



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Programa de Maestría y Doctorado en Psicología

Residencia en Trastornos del Dormir

**EVALUACIÓN DE UN PROGRAMA PSICOEDUCATIVO
DE TRATAMIENTO COGNITIVO CONDUCTUAL PARA
PACIENTES CON INSOMNIO**

Reporte de experiencia profesional

que para obtener el grado de Maestra en Psicología presenta:

DANIELA DEYANIRA GUARNEROS RONIGER

Tutor: Dr. Alejandro Jiménez Genchi

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñíz

Comité Tutorial: Dra. María Corsi Cabrera. Facultad de Psicología UNAM

Dr. Rafael Salín Pascual. Facultad de Medicina UNAM

Dr. Reyes Haro Valencia. Facultad de Medicina UNAM

Dr. Samuel Jurado Cárdenas. Facultad de Psicología UNAM

MÉXICO, D.F.

MAYO 2013



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.

A papá y mamá.

A mis cuatro abuelos.

AGRADECIMIENTOS

Primero a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi casa desde hace tantos años.

Al CONACYT por la beca de maestría que recibí durante el periodo del semestre 2011-1 al 2012-2.

Al Programa de Maestría y Doctorado en psicología, a la coordinación de la Residencia en Trastornos del Dormir y al Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz por brindarme los espacios para mi formación.

A mi tutor, el doctor Alejandro Jiménez Genchi por todas las oportunidades que me ha brindado para poder empezar mi camino en la medicina del sueño.

A todos y cada uno de los profesores de la maestría, que son excelentes investigadores y profesionales y de los cuales queda muchísimo por aprender.

A los residentes de psiquiatría que rotaron por la clínica de sueño y participaron en algunos de los cursos psicoeducativos, además de haber sido parte importante en mi formación, entre ellos Erik García, Gerardo Méndez, Andrés Barrera, Mayra Carlos, Lino Villavicencio, Iván Herrera, y Ruth Alcalá.

A mis amigos que con sus porras, empujones y regaños me han ayudado a aligerar el paso, especialmente a Michelle, sin quien el aprendizaje en esta maestría hubiera sido muy diferente y definitivamente más deficiente; qué lindo que nos encontramos en el camino y pudimos recorrerlo juntas, esas noches de PSG hubieran sido tan diferentes sin la Simbiosis.

A mi familia entera por estar siempre tan a la mano, mis abuelos, tíos, primos. Me encanta saber que estamos siempre juntos en las malas y en las peores también. A mi hermano que, aunque me regaña cuando le cuento mis preocupaciones académicas, siempre tiene una solución que ofrecer. Y por supuesto, a papá y mamá porque por ellos soy lo que soy y también por absolutamente todo.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
CAPÍTULO I: ANTECEDENTES	3
1. SUEÑO	4
1.1 Estadificación del sueño.....	5
1.2 Neurobiología del sueño	9
1.2.1 Sistemas neuroquímicos que promueven la vigilia	10
1.2.2 Sistemas que promueven el sueño No-MOR.....	15
1.2.3 Sistemas que promueven el sueño MOR.....	16
1.2.4 Mecanismos que regulan la transición entre el sueño y la vigilia	17
1.2.5 Somnógenos	18
1.2.6 Modelo de los dos procesos	19
2. INSOMNIO	20
2.1 Clasificación y diagnóstico.....	20
2.2 Epidemiología del insomnio	26
2.2.1 México	27
2.2.2 Insomnio y trastornos mentales	29
2.3 Modelos de insomnio.....	30
2.4 Evaluación Clínica.....	32
2.5 Tratamiento farmacológico	33
2.6 Tratamiento Cognitivo Conductual	36
2.6.1 Higiene de sueño	37
2.6.2 Control de estímulos.....	38
2.6.3 Restricción del tiempo en cama.....	39
2.6.4 Terapia cognitiva.....	40
CAPÍTULO II: METODOLOGÍA.....	45
3. JUSTIFICACIÓN.....	46
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	47
5. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	48
6. MÉTODO	49
6.1 Objetivos.....	49

6.2 Hipótesis	49
6.3 Definición de variables	50
6.4 Diseño	50
6.5 Muestra	50
6.6 Participantes.....	51
6.7 Instrumentos	51
6.8 Procedimiento	54
6.9 Análisis estadístico.....	55
CAPÍTULO III: RESULTADOS	56
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN	65
REFERENCIAS.....	73
ANEXOS.....	82

RESÚMEN

El insomnio es más frecuente en la población psiquiátrica, el tratamiento cognitivo conductual (TCC) ha probado ser efectivo, sin embargo el acceso aún es limitado; con la finalidad de incrementarlo se ha propuesto un modelo de atención escalonada, dentro del cual se presenta una modalidad de tipo psicoeducativa. En este reporte se presenta el diseño y la evaluación de un programa psicoeducativo para tratar las quejas de insomnio en pacientes psiquiátricos. Se hizo la evaluación con 90 pacientes, y se encontraron mejorías significativas en la severidad del insomnio ($t=8.042$, $gl=89$, $p<.001$), en los síntomas de somnolencia diurna ($t=3.237$, $gl=89$, $p=.002$), en las prácticas de higiene de sueño ($t=6.153$, $gl=89$, $p<.001$) y en las creencias y actitudes acerca del dormir ($t=-5.650$, $gl=86$, $p<.001$). Lo anterior indica que el tratamiento diseñado es adecuado para tratar, en una primera instancia, los síntomas de insomnio en los pacientes psiquiátricos y ayudar a prevenir el aumento en la población insomne que requiere niveles más avanzados de atención médica.

ABSTRACT

Insomnia is especially common in the psychiatric population. Cognitive behavioral therapy (CBT) has proven to be effective, however access is still limited; in order to increase it, a stepped care model has been proposed, in which base is presented a psychoeducational CBT mode. In this report we present the design and assessment of a psychoeducational program for dealing with complaints of insomnia in psychiatric patients. Treatment efficacy was assessed with 90 patients, and significant improvements were found for the following parameters: insomnia severity ($t=8.042$, $df=89$, $p<.001$), symptoms of daytime sleepiness ($t=3.237$, $df=89$, $p =. 002$), in sleep hygiene practices ($t=6.153$, $df=89$, $p<.001$) as well as in beliefs and attitudes about sleep ($t= -5.650$, $df=86$, $p<.001$). This indicates that the designed treatment is suitable for treating, in the first instance, symptoms of insomnia in psychiatric patients and helps prevent the increase of the insomniac population that requires advanced levels of care.

CAPÍTULO I: ANTECEDENTES

1. SUEÑO

De acuerdo con una definición conductual simple, el sueño es un estado conductual reversible, en el que hay un rompimiento del contacto con el ambiente y una falta de respuesta al mismo. Se debe tomar en cuenta que el sueño es una compleja amalgama de procesos conductuales y fisiológicos (Roehrs en Kryger, Roth y Dement, 2011); por lo tanto es un estado tanto del cerebro como del cuerpo, y es gobernado por el diencefalo y por el tallo cerebral (Aldrich, 1999).

El sueño es un estado conductual que se alterna con la vigilia y está caracterizado por una pérdida de consciencia periódica y reversible, un aumento en el umbral ante estímulos sensoriales, atenuación de eferencias motoras, cambios característicos en la fisiología central y periférica, y disminución del nivel de alerta; además ofrece una restauración que no puede ser igualada por un descanso sin dormir, ni por ningún alimento, bebida o droga (Aldrich, 1999). Es durante este estado de consciencia que ocurren las ensoñaciones. Existen dos grandes tipos de sueño, el sueño sin movimientos oculares rápidos (no-MOR) y sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Así, la existencia humana se puede dividir en tres estados diferentes, basados en criterios conductuales y fisiológicos, que son vigilia, sueño no-MOR y sueño MOR (Lee-Chiong, 2008).

Los efectos del sueño no se limitan al propio organismo (necesidad de restauración neurológica) sino que afectan al desarrollo y funcionamiento normal de un individuo en la sociedad. (Sierra, Jiménez-Navarro y Martín-Ortiz, 2002). El sueño es un estado activo con cambios hormonales, metabólicos, de

temperatura y bioquímicos imprescindibles para el buen funcionamiento del ser humano durante el día (Pavrides y Winson, 1989).

Existen varias explicaciones del porqué ocurre el sueño. En general se considera que funciona como una respuesta adaptativa o que proporciona un periodo de restauración. Puede ser un estado que resguarda al organismo del peligro o le permite conservar energía cuando las fuentes del medio son limitadas. Sin embargo, aún no se sabe con certeza cuál es su función principal (Ganon, 2004).

Se han postulado una serie de ventajas que justificarían la persistencia del sueño a lo largo de la escala filogenética y que son consideradas algunas posibles funciones del sueño (Gelder, López-Ibor y Andreasen, 2003; Shapiro y Flanigan 1993):

- Ahorro de energía.
- Restauración y recuperación física y psicológica.
- Modulación de emociones.
- Regulación de la temperatura cerebral, ya que ésta aumenta durante la vigilia.
- Consolidación de los recuerdos almacenados durante la vigilia.
- Estimulación del desarrollo neuronal en las etapas iniciales de la vida (sueño MOR).

1.1 ESTADIFICACIÓN DEL SUEÑO

En 1967, la Asociación para el Estudio Psicofisiológico del Sueño creó un comité de investigadores con el fin de diseñar un método estándar para medir las distintas fases del sueño. En 1968, auspiciado por la Universidad de

California, Los Ángeles, se publica el “Manual de terminología estandarizada, técnicas y sistemas de monitorización de las fases del sueño en sujetos humanos”. Este manual estableció las bases de la división actual de las fases del sueño. Se basa en el registro del electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG) y electrooculograma (EOG). Basados en estos parámetros neurofisiológicos se elaboró una división del sueño en dos fases, sueño con movimientos oculares rápidos (sueño MOR) y sueño no-MOR o sueño de ondas lentas (sueño SOL) (Rechtschaffen y Kales, 1968). En el año 2003, la junta de directores de la Academia Americana de Medicina del sueño (AASM) aprobó el desarrollo de un nuevo manual de calificación del sueño, el cual se publicó en el 2007.

El EEG de superficie es un registro de campo de la actividad postsináptica de neuronas piramidales. Durante la vigilia, el EEG de una persona normal muestra dos patrones básicos de actividad: *alfa* y *beta*. La actividad alfa consiste en ondas regulares de frecuencia media (8-12 Hz). El cerebro produce esta actividad cuando la persona está descansando tranquilamente, sin estar particularmente activada o excitada y sin estar ocupada en una actividad mental que requiera esfuerzo. Aunque en algunas ocasiones las ondas alfa aparecen cuando una persona se halla con los ojos abiertos, son mucho más frecuentes cuando los ojos están cerrados. El otro tipo de patrón EEG de vigilia, la actividad beta, consiste en ondas irregulares de 13-30 Hz, en su mayor parte de baja amplitud. Esta actividad ocurre cuando la persona está alerta y atenta a los acontecimientos de entorno o cuando está pensando activamente.

El sueño no es uniforme, como ya se mencionó, se organiza en dos etapas: MOR y no-MOR. El sueño no-MOR es la primera etapa y, según el manual de la AASM, se divide en tres estadios, cada uno con características particulares:

- Estadio N1: El ritmo alfa disminuye y es reemplazado por actividad de frecuencia mixta y baja amplitud en más del 50% de la época (cada época dura 30 segundos). Aparece actividad theta (3.5-7.5 Hz). Este estadio es en realidad una transición entre el sueño y la vigilia. Se observan también ondas agudas del vertex (ondas agudas con duración $<0.5\text{seg}$ sobre la región central que se distinguen de la actividad de fondo). Y los movimientos oculares que se muestran son lentos.
- Estadio N2: Aquí el EEG es generalmente irregular pero contiene, principalmente, periodos de actividad theta, husos de sueño y complejos K. Los husos de sueño son pequeñas ráfagas de ondas de 11-16Hz (generalmente de 12-14 Hz), que ocurren de dos a cinco veces por minuto y tienen una duración $\geq 0.5\text{seg}$; son máximos en regiones frontales y centrales. Los complejos K son ondas repentinas, de forma puntiaguda, que tienen un componente negativo, seguido de un componente positivo y que se distinguen de la actividad de fondo, tienen una duración total $\geq 0.5\text{seg}$, usualmente con mayor amplitud en regiones frontales.
- Estadio N3: Aparición de actividad Delta (menos de 3.5 Hz, de amplitud pico a pico $>75\mu\text{v}$) principalmente sobre regiones frontales. La actividad delta abarca más del 20% de la época.

El sueño no-MOR representa el 75-80% del tiempo de sueño del adulto, además de las ondas lentas en el EEG, los músculos se relajan y hay actividad parasimpática: la frecuencia cardíaca y la presión arterial disminuyen, mientras que la actividad gastrointestinal aumenta.

Cuando comienza el sueño MOR, el EEG repentinamente se desincroniza en su mayor parte, con algunas ondas theta muy similares a las registradas durante el estadio N1, y hay presencia de actividad beta, por lo que se le denominó en primera instancia sueño paradójico. Esta etapa se distingue por la desincronización del EEG, por el movimiento rápido de los ojos, por una pérdida del tono muscular en todo el cuerpo, excepto en los músculos oculares, oído medio y de la respiración; y por actividad muscular fásica (ráfagas cortas e irregulares >0.25seg, superpuestas a un tono muscular bajo; esta actividad se puede ver en las derivaciones electromiográficas de mentón y tibiales anteriores). Se pueden observar en el EEG frecuencias mixtas de baja amplitud y ondas dientes de sierra (trenes de ondas afiladas o triangulares, generalmente aserradas, de 2-6Hz, con mayor amplitud en regiones frontales que a veces preceden a los movimientos oculares rápidos). Se presenta también una incapacidad para regular la temperatura corporal y se incrementa el umbral para responder o reaccionar a estímulos externos. El sueño MOR ocupa del 20 al 25% del tiempo total del sueño y comienza aproximadamente 90 minutos después del establecimiento del sueño.

Al patrón que presentan las diferentes etapas en el transcurso de la noche se le denomina arquitectura del sueño. El adulto normal alterna periodos de sueño no-MOR y MOR a intervalos regulares. Los tres estadios del sueño no-MOR ocurren durante un periodo de 30 a 45 minutos, a continuación se

regresa al estadio N2 y se continúa con el sueño MOR. El primer sueño MOR aparece aproximadamente a los 90 minutos después de haber iniciado el sueño y tiene una duración corta. El ciclo de sueño que va de un sueño MOR a otro se repite 4 o 5 veces durante la noche. En los dos primeros ciclos de la noche predomina el sueño de ondas lentas, al final el sueño MOR.

1.2 NEUROBIOLOGÍA DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA

Las regiones cerebrales que regulan el sueño y la vigilia se empezaron a identificar de forma muy general hace casi 100 años. Después de una epidemia de encefalitis letárgica entre 1915 y 1920, Constantin von Economo encontró que los pacientes con encefalitis en la que se lesionaba el hipotálamo posterior y el mesencéfalo rostral presentaban somnolencia excesiva, mientras que aquellos con lesión en el área preóptica cursaban con insomnio excesivo. Así, von Economo formuló la hipótesis de que el área preóptica adyacente al hipotálamo anterior contenía neuronas que promovían el sueño, mientras que las neuronas localizadas en el hipotálamo posterior y mesencéfalo rostral promovían la vigilia (España y Scammell, 2011).

En la década de los 40's, Moruzzi y Magoun encontraron que la estimulación de la formación reticular rostral provocaba que el EEG de un animal anestesiado cambiara de ondas lentas a ondas desincronizadas de bajo voltaje, patrón típico de vigilia; sugiriendo así que esta región era capaz de promover una activación cortical (Moruzzi y Magoun, 1949)

Poco después del descubrimiento del sueño MOR, a mediados de los 50's, Jouvet y sus colaboradores establecieron que esta fase de sueño está

impulsada por un circuito neuronal en el puente (Aserinsky y Kleitman 1957, España y Scammell 2011).

En las últimas décadas, los investigadores y clínicos han desarrollado estas ideas e identificado varios sistemas distintos que contribuyen a aspectos específicos del ciclo sueño- vigilia.

1.2.1 Sistemas neuroquímicos que promueven la vigilia:

Formación reticular:

Después de que Moruzzi y Magoun (1949) demostraron que la formación reticular puede activar la corteza, lesiones experimentales en animales y observaciones clínicas en pacientes con traumatismos o tumores han confirmado que la formación reticular rostral es necesaria para generar un estado de vigilia, ya que las lesiones en estas estructuras producen hipersomnias o coma. Se han atribuido sus funciones a la actividad de sistemas específicos que promueven la vigilia usando diferentes neurotransmisores como acetilcolina, glutamato o monoaminas (España y Scammell, 2011).

Acetilcolina (ACH):

El prosencéfalo basal y el tallo cerebral contienen grandes grupos de neuronas colinérgicas que promueven la vigilia y el sueño MOR. La mayoría de las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal están activas durante la vigilia y el sueño MOR, y promueven ritmos EEG rápidos por medio de proyecciones a la corteza y al hipocampo (Steriade et al. 1990, España y Scammell, 2011). El prosencéfalo basal también contiene neuronas que producen el neurotransmisor inhibitorio ácido-gamma-aminobutírico (GABA), y éste activa la corteza reduciendo la actividad inhibitoria de las interneuronas corticales. Otro

grupo grande de neuronas colinérgicas se encuentra en el puente, dentro de los núcleos laterodorsal y pedúnculo pontino tegmental del tallo (LDT/PPT por sus siglas en inglés). Estos núcleos proyectan principalmente a regiones subcorticales incluyendo el tálamo, hipotálamo lateral y prosencéfalo basal; y al igual que las neuronas colinérgicas del prosencéfalo basal, se encuentran activas durante la vigilia y sueño MOR, además de promover la activación cortical liberando ACh en el tálamo. Una evidencia de la participación de la ACh en el ciclo sueño-vigilia es que los agonistas de receptores nicotínicos y muscarínicos para ACh producen desincronización cortical e incrementan la vigilia; en contraste, los agentes que reducen la señalización colinérgica, como puede ser un antagonista muscarínico, producen inmovilidad y una actividad electroencefalográfica de ondas lentas.

Noradrenalina (NA)

La NA se produce en varios núcleos del tallo cerebral, sobre todo en el Locus Coeruleus (LC) y ayuda a generar activación en condiciones que requieren mayor atención o activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS). Las neuronas noradrenérgicas del LC tienen su máxima tasa de disparo durante la vigilia, una tasa más reducida durante sueño no-MOR y una actividad casi nula en sueño MOR (España y Scammell, 2011).

Histamina (HA)

La única fuente de histamina en el cerebro es el núcleo tuberomamilar (TMN por sus siglas en inglés). El TMN es un pequeño grupo de células adyacentes al cuerpo mamilar en la base del hipotálamo posterior. Las neuronas histaminérgicas del TMN, al igual que las neuronas noradrenérgicas del LC, tienen su mayor tasa de disparo durante la vigilia, disminuye durante el

sueño no-MOR y la menor tasa de disparo se encuentra durante sueño MOR. Aún no está claro qué aspectos de la activación están mediados por el sistema HA. Se sabe que mejora la atención y la ejecución psicomotora (van Ruitenbeek et al. 2010) y que puede promover conductas de motivación como la búsqueda de alimento. Además, los ratones experimentales que no tienen HA tienen menos vigilia al inicio de su periodo activo (Parmentier et al. 2002), lo que sugiere que la HA puede ser importante para iniciar la activación.

Serotonina (5-HT)

La 5-HT se produce en neuronas del núcleo dorsal del rafé y otros núcleos del rafé en la línea media del tallo cerebral, juntas estas neuronas inervan varias regiones cerebrales que tienen influencia sobre el ciclo sueño-vigilia, incluyendo el área preóptica, prosencéfalo basal, hipotálamo y tálamo. La tasa de disparo de las neuronas 5-HT es similar a la de las neuronas de los sistemas NA y HA, lo que sugiere que la 5-HT promueve la vigilia y suprime el sueño MOR (España y Scammell, 2011).

Dopamina (DA)

La DA está implicada en la regulación de varios procesos conductuales y fisiológicos como la función motora, la motivación, la recompensa y el aprendizaje; además tiene efectos potentes en la promoción de la vigilia. Las neuronas que sintetizan DA son más abundantes en la sustancia negra y en el área ventral tegmental, pero no se ha encontrado que modifiquen su tasa de disparo en sueño y vigilia (Schultz, 2007). Sin embargo, los niveles extracelulares de DA son mayores durante la vigilia que durante el sueño no-MOR, sugiriendo que algunas neuronas DA deben estar activas únicamente durante la vigilia. Una población candidata se encuentra en el área gris

periacueductal ventral del puente, y lesiones de estas neuronas producen una reducción moderada en la vigilia. Las condiciones en las que estas u otras neuronas DA que promueven la vigilia disparan son desconocidas, pero en general, la DA puede promover vigilia de manera natural cuando un individuo está altamente motivado o físicamente activo. Diferentes fármacos que promueven la señalización de la DA se usan frecuentemente para mejorar la somnolencia excesiva diurna (p.e. el metilfenidato o la anfetamina que incrementan los niveles extracelulares de DA interrumpiendo la función del transportador de DA (DAT) (España y Scammell, 2011).

Orexinas/Hipocretinas

Los neuropéptidos excitatorios orexina-A y -B (también conocidos como hipocretina-1 y -2) son sintetizados por neuronas en el hipotálamo lateral y posterior y juegan un papel esencial en la regulación de la vigilia y el sueño. Las neuronas orexinérgicas proyectan extensamente e inervan las regiones relacionadas a la vigilia descritas anteriormente, con inervación particularmente densa en el LC y en el TMN. Estas neuronas disparan más durante la vigilia, especialmente durante la exploración activa y están silenciosas durante sueño no-MOR y MOR (Lee et al., 2005). Los niveles de orexinas son mayores durante la vigilia, y cuando se inyectan directamente al cerebro, producen alertamiento, así como la actividad conductual, mientras que suprime el sueño no-MOR y MOR (España y Scammell, 2011).

Actividad cortical y talámica en el ciclo sueño-vigilia:

Los sistemas de activación que se han mencionado aquí se encuentran localizados en el prosencéfalo basal, en el hipotálamo o en el tallo cerebral, y ejercen efectos difusos en la corteza y otras regiones. Estos sistemas

subcorticales son esenciales en la generación de estados de sueño/vigilia y para la regulación de la transición entre estos estados. Sin embargo, los patrones de actividad EEG y la consciencia como tal surgen de interacciones entre estos sistemas subcorticales, el tálamo y la corteza (España y Scammell, 2011).

El tálamo contiene dos grupos principales de neuronas, las neuronas glutamatérgicas con proyección talamocortical que transmite información sensorial, motora y límbica a la corteza, y las neuronas GABAérgicas en el núcleo reticular del tálamo que son invadidas por las neuronas de proyección y la corteza y, a su vez inhiben las neuronas de proyección. Se piensa que estas conexiones recíprocas son las que generan algunos ritmos corticales, incluyendo los husos de sueño (Steriade, 1987).

Durante el sueño no-MOR, las neuronas talámicas se hiperpolarizan, promoviendo así un patrón de disparo en ráfagas y reduciendo su sensibilidad a estímulos sensoriales aferentes. Durante la vigilia y el sueño MOR, la ACh depolariza las neuronas talámicas, suprimiendo los husos de sueño y las ondas lentas y promoviendo la transmisión de espigas aisladas que transmiten de forma eficiente la información a la corteza y lleva a una actividad cortical desincronizada. Durante la vigilia las monoaminas refuerzan este efecto. Recientemente se ha identificado a una población de neuronas GABAérgicas que proyectan extensamente en la corteza y que únicamente están activas durante sueño no-MOR, sugiriendo así que estas células podrían inhibir otras neuronas corticales ayudando a generar ondas lentas durante el sueño no-MOR (España y Scammell, 2011).

1.2.2 Sistemas que promueven el sueño no-MOR

Área preóptica

Las observaciones de von Economo al respecto de que el insomnio era común en pacientes con encefalitis que tenían lesión en el área preóptica y prosencéfalo basal, sugirieron que esta región podría contener neuronas que promovían el sueño, e investigaciones posteriores en animales, identificaron neuronas activas durante el sueño en el área preóptica ventrolateral y área preóptica medial (VLPO y MNPO por sus siglas en inglés, respectivamente). Muchas neuronas de estos núcleos disparan con mayor frecuencia durante el sueño no-MOR, con menor frecuencia durante sueño MOR, y están prácticamente silenciosas durante la vigilia. Las lesiones del área preóptica, específicamente del VLPO, reducen de forma marcada el sueño, y el que ocurre es ligero y fragmentado (Lu et al., 2000). Se ha sugerido que las neuronas del MNPO ayudan a iniciar el sueño, mientras que las neuronas del VLPO lo mantienen. Las neuronas de estos núcleos contienen neurotransmisor GABA y neuropéptido galanina, ambos tienen efectos inhibitorios, e inervan las áreas que promueven la activación, incluyendo el LDT/PPT, LC, DR, TMN y neuronas orexinérgicas (España y Scammell, 2011).

1.2.3 Sistemas que promueven el sueño MOR

Acetilcolina

Parece ser que las neuronas colinérgicas que se encuentran en el LDT/PPT controlan el sueño MOR y son necesarias para el mismo. Aunque son los mismos núcleos que contienen células que promueven la vigilia, existe una subpoblación de estas neuronas colinérgicas que están activas tanto en vigilia

como en sueño MOR o incluso que están activas de forma selectiva en sueño MOR. Las neuronas del LDT/PPT ayudan a generar la activación cortical y la atonía muscular características del sueño MOR. La principal fuente de ACh al tálamo proviene del LDT/PPT, esta despolariza a las neuronas talámicas para promover la transmisión de información en el tálamo, llevando a una activación cortical que probablemente se requiere para las complejas ensoñaciones del sueño MOR. Estas neuronas también pueden activar a las neuronas que promueven la atonía en la médula ventromedial. Estas células medulares, a su vez, liberan GABA y glicina a las neuronas motoras espinales y del tallo cerebral durante el sueño MOR, produciendo hiperpolarización e inhibición (España y Scammell, 2011).

Monoaminas

Las monoaminas como la NE y la 5-HT aumentan el tono muscular por medio de la excitación directa a neuronas motoras (Lai, Kodama y Siegel 2001). En el músculo geniogloso, la disminución de esta excitación contribuye más a la atonía que los efectos del GABA o glicina. Así, la atonía que se presenta durante el sueño MOR se debe probablemente a la combinación de inhibición (GABA y glicina) con pérdida de excitación (NE y 5-HT). Las monoaminas también tienen un efecto inhibitorio sobre el sueño MOR, ya que durante la vigilia y sueño no-MOR, las neuronas colinérgicas que se activan en sueño MOR son inhibidas por la 5-HT, NE e HA (Leonard y Llinas, 1994). Esta interacción entre las neuronas colinérgicas y monoaminérgicas constituyen el fundamento del modelo clásico que explica la alternancia entre el sueño MOR y no-MOR durante la noche (España y Scammell, 2011).

GABA

El núcleo sublaterodorsal tegmental (SLD; también llamado subcoeruleus) produce GABA o glutamato. Muchas neuronas de este núcleo están activas durante el sueño MOR y proyectan a la médula ventromedial y al cuerno ventral de la médula espinal, proporcionando vías por las que se pueden inhibir a las neuronas motoras. La activación de regiones del SLD genera atonía y actividad EEG típica de sueño MOR, mientras que la inhibición del SLD promueve la vigilia y reduce el sueño MOR (España y Scammell, 2011).

Hormona concentradora de melanina (MCH)

En el hipotálamo lateral, y mezcladas con las neuronas orexinérgicas, hay un gran número de neuronas que están activas en sueño MOR y producen MCH y GABA (Koyama, Takahashi, Kodama y Kayama, 2003). Estas células inervan casi todas las regiones que son inervadas por las neuronas orexinérgicas, incluyendo el DR y el LC sin embargo, en contraste con los efectos excitatorios de las orexinas, tanto la MCH como GABA son inhibidores. Las neuronas de MCH tienen una mayor tasa de disparo durante el sueño MOR, disminuye durante el sueño no-MOR y están prácticamente inactivas durante la vigilia. Al parecer, las neuronas MCH promueven el sueño MOR inhibiendo las regiones activadoras (España y Scammell, 2011).

1.2.4 Mecanismos que regulan la transición entre el sueño y la vigilia:

Los sistemas que promueven la vigilia, el sueño no-MOR y el sueño MOR, interactúan de forma dinámica para asegurar las transiciones rápidas y completas entre los diferentes estados. El VLPO y otras neuronas preópticas que promueven el sueño, inhiben a las neuronas colinérgicas y

monoaminérgicas que promueven la vigilia, y las neuronas preópticas, a su vez, son inhibidas por la NE, 5-HT y ACh. Circuitos similares a este y de inhibición mutua regulan el sueño MOR; las neuronas SLD activas durante el sueño MOR inhiben y son inhibidas por las neuronas en la sustancia gris periacueductal ventrolateral y tegmento lateral pontino (vlPAG/LPT) que están inactivas durante el sueño MOR (España y Scammell, 2011).

Parece ser que las orexinas refuerzan estos sistemas mutuamente inhibitorios. Las orexinas estabilizan la vigilia mejorando la actividad en los sistemas de activación, asegurando así un estado completo de vigilancia y largos periodos de vigilia a pesar del aumento de la presión homeostática a lo largo del día. Durante la vigilia y probablemente en un menor grado durante el sueño no-MOR, las orexinas pueden excitar a una variedad de neuronas que inhiben al sueño MOR, incluyendo neuronas monoaminérgicas, el vlPAG/LPT y aferencias GABAérgicas al SLD (España y Scammell, 2011).

1.2.5 Somnógenos:

Adenosina

Durante la vigilia, la actividad metabólica cerebral es alta y la adenosina puede promover el sueño en respuesta a este desafío metabólico. Cuando la células tienen suficiente energía, casi toda la adenosina se fosforila en ATP y por lo tanto sus niveles son bajos. Sin embargo, cuando las células están fatigadas, la producción de ATP disminuye y los niveles de adenosina aumentan y ésta actúa como un neuromodulador inhibitorio. La adenosina reduce la actividad de la mayoría de las neuronas que promueven la vigilia, pero desinhibe a las neuronas del VLPO. Con una vigilia prolongada, los

niveles de adenosina aumentan en el prosencéfalo basal y otras regiones cerebrales, y disminuyen durante el sueño (España y Scammell, 2011).

Citokinas

Las citokinas son péptidos de señalización intercelular que son liberados por células inmunes, neuronas y astrocitos, y varias citokinas, como la interleucina-1 β (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) promueven el sueño.

Prostaglandina D2 (PGD2)

La PGD2 es un lípido derivado de ácidos grasos y promueve el sueño NO-MOR (Huang, Urade y Hayashi, 2007). Los niveles de PGD2 en líquido cefalorraquídeo son mayores durante el periodo de sueño (Pandey et al., 1995) y van aumentando con la privación de sueño.

1.2.6 Modelo de los dos procesos:

El modelo de los dos procesos provee una perspectiva macroscópica del control dinámico del sueño y la vigilia. La propensión al sueño y el tipo de sueño que se experimenta dependen en gran medida de dos factores o procesos, el homeostático y el circadiano. Es probable que un factor homeostático (proceso S) se acumule durante la vigilia y disminuya durante el sueño, y este factor interactúa con un proceso circadiano (proceso C) que ayuda a regular el tiempo de vigilia y el sueño MOR. Después de una privación prolongada de sueño, hay un aumento en el impulso a sueño; en la recuperación, hay un rebote de sueño en durante el cual disminuye la latencia de sueño y aumenta el tiempo total de sueño, así como la proporción de sueño de ondas lentas. Por lo tanto, el poder delta del sueño no-MOR es un buen

indicador del Proceso S, y los somnógenos como la adenosina podrían ser el equivalente neurobiológico de este Proceso S. El proceso C está dado por el núcleo supraquiasmático (NSQ), el marcapasos que regula los ritmos circadianos del sueño, vigilia y otros ritmos fisiológicos. El NSQ sirve como un reloj biológico que sincroniza su actividad interactuando con señales del ambiente, principalmente la información lumínica de las células fotosensitivas de la retina (España y Scammell, 2011; Morin y Espie, 2003).

En el proceso de sueño se pueden presentar diversos trastornos en la población general, el más común de ellos es el insomnio, el cual se abordará a continuación.

2. INSOMNIO

El insomnio se define como una dificultad repetitiva para iniciar, consolidar y/o mantener una calidad adecuada en el dormir, lo cual ocurre a pesar de tener el tiempo y oportunidad para dormir, y que resulta en algún grado de afectación diurna. Es un síntoma que puede tener múltiples causas, y también considerado un síndrome, ya que es un complejo de signos y síntomas que se presentan de manera conjunta (American Academy of Sleep Medicine, 2005 American Psychiatric Association, 2000, Kryger, Roth y Dement, 2011, Valencia-Flores, Salín-Pascual y Pérez Padilla, 2009).

2.1 CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Existen diferentes clasificaciones del insomnio, las más utilizadas son la que presenta la Academia Americana de Medicina del Sueño en la Clasificación Internacional de Trastornos del Dormir 2ª edición (CITD-2), y la presentada en el DSM IV-TR. Mientras que el DSM-IV-TR ofrece cuatro tipos

de insomnio (primario, relacionado a un trastorno mental, debido a una enfermedad médica y debido a consumo de sustancias), la CITD-2 ofrece un mayor número de subtipos de insomnio. Para hacer el diagnóstico se requiere evaluar las causas del insomnio (Academy of Sleep Medicine, 2005 American Psychiatric Association, 2000, Kryger, Roth y Dement, 2011)

De acuerdo a la CITD-2, para diagnosticar el insomnio se deben cumplir los siguientes criterios.

- A. Dificultad para iniciar el sueño, dificultad para mantener el sueño, o despertar prematuro, sueño crónicamente no restaurador de baja calidad. En los niños, la dificultad para dormir se reporta frecuentemente por la persona a cargo del niño y se caracteriza por la resistencia a ir a la cama y la incapacidad para dormir de manera independiente, o bien ambas condiciones.
- B. La dificultad para dormir ocurre a pesar de oportunidad y circunstancias adecuadas para dormir.
- C. El paciente informa al menos 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 estado de ánimo o irritabilidad
 - v. Somnolencia diurna
 - vi. Disminución en la motivación, energía o iniciativa

- vii. Propensión a cometer errores, accidentes en el trabajo o al conducir vehículos
- viii. Síntomas de tensión, gastrointestinales o cefalea
- ix. Preocupación o inquietud acerca del sueño.

En cuanto al DSM-IV, el insomnio se encuentra dentro del apartado de disomnias, y para poder diagnosticar insomnio primario de acuerdo a este manual se deben cumplir los siguientes criterios:

- A. El síntoma predominante es la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o no tener un sueño reparador, durante al menos 1 mes.
- B. La alteración del sueño (o la fatiga diurna asociada) provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. La alteración del sueño no aparece exclusivamente en el transcurso de la narcolepsia, el trastorno del sueño relacionado con la respiración, el trastorno del ritmo circadiano o una parasomnia.
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada, delirium).
- E. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Clasificación del insomnio según la CITD-2.

Insomnio de ajuste: También conocido como transicional o de adaptación. Se presenta ante un cambio de rutina o una fuente de estrés. Es el tipo de

insomnio más frecuente. Habitualmente desaparece junto con la fuente. No es común que se consulte a los especialistas por este tipo de insomnio.

Insomnio Psicofisiológico: Se presenta como un aumento en el nivel de alerta a la hora de dormir. El paciente trata de dormir, si no lo logra desarrolla miedo al insomnio, lo que genera ansiedad y alerta. Se desarrolla un condicionamiento negativo relacionado al dormir y su ambiente. Sin embargo, los mecanismos biológicos del sueño están conservados, pues el paciente logra dormir cuando no lo intenta. El funcionamiento diurno, tanto físico como mental de estos pacientes es bastante adecuado.

Insomnio paradójico: Los pacientes presentan la queja de no poder dormir, a pesar de que objetivamente (incluyendo estudios polisomnográficos) se les muestra lo contrario. Son pacientes con sueño superficial, el cual se acompaña de una distorsión en la percepción de su dormir (cuánto y con qué profundidad). La queja principal es la de dormir poco o nada, y tener una percepción clara de lo que pasa a su alrededor. El impacto diurno suele ser mínimo, o menor que el esperado para privación de sueño referida. Su incidencia es mayor en ancianos y en algunos patrones específicos de personalidad. El tratamiento se orienta a mejorar la percepción, incrementando el contraste vigilia-dormir, aumentando los estadios profundos delta, al mismo tiempo que se les debe ayudar a establecer expectativas realistas de cuánto tiempo deben dormir y cómo deben sentirse al despertar.

Insomnio idiopático: Estos pacientes tienen largo tiempo con insomnio cuyo inicio suele ser en la infancia o en la niñez. Las quejas de insomnio incluyen dificultad para quedarse dormido, despertares continuos o duración corta del

dormir. El insomnio es persistente con pocos periodos de remisión. Una característica importante del insomnio idiopático es la ausencia de factores asociados con el inicio o la persistencia del insomnio, como estresores psicológicos, otros trastornos médicos o del sueño, o uso de medicamentos.

Insomnio debido a trastorno mental: Casi todos los trastornos psiquiátricos muestran síntomas y signos vinculados al dormir, estos síntomas habitualmente correlacionan de manera directa con la intensidad del padecimiento psiquiátrico. Destacan dos dimensiones sintomáticas: la ansiedad, que se asocia con dificultad para conciliar el sueño, y la depresión que se asocia con insomnio terminal. El registro polisomnográfico ofrece uno de los mejores marcadores biológicos de la depresión: el acortamiento de la latencia al primer episodio de sueño MOR. El manejo de los síntomas de insomnio debido a trastorno mental debe incluir el tratamiento de este último.

Higiene inadecuada del sueño: Se refiere al insomnio crónico ocasionado por malos o inadecuados hábitos de sueño, generalmente asociados con actividades cotidianas que se desarrollan en horarios incompatibles con asegurar una buena calidad de sueño. Estos hábitos son: horarios irregulares para dormirse y despertarse, siestas frecuentes y/o prolongadas, pasar tiempo excesivo en la cama, consumo elevado de estimulantes como cafeína para mantener estos hábitos irregulares. Se puede desarrollar desde la adolescencia, cuando el sujeto se involucra en actividades que lo alertan cuando debiera estar dormido, como videojuegos, internet o bien trabajos estudiantiles.

Insomnio conductual de la infancia: Existen dos subtipos, el de asociaciones inadecuadas de sueño y el de establecimiento deficiente de límites. El

primero se caracteriza por el desarrollo de una asociación inadecuada entre el sueño y formas específicas de estimulación, objetos o escenarios de sueño. El segundo subtipo se caracteriza por una negación a ir a dormir, la cual se ve reforzada por una dificultad parental a establecer límites o controlar la conducta.

Insomnio debido al consumo de sustancias de abuso: Numerosas sustancias pueden provocar insomnio, estas pueden ser lícitas o ilícitas, o de aplicación médica.

Insomnio debido a condición médica: Toda condición médica asociada con dolor crónico (artritis, dolor de espalda, etc.), enfermedad cardiovascular (falla cardíaca), enfermedad respiratoria (EPOC, asma), trastornos gastrointestinales (úlceras del duodeno), insuficiencia renal crónica, condiciones endocrinas (disfunción tiroidea) y condiciones neurológicas (enfermedad de Parkinson) pueden asociarse con insomnio. La intensidad del insomnio se relaciona con la intensidad del padecimiento o del síntoma primario. Esta es la primera causa de insomnio en los pacientes hospitalizados. El tratamiento debe estar orientado a la etiología.

Insomnio no orgánico: Este diagnóstico temporal se utiliza para tipos de insomnio que no pueden ser clasificados pero se sospecha que están relacionados a un trastorno mental, factor psicológico o prácticas que interrumpen el sueño.

Insomnio fisiológico o inorgánico: Este diagnóstico temporal se utiliza para tipos de insomnio que no pueden ser clasificados pero se sospecha que están relacionados a un trastorno médico, estado fisiológico o uso de sustancias de abuso.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL INSOMNIO

En los diferentes estudios que se han hecho con respecto a los datos epidemiológicos del insomnio, la prevalencia varía de acuerdo a la definición utilizada en cada uno de ellos. Las descripciones del diagnóstico de insomnio son relativamente recientes, la *Association of Sleep Disorders Centers* hizo un primer intento en 1979. Pero fue hasta 1987 que la *American Psychiatric Association* introdujo guías para el diagnóstico de los trastornos del sueño en la revisión de la tercera edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III-R). El uso de las clasificaciones para evaluar los trastornos del sueño aún no gana suficiente popularidad entre los epidemiólogos del sueño. Tres problemas principales han restringido estos estudios: 1. La duración de las entrevistas limita el número de los participantes; 2. La dificultad para hacer un diagnóstico durante la entrevista y, en este caso, la necesidad de un especialista o de algoritmos computarizados; 3. La complejidad de la administración y el costo de estos estudios (Ohayon, 2002).

Según Ohayon (2002), la mayoría de los estudios epidemiológicos de insomnio se han centrado en tres formas de síntomas de insomnio: 1) dificultad para iniciar el sueño, 2) sueño interrumpido y 3) despertares prematuros. El sueño no restaurador, un síntoma de insomnio descrito en el DSM-IV y en la CITA-2 ha sido poco explorado, así como las consecuencias diurnas del insomnio.

La existencia de síntomas de insomnio tienen un rango de prevalencia de 30 a 48%, la presencia de estos síntomas al menos 3 noches por semana se presenta del 16 al 21% en la población general, y del 10 al 28% los cataloga con una severidad de moderada a extrema. Cuando se toman en cuenta los

síntomas de insomnio más las consecuencias diurnas provocadas por los mismos, la prevalencia varía del 9 al 15% de la población. Cuando se ha definido al insomnio como una insatisfacción con la calidad o cantidad de sueño, se ha encontrado una prevalencia del 8 al 18% en la población general, sin embargo hay que tener cuidado con estos datos, ya que aquí se pueden incluir personas que presentan esta insatisfacción debido a sus horarios o cantidad de trabajo, incluso a una privación voluntaria de sueño. En aquellos estudios en los que se ha definido al insomnio con base en el criterio diagnóstico del DSM-IV-TR se encuentra un promedio del 6% en la prevalencia del insomnio (Ohayon, 2002; Schute-Rodin et al. 2008).

Los factores de riesgo para presentar insomnio incluyen la edad, género femenino, trastornos médicos o psiquiátricos, turnos rotatorios, así como ser desempleado y tener bajo nivel socioeconómico (Ancoli-Israel y Roth 1999; Ohayon, 2002; Taylor et al. 2007).

2.2.1 México:

Existen pocos estudios sobre la prevalencia del insomnio en la población mexicana, una revisión hecha por Alvarado (1997), indica que la frecuencia de insomnio en México es similar a la de los Estados Unidos de Norteamérica. En esta revisión, se separa el insomnio por factores de riesgo y por modo de presentación:

Género: la incidencia del insomnio en mujeres (40%) es significativamente más alta que en hombre (25%), esto se acentúa en mujeres de mayor edad. A pesar de que el insomnio es más frecuente en mujeres, curiosamente, en la

práctica clínica los hombres consultan más que las mujeres, especialmente cuando el insomnio es severo (Alvarado 1997).

Edad: Las quejas relacionadas al insomnio son mínimas en sujetos menores de 19 años. La mayor frecuencia se observó en personas de 45 a 54 años. La mayoría de los estudios concuerdan en que el insomnio se incrementa conforme avanza la edad en ambos sexos, pero principalmente se manifiesta entre la 4ª y 5ª década de la vida. Los ancianos presentan sueño fragmentado y ligero, con despertares frecuentes y dificultades para volver a dormirse, sin embargo, hay que ser cuidadosos al momento de hacer un diagnóstico, ya que puede deberse a uno o varios trastornos del sueño que se presentan con frecuencia en ancianos, además a esta edad son más frecuentes las causas médicas del insomnio (Alvarado 1997).

Escolaridad y educación: Se ha reportado que el insomnio es más frecuente en la población urbana que en la rural, en la clase baja, y en personas divorciadas y viudas. En mujeres se encontró que el grupo con menor nivel educativo refiere más problemas de insomnio. Del 20 al 25% de las mujeres con baja escolaridad tienen problemas de insomnio severo, en comparación con el 15% de las profesionistas. El insomnio severo se encuentra con más frecuencia en desempleados (19.2%) y menos frecuente en profesionistas (10.8%) pero en mujeres esto es inverso, en profesionistas se encuentra insomnio severo en el 16.6% y en desempleadas sólo corresponde al 5.8% (Alvarado 1997).

Insomnio de inicio: la latencia al sueño mayor de 30 min y las dificultades del paciente para conciliar el sueño se presenta en el 8.4% de la población mexicana, y se encuentra con más frecuencia en las mujeres que en los

hombres (9.5% y 7% respectivamente), y en los jóvenes de 18-20 años que en los adultos de mayor edad (Alvarado 1997).

Insomnio de continuidad: aproximadamente, el 27% de los habitantes de la ciudad de México se despiertan y se levantan desde una hasta cuatro veces por noche, y se encuentra con mayor frecuencia en la mujer (26 contra 15.8%) (Alvarado 1997).

Insomnio por despertar precoz: este tipo de insomnio lo reporta el 5.2% de la población. Este es el tipo de insomnio menos recurrente (Alvarado 1997).

Aproximadamente el 11% de la población general reporta como motivo de insomnio la ansiedad y las preocupaciones asociadas, el 4.2% refiere como causa de su insomnio un factor ambiental (ruido), el 2.4% considera que la causa de sus dificultades para dormir es la depresión (Alvarado 1997).

En el 2008, el estudio PLATINO (Bousculet et al, 2008) reportó que la prevalencia del insomnio en personas mayores de 40 años de la ciudad de México es de 35%, siendo significativamente mayor en las mujeres (41.8%) que en los hombres (25.7%).

2.2.2 Insomnio y trastornos mentales:

Desde hace varios años se ha encontrado una estrecha asociación entre los trastornos mentales y trastornos del sueño, sobre todo entre ansiedad y/o depresión e insomnio. También se ha encontrado una mayor incidencia de psicopatología en pacientes con insomnio que en personas que duermen bien (Ford y Kamerow, 1989).

La asociación entre el insomnio y trastornos mentales se ha estudiado de diferentes formas en la población general. En las personas que presentan un

episodio depresivo mayor actual, la presencia de síntomas de insomnio es de 80%. Cuando se trata de un trastorno de ansiedad, la tasa sube a 90%. Los pacientes que tienen síntomas de insomnio tienen calificaciones más altas en escalas de depresión o ansiedad (Ohayon, 2002).

Se ha reportado una alta comorbilidad de síntomas de insomnio y trastornos mentales (40%) (Alvarado 1997, Ohayon 2002); además, se ha encontrado que las quejas de insomnio están asociadas con un mayor riesgo de desarrollar una depresión mayor, si estos síntomas persisten en dos entrevistas espaciadas por 12 meses, pero no son un factor significativo si estos síntomas ya no se presentan en la segunda entrevista (Ohayon, 2002).

2.3 MODELOS DE INSOMNIO

El conocimiento actual de la fisiopatología del insomnio puede inscribirse en tres modelos hipotéticos: el modelo fisiológico, el modelo cognitivo y el modelo de las 3 P.

En el modelo fisiológico se propone que el paciente con insomnio es portador de un nivel de activación fisiológico incompatible con el dormir. Las evidencias de dicho estado de hiperactivación provienen del estudio de diferentes variables fisiológicas. En comparación con individuos control, los pacientes con insomnio muestran una tasa metabólica corporal más elevada (Bonnet y Arand, 1995), disminución de la variabilidad de la respuesta cardíaca (Bonnet y Arand, 1998), mayor excreción urinaria de 11-hidrocorticoesteroides (John, 1971) y aumento en las concentraciones plasmáticas de hormona adrenocorticotrópica y cortisol (Vgontzas, Tsigos y Bixler, 1998); así como un aumento del metabolismo cerebral de la glucosa y

un menor descenso en la actividad metabólica en la transición de la vigilia al sueño en las regiones promotoras de vigilia (Smith, Perlis y Chengazi, 2002; Nofzinger y Buysse, 2004).

De acuerdo con el modelo cognitivo, una cascada de procesos del pensamiento son los responsables de mantener el insomnio. La secuencia de eventos comienza con la preocupación, la cual activaría al sistema nervioso simpático desencadenando la activación fisiológica. La preocupación y la activación conducirían a un estado de ansiedad que facilitarían la atención selectiva y el monitoreo de estímulos internos y/o externos cuyo significado es magnificado. Estos a su vez distorsionarían la percepción del tiempo y, finalmente, las creencias erróneas en torno al dormir y la implementación de conductas de seguridad para dormir por parte del sujeto alimentarían las preocupaciones ya existentes (Harvey, 2005).

El modelo de las 3 P contempla la existencia de 3 tipos de factores importantes para la presencia del insomnio, estos son los factores predisponentes, los precipitantes y los que perpetúan el insomnio. La predisposición podría ser biológica, psicológica o social; sobre esta base vulnerable actuarían los factores precipitantes que iniciarían la alteración del dormir, por ejemplo, eventos vitales, enfermedades médicas o psiquiátricas, etc. Finalmente se agregarían los factores que perpetúan el insomnio, los cuales corresponden a estrategias que el sujeto adopta para compensar la pérdida de horas de sueño pero que son maladaptativas, como pasar más tiempo en la cama (Spielman, Caruso y Glovinsky, 1987).

2.4 EVALUACIÓN CLÍNICA:

El insomnio se diagnostica a partir de una evaluación clínica en la que debe incluirse una historia de sueño completa, así como historia detallada médica, psiquiátrica y de uso de sustancias. La historia clínica debe cubrir las quejas específicas de insomnio, condiciones pre-sueño, patrones de sueño-vigilia, cualquier otro síntoma relacionado con el sueño y consecuencias diurnas. Esto ayudará a establecer el tipo y la evolución del insomnio, los factores perpetuadores y la identificación de condiciones comórbidas médicas, psiquiátricas o de uso o abuso de sustancias (Buysse et al., 2006; Shutte-Rodin et al., 2008).

Existen diferentes instrumentos útiles para la evaluación y el diagnóstico diferencial del insomnio, estos incluyen cuestionarios de autoadministración, diarios de sueño, listas de síntomas, cuestionarios de escaneo psicológico, y también es útil entrevistar al compañero de cama (Buysse et al., 2006; Shutte-Rodin et al., 2008). El paciente debe completar al menos un cuestionario general médico/psiquiátrico para identificar trastornos comórbidos, la Escala de Somnolencia de Epworth u otras evaluaciones de somnolencia para identificar pacientes somnolientos y trastornos comórbidos con la somnolencia; y finalmente un diario de sueño de dos semanas para identificar patrones generales de horarios del ciclo sueