico, CIE-10 (OMS, 1992).

- A. Quejas que suelen consistir en la dificultad para conciliar el sueño o para mantenerlo o sobre una mala calidad del mismo.
- B. Dicha manifestación se ha presentado por lo menos tres veces por semana durante al menos 1 mes.
- C. Preocupación excesiva, tanto durante el día como durante la noche, sobre el hecho de no dormir y sus consecuencias.
- D. La cantidad o calidad no satisfactorias del sueño causa un malestar general o interfiere con las actividades de la vida cotidiana.

Modelos Teóricos del Insomnio

Modelo Conductual

En este modelo Perlis y colaboradores (2001) plantean que la gente con insomnio presenta una mayor actividad cortical de alta frecuencia, en el rango de beta a gamma, alrededor de la hora de disponerse a dormir, proponiendo un arousal* cortical que puede provocar una percepción distorsionada del sueño. Este arousal cortical es una de tres

*Activación o excitación.

formas de arousal que contribuyen al mantenimiento del insomnio: cortical, cognitivo y somático. Se reconoce que estas tres formas de arousal interactúan en el inicio y mantenimiento del insomnio y se cree que el insomnio es consecuencia de este hiperarousal.

Modelo Cognitivo

Harvey sugiere que los individuos con insomnio tienden a estar demasiado preocupados acerca de su dormir y las consecuencias de no dormir lo suficiente. Esto provoca que se disparen tanto el arousal autonómico y la angustia emocional. Propone que este estado de ansiedad desencadena la atención selectiva hacia el seguimiento de las señales internas y externas de molestias relacionadas con el sueño. Juntos el estado ansioso y el proceso de atención desencadenado por la sobreestimación del individuo en la medida que percibe un déficit de sueño y espera un mal rendimiento durante el siguiente día. La desafortunada consecuencia de esta secuencia es que la ansiedad excesiva y creciente puede culminar en el desarrollo de algún trastorno del sueño (Harvey, 2002, Tang & Harvey, 2004).

A pesar de esta controversia desde 1992 se ha aceptado el modelo de la cafeína del insomnio crónico y/o agudo. La cafeína fue efectiva en producir un hiperarousal fisiológico y con esto desarrollar insomnio y los síntomas comúnmente reportados por los insomnes (Bonnet & Arad 1992).

Lushington, Dawson y Lack (2000), reportan en insomnes mayores de 55 años un aumento en la temperatura corporal, lo que estaría asociado a un mayor número de despertares nocturnos sugiriendo una mayor activación fisiológica en este tipo de pacientes.

Estudios con Tomografía por Emisión de Positrones han documentado una mayor activación metabólica en el sistema activador reticular ascendente en insomnes, asimismo se han encontrado por las noches niveles de presión arterial sistólica más elevados en los insomnes (Lafranchi et al. 2009).

Además, diversos autores han reportado un aumento en los niveles de cortisol durante la noche en los insomnes, especialmente alrededor de la hora de acostarse,

relacionando este incremento a una noche previa de mal dormir, así como un ligero aumento en la temperatura corporal, lo cual no ha sido validado por otros estudios. Esta inconsistencia podría deberse a que la activación fisiológica no es el principal factor en el insomnio (Verkevisser et al., 2005; Bonnet et al., 1992).

Evaluación y diagnóstico

Se ha realizado mediante autoinformes, como cuestionarios, inventarios y escalas, además de requerir un estudio polisomnográfico. Dentro de las escalas en nuestro país se utilizan la Escala de Somnolencia Epworth (ESE) y La Escala Atenas para Insomnio (EAI), ambas validadas en la ciudad de México.

La Escala Epworth de Somnolencia: fue desarrollada en 1991 por M. W. Johns, ante la necesidad de contar con un método rápido y fácil de aplicar a los pacientes quienes sufren de Somnolencia Excesiva Diurna. Traducida al español y estandarizada en México en el año 2005 por la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM en colaboración con la Clínica de trastornos del Sueño de la UAM-I. La Escala Epworth de Somnolencia consta de 8 ítems, acerca de situaciones cotidianas en las que se podría “quedar dormido un sujeto” con cuatro opciones como respuesta y una calificación de 0 a 3 de acuerdo a la severidad de la somnolencia presente. Una puntuación mayor a 10 es considerada como somnolencia patológica. (Jiménez-Correa et al., 2009).

La Escala Atenas de Insomnio: se encuentra basada en los criterios diagnósticos de la CIE-10 y fue creada por Constantine Soldatos (2000) debido a la necesidad de contar con un instrumento autoadministrable de manera rápida y fácil basado en el criterio general aceptado. La muestra con que se efectuó constaba de 299 pacientes de ellos 105 con diagnóstico de insomnio primario, 100 pacientes psiquiátricos internados y 44 externos, además de 50 pacientes sanos. Presentando un alfa de Cronbach de 0.89 y una confiabilidad test-retest de 0.90. De acuerdo a sus resultados el insomnio puede ser dividido en cuatro grupos según la severidad del mismo: 0-6 (Sin insomnio), 7-12 (Insomnio leve), 13-18 (insomnio moderado) y ≥ 19 (Insomnio severo). Consta de 8 reactivos en escala Likert con una puntuación de 0 a 3. Los primeros cuatro reactivos abordan cuantitativamente el dormir, el quinto la calidad del dormir y los tres últimos el impacto diurno del insomnio.

En la versión en español realizada en la ciudad de México en el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón De la Fuente” se encontró un coeficiente de confiabilidad de 0.90 (Jiménez-Guenchi & Nenclares, 2005).

Escala Stop: Fue desarrollada en el 2008 en base al cuestionario Berlín, por un grupo de anestesiólogos y especialistas en medicina del sueño. Para determinar de una manera segura y rápida el riesgo de padecer Síndrome de Apnea del Sueño. Se compone de 4 preguntas que específicamente evalúan: ronquido, cansancio, observación por un tercero de pausas respiratorias e hipertensión arterial. Validado para evaluar el riesgo de padecer Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en pacientes no diagnosticados y durante un período preoperatorio, en donde se considera de alto riesgo si responde a dos preguntas afirmativamente (Chung, 2008). Estas cuatro preguntas se encuentran dentro de la historia clínica que se aplica rutinariamente a todos los pacientes quienes acuden a la Clínica de Trastornos del Sueño UNAM, la cual se encuentra estructurada de acuerdo a los criterios de la ICSD-II (ASSM, 2005)(Anexo 5).

Tratamiento

La AASM recomienda el uso de Terapia conductual Cognitiva, la Terapia de Restricción de Estímulos y las Técnicas de Relajación como tratamiento de primera elección en pacientes quienes presentan insomnio primario o secundario (Morgenthaler et al, 2006)

Psicoterapia del Insomnio (Baker, 2009).

El tratamiento para las personas quienes padecen insomnio debe estar orientado a las causas que lo originan. En los casos crónicos por lo general el origen es multifactorial. Por lo cual es necesario incluir múltiples estrategias, como las relacionadas con corrección de la higiene del dormir y estrategias psicoterapéuticas.

Medidas generales de Higiene de Sueño

- A. Mantener un horario estricto al levantarse y dormirse, incluso los fines de semana y vacaciones.
- B. Es conveniente exponerse a alguna luz intensa, preferentemente la natural o sea la luz del sol. No es necesario permanecer bajo los rayos del sol basta con estar en un lugar bien iluminado.
- C. Evitar tomar siestas o recostarse durante el día.

- D. Eliminar o disminuir el consumo de sustancias estimulantes como el alcohol, cafeína, nicotina y otras drogas por la tarde.
- E. No vaya a la cama con hambre o sed, o después de comer o beber en exceso.
- F. Utilice un colchón firme y una almohada cómoda.
- G. Mantener dentro de la habitación las condiciones adecuadas para conciliar el sueño como son una habitación oscura, bien ventilada, poco ruido y una temperatura bien ventilada.
- H. Evite hacer ejercicio 3 horas previas a la hora de acostarse.
- I. Vacíe la vejiga antes de acostarse para que la necesidad de orinar no lo despierte.
- J. Escriba sus pendientes, no los intente resolver o planear. El pensar en ellos le impedirá dormir.
- K. La cama es esencialmente para dormir es conveniente evitar leer o ver televisión acostado.
- L. No se preocupe si no logra dormir rápidamente es más conveniente levantarse y realizar alguna actividad relajante.

Estrategias Psicoterapéuticas

Terapia de restricción de tiempo en cama:

Como un mecanismo de compensación las personas quienes sufren de insomnio suelen permanecer más tiempo en cama como una estrategia para recuperarse después de una noche de mal dormir, lo cual no es conveniente puesto que afecta el dormir durante la noche siguiente, provocando un estado que no le permitirá conciliar el sueño durante la noche siguiente.

Técnicas de relajación física:

En especial el tratamiento tradicional para el insomnio utiliza la relajación progresiva de Jacobson. La cual consiste en la tensión y relajación progresiva de diferentes grupos de músculos.

Imaginería:

Se utiliza el uso de imágenes placenteras o es posible utilizar imágenes repetitivas.

Reestructuración cognitiva:

Consiste en lograr distinguir la situación de los pensamientos y emociones.

El Sueño Normal

Una de las definiciones del sueño más utilizada es la acuñada por Michell Jouvet en 1967, en la que lo define como la disminución natural, periódica y reversible de la percepción del medio externo conservando cierto grado de reactividad y de las funciones autónomas. Desde la antigüedad, la humanidad ha mostrado interés acerca de este fenómeno por el que pasamos una tercera parte de nuestra vida. Los griegos y los romanos, consideraban al sueño como un estado intermedio entre la muerte y la vida (Baker, 2009).

Ya en este siglo con los primeros registros de las señales eléctricas cerebrales por Berger en 1929, en donde registra por primera vez las señales electroencefalográficas y más tarde, con el descubrimiento de los movimientos oculares rápidos por Aserinnski y Kleitman, cambia radicalmente la concepción del sueño, pasando de una concepción pasiva a ser considerado como un estado en donde el cerebro pasa por una serie de estados o fases denominadas I, II, III y IV de sueño sin movimientos oculares rápidos (MOR) o No MOR y la fase de sueño MOR, que es en la que se presentan nuestras ensoñaciones. Actualmente sólo se considera que existen 3 fases de sueño No MOR y la de sueño MOR (Silber et al., 2007)

La sucesión de estas fases ocurre en un período de 24 horas con una duración de entre 6 y 10. Los estadios o fases del sueño: I, II y III de sueño No MOR y sueño MOR, son separadas por criterios neurofisiológicos en base a los distintos grafoelementos durante un registro polisomnográfico. El nombre de polisomnografía es el resultado de la combinación de señales biológicas utilizadas para caracterizar el sueño (Salin-Pascual, 2009).

Etapas o Fases del Sueño

Las etapas del sueño se presentan en un patrón repetitivo a lo largo de una noche, que inicia con la fase I y termina con el período de sueño MOR, cada ciclo dura alrededor de 90 minutos y se repite de 4 a 6 veces por noche. El primer manual para identificar rasgos característicos del sueño fue publicado en 1968 por Rechtschaffen y Kales (Lasso, 2004, Velluti, 1987). Sin embargo con la nueva tecnología digital fue necesario realizar una revisión de dicho manual y en el año 2007 la Academia Americana de Medicina del Sueño [AASM] publicó el nuevo manual para la estadificación y eventos relacionados,

THE AASM MANUAL FOR THE SCORING OF SLEEP AND ASSOCIATED EVENTS (Silber et al., 2007).

Etapa I

Es la etapa de transición de la vigilia al dormir. Se caracteriza por movimientos oculares lentos y ensoñaciones cortas, en las que se ven imágenes detalladas a color. Es el estado llamado hipnagógico y por lo general no se vuelve a presentar en el resto del dormir. El electroencefalograma contiene menos del 50% de actividad alfa de bajo voltaje. Esta etapa dura de 1 a 7 minutos y comprende aproximadamente un 5% del tiempo total de sueño y no es reparador (Tellez, 1995).

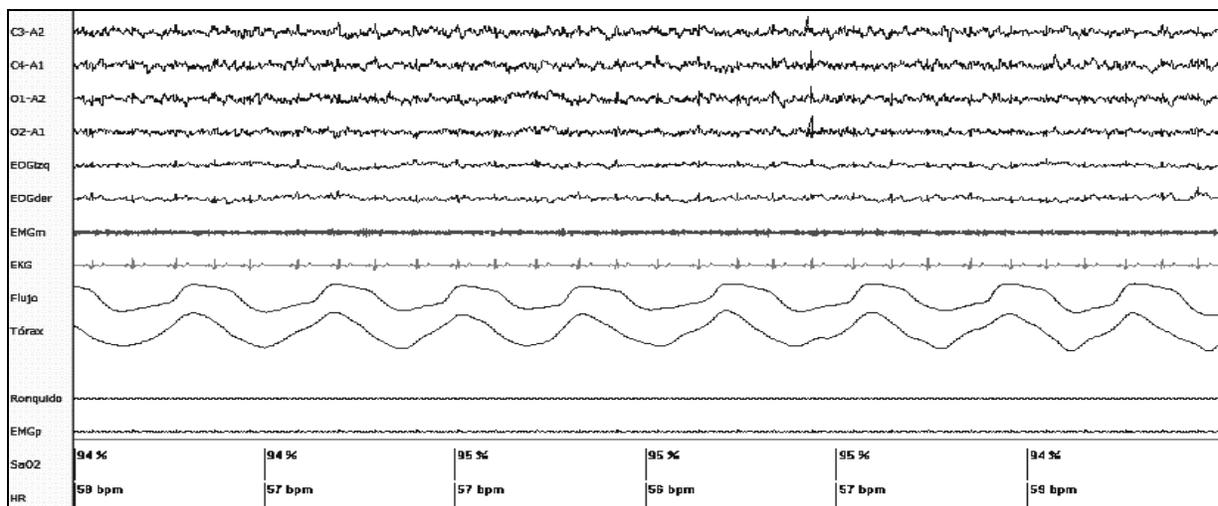


Figura No. 1, Etapa I del sueño No MOR, se pueden observar ondas de bajo voltaje y movimientos oculares lentos

Etapa II

Durante este período se produce un bloqueo de los “inputs” sensoriales a nivel del tálamo. Nuestro sistema nervioso bloquea las vías de acceso de información sensorial. Produciendo una desconexión del entorno que facilita la conducta del dormir. En el EEG se observa un patrón característico de esta etapa, en donde se observan los “husos de sueño” que son ondas en frecuencia alfa que aproximadamente suelen tener una duración de 5 segundos y se presentan tres o cuatro veces por minuto y los “complejos K” que duran unos segundos y se presentan cada 3 minutos. Al ser despertado un sujeto en esta fase suele reportar contenido ideatorio más parecido a pensamientos que a sueños y representa el 50 % del tiempo total del sueño (Lasso, 2004).

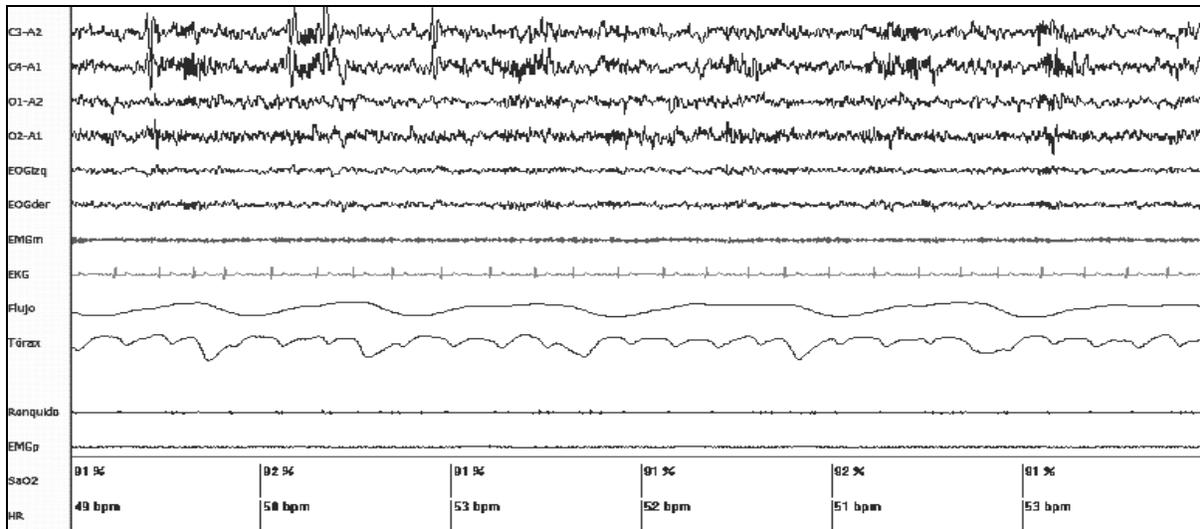


Figura No. 2 etapa II del sueño No MOR, se aprecian los complejos K y husos de sueño características de esta fase

Etapa III (antes III y IV)

Se consideraba fase o etapa III, cuando en una época existen de un 20 a 50% de ondas de 0.5 a 2 cps con un voltaje mayor a 75 microvolts de pico a pico y etapa IV cuando se presentaba durante más del 50% de la época. Desde el año 2005 la AASM considera únicamente 3 fases de sueño No-MOR. En esta fase se hace más difícil despertar a una persona, por lo que se le suele llamar sueño de ondas lentas o dormir profundo. Se presenta al transcurrir un período de aproximadamente 20 o 30 minutos de sueño (Todd, 2005).

Durante esta fase no se presentan ensoñaciones y se acompaña de una disminución del tono vascular periférico y de la mayor parte de las otras funciones vegetativas. Además se presenta una disminución de entre un 10 y un 30 % de la presión arterial, ritmo respiratorio y metabolismo basal. Durante este período de sueño se secreta la hormona del crecimiento, y es la fase del sueño en donde suelen presentarse fenómenos como son la mioclonias nocturnas y la producción de ácido ribonucleico (RNA) ligada a la memoria (Buela-Casal, 2002).

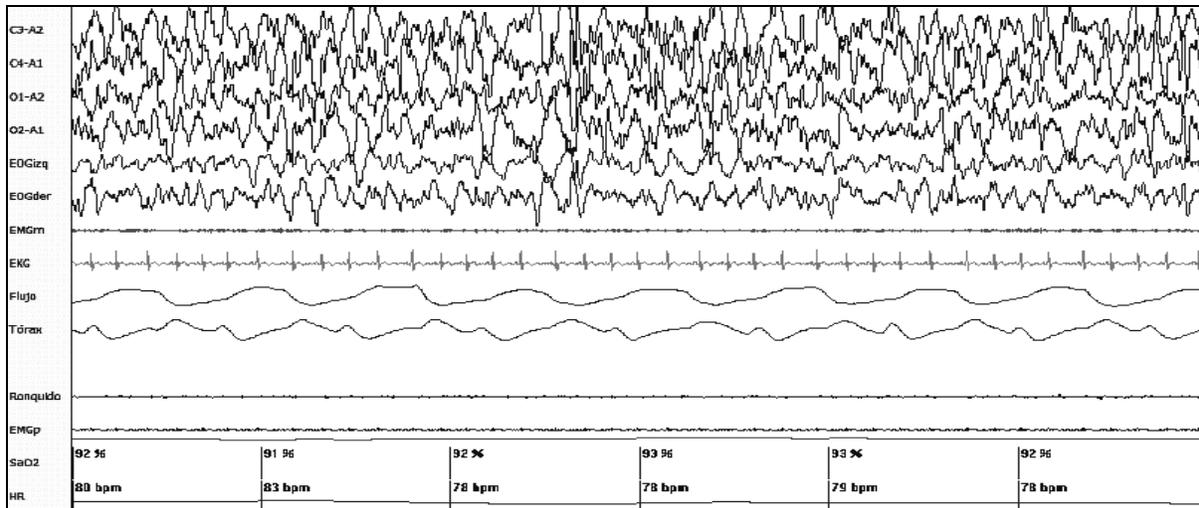


Figura Número 3 fase III (antes III y IV) del sueño No MOR en donde se observa un predominio de ondas delta

Sueño MOR

En 1953 Kleitman y Aserinsky descubrieron el sueño MOR con lo que quedaron obsoletas las creencias de que el sueño era un estado de quietud e inactividad. Se comprobó que el cerebro no descansa durante el sueño y que se encuentra tan activo como en la vigilia (Téllez 1995; Velluti 1987).

Dentro del sueño MOR existen tres mecanismos:

1. Marcapaso: El sueño MOR se desencadena por la activación periódica de un mecanismo; aproximadamente cada 90 minutos, de un marcapaso ubicado en la parte dorsal de la protuberancia alta en la zona conocida como LC. En esta zona se encuentran dos tipos diferentes de neuronas las adrenérgicas (Noradrenalina) y las colinérgicas (Acetilcolina). Las neuronas colinérgicas tienen la función de dar la orden de inicio del período de sueño MOR. Esto es observado en el EEG con la aparición de ondas de alto voltaje (ondas en serrucho) aisladas o en grupos. Las neuronas colinérgicas también frenan o inhiben la secreción de serotonina por los núcleos del rafé, de esta manera la noradrenalina suplanta periódicamente el papel de regulador de la serotonina.
2. Mecanismo de activación cortical: Algunas neuronas de la protuberancia y del bulbo se encuentran activas durante el sueño MOR, las cuales contienen noradrenalina (NA) y se proyectan al tálamo, al hipotálamo posterior y al hipocampo, antes de llegar a las neuronas de la corteza. Dentro del locus ceruleus

existen enzimas (monoamino-oxidasas) responsables de la degradación de la adrenalina y NA, este mecanismo se utilizaría para detener las ensoñaciones.

3. Bloqueo muscular o atonía muscular: Debido a que las neuronas del locus ceruleus se proyectan hacia el núcleo bulbar magnocelular, que a su vez descarga glicina sobre las motoneuronas espinales para inhibir su función, con lo que se produce la parálisis muscular característica del período de sueño MOR. A pesar de la inhibición de la musculatura periférica producida por este mecanismo, se presentan movimientos irregulares de los ojos, característica principal de este período del dormir, llamado Movimientos Oculares Rápidos (Lasso, 2004).

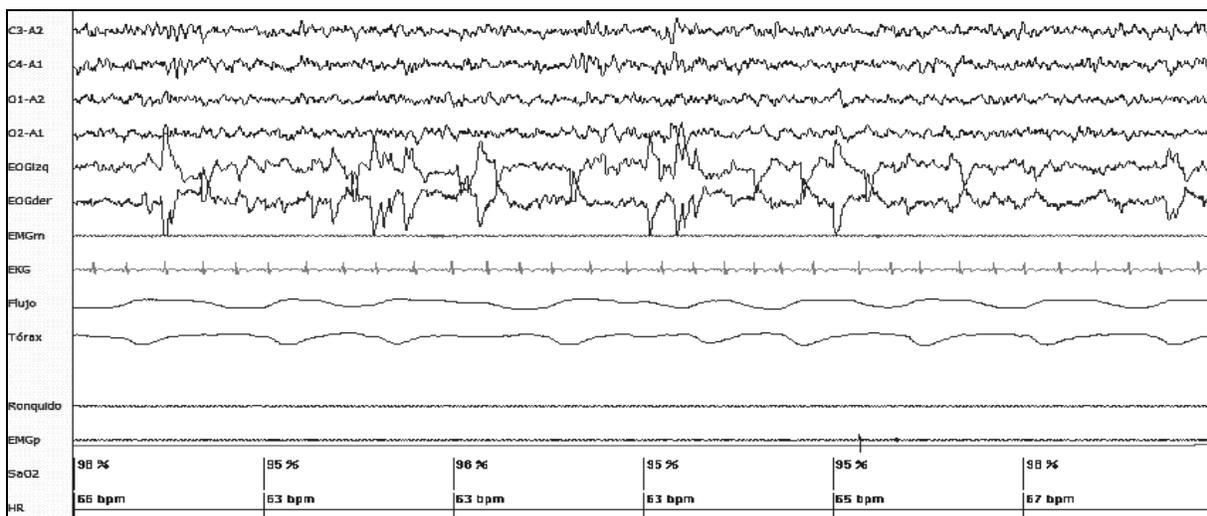


Figura No. 4 fase de MOR, en EOG se observan los movimientos oculares rápidos y el bajo tono muscular en EMG, con una actividad electroencefalográfica similar a la vigilia.

Capítulo 2

Ansiedad

De acuerdo al Manual Estadístico y Diagnóstico de las Enfermedades Mentales en su cuarta edición Texto Revisado (DSM-TR) de la Academia Americana de Psiquiatría ([APA] 2000). Una de las principales características de la ansiedad generalizada es una excesiva preocupación o ansiedad que se presenta la mayoría de los días por al menos 6 meses, el sujeto tiene dificultades para controlar la preocupación.

La ansiedad y la preocupación están al menos acompañadas por tres de los síntomas adicionales: inquietud, fatiga precoz, dificultades para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño (insomnio).

El estudio de la ansiedad dentro de la psicología se inicia en la segunda década del siglo pasado, se ha caracterizado por la ambigüedad conceptual del constructo “ansiedad” y las dificultades metodológicas para abordarlo (Sierra, Ortega & Zubeidat, 2003).

El término ansiedad se refiere a un estado de inquietud, caracterizado por la anticipación de peligro, con predominio de síntomas psíquicos, sensación de catástrofe o peligro inminente, en donde el sujeto trata de buscar alguna solución al peligro percibido. Se presentan características neuróticas, como síntomas obsesivos e histéricos (Carrillo-Saucedo, 2008).

Se diferencia del miedo en que este se manifiesta ante peligros reales y la ansiedad se presenta con la anticipación de peligros futuros, indefinibles e imprevisibles. Además, el miedo se encuentra asociado a la liberación de adrenalina; la ansiedad no (Catell, 1983).

Freud introduce dentro de la psicopatología el término “ansiedad” como palabra técnica. La define, como un estado afectivo desagradable caracterizado por aprehensión y una combinación de sentimientos molestos para el individuo. Sin embargo, en 1866 Morel había descrito estados en los que se puede reconocer tanto el trastorno de ansiedad generalizada como las crisis de pánico, obsesiones y fobias. En 1872, Westphal individualizó la agorafobia y en 1887 el Trastorno obsesivo-compulsivo (Pichot, 2003).

La ansiedad era considerada un estado emocional y fisiológico transitorio, como rasgo de la personalidad y como explicación de una conducta. Pasando de ser concebida

en los años 50 del siglo pasado como una dolencia de sobreexcitación a la teoría tridimensional de la ansiedad en los 60's. En los años 70 se piensa que es un estado emocional no resuelto de miedo sin dirección específica, tras la percepción de una amenaza. Y en la década de los ochenta pasa a ocupar un lugar preferente en investigación. En la última década del siglo XX, se postula que la ansiedad es un estado emocional que puede presentarse sólo o en comorbilidad con otros trastornos (Sierra et al. 2003; Carrillo-Saucedo, 2008).

En general, la ansiedad es considerada como una reacción emocional consistente en sentimientos de tensión, aprehensión, nerviosismo y preocupación, acompañada por una activación del Sistema Nervioso Central (SNC), es anticipatoria con valor funcional y de utilidad biológica.

Los trastornos de ansiedad aparecen por primera vez como capítulo dentro del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su tercera edición (APA, 1984). En la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Texto Revisado (APA, 2000), se incluyen los siguientes trastornos:

- Crisis de angustia.
- Agorafobia.
- Trastorno de angustia sin agorafobia.
- Trastorno de angustia con agorafobia.
- Agorafobia sin historia de trastornos de angustia.
- Fobia específica.
- Fobia social.
- Trastorno obsesivo compulsivo.
- Trastorno por estrés postraumático.
- Trastorno por estrés agudo.
- Trastorno de ansiedad generalizada.
- Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica.
- Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.
- Trastorno de ansiedad no especificado.

El tratamiento psicológico más utilizado en los trastornos de ansiedad es la terapia cognitivo conductual. En donde, se utilizan técnicas específicas para reducir la activación

fisiológica (Terapia de exposición, Inundación, Desensibilización Sistemática, Relajación progresiva, Control de la Respiración, etc.) y para modificar los pensamientos disfuncionales de los pacientes (Reestructuración Cognitiva, Análisis Costo-beneficio, Entrenamiento en Resolución de Problemas, etc.) (Nezu, Nezu & Lombardo, 2006).

Modelos Teóricos

Neurología de la ansiedad

Gran parte del conocimiento del sustrato neural del miedo y la ansiedad ha derivado de los estudios pioneros en gatos y roedores. Actualmente con el avance de las técnicas de imagen funcional se ha confirmado que las observaciones hechas en diferentes especies de animales son aplicables a humanos. Asimismo los experimentos en ratones “knock out” han permitido investigar los factores genéticos de la enfermedad con lo que se han visto implicados un gran número de genes dentro de la patofisiología de esta enfermedad, lo que más bien implica una interacción de genes susceptibles con factores de desarrollo en el ambiente. Sin embargo, no se cuenta con una explicación satisfactoria de la ansiedad (Ropper & Brown, 2005)

La respuesta de miedo se inicia con la percepción de una amenaza. La información sensorial es retransmitida del tálamo a la corteza sensorial que es responsable del reconocimiento y la apreciación cognitiva de esta. Con dos excepciones para esta vía, el tracto olfatorio que puede llegar a la amígdala y la corteza entorrinal directamente, y las señales viscerales, que van del tallo cerebral al locus ceruleus. El locus ceruleus juega diferentes papeles en la regulación de la ansiedad. En un nivel, los efectos de la noradrenalina tienen un rol clave en la respuesta simpática periférica. Además, el locus ceruleus es quizás un mediador de la información cerebral en la vía tálamo-cortical, también juega un papel indirecto en la dirección de la atención a estímulos sobresalientes (Mann, Courrier, Quiroz & Manji, 2006).

La amígdala es la estructura cerebral más fuertemente implicada en la ansiedad y el miedo. La estimulación eléctrica de esta produce respuestas conductuales y fisiológicas de miedo en animales e incrementa la experiencia subjetiva de miedo en humanos. Se ha sugerido a la amígdala como “el control maestro del miedo”. La estimulación de la amígdala provoca la secreción de la Hormona Liberadora de Corticotropina y la activación del eje Hipotálamo-Pituitaria-Adrenal (Heninger, 2005)

Eje Hipotálamo Pituitaria Adrenal

El estrés induce la activación del eje Hipotálamo Pituitaria Adrenal disparando la producción de corticotropina en las neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular del hipotálamo. Con lo que se libera la hormona adenocorticotrofica por la glándula pituitaria con la consecuente liberación de glucocorticoides por la corteza adrenal. El sistema límbico y el hipotálamo integran la respuesta emocional, cognitiva, neuroendocrina y autonómica, para determinar la magnitud y duración de la respuesta conductual de la emoción. Se han encontrado anormalidades en el eje Hipotálamo Pituitaria Adrenal en pacientes con ansiedad. Existe evidencia de una sobreproducción de corticotropina y una retroalimentación negativa de glucocorticoides en pacientes con estrés postraumático. Con el descubrimiento de agonistas y antagonistas de corticotropina se ha podido validar esta idea (Cullivan, 2009).

Noradrenalina

En diferentes estudios se ha observado que al administrar diversos fármacos, los cuales tienen como característica incrementar los niveles de noradrenalina incrementan la ansiedad y la frecuencia de los ataques de pánico en pacientes susceptibles. Por el contrario, al administrar fármacos que inhiben la producción de noradrenalina disminuye la ansiedad. La evidencia más clara proviene de estudios que han utilizado el agonista alfa-2, Yohumbina, el cual al ser administrado aumenta la ansiedad y la frecuencia de los ataques de pánico. Por el contrario, la clonidina, antagonista del receptor alfa-2 ha sido utilizada eficazmente en el tratamiento de la ansiedad y los ataques de pánico. En estudios en animales se ha relacionado a la ansiedad aguda a problemas en la función del locus ceruleus, el área septal e hipocampo, que son los principales núcleos que contienen norepinefrina (Mann, Courrier, Quiroz & Manji. 2006).

Serotonina

Existe evidencia de que el sistema serotoninérgico se encuentra implicado en la ansiedad, sin embargo no es concluyente. Presumiblemente el núcleo del rafe dorsal juega un importante papel en el miedo y la ansiedad. Con una proyección excitatoria que va del locus ceruleus al rafe dorsal que puede ser un factor importante en la liberación de serotonina en la amígdala y el tálamo en respuesta a un estímulo ansiógeno. Adicionalmente las proyecciones del rafe dorsal hacia el locus ceruleus tienen un efecto

inhibitorio, lo que sugiere algún mecanismo de retroalimentación negativa (Mann et al. 2006). Aunado a esto diferentes medicamentos usados en el tratamiento de la ansiedad entre ellos los antidepresivos tricíclicos, los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina y los Inhibidores de la Monoaminoxidasa, bloquean la recaptación aumentando los niveles sinápticos de la serotonina. Los efectos terapéuticos se deben a cambios en la expresión genética, los niveles de proteína y eventualmente cambios en las conexiones sinápticas (Sullivan & Gorman, 2006).

GABA

El sistema gabaérgico es el objetivo del tratamiento agudo de la ansiedad. Las benzodiazepinas incrementan la amplitud y duración de la inhibición postsináptica reduciendo la ansiedad. Desafortunadamente las benzodiazepinas tienen un significativo efecto negativo, la posible adicción. Las benzodiazepinas son ampliamente usadas en el tratamiento de la ansiedad y los ataques de pánico. Actúan modulando los receptores GABA_A. Por medio de estudios de imagenología se ha encontrado, en pacientes con ataques de pánico un déficit en los receptores GABA_A (Heninger, 2005).

Al igual que otras sustancias que producen dependencia. Existe evidencia de que las benzodiazepinas afectan al sistema mesolímbico dopaminérgico provocando el reforzamiento. Los síntomas más comunes de su uso son somnolencia, descoordinación motora y enlentece las funciones mentales. Estos efectos se relacionan con el receptor GABA_A, debido a que el consumo de hipnóticos produce efectos inmediatos sobre la liberación de neurotransmisores y sistemas de segundos mensajeros implica la posibilidad de alteraciones a largo plazo. Estos cambios se encuentran mediados por alteraciones en la transcripción genética provocando una expresión genética alterada, con cambios en la síntesis de proteínas. Con el uso habitual disminuyen los efectos agudos, lo que representa la tolerancia celular y en ausencia de la sustancia los síntomas de la abstinencia: sobreestimulación, ansiedad e insomnio (OMS, 2004).

Procesos cognitivos

Dentro de estos modelos se pueden encontrar los modelos de condicionamiento, los que asumen que los trastornos de ansiedad son conjuntos de respuestas aprendidas a través de procesos de condicionamiento y los modelos cognitivos del proceso de la información, los cuales postulan que existen procesos de aprendizaje. Sin embargo, estos modelos

entienden que lo que se aprende no son asociaciones simples entre los estímulos, sino representaciones simbólicas de los estímulos y las respuestas que con el tiempo forman estructuras complejas de información almacenadas en la memoria. (Viedma Del Jesús, 2008)

Existen diferentes modelos cognitivos del proceso de la información para explicar el desarrollo de la ansiedad como, el modelo cognitivo de la valoración, el de sesgo cognitivo, el interactivo, el de redes asociativas, etc. En los años 70 del siglo pasado Beck propuso un modelo que relacionaba la depresión y la ansiedad a un sesgo cognitivo congruente con el estado emocional. Los sujetos ansiosos y los depresivos utilizan de forma latente esquemas cognitivos no aptos, que serían la base para una vulnerabilidad cognitiva para desarrollar ansiedad o depresión (Arcas-Guijarro & Cano-Vindel, 1999).

De acuerdo a Beck el elemento clave en los estados de ansiedad es el proceso cognitivo que puede aparecer automáticamente en forma de pensamientos e imágenes amenazantes para el sujeto, después de un estímulo inicial. La interpretación de este como amenazante dispara los síntomas fisiológicos de la ansiedad, una vez que la reacción de miedo ha aparecido se incrementa así misma. Estableciendo un círculo vicioso (Beck Emery & Greenberg, 1985).

Evaluación y diagnóstico

Para realizar la evaluación y diagnóstico de la ansiedad principalmente se han utilizado los autoinformes, las técnicas de observación y las de registros de respuestas fisiológicas. El autoinforme ha sido el instrumento más ampliamente utilizado en la evaluación de la ansiedad dentro de los diferentes modelos teóricos. Los términos cuestionarios, inventarios y escalas son utilizados para referirse a autoinformes estructurados presentados de forma impresa como, el IDARE, la Escala de Ansiedad Manifiesta, el Índice de Ansiedad y el Inventario de Ansiedad de Beck (Viedma Del Jesús, 2008).

Inventario de Ansiedad de BECK (IAB)

Fue desarrollado en 1988 para evaluar específicamente la severidad de los síntomas de ansiedad. El Inventario de Ansiedad de Beck fue traducido y estandarizado para residentes de la ciudad de México en el 2001. Al igual que en la versión original, mediante un análisis factorial se identificaron cuatro factores determinantes de la

ansiedad: subjetivo (reactivos 4, 5, 8, 9, 10, 14, 16 y 17) neurofisiológico (reactivos 3, 6, 7, 11, 15, 18 y 19) autonómico (reactivos 12, 13 y 21) y pánico (reactivos 1, 2 y 20). Consta de 21 ítems en una escala Likert en donde la puntuación va de 0 a 3. Es un inventario de autoaplicación. El paciente debe seleccionar una de las cuatro opciones de respuesta. Se determina el nivel de ansiedad de la siguiente forma de 0-5 mínima, de 6-15 leve, de 16-30 moderada y de 31-63 como severa. La versión mexicana presento una alta consistencia interna con un alfa de Cronbach de 0.84 para adultos y 0.83 para estudiantes con una confiabilidad test-retest de 0.75 considerado como un instrumento valido para medir sintomatología ansiosa (Robles, Verela, Jurado & Páez 2001).

Capítulo 3

Ansiedad e Insomnio

Tanto la conciliación, el mantenimiento y la calidad del sueño, pueden ser afectadas por múltiples causas. Como el dolor, enfermedades crónico-degenerativas, como el cáncer, diabetes artritis, etc., así como por trastornos psiquiátricos y emocionales. Una de las principales es la ansiedad, la cual mantiene una relación bidireccional con el insomnio. En donde la calidad y cantidad del sueño se ven afectadas por la ansiedad y esta por la calidad y cantidad de sueño (Choliz, 1999).

Dentro de los trastornos del sueño, el insomnio es el más afectado por la ansiedad, un estado de ansiedad moderada produce casi en el 100% de los casos dificultad para conciliar el sueño y un aumento de la latencia del mismo, provocando la aparición de pensamientos intrusivos y un aumento en el nivel de activación, tanto a nivel fisiológico y como cognitivo. (Choliz, 1999). La ansiedad se encuentra asociada con la cantidad subjetiva de sueño y no con su duración. Los sujetos satisfechos con su sueño, independientemente de las horas que duerman presentan menores niveles de ansiedad que los sujetos insatisfechos con la calidad del mismo (Miro, Martínez & Arriaza, 2006).

Asimismo se han asumido a algunos eventos negativos en la vida y otros estresores como factores precipitantes de problemas al dormir. Sugiriendo como su causa un arousal elevado o una reactividad aumentada como factor de riesgo para desarrollar un mal dormir (Vahtera et al. 2007).

Algunos autores han sugerido que el insomnio puede ser causa de depresión y ansiedad, siendo un factor pronóstico para los trastornos de ansiedad. Al mismo tiempo, las personas con insomnio tienen niveles significativamente más altos en depresión y ansiedad (Neckelman, Myketun & Dahl, 2007; Taylor et al. 2005).

Se ha reportado que los pacientes depresivos con insomnio tienen un mayor riesgo de presentar conductas suicidas que los deprimidos no insomnes. En los Estados Unidos en el año 2000 se reportaron 29,315 suicidios siendo la tercera causa de muerte en la población entre 15 y 24 años. (Dreake et al. 2004).

En estudios polisomnográficos se ha observado en las personas con ansiedad una reducción en la eficiencia de sueño, un incremento en las fases I y II, y una reducción del

sueño de ondas lentas o fase III. Se incrementa la frecuencia y duración de los despertares. Presentan una latencia normal o incrementada de a sueño MOR y una reducción del porcentaje de este (Abad & Guilleminault, 2005).

Por otro lado, Salín Pascual (2009) menciona que aunque no existe un patrón de sueño específico de los trastornos de ansiedad como ocurre con los trastornos afectivos. Se ha observado insomnio inicial con predominio de la fase II. Los pacientes diagnosticados con ataque de pánico suelen despertar en la fase II y se ha observado en los pacientes obsesivo-compulsivos un acortamiento de la latencia a sueño MOR.

Capítulo 4

METODO

OBJETIVO GENERAL

Determinar la relación entre la ansiedad diurna y la ansiedad nocturna con el subtipo específico de insomnio.

PARTICULARES

Comparar el nivel de ansiedad entre los cuatro grupos incluidos.

Comparar la severidad de la ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria en los Sujetos Sanos.

Comparar la severidad de la ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos.

Comparar la severidad de la ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria en los Insomnes por Mala Higiene de Sueño.

Comparar la severidad de la ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria en los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño.

Comparar el nivel de ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria para cada uno de los cuatro factores incluidos en el Inventario de Ansiedad de Beck en los Sujetos Sanos.

Comparar el nivel de ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria para cada uno de los cuatro factores incluidos en el Inventario de Ansiedad de Beck en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos.

Comparar el nivel de ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria para cada uno de los cuatro factores incluidos en el Inventario de Ansiedad de Beck en los Insomnes por Mala Higiene de Sueño.

Comparar el nivel de ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria para cada uno de los cuatro factores incluidos en el Inventario de Ansiedad de Beck en los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño.

Comparar el nivel de ansiedad diurna y ansiedad anticipatoria para cada uno de los cuatro factores incluidos en el Inventario de Ansiedad de Beck entre los cuatro grupos.

SUJETOS

Muestra de tipo intencional, no probabilística y por cuota, Participaron 120 sujetos en 4 grupos con un rango de edad de 19 a 76 años. Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, Higiene Inadecuada del Sueño e Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño y Sujetos Sanos; la muestra de sujetos sanos se obtuvo de entre los acompañantes de los pacientes quienes acudieron a la clínica de trastornos del sueño de la Facultad de Medicina de la UNAM, la cual se encuentra abierta para el público en general.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Casos:

Edad: Mayores de 18 años.

Motivo de consulta de insomnio (con duración mayor a un mes) y puntuación mayor de 6 en la Escala de Insomnio Atenas (Jiménez Guenchi, 2005).

Cumplir con los criterios de diagnóstico para los subtipos de insomnio:

Higiene inadecuada del sueño:

- A. Los síntomas del paciente cubren el criterio general de insomnio.
- B. El insomnio ha estado presente durante al menos un mes.
- C. Los hábitos incorrectos son evidentes por la presencia de al menos una de las siguientes prácticas:
 - i. Horario inapropiado de sueño consistente en: siestas diurnas frecuentes, horarios de acostarse y levantarse variables, pasar tiempo excesivo en la cama.
 - ii. Uso cotidiano de alcohol, nicotina, cafeína, especialmente en horario cercano a la hora de acostarse.

- iii. Involucrarse en actividades estimulantes mental y físicamente, o emocionalmente preocupantes antes de ir a la cama.
 - iv. Uso frecuente de la cama para otras actividades diferentes a dormir (ver televisión, leer, estudiar, comer, pensar, planear, etc.).
 - v. Falta de un lugar confortable para dormir.
- D. El insomnio no se explica mejor por otro tipo de trastorno en el dormir, trastorno médico o neurológico, trastorno mental, uso de medicamento o sustancias.

Insomnio secundario a la dependencia a hipnóticos:

- A. Los síntomas del paciente cubren el criterio general de insomnio.
- B. El insomnio ha estado presente por al menos un mes.
- C. Una de las siguientes condiciones se aplica:
 - i. Hay una dependencia o abuso de drogas o sustancia que se reconoce tiene propiedades perjudiciales sobre el sueño durante periodos de uso o intoxicación o durante periodos de abstinencia.
 - ii. El paciente usa o está expuesto a medicación, alimento, o toxina que se sabe tiene propiedades perjudiciales sobre el sueño en individuos susceptibles.
 - iii. Específicamente se considerará el uso continuo, mayor a 6 meses de fármacos hipnóticos benzodiazepínicos; así como datos de tolerancia y abstinencia al fármaco.
- D. El insomnio está temporalmente asociado con la exposición a la sustancia, uso o abuso, o suspensión aguda.
- E. El trastorno de sueño no se explica mejor por otro tipo de trastorno en el dormir, trastorno médico o neurológico, o trastorno mental.

Insomnio secundario a trastornos respiratorios del sueño:

- A. Motivo principal de consulta: Insomnio.

- B. Duración de al menos 4 meses.
- C. Puntuación mayor a 2 en la escala STOP.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Diagnóstico previo de enfermedades crónico-degenerativas tales como diabetes mellitus, artritis o cualquier tipo de dolor crónico sin tratamiento o control adecuado.

Síntomas de otro trastorno de sueño distinto a los contemplados en los criterios de inclusión.

Consumo de fármacos con efecto activador / depresor del SNC.

Consumo de psicofármacos distintos a los hipnóticos benzodiazepínicos.

SUJETOS SANOS

Criterios de Inclusión

- Mayores de 18 años.
- Tiempo subjetivo de sueño igual o mayor a 7 horas por noche.
- Horario de actividades (laborales o escolares) matutino / vespertino.
- Puntuación en Escala Atenas de Insomnio ≤ 6 .
- Puntuación en Escala de Epworth de Somnolencia ≤ 6 .

Criterios de Exclusión:

- Consumo de pastillas para dormir o fármacos que actúen sobre el sistema nervioso, antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos, etc.
- Enfermedad crónica degenerativa por la que el paciente no ha recibido atención adecuada al momento de la aplicación de los cuestionarios.
- Consumo de tabaco o bebidas alcohólicas.
- Síntomas de otros trastornos de sueño (ICSD-II, 2005).

Escenario

Los sujetos fueron estudiados en la Clínica de Trastornos de Sueño de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). La cual se

encuentra ubicada dentro de las instalaciones del Hospital General de la ciudad de México, D.F.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

CONCEPTUAL

Insomnio: el insomnio puede ser definido tanto como un síntoma o como un trastorno. Como síntoma, consiste en la dificultad para conciliar o mantener el sueño, o despertar demasiado temprano y/o la queja de un sueño no reparador. Como trastorno requiere los síntomas mencionados anteriormente, se presenten durante una situación en la que es adecuado dormir y que se presente un deterioro en las funciones diarias del individuo.

Ansiedad: la ansiedad generalizada es una excesiva preocupación o ansiedad que se presenta la mayoría de los días por al menos 6 meses, el sujeto tiene dificultades para controlar la preocupación. La ansiedad y la preocupación están al menos acompañadas por tres de los síntomas adicionales: inquietud, fatiga precoz, dificultades para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño (insomnio).

Ansiedad Anticipatoria: ansiedad presente como resultado de la espera de una noche de insomnio. (Spielman, Yang & Glovinsky, 2005)

Trastornos respiratorios del sueño: se caracterizan por alteraciones de la respiración durante el sueño (ICS-II, 2005).

OPERACIONAL

Insomnio: Puntuación obtenida en la escala de insomnio Atenas (Jiménez-Guenchi, Nenclares, 2005).

Ansiedad: Puntuación obtenida en el inventario de ansiedad de Beck (Robles et al., 2001).

Ansiedad Diurna: Puntuación obtenida en Inventario de Ansiedad de Beck (Robles, et al. 2001); en la que la instrucción incluyó la leyenda “Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación. Indique cuanto le ha molestado en la última semana, inclusive hoy, **durante el día**, marcando con una X según la intensidad de la molestia”.

Ansiedad Anticipatoria: Puntuación obtenida en el Inventario de ansiedad de Beck (Robles, et al. 2001); en la que la instrucción incluyó la leyenda: "Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación. Indique cuanto le ha molestado cada síntoma la última semana, **cuando se disponía a dormir**, marcando con una X según la intensidad de la molestia".

Trastornos respiratorios del sueño: Responder afirmativamente a dos preguntas de la escala STOP (Chung, 2008).

INSTRUMENTOS Y MATERIALES

Escala de Ansiedad de BECK

Consta de 21 ítems en una escala Likert en donde la puntuación va de 0 a 3, es un inventario de fácil autoaplicación en donde el paciente debe seleccionar una de las cuatro opciones de respuesta (Robles, et al. 2001, Anexo 1 y 2).

Escala Atenas Insomnio.

Esta basada en los criterios diagnósticos de la CIE-10. Consta de 8 reactivos en escala Likert con una puntuación de 0 a 3. Los primeros cuatro reactivos abordan cuantitativamente el dormir, el quinto la calidad del dormir y los tres últimos el impacto diurno del insomnio (Jiménez-Guenchi et al., 2005, Anexo 3).

Escala Epworth de Somnolencia:

Consta de 8 ítems, acerca de situaciones cotidianas en las que se podría "quedar dormido un sujeto" con cuatro opciones como respuesta y una calificación de 0 a 3 de acuerdo a la severidad de la somnolencia presente. Una puntuación mayor a 10 es considerada como somnolencia patológica. (Jiménez-Correa et al., 2009, Anexo 4).

Escala STOP:

Se compone de 4 preguntas que específicamente evalúan: ronquido, cansancio, observación por un tercero de pausas respiratorias e hipertensión arterial. Validado para evaluar el riesgo de padecer Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) en pacientes no diagnosticados y durante un período preoperatorio, en donde se considera de alto riesgo si responde a dos preguntas afirmativamente (Chung, 2008). Estas cuatro

preguntas se encuentran dentro de la historia clínica, la cual se encuentra estructurada de acuerdo a los criterios de la ICSD-II (Anexo 5).

HIPOTESIS

- I. H₁: Los niveles de ansiedad en los grupos Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, Higiene Inadecuada de Sueño, Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño serán significativamente mayores en comparación con los Sujetos Sanos.

H₀: Los niveles de ansiedad se presentaran en la misma medida en todos los grupos estudiados.

H_a: Los niveles de ansiedad en los Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, Higiene Inadecuada de Sueño Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño no se presentarán en mayor medida de manera significativa en comparación con los SS

- II. H₁: En el grupo el Insomnio por Dependencia a Hipnóticos la Ansiedad Anticipatoria será mayor que la Ansiedad Diurna, en el grupo Higiene Inadecuada de Sueños la Ansiedad Diurna será significativamente mayor a la Ansiedad Anticipatoria y en los Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño la Ansiedad Diurna se presentará de forma significativamente mayor a la Ansiedad Anticipatoria. En los Sujetos Sanos la Ansiedad Anticipatoria será menor significativamente que la Ansiedad Diurna.

H₀: La AA se presentará con igual intensidad que la AD en todos los grupos.

H_a: En el grupo Insomnio por Dependencia a Hipnóticos la Ansiedad Diurna no será significativamente mayor a la Ansiedad Anticipatoria, en el grupo Higiene Inadecuada de Sueño la Ansiedad Anticipatoria no se presentará en mayor medida que la Ansiedad Diurna y en los Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño la Ansiedad Diurna no será significativamente mayor a la Ansiedad Anticipatoria. En los Sujetos Sanos la Ansiedad Anticipatoria no será menor significativamente que la Ansiedad Diurna.

- III. H₁: Al comparar los factores de ansiedad entre los grupos. Los Insomnio por Dependencia a Hipnóticos presentarán niveles altos en los factores subjetivo y

autonómico como disparadores de la ansiedad, los pacientes Higiene Inadecuada de Sueño presentarán con mayor frecuencia el factor subjetivo como desencadenante de la ansiedad y los pacientes Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño tendrán una mayor presencia del factor neurofisiológico como precursor de la ansiedad. En los Sujetos Sanos se presentará una disminución significativa en los cuatro factores

H₀: No se encontrará diferencia al comparar los factores de ansiedad entre los grupos.

H_a: Los Insomnio por Dependencia a Hipnóticos no presentarán niveles altos en los factores subjetivo y autonómico como disparadores de la ansiedad. Los pacientes Higiene Inadecuada de Sueño no presentarán con mayor frecuencia el factor subjetivo como desencadenante de la ansiedad y los pacientes Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño no tendrán una mayor presencia del factor neurofisiológico como precursor de la ansiedad.

Tipo de estudio:

Estudio de campo, diseño cuasiexperimental, prospectivo, transversal y comparativo de casos y controles.

Diseño experimental

G₁ O₁ X₁ O₂

G₂ O₃ X₂ O₄

G₃ O₅ X₃ O₆

G₄ O₇ - O₈

Procedimiento

Casos

Se incluyeron a los pacientes que acudieron a consulta a la clínica de trastornos de sueño de la facultad de medicina de la UNAM con síntomas de insomnio. Durante la consulta se les aplicó una entrevista clínica, estructurada con base en la Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño II (AASM, 2005); además de la versión validada

para México de la Escala de Insomnio Atenas (Jiménez-Guenchi et al., 2001; ver anexo 3). Con esto se determinó si los pacientes cumplen con los criterios de inclusión / exclusión.

Al concluir la consulta se le explicó al paciente la investigación, invitó a participar y pidió que firme una carta de consentimiento informado. Posteriormente se aplicó el Inventario de Ansiedad de Beck en sus versiones para ansiedad diurna y anticipatoria (ver anexo 1 y 2).

Respecto a los sujetos sanos, se invitó a los acompañantes de los pacientes de la clínica de trastornos de sueño a participar en la investigación y se les pidió la firma de una carta de consentimiento informado. Se aplicó la entrevista clínica estructurada con base en la Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño II (AASM, 2005), dentro de la que se encuentran las 4 preguntas del cuestionario STOP (Chung, 2008; ver anexo 4), la Escala Atenas de Insomnio (Jiménez-Guenchi, 2005; ver anexo 1) y la Escala de Somnolencia Epworth (Jiménez-Correa, et al; 2009; ver anexo 5). Con lo anterior, se determinó si los sujetos cumplen con los criterios de inclusión / exclusión; lo que permitió aplicar el Inventario de Ansiedad de Beck (en sus versiones de ansiedad diurna y anticipatoria).

Análisis de datos

La captura y análisis de datos se hizo con el programa SPSS versión 17, en idioma Español (Chicago, IL, Estados Unidos). Para los análisis estadísticos de comparaciones múltiples se utilizó el análisis de varianza de una vía y la prueba de Tukey para determinar la fuente de la significancia. Para la comparación de variables en cada muestra se usó la prueba T de Student para muestras relacionadas.

Capítulo 5

Resultados

Se encontró que los tres grupos de insomnes presentaron niveles significativamente más altos de Ansiedad Diurna en comparación con los Sujetos Sanos. Principalmente en Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, seguido por los Higiene Inadecuada de Sueño y por último los Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño $F= 20.546$ $p<0.05$.

Dentro del comportamiento de la Ansiedad Anticipatoria, nuevamente los Sujetos Sanos presentaron niveles significativamente menores a los encontrados en los insomnes $F= 16.94$, $p<0.05$.

Con respecto a la comparación entre la Ansiedad Anticipatoria y la Ansiedad Diurna los grupos de insomnes presentaron un comportamiento heterogéneo. En el grupo Insomnio por Dependencia a Hipnóticos se presenta una disminución no significativa al comparar la Ansiedad Anticipatoria con la Ansiedad Diurna. Los Insomnes por Higiene Inadecuada de Sueño presentaron una disminución significativa entre la Ansiedad Anticipatoria y Ansiedad Diurna. Por otro lado, en los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño se presentó un aumento no significativo en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna (Ver tabla No.1).

| GRUPO | Ansiedad Diurna | Ansiedad Anticipatoria | t | p |
|--|-----------------|------------------------|-------|-------|
| Sujetos Sanos | 4.00 | 2.20 | 4.039 | 0.000 |
| Insomnio por dependencia a Hipnóticos | 25.65 | 23.15 | 1.160 | 0.259 |
| Higiene Inadecuada de Sueño | 20.63 | 15.78 | 3.403 | 0.002 |
| Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño | 16.62 | 17.60 | 0.752 | 0.458 |

Tabla 1: Comparación entre AA y AD, T- student para muestras relacionadas ($p\leq 0.05$).

En los Sujetos Sanos, se observó una disminución estadísticamente significativa en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna $T= 4.039$ sig.= 0.000 $p<0.05$ (Ver figura 1).

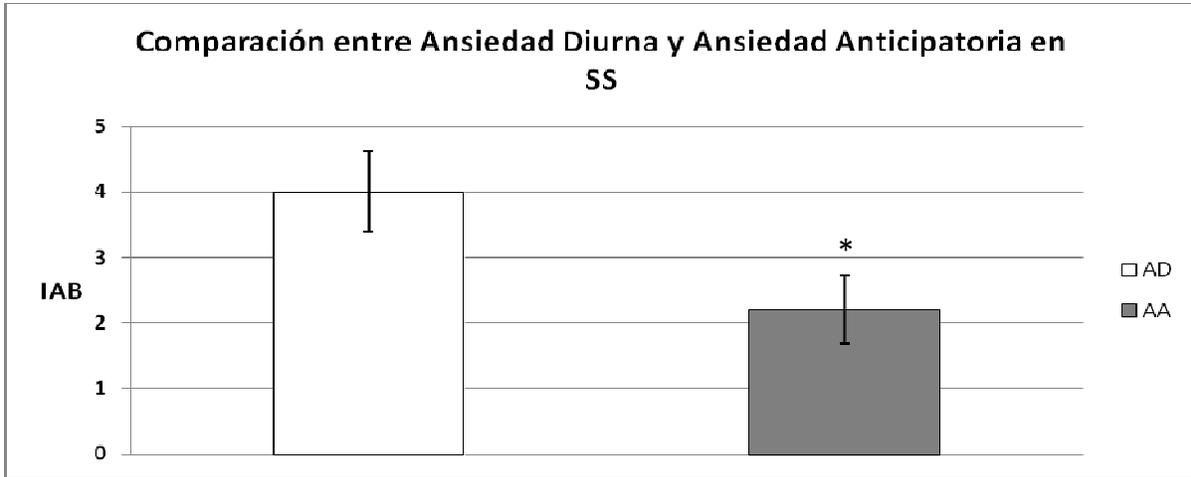


Figura 1. Comparación entre AD y AA en SS los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas $p\leq 0.05$

En la figura No. 2 se puede observar que en el grupo Insomnio por Dependencia a Hipnóticos se encontró una disminución no significativa en la Ansiedad Anticipatoria con respecto a la Ansiedad Diurna $T= 1.160$ sig.= 0.259 $p>0.05$.

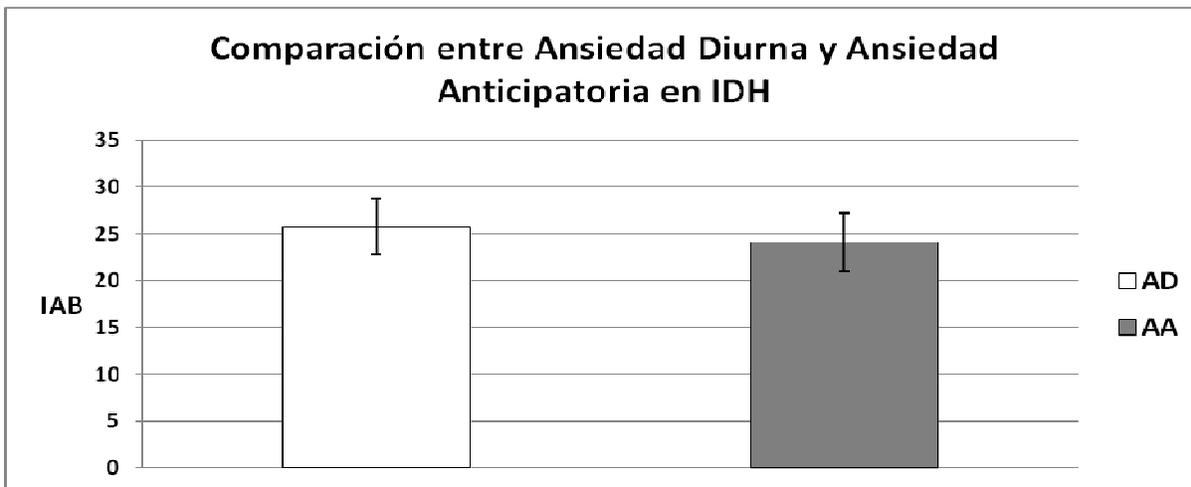


Figura 2. Comparación entre AD y AA en pacientes con IDH los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas $p\leq 0.05$

En el grupo de Insomnio por Higiene Inadecuada de Sueño se presentó una disminución significativa en la Ansiedad Anticipatoria al ser comparada con la Ansiedad Diurna $T=4.03$ sig= 0.002 $p<0.05$ (ver figura 3).

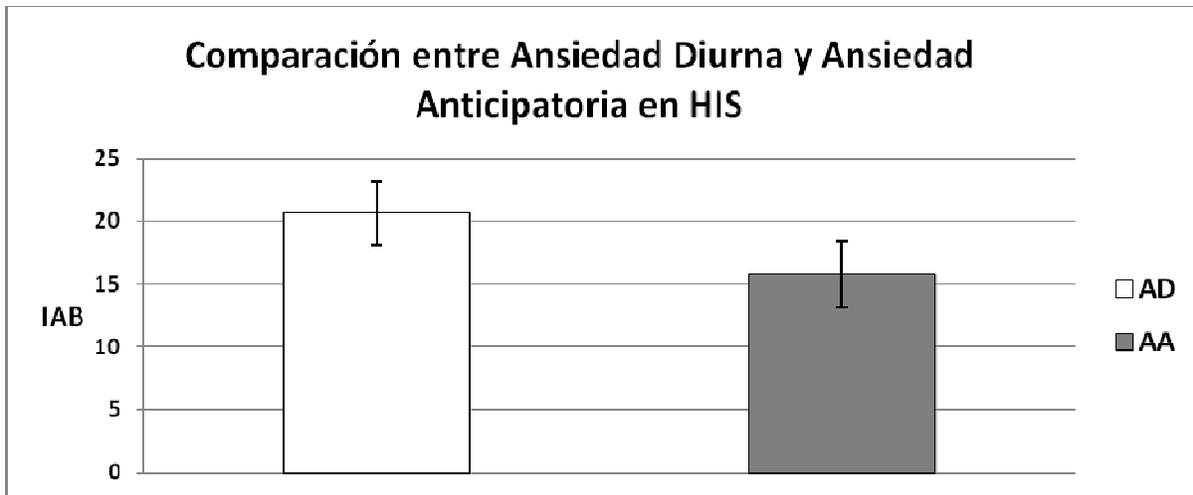


Figura 3. Comparación entre AD y AA en pacientes con HIS los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas $p \leq 0.05$

Como se puede observar en la figura No. 4, en los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño se encontró un aumento no significativo en la Ansiedad Anticipatoria al compararla con la Ansiedad Diurna $T = 0.752$ sig. = 0.458 $p < 0.05$

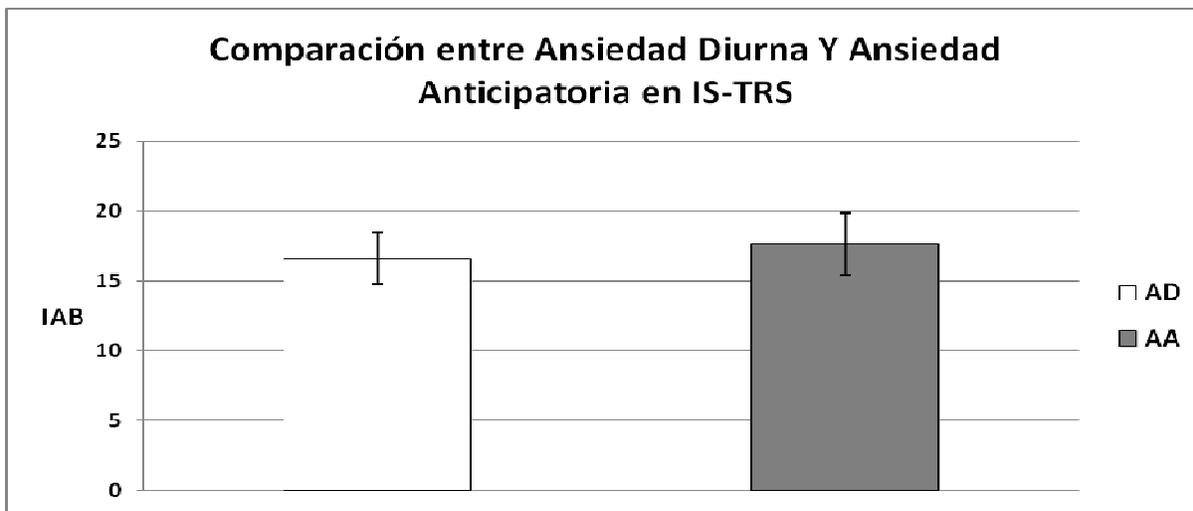


Figura 4. Comparación entre AD y AA en pacientes con IS-TRS los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas $p \leq 0.05$

Factores de Ansiedad Intragrupo

SUJETOS SANOS

En cuanto a los factores de ansiedad, se puede apreciar en la figura 5 como el factor subjetivo presentó una disminución estadísticamente significativa en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con lo observado en la Ansiedad Diurna $T= 3.612$ sig.= 0.001 $p<0.05$.

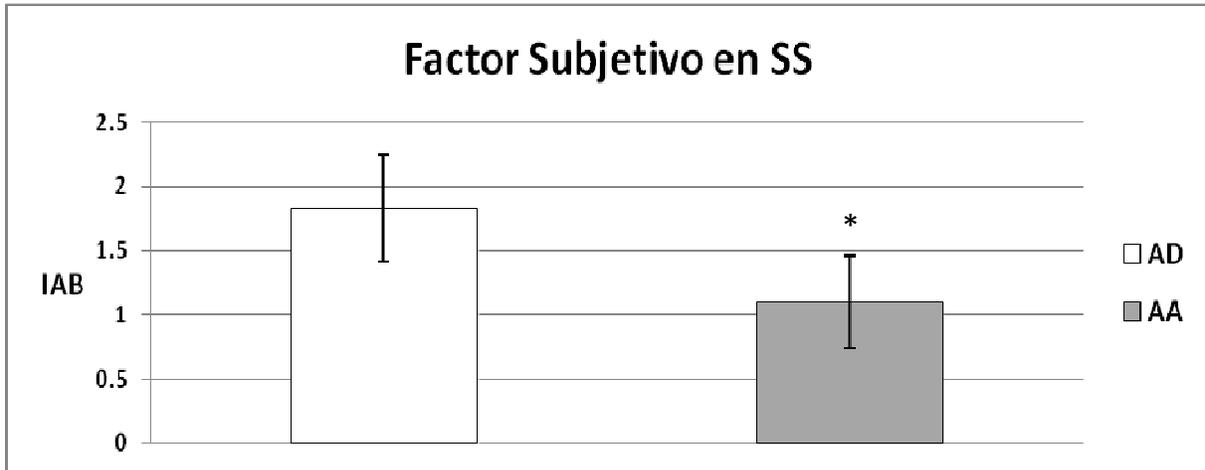


Figura 5, comparación entre el factor subjetivo entre AD y AA en SS, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto a la AD, T-student para muestras relacionadas ($p\leq 0.05$).

Al comparar el factor neurofisiológico en Ansiedad Anticipatoria con el de Ansiedad Diurna se encontró un aumento no significativo $T= -1.224$ sig.= 0.231 $p<0.05$. (Ver figura No. 6)

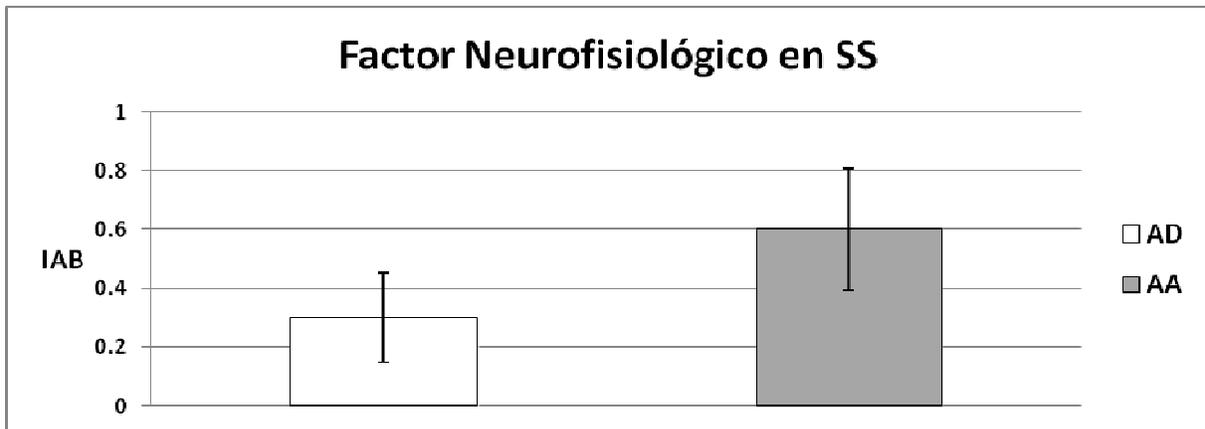


Figura 6, comparación del factor neurofisiológico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas ($p\leq 0.05$).

Respecto al factor autonómico se observó una disminución estadísticamente significativa en la Ansiedad Anticipatoria al ser comparada con la Ansiedad Diurna $T= 2.658$ sig.= 0.013 $p<0.05$. (Ver figura No. 7).

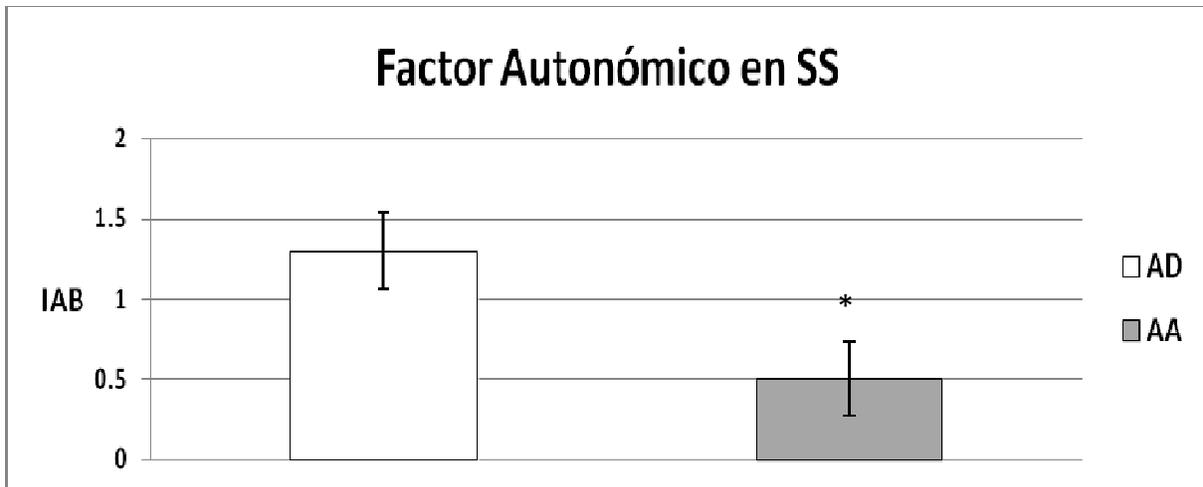


Figura 7, comparación entre el factor autonómico en AD y el factor subjetivo en AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto a la AD T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Por último, como se observa en la figura 8 en el factor pánico se presentó una disminución estadísticamente significativa en la Ansiedad Anticipatoria al ser comparada con la Ansiedad Diurna $T = 2.599$ sig. = 0.015 $p < 0.05$.

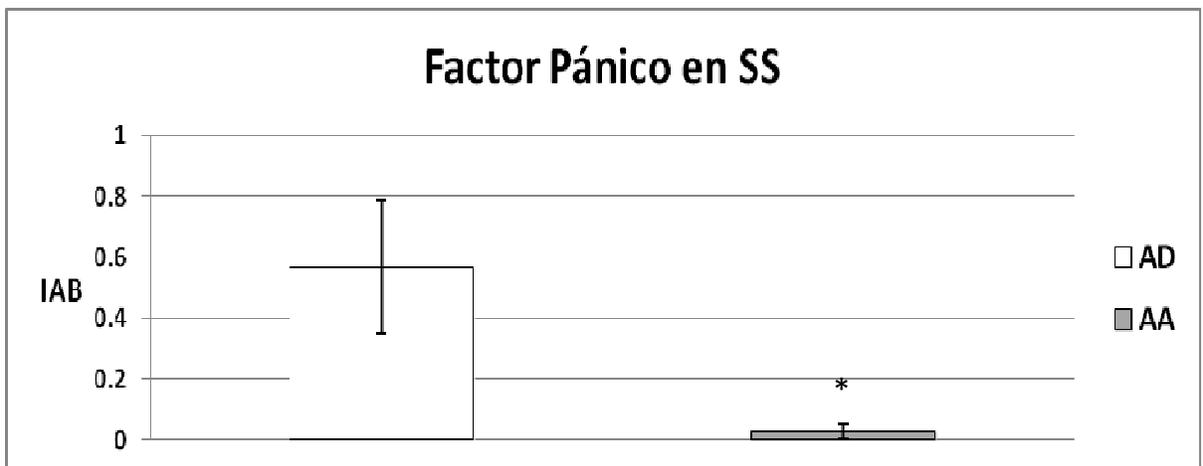


Figura 8, comparación entre el factor pánico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto a la AD T-student para muestras relacionadas($p \leq 0.05$).

Insomnio por Dependencia a Hipnóticos

Respecto a los factores de ansiedad que integran el Inventario de Ansiedad de Beck en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos se observaron los niveles más altos dentro de los 4 factores en comparación con los otros 3 grupos.

Dentro del factor subjetivo, se observaron los resultados más altos de todos los grupos en la Ansiedad Anticipatoria presentando un aumento no significativo en comparación con la Ansiedad Diurna $T = -0.073$ sig. = 0.942 $p < 0.05$ (Ver figura No.9).

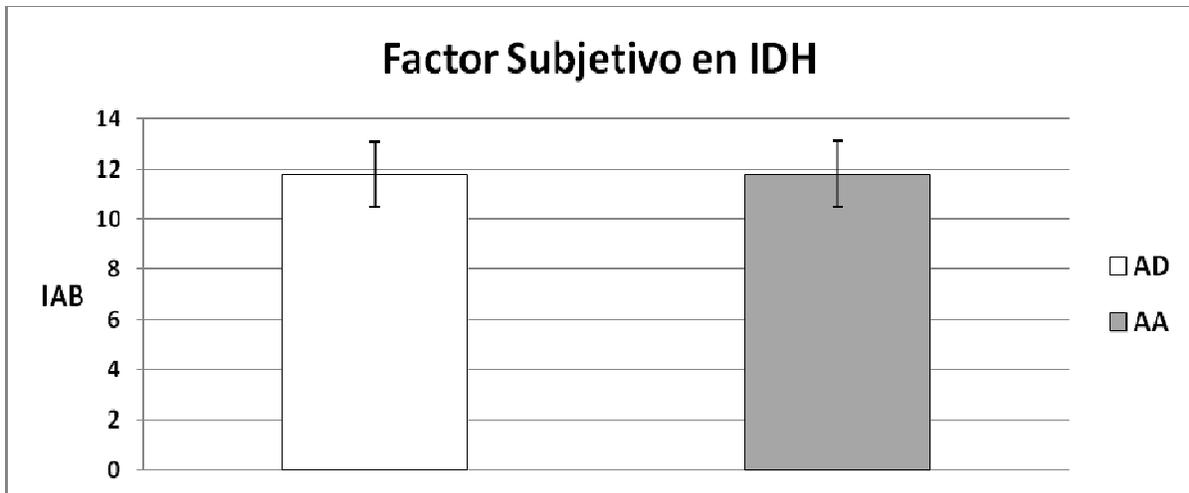


Figura 9, comparación del factor subjetivo entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

En la figura 10 se puede observar que el factor neurofisiológico presentó un aumento estadísticamente significativo en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna $T = -4.755$ sig. = 0.000 $p < 0.05$.

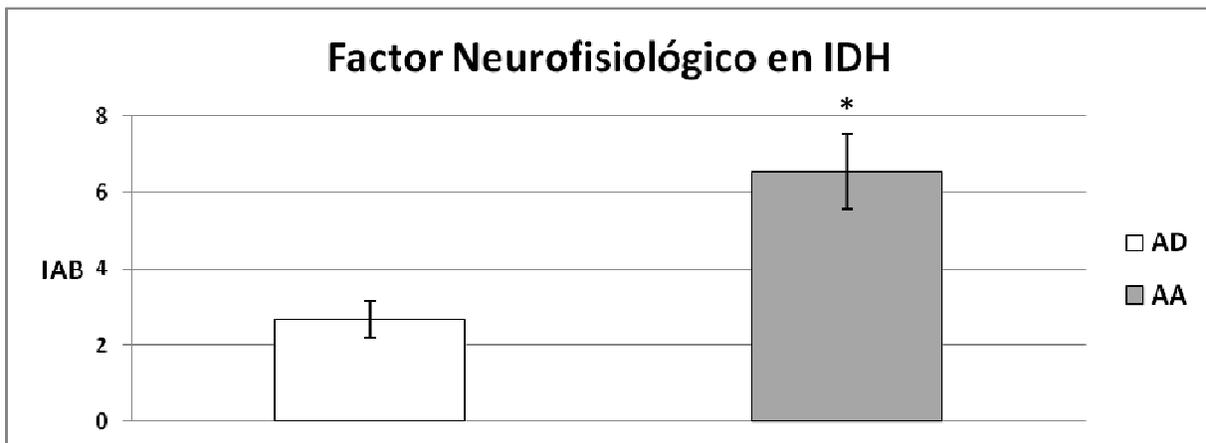


Figura 10, comparación del factor neurofisiológico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Respecto al factor autonómico, se observó que se presenta una disminución estadísticamente significativa de la Ansiedad Anticipatoria al compararla con la Ansiedad Diurna $T = 8.479$ sig. = 0.000 $p < 0.05$ (Ver figura No. 11).

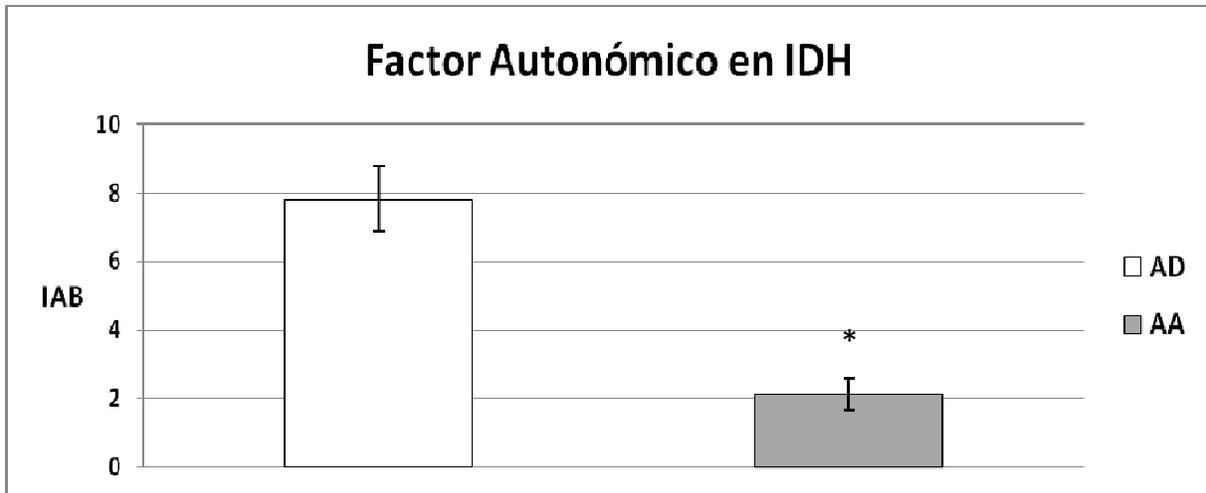


Figura 11, comparación del factor autonómico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

En la figura No.12, se puede apreciar que en el factor pánico en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos se presentó un aumento no significativo en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna (2.48), $T = -0.348$ sig.= 0.731 $p < 0.05$.

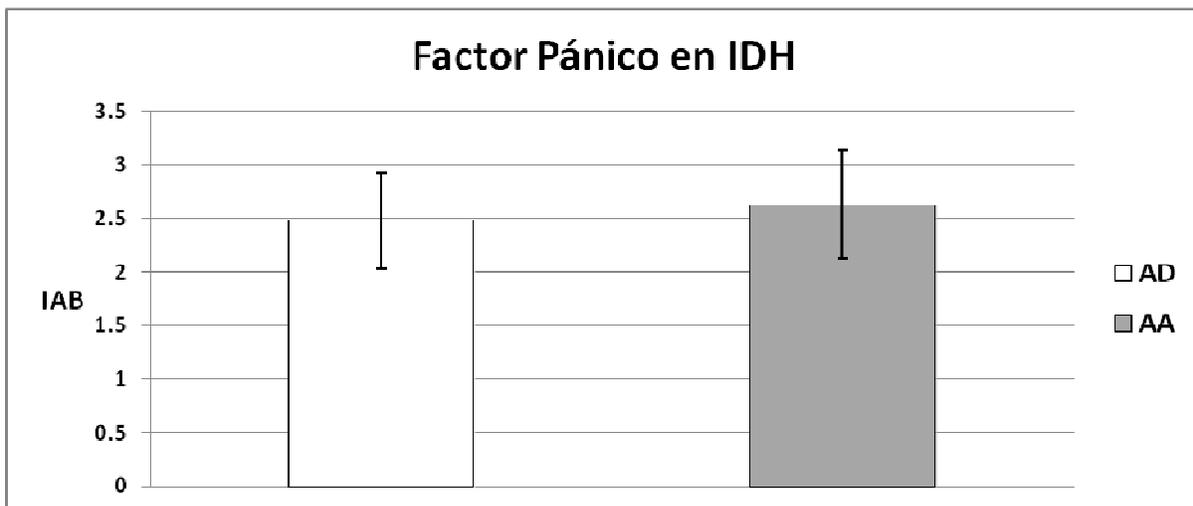


Figura 12, comparación del factor pánico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Higiene Inadecuada de Sueño

De los cuatro factores de ansiedad que integran el Inventario de Ansiedad de Beck, se encontraron los niveles más altos en el factor subjetivo, con una disminución no significativa en la Ansiedad Anticipatoria al compararla con la Ansiedad Diurna $T = 2.934$ sig.= 0.007 $p < 0.05$ (Ver figura No. 13).

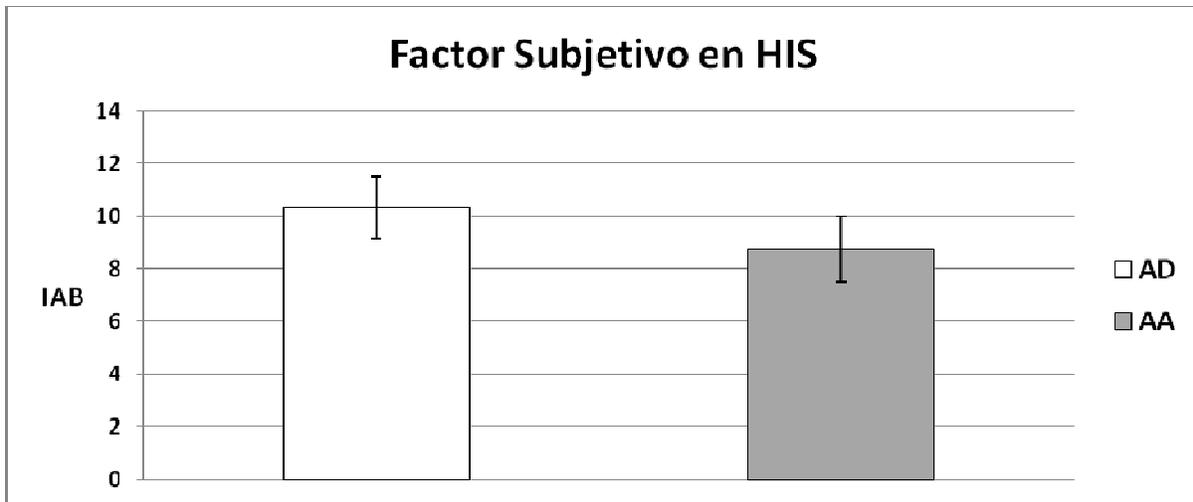


Figura 13, comparación del factor subjetivo entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Dentro del factor neurofisiológico observamos un aumento significativo de la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna $T = -2.845$, $p \leq 0.009$ $p < 0.05$ (Ver Figura No. 14).

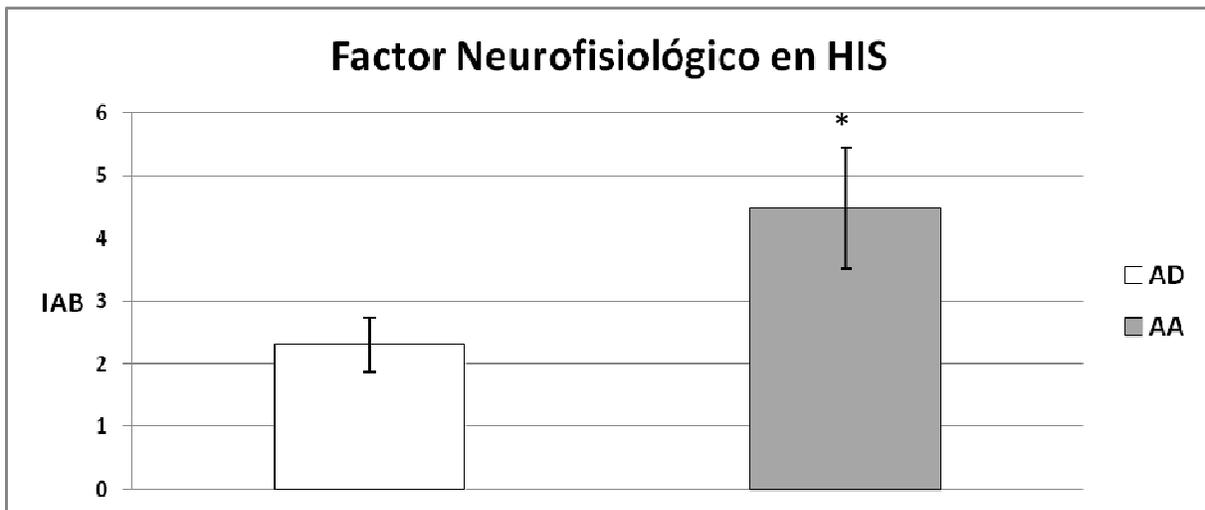


Figura 14, comparación del factor neurofisiológico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Como se muestra en la figura 15, dentro del factor autonómico se presentó una disminución significativa en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con lo observado en la Ansiedad Diurna $T = 6.681$, $p \leq 0.000$ $p < 0.05$.

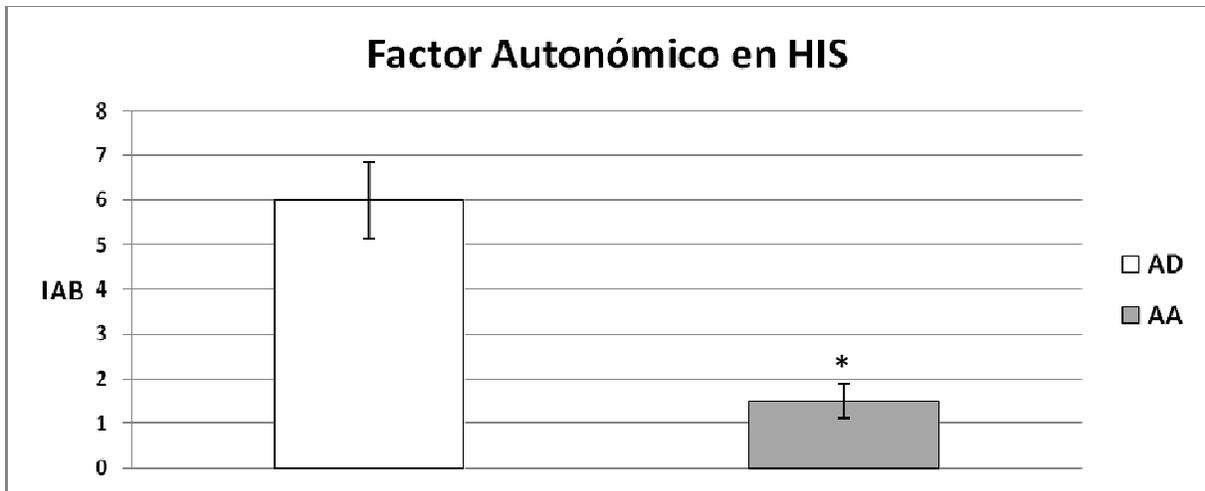


Figura 15, comparación del factor autonómico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control, T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

En la figura 16 es posible observar con respecto al factor pánico, una disminución estadísticamente significativa en la Ansiedad Anticipatoria comparándola con lo obtenido en la Ansiedad Diurna. $T=2.273$, $p \leq 0.031$ $p < 0.05$.

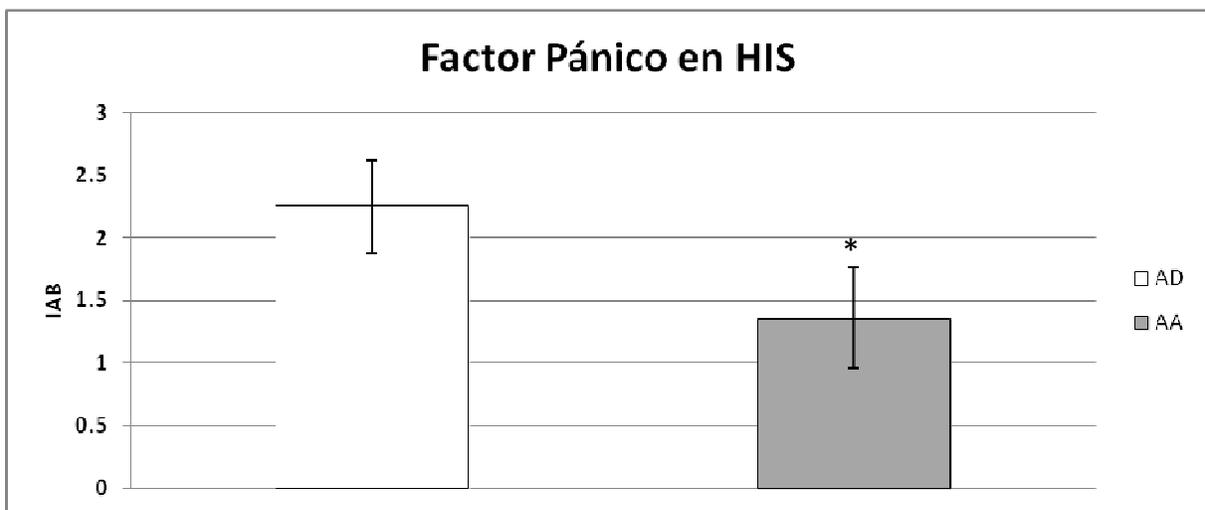


Figura 16, comparación del factor pánico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control, T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Insomnio Secundario a Trastornos respiratorios

Al igual que en los otros grupos encontramos, que los niveles más altos se presentaron dentro del factor subjetivo, encontrando un aumento no significativo en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna, $T=-0.526$ $p \leq 0.603$ $p < 0.05$ (Ver figura No. 17).

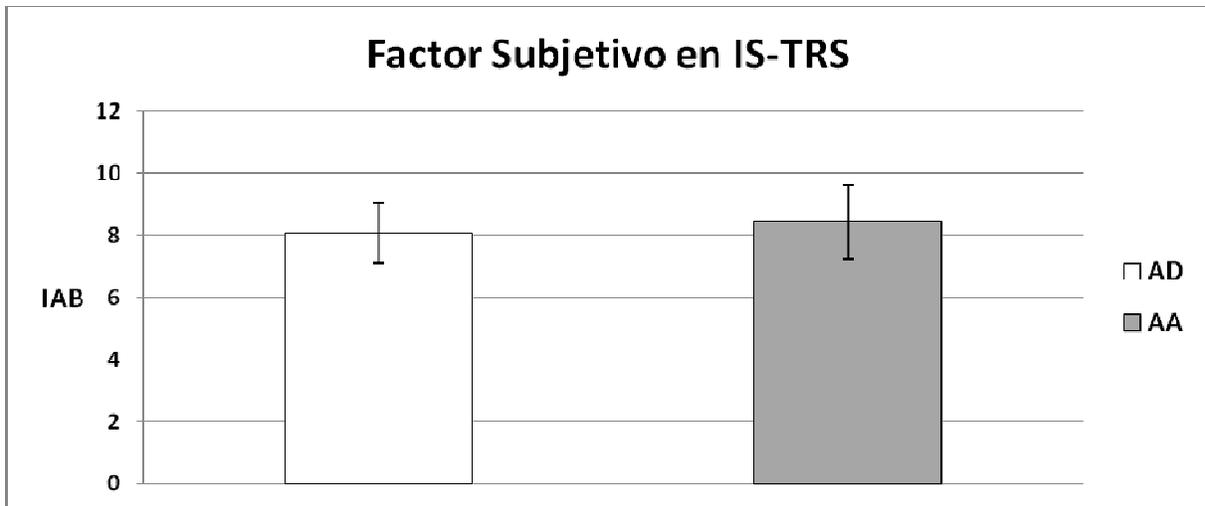


Figura 17, comparación del factor subjetivo entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar, T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Por otro lado, el factor neurofisiológico presentó un aumento significativo en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con los resultados en la Ansiedad Diurna. Siendo el grupo en el que se presentó la mayor diferencia entre Ansiedad Anticipatoria y Ansiedad Diurna en este factor, $T = -6.549$, $p \leq 0.000$ $p < 0.05$ (Ver figura No. 18).

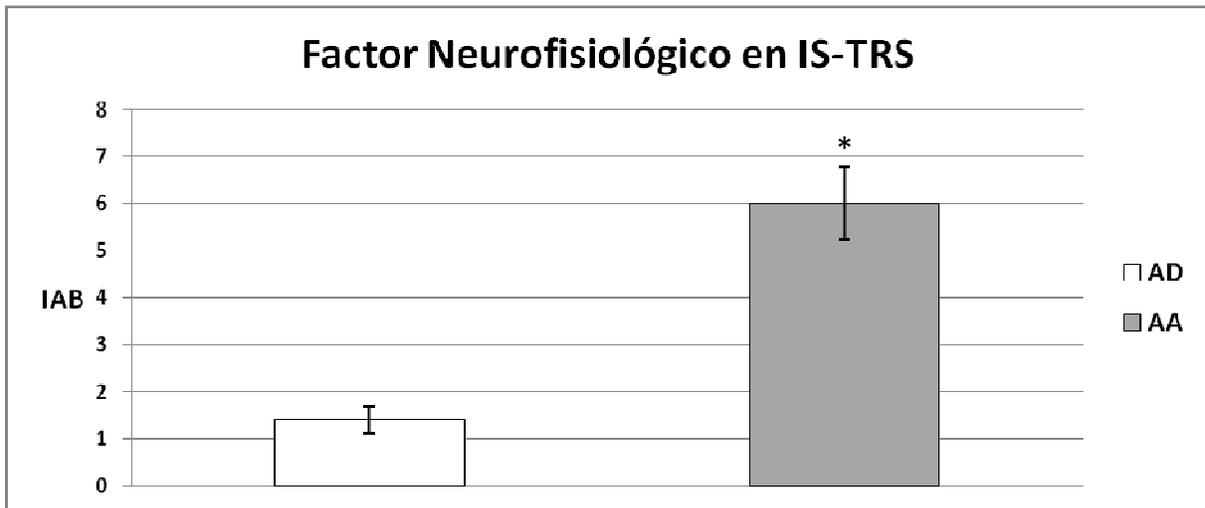


Figura 18, comparación del factor neurofisiológico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Con respecto al factor autonómico; dentro de la figura 19, se puede observar en la Ansiedad Anticipatoria una disminución significativa en comparación con los resultados obtenidos en la Ansiedad Diurna $T = 5.534$, $p \leq 0.000$ $p < 0.05$.

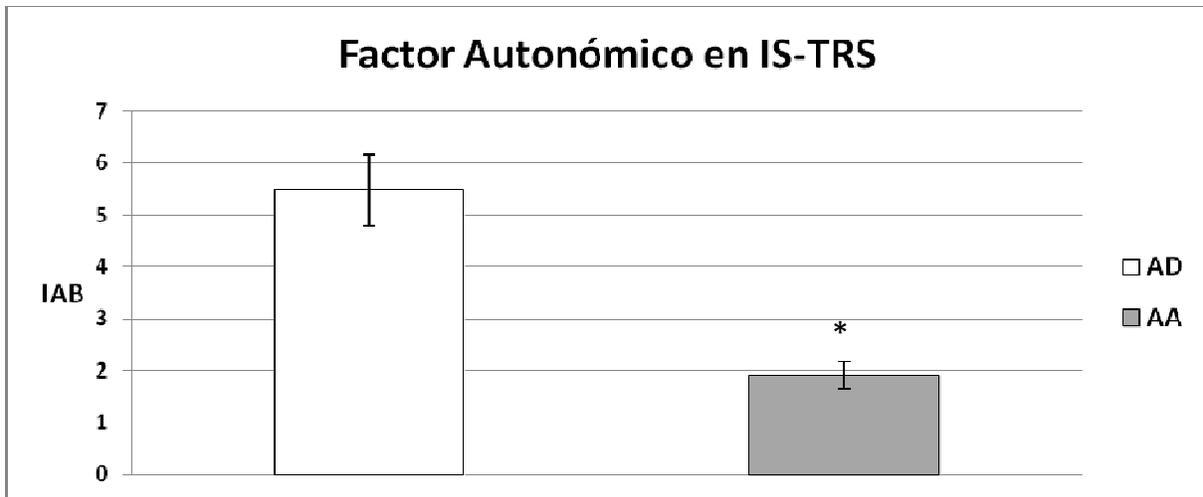


Figura 19, comparación del factor autonómico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativa respecto al grupo control T-student para muestras relacionadas($p \leq 0.05$).

En el factor pánico se observó una disminución en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna, sin embargo no representa una diferencia significativa, $T=1.250$, $p \leq 0.222$ $p < 0.05$ (Ver figura 20).

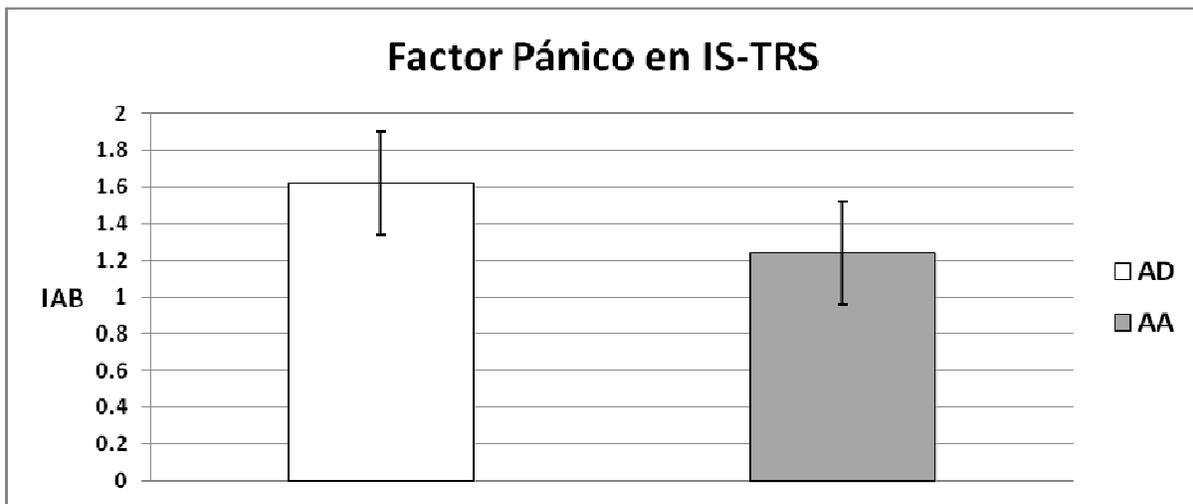


Figura 20, comparación del factor pánico entre AD y AA, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. T-student para muestras relacionadas ($p \leq 0.05$).

Factores de Ansiedad Intergrupos

Respecto a la comparación de los factores de ansiedad manejados por el Inventario de Ansiedad de Beck entre grupos, se observaron dentro del factor subjetivo en Ansiedad Diurna un aumento significativo en los grupos de insomnes en comparación con los Sujetos Sanos con los resultados más altos en el grupo de Insomnio por Dependencia Hipnóticos, seguidos por los Insomnes por Higiene Inadecuada de Sueño y el grupo de Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño (Ver figura No. 21). En la figura 22 se puede observar que en este factor dentro del grupo de Sujetos Sanos se

observó una disminución significativa en la Ansiedad Anticipatoria en comparación con la Ansiedad Diurna, así mismo en el de Insomnio por Dependencia a Hipnóticos y en el de Insomnio por Higiene Inadecuada de Sueño se observó una disminución en Ansiedad Anticipatoria, sin embargo esta no fue significativa. Por otro lado en el grupo de Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño se observó un aumento no significativo.

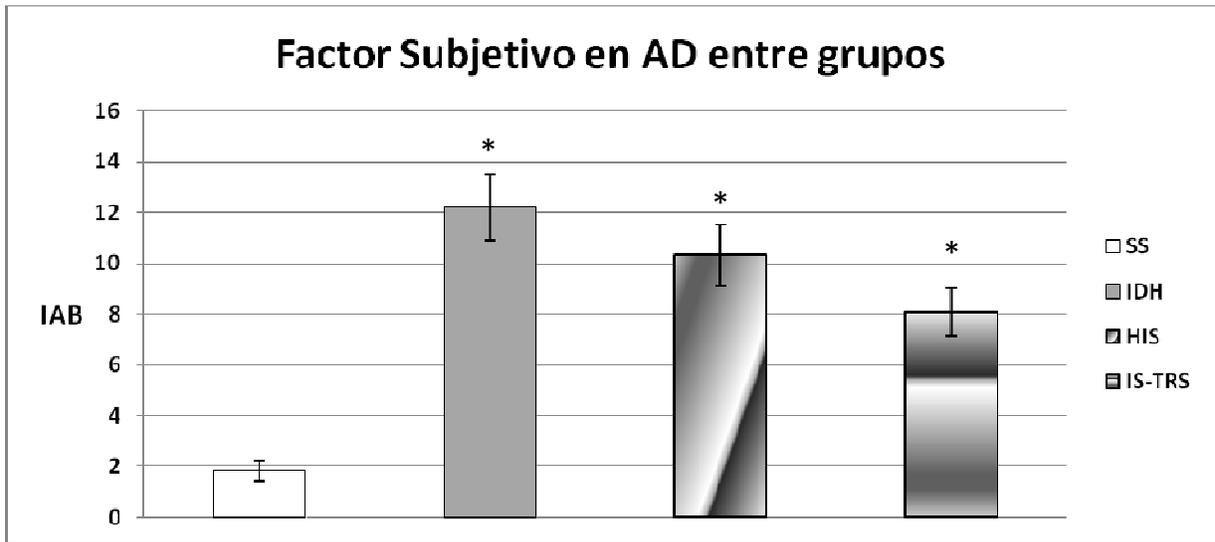


Figura 21 comparación del factor subjetivo en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

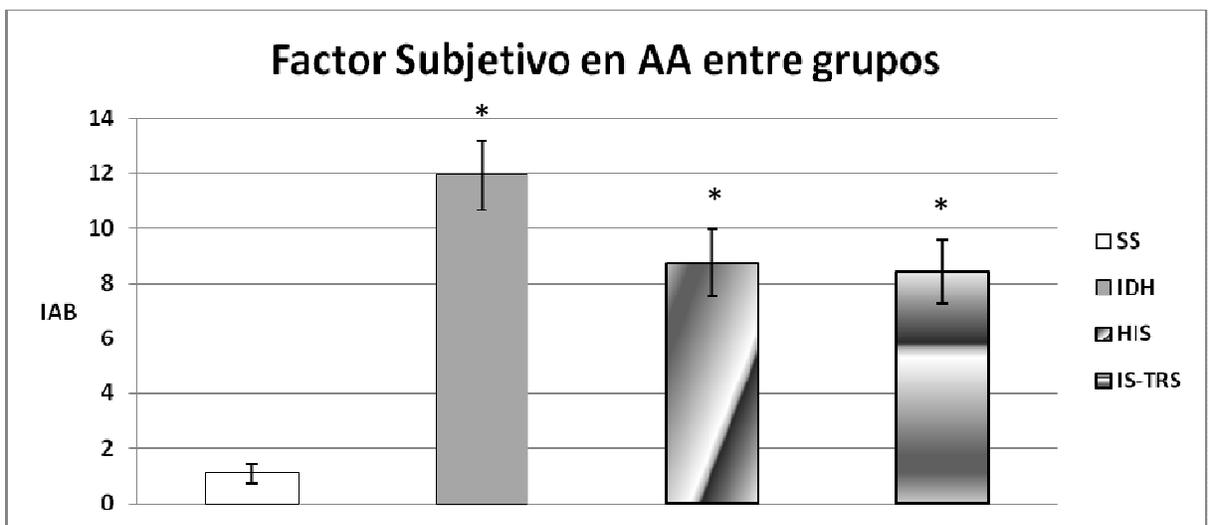


Figura 22, comparación del factor subjetivo en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

Como se puede apreciar en la figura 23 dentro del factor neurofisiológico se presentó el mismo comportamiento en todos los grupos de insomnes con un aumento significativo en comparación con los Sujetos Sanos, en donde los resultados más elevados en el Inventario de Ansiedad de Beck fueron obtenidos por los Insomnes por

Dependencia a Hipnóticos, después los Insomnes por Higiene Inadecuada del Sueño, los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño y por último los Sujetos Sanos. Presentando un aumento significativo en la Ansiedad Anticipatoria comparada con la Ansiedad Diurna en todos los grupos estudiados, siendo significativo en los insomnes y no significativo en los controles (Ver figura 24).

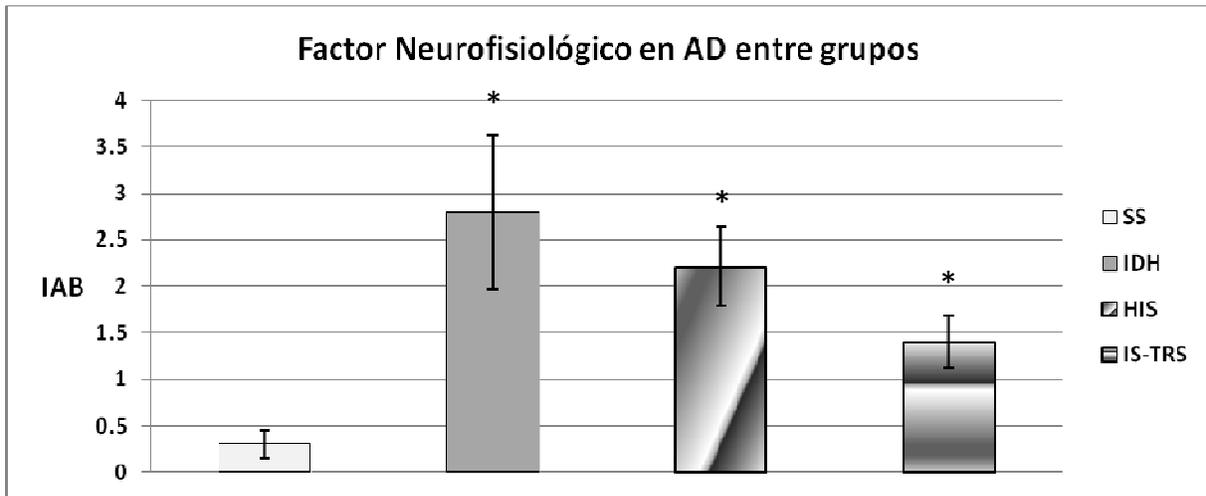


Figura 23, comparación del factor neurofisiológico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

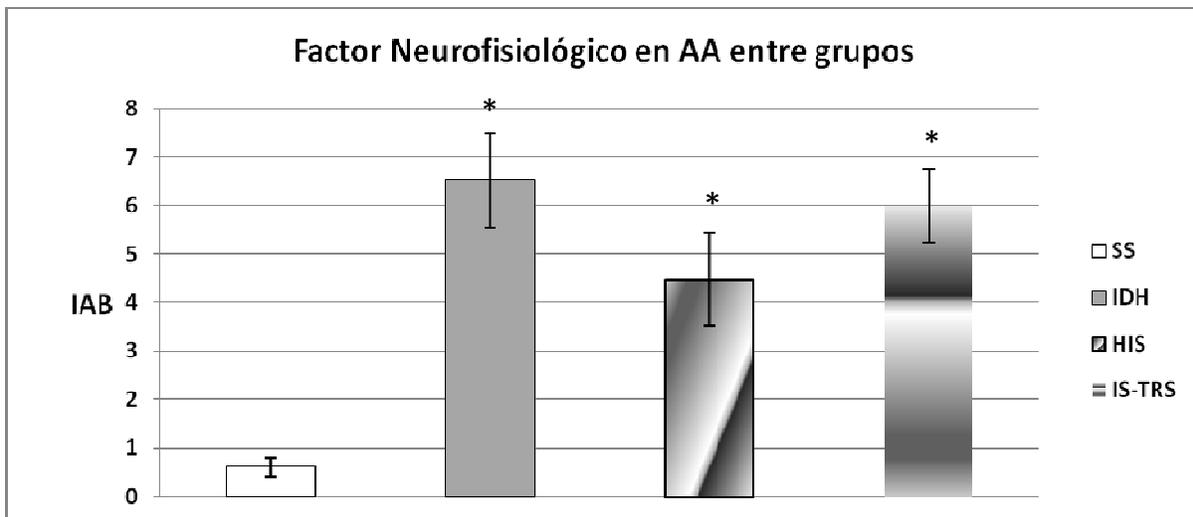


Figura 24, comparación del factor neurofisiológico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

Respecto al factor autonómico entre los grupos estudiados, se observaron los niveles más altos en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos, seguidos por los Insomnes por Higiene Inadecuada del Sueño, los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño y con un aumento significativo en comparación con los Sujetos Sanos (Ver figura No. 25). En la figura 26 se observa que en la Ansiedad Anticipatoria

este factor presento una disminución no significativa en los cuatro grupos estudiados en comparación con la Ansiedad Diurna.

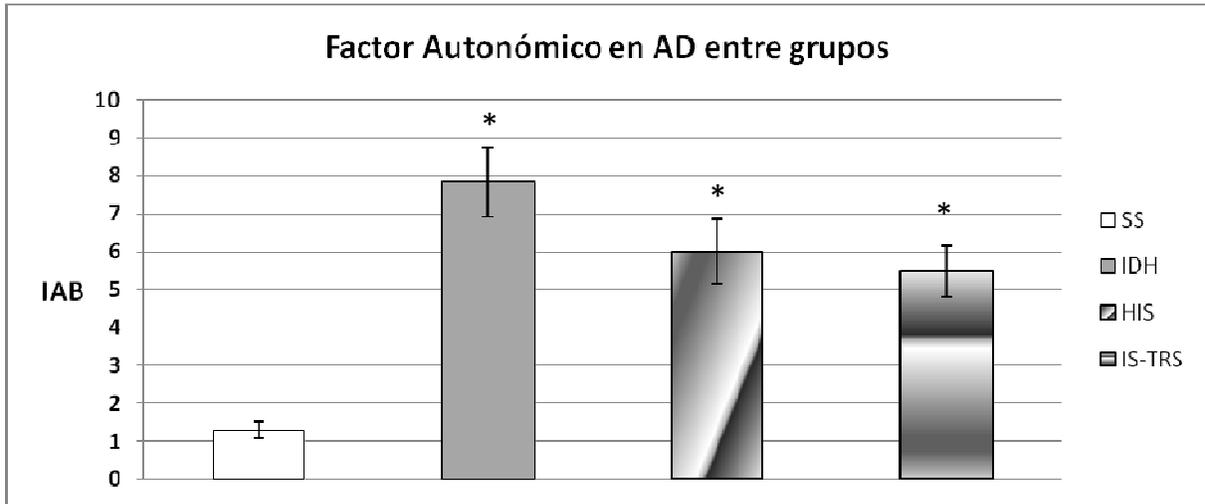


Figura 25 comparación del factor autonómico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

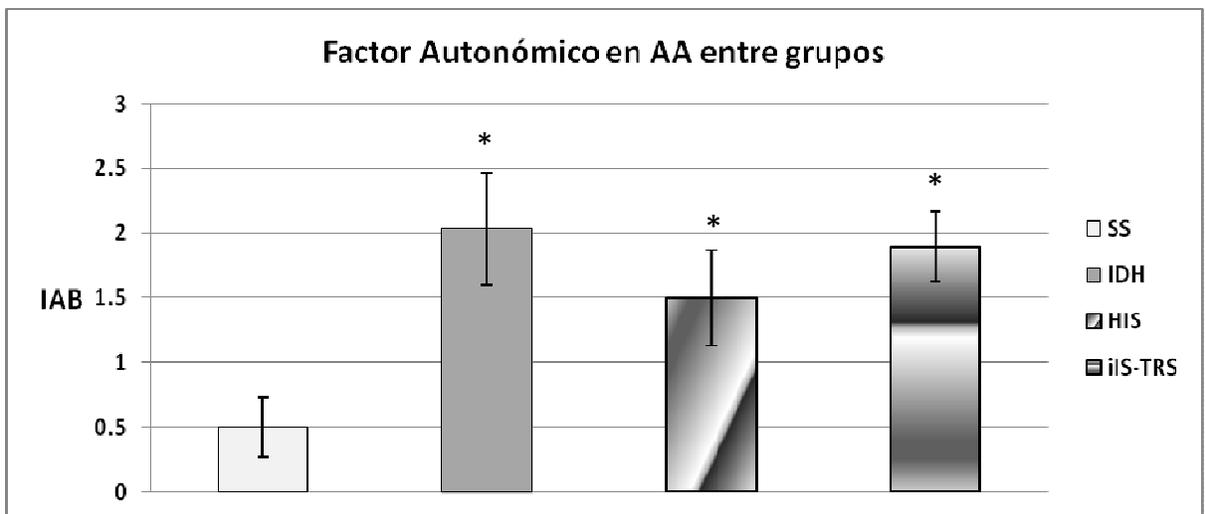


Figura 26, comparación del factor autonómico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

Dentro de la figura 27 se muestra que, con respecto al factor pánico los resultados más elevados en Ansiedad Diurna fueron observados en el grupo de Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, seguidos por los Insomnes por Higiene Inadecuada del Sueño, Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño y por último los Sujetos Sanoa. Con una diferencia significativa en todos los grupos de insomnes respecto a los controles. Dentro de este factor en la Ansiedad Anticipatoria el grupo de Insomnio por Dependencia a Hipnóticos presentó un aumento no significativo con respecto al resultado en la Ansiedad Diurna. En los grupos Insomnio por Higiene Inadecuada del Sueño y Sujetos Sanos se observó una disminución significativa y no significativa en el grupo de

Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño comparada con los resultados obtenidos en Ansiedad Diurna. En todos los grupos se encontró una diferencia significativa al ser comparados con los Sujetos Sanos (Ver figura 28).

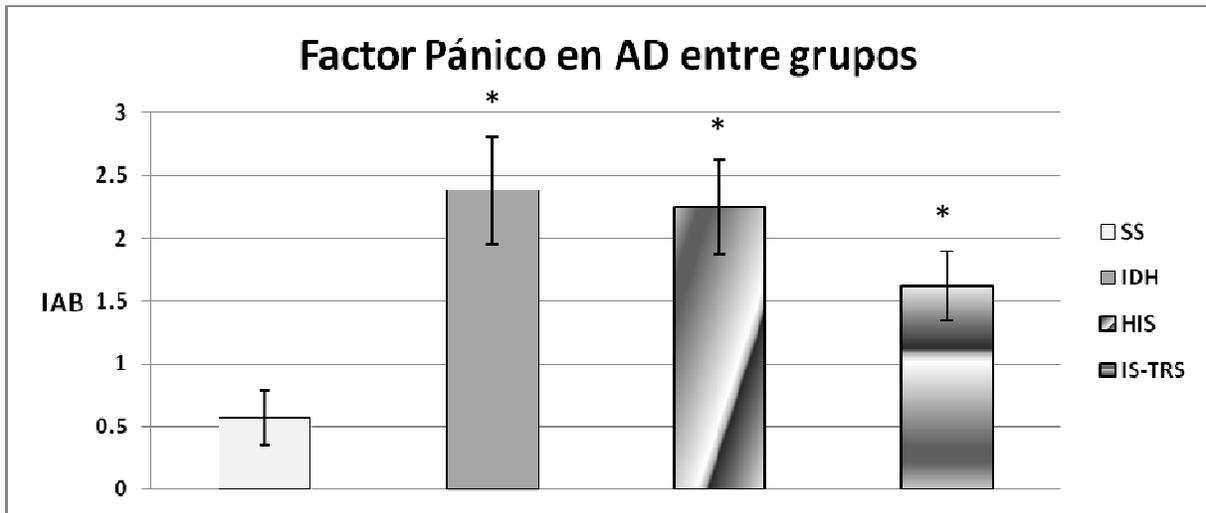


Figura 27, comparación del factor pánico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

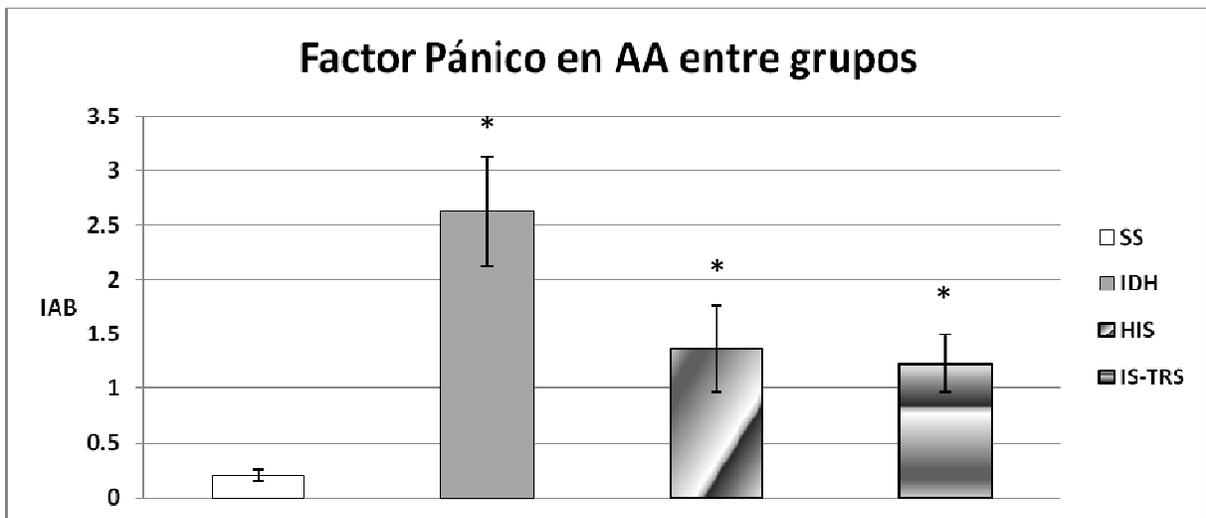


Figura 28, comparación del factor pánico en AD entre grupos, los resultados expresan los promedios obtenidos en IAB +/- error estándar. *Diferencias significativas respecto al grupo control. Anova de una vía ($p \leq 0.05$).

Capítulo 6

Discusión

En los resultados encontrados se observaron mayores niveles de ansiedad en los insomnes que en los Sujetos Sanos; obteniendo los resultados más elevados en el Inventario de Ansiedad de Beck los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos, seguidos por los Insomnes por Higiene Inadecuada del Sueño y por último los sujetos con Insomnio Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño, lo cual sigue la tendencia general dentro de la literatura. Esto podría deberse a una mayor reactividad fisiológica o “hiperarousal” por parte de los insomnes. En algunos estudios se sugiere una mayor activación fisiológica: temperatura corporal, actividad metabólica, frecuencia cardíaca y actividad cortical como mecanismo subyacente del insomnio crónico. (Orff, Drummond, Nowakowski & Perlis, 2007).

Sin embargo en algunos otros, se sugiere un “hiperarousal” cognitivo como disparador del insomnio; como encontrarse preocupado por no lograr dormir y las consecuencias de esto al siguiente día. Aunado a esto se ha observado que las creencias y actitudes disfuncionales acerca del insomnio juegan un importante papel en el mantenimiento del mismo (Collen & Edinger, 2006).

Neckelmann et al. (2007) reportaron que la gente que consume hipnóticos presenta mayores niveles de ansiedad que los observados en la población general. Lo cual es consistente con los resultados obtenidos, en donde observamos que en el grupo que se presentan los niveles más altos de ansiedad, tanto en Ansiedad Diurna como en Ansiedad Anticipatoria, y dentro de los cuatro factores de ansiedad manejados por el Inventario de Ansiedad de Beck es el grupo de Insomnes Dependencia a Hipnóticos, seguidos por los Insomnio por Higiene Inadecuada del Sueño y por último los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño.

Se observó que la Ansiedad Anticipatoria no se redujo significativamente en los grupos Insomnio por Dependencia a Hipnóticos e Insomnio por Higiene Inadecuada del Sueño, presentando un incremento no significativo el grupo de Insomnio Secundario a Trastornos Respiratorios del Sueño, al contrario del comportamiento observado en los Sujetos Sanos. Lo cual podría ser evidencia de una mayor activación cognitiva por parte de los insomnes.

En cuanto a la comparación intergrupo de los factores de ansiedad manejados dentro del Inventario de Ansiedad de Beck, Los Sujetos Sanos presentaron significativamente menores niveles de ansiedad que los insomnes en los cuatro factores tanto en Ansiedad Anticipatoria como Ansiedad Diurna; Sin embargo, al igual que en los grupos de insomnes se observó un aumento no significativo en el factor neurofisiológico. Es de llamar la atención este aumento, pues sería evidencia de que incluso en los Sujetos Sanos se presenta un aumento en la actividad fisiológica. Los niveles más altos de ansiedad en los 4 factores fueron observados en los Insomnes por Dependencia a Hipnóticos, los HIS se encuentran en segundo lugar en cuanto a los factores subjetivo, autonómico y pánico; y en tercer lugar en cuanto al factor neurofisiológico. En los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño, se observó la mayor diferencia entre los resultados en Ansiedad Anticipatoria y Ansiedad Diurna dentro del factor neurofisiológico con un incremento significativo en Ansiedad Anticipatoria.

En la comparación intragrupo en los Sujetos Sanos se observó en los factores subjetivo, autonómico y pánico una disminución significativa. Al igual que en los insomnes en el factor neurofisiológico se presentó un incremento, sin embargo éste no fue significativo. Dicho incremento podría ser provocado por los cambios fisiológicos normales dentro del ciclo sueño-vigilia (ciclos hormonales, liberación de melatonina, cambios en la secreción de neurotransmisores, etc).

Por otro lado, el grupo de Insomnio por Dependencia a Hipnóticos, no presenta una disminución en el factor subjetivo y si en el autonómico. Presentan un aumento significativo en el factor neurofisiológico y no significativo en el factor pánico. Lo que podría significar que estos pacientes presentan niveles superiores ansiedad subjetiva debido a la habituación y posterior dependencia a los hipnóticos, aunado a las consecuencias de un consumo crónico.

En el grupo de Insomnio por Higiene Inadecuada del Sueño, disminuyen significativamente los factores autonómico y pánico, y no significativamente el factor subjetivo. Dentro del factor neurofisiológico se presenta un aumento estadísticamente significativo. La causa de este comportamiento podría deberse a la excesiva preocupación por padecer una noche de insomnio y sus consecuencias debido a la mala higiene de sueño presentada por este tipo de pacientes.

En los Insomnes Secundarios a Trastornos Respiratorios del Sueño se presentó un aumento no significativo en el factor subjetivo y significativo en cuanto al factor neurofisiológico, por otro lado presentó una disminución significativa en el factor autonómico y no significativa en el factor pánico. Lo que podría ser consecuencia de los eventos neurofisiológicos por los que pasa durante la noche un paciente con trastornos respiratorios del sueño.

Existen controversias en relación a si existe una mayor activación fisiológica en los pacientes insomnes en comparación con los sanos. Algunos estudios sugieren un estado crónico de activación; como el mecanismo subyacente del insomnio, el cual sería una combinación de eventos estresantes y factores predisponentes (Verkevisser, Van Dongen & Kerkhof, 2005).

En los grupos de insomnes predomina el factor subjetivo como disparador de la ansiedad y en los Sujetos Sanos no e incluso en estos se presentó un aumento en el factor neurofisiológico. Quizá el insomne se encuentra preocupado por su incapacidad para conciliar el sueño y las consecuencias que esto pueda tener en su salud, así como por su funcionamiento al siguiente día, lo que le provoca dificultad para conciliar el sueño. Los resultados obtenidos son consistentes con el modelo cognitivo de Harvey como la posible causa del insomnio considerando el hiperarousal fisiológico como una consecuencia del mal dormir y no como su causa y la activación cognitiva como el mecanismo subyacente del insomnio. Puesto que el factor de ansiedad que se presenta con mayor intensidad en los 3 grupos de insomnes es el subjetivo.

Conclusiones

En los Sujetos Sanos, al igual que en los insomnes, se presenta un aumento en el factor neurofisiológico dentro del Inventario de Ansiedad de Beck. Por lo que no consideramos este incremento en la actividad fisiológica de los insomnes como causa de un mal dormir y como la probable causa de padecer insomnio crónico. Sino al arousal cognitivo como el mecanismo subyacente en el insomnio.

Por otro lado, en los factores subjetivo, autonómico y pánico se presenta una disminución significativa en los controles y no significativa en los grupos de insomnes, por lo que se considera que esta poca disminución dentro de estos factores como blanco del tratamiento para el insomnio. Principalmente el factor subjetivo dentro del cual se

encontró los resultados más elevados en todos los grupos de insomnes y el factor pánico, en donde la disminución en los Sujetos Sanos es significativa y en todos los grupos de insomnes no.

La naturaleza de la ansiedad presenta patrones específicos para los subtipos de insomnio; por lo que es importante determinar las normas de tratamiento específicas para cada uno de ellos. Además nuestros resultados aportan información que apoya la validez de diferentes categorías de insomnio.

Sugerencias y Limitaciones

Como limitación encontramos la utilización únicamente de medidas subjetivas para la activación fisiológica, asimismo sugerimos ampliar este trabajo con una mayor investigación en los sujetos sanos, para descubrir los mecanismos por medio de los cuales estos logran dormir adecuadamente y los insomnes no. Realizando medidas objetivas, tanto en los insomnes como en los controles tales como: Temperatura corporal, química sanguínea, presión arterial, niveles de cortisol, etc.

Referencias

Abad, V.C., Gilleminault, C. (2005). Sleep and Psychiatry. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(4), 291-303.

American Academy of Sleep Medicine. Insomnia. En International classification of sleep disorders, 2ª ed.: diagnostic and coding manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine (ICS-II) 2005 (pp. 1-31), Washington D.C.

American Psychiatric Association: Anxiety Disorders En Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSMIV-TR), 2000, (pp. 429-484). Washington D.C.

Arcas-Guijarro, S. Cano-Vindel, A. (1999) Procesos cognitivos en el trastorno de ansiedad generalizada, según el paradigma del procesamiento de la información. *Psicología.COM* [Online],3(1),145parrafos.Disponibleen:http://www.psuquiatria.com/psicología/vol3num1/art_6htm.

Beck, A.T., Emery, G. & Greenberg, R.L. Anxiety disorders and phobias a cognitive perspective. Basic Books, U.S.A.

Buela-Casal G, Sánchez A.I.(2002).Trastornos del Sueño. Editorial Síntesis. México, D.F.

Baker, I. (2009). El insomnio. En Valencia, M. Pérez-Padilla, J.R. Salín-Pascual, R.J. Meza-Vargas S. (Eds): Trastornos del Dormir (pp. 635-648). México: McGraw-Hill.

Baker, I. (2009). Psicoterapia del insomnio. En Valencia, M. Pérez-Padilla, J.R. Salín-Pascual, R.J. Meza-Vargas S. (Eds): Trastornos del Dormir (pp. 615-634). México: McGraw-Hill.

Bonnet, M.H. & Arad D.L. (1992). Caffeine use as a Model of Acute and Chronic Insomnia, *SLEEP*, 15(6), 526-536.

Carney. C.E & Edinger, J.E. (2006). Identifying critical beliefs about sleep in primary insomnia. *SLEEP*, 29 (3),342-350.

Carrillo-Saucedo, I.C. (2006). Un estudio sobre ansiedad. *Avances, ICSA. Univ Autn. De Juárez*. 124:3-20.

Catell, R.B. (1983). La Naturaleza y medida de la ansiedad. *Estudios de Psicología*, 16:47-59.

Chóliz, M. (1999). Ansiedad y trastornos del sueño. En Fernández-Abascal, E.G. & Palmero, F. (Eds.): *Emociones y Salud* (pp. 159-182). Barcelona: Ariel.

Chung, F., Yegneswaran, B., Lia, P., Chung, S. A., Vairavanathan, S., Islam, S., Khajeedehi, A., Shapiro, C. (2008). STOP Questionnaire, A tool to Screen Patients for Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology*, 108, 812-21.

Collen, C.E. & Edinger, J.D. (2006). Identifying critical beliefs about sleep in primary insomnia. *SLEEP*, 29(3), 342-350.

Cullivan, W. E. (2009), Stress Response. En Binder M.D., Hirokawa N. & Windhorst U. (Eds.) *Enciclopedia of Neuroscience* (pp.3861-3865). Springer-Verlag GmbH Heidelberg.

Dement, W. C. *History of Sleep Medicine*. *Neurol Clinic*, 23(2005), 945-965.

Drake, C., Richardson, G., Roehrs, T., Scofield, H., Roth, T. (2004). Vulnerability to stress related sleep disturbance and hyperarousal. *SLEEP*, 27 (2), 285-91.

Harvey, A.G. (2002). A Cognitive Model of Insomnia. *Beha. Res Ther*, 2002 (40), 869-893.

Heninger, G. R. (2005). Neuroscience, Molecular Medicine, and New Approaches to the Treatment of Depression and Anxiety. En Waxman, S. (Ed.). *From Neuroscience to Neurology*. (pp 193-216) Elsevier Academic Press Burlington, MA, USA.

Jímenez-Correa, U., Haro, R., Poblano, A., Arana-Lechuga, Y., González-Robles R. O., Velázquez-Moctezuma J. (2009) Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale. *The Open Sleep Journal*, (2), 6-10.

Jimenez-Genchi, A. & Nenclares, A. (2005) Estudio de validación de la Traducción al español de la Escala Atenas de insomnio. *Salud Mental*, 28 (5) Oct., 34-39.

Johns, M. W. (1991) A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *SLEEP*, 14(6), 540-545.

Jouvet, M. (1967) The State of Sleep. *Sci Am*, Feb, 216 (2): 62-68.

Lanfranchi P.A., Pennestri, M.H.,; Fradette, L., Dumont, M., Morin, C.M., Montplaisir, J. (2009) Nighttime blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: implications for cardiovascular risk. *SLEEP*, 32(6), 760-766.

Lasso, J. (2004) Introducción a la Medicina del Sueño. *Cienc. Trab. Abr-Jun, 6 (12)*, 53-58

Lineberger, M.D., Carney, C.E., Edinger, J.D., Means, M. K. (2006) Defining insomnia: quantitative criteria for insomnia severity and frequency. *SLEEP*, 29(4), 479-485.

Lushington, K., Dawson, D., Lack, L. (2000), Core Body Temperature is elevated During Constant Wakefulness in Elderly Poor Sleepers. *SLEEP*; 23 (4), 1-7.

Mann, J.J., Courrier, D., Quiroz, J.A., Manji, H.K. (2006) Neurobiology of Severe Mood and Anxiety Disorders. En *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular, and Medical Aspects*. Seventh Edition, Ed. George Siegel, R. Weyne Albers, Scott Brady, Donald Price. , (pp. 887-909). ELSEVIER USA.

Miro, E., Martínez, P., Arriaza, R. (2006); Influencia de la cantidad y la calidad subjetiva de sueño en la ansiedad y estado de ánimo deprimido. *Salud Mental, 29(2)*, 30-37.

Morgenthaler, T., Kramer, M., Alessi, C., Fierdman, L. Boehlecke, B. Brown, T., Coleman, J., Kapur, V., Lee-Chong, T. Owens, J., Pancer, J., Swick, T. (2006) Practice Parameters for the Pshycological and Behavioral Treatment of Insomnia: An Update. An American Academy of Sleep Medicine Report. *SLEEP*; 29(11).1415-1419.

Neckelmann, D., Mykletun, A., Dahl, A.A. (2007) Chronic insomnia as a risk factor for developing anxiety and depression. *SLEEP*, 30(7)873-880.

Nezu, M.A., Nezu, C.M., Lombardo, E. (2006) *Formulación de Casos y Diseño de Tratamientos Cognitivo-Conductuales, Un enfoque Basado en Problemas*. El Manual Moderno, México.

Orff, H.J., Drummond, S.P., Nowakowski, S., Perlis, M.L. (2007) Discrepancy between subjective symptomatology and objective neuropsychological performance in insomnia. *SLEEP*, 30 (9), 1205-1211.

Organización Mundial de la Salud (1992). Insomnio no orgánico. En *CIE-10 Trastornos mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico* (pp.226-229).

Organización Mundial de la Salud (2004). Mecanismos Cerebrales, Neurobiología y Neuroanatomía. En *Neurociencia del consumo y dependencia a sustancias psicoactivas* (pp.19-40)

Perlis, M.L., Giles, D.E., Mendelson, W.B., Bootzin, R.R., Wyatt, J.K. (1997) Psychophysiological Insomnia: The Behavioural Model and Neurocognitive Perspective. *J Sleep Res*, 1997 (6),179-188.

Perlis, M.L., Smith, M.T., Andrews, P., Orff, H., Giley D.E. (2001). Beta/Gamma EEG Activity in Patients with Primary and Secondary Insomnia and Good Sleepers Controls. *Sleep*, 4(1), 110-117.

Piatt, J.F. & Anderson, P. (1996). Response of Common Murres to the Exxon Valdez Oil Spill and Long-Term Changes in the Gulf of Alaska Marine Ecosystem. *American Fisheries Society Symposium*. (18) 720-737.

Pichot, P. (2003) Los conceptos de trastorno del estado de ánimo y ansiedad: evolución histórica. *Atopos: Salud mental, comunidad y cultura*, 1 (1), 4-13.

Robles, R., Varela, R., Jurado, S., Paez, F., Versión Mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck (2001) Propiedades Psicométricas. *Rev Mex Psic*, 18 (2), 211-218.

Roppert, A. H., Brown, R.H., Fatigue, Asthenia, Anxiety, and Depressive reactions. En *Adam's and Victor's Principles of Neurology*. (pp. 431-441). McGraw-Hill U.S.A.

Salin-Pascual (2009), Neuroanatomía y neurofisiología. En Valencia, M. Pérez-Padilla, J.R. Salín-Pascual, R.J. Meza-Vargas S. (Eds): *Trastornos del Dormir*. (pp.37-48) México: McGraw-Hill.

Salin-Pascual (2009), Alteraciones del sueño debido a problemas psiquiátricos. En Valencia, M. Pérez-Padilla, J.R. Salín-Pascual, R.J. Meza-Vargas S. (Eds): *Trastornos del Dormir*. (pp.649-674) México: McGraw-Hill.

Santamarta, J. (2001). El cierre de Chernóbil no acaba con la pesadilla nuclear. *World Watch*, 2001: 10-13.

Secretaria de Salud [SSA] (2001). Epidemiología en el ámbito nacional. en *Programa de Acción en Salud Mental*. (pp. 44 -50) México.

Sierra, J.D., Ortega, V., Zubeidat, I. (2003) Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Mal-Estare e Subjetividade/Fortaleza*, 3 (1), 10-59.

Silber, M.H., Anconi-Israel, S., Bonnet, M.H., Chokrovrety, S., Grigg-Damberger, M.M., Hirshkowitz, M., Kapen, S., Keenan, S.A., Kryger M.H., Penzel, T., Pressman, M.R., Iber, C., (2007). The Visual Scoring of Sleep in Adults. *Journal of Sleep Medicine*, 23(2), 121-137.

Soldatos, C., Dikeos, D.G., Paparrigopoulos, T. J., (2000). Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based in ICD-10 criteria. *Journal of Psychosomatic Research*, 48 (6), 555-560.

Spielman, A.J., Yang, Ch., Glovinsky, P.B. (2005), Assessment Techniques for Insomnia. En Kryger M.H., Roth T., Dement W. (Eds.) *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 1403-1415).

Sullivan, G. M., Gorman, J. M. (2006). Anxiety Disorders. En Marshall, S. R., Patterson, C. (Eds.). *Principles of Molecular Medicine*, (pp. 1197-1202). Humana Press New Jersey.

Tang N.K.Y., Harvey A.G. (2004) Effects of cognitive arousal and physiological arousal on sleep perception. *SLEEP*, 27 (1), 69-78.

Taylor, D.J. Mallory, L.J. Lichstein, K.L. Durrence, H. Riedel, B. W. Bush, A. J. (2007). *Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. SLEEP*; 30 (2): 213-218.

Taylor, D.J. Lichstein, K.L.; Durrence, H.H, Reidel, B. W. Bush, J. A. (2005) Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety (2005). *SLEEP*; 28 (11): 1457-1464.

Tellez A. Trastornos del Sueño, Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Trillas, 1995. México, D.F.

Todd, J. (2005) The Neurology of sleep. *Neurologic Clinics* (2005): 967-989.

Torre-Bouscolet, L., Castorena-Maldonado, A., Meza-Vargas, M.S. (2005) Otras consecuencias de los trastornos del dormir. A propósito de los accidentes vehiculares. *Rev. INER México*, 18(2), 162-169.

Torre-Bouscoulet, L., Vázquez-García, J.C., Muiño, A., Márquez, M., López, M.V., Montes de Oca, M., Talamo, C., Valdivia, G., Pertuze, J., Menezes, A.M., Pérez-Padilla, R. (2008)

On behalf of the Platino grupo* Prevalence of Sleep Related Symptoms in Four Latin American Cities. *J Clin Sleep Med*, 4(6), 579-585.

Vahtera, J., Kivimäki, M., Hublin, C., Korkeila, K., Suominen, S., Paunio, T., Koskenvuo, M. (2007) Liability to Anxiety and Severe Life Events as Predictors of New-Onset Sleep Disturbances. *SLEEP*, 30(11), 1537-1546

Velluti, R. (1987) Esquema de la Fisiología del Sueño, *Rev. Med. Uruguay*, 3, 47-57.

Verkevisser, M., Van Dongen, H. P. A., Kerkhof, G. A. (2005); Physiologic Index in chronic insomnia during a constant routine: evidence for general hyperarousal? *SLEEP*, 28(12), 1586-1596.

Viedma del Jesús M.I. (2008). Mecanismos Psicofisiológicos de la Ansiedad Patológica: Implicaciones Clínicas. Tesis Doctoral Universidad de Granada, España.

Anexo 1

INVENTARIO DE BECK (IAB)

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
OCUPACIÓN _____ EDO. CIVIL _____ FECHA _____

INSTRUCCIONES: Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lee cuidadosamente cada afirmación. Indica cuánto te ha molestado cada síntoma durante la última semana, **inclusive hoy**, marcado con una X según la intensidad de la molestia.

| | Poco o nada | Mas o menos | Moderadamente | Severamente |
|---|-------------|-------------|---------------|-------------|
| 1.- Entumecimiento hormigueo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 2.- Sentir oleadas de calor (bochorno) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 3.- Debilitamiento de las piernas | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 4.- Dificultad para relajarse | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 5.- Miedo a que pase lo peor | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 6.- Sensación de mareo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 7.- Opresión en el pecho o latidos acelerados | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 8.- Inseguridad | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 9.- Terror | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 10.- Nerviosismo | _____ | _____ | _____ | _____ |

- | | | | | |
|---------------------------------------|-------|-------|-------|-------|
| 11.- Sensación de ahogo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 12.- Manos temblorosas | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 13.- Cuerpo tembloroso | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 14.- Miedo a perder el control | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 15.- Dificultad para respirar | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 16.- Miedo a morir | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 17.- Asustado | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 18.- Indigestión o malestar estomacal | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 19.- Debilidad | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 20.- Ruborizarse, sonrojamiento | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 21.- Sudoración (no debido al calor) | _____ | _____ | _____ | _____ |

Versión estandarizada por Robles, Varela Jurado y Paz (2001) Revista Mexicana de Psicología, Vo. 18 Núm. 2, págs 211-218.

Anexo 2

INVENTARIO DE BECK (IAB)

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____
OCUPACIÓN _____ EDO. CIVIL _____ FECHA _____

INSTRUCCIONES: Abajo hay una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lee cuidadosamente cada afirmación. Indica cuánto te ha molestado cada síntoma durante la última semana, **cuando se disponía a dormir**, marcado con una X según la intensidad de la molestia.

| | Poco o nada | Mas o menos | Moderadamente | Severamente |
|---|--------------------|--------------------|----------------------|--------------------|
| 1.- Entumecimiento hormigueo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 2.- Sentir oleadas de calor (bochorno) | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 3.- Debilitamiento de las piernas | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 4.- Dificultad para relajarse | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 5.- Miedo a que pase lo peor | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 6.- Sensación de mareo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 7.- Opresión en el pecho o latidos acelerados | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 8.- Inseguridad | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 9.- Terror | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 10.- Nerviosismo | _____ | _____ | _____ | _____ |

- | | | | | |
|---------------------------------------|-------|-------|-------|-------|
| 11.- Sensación de ahogo | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 12.- Manos temblorosas | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 13.- Cuerpo tembloroso | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 14.- Miedo a perder el control | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 15.- Dificultad para respirar | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 16.- Miedo a morir | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 17.- Asustado | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 18.- Indigestión o malestar estomacal | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 19.- Debilidad | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 20.- Ruborizarse, sonrojamiento | _____ | _____ | _____ | _____ |
| 21.- Sudoración (no debido al calor) | _____ | _____ | _____ | _____ |

Versión estandarizada por Robles, Varela, Jurado y Paz (2001) Revista Mexicana de Psicología, Vol. 18 Núm. 2, pp 211-218.

Anexo 3

Escala Atenas de Insomnio

Fecha:

Nombre: Edad: Sexo:

INSTRUCCIONES:

Esta escala está diseñada para registrar su propia percepción de cualquier dificultad en el dormir que usted pudiera haber experimentado. Por favor marque (encerrando en un círculo el número correspondiente) la opción debajo de cada enunciado para indicar su estimación de cualquier dificultad, siempre que haya ocurrido durante la última semana.

Inducción del dormir (tiempo que le toma quedarse dormido una vez acostado).

0. Ningún problema.
1. Ligeramente retrasado.
2. Marcadamente retrasado.
3. Muy retrasado o no durmió en absoluto.

Despertares durante la noche.

0. Ningún problema.
1. Problema menor.
2. Problema considerable.
3. Problema serio o no durmió en absoluto.

Despertar final más temprano de lo deseado.

0. No más temprano.
1. Un poco más temprano.
2. Marcadamente más temprano.
3. Mucho más temprano o no durmió en lo absoluto.

Duración total del dormir.

0. Suficiente.
1. Ligeramente insuficiente.
2. Marcadamente insuficiente.
3. Muy insuficiente o no durmió en absoluto.

Calidad general del dormir (no importa cuánto tiempo durmió usted).

0. Satisfactoria.
1. Ligeramente insatisfactoria.
2. Marcadamente insatisfactoria.
3. Muy insatisfactoria o no durmió en absoluto.

Sensación de bienestar durante el día.

0. Normal.
1. Ligeramente disminuida.
2. Marcadamente disminuida.
3. Muy disminuida.

Funcionamiento (físico y mental) durante el día.

0. Normal.
1. Ligeramente disminuido.
2. Marcadamente disminuido.
3. Muy disminuido.

Somnolencia durante el día.

0. Ninguna.
1. Leve.
2. Considerable.
3. Intensa.

ANEXO 4

1. Ronquidos

¿Ud. ronca fuerte (más fuerte que el volumen de voz para hablar o suficientemente fuerte como para ser escuchado con la puerta cerrada)? SI
____ NO ____

2. Cansado

¿Se siente a menudo cansado, fatigado o somnoliento durante el día? SI
____ NO ____

3. Observado

¿Alguien alguna vez ha observado que Ud. deje de respirar mientras duerme? SI
____ NO ____

4. Presión sanguínea

¿Ud. sufre de presión arterial alta o está recibiendo tratamiento por ese problema? SI
____ NO ____

Anexo 5

VERSIÓN MEXICANA DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH

UAM-I / UNAM

Nombre: _____

Correo electrónico: _____

Edad: _____ Estatura: _____ Peso: _____ Sexo: _____

INSTRUCCIONES:

Subraye qué tan frecuentemente se queda dormido Ud. en cada una de las siguientes situaciones (**durante el día**):

1. Sentado leyendo:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

2. Viendo la televisión:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

3. Sentado, inactivo en un lugar público:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

4. Como pasajero en un viaje de una hora (o más) sin paradas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

5. Acostado descansando por la tarde:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

6. Sentado platicando con alguien:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

7. Sentado cómodamente después de comer, sin haber tomado bebidas alcohólicas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

8. Viajando en un transporte detenido en el tráfico:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre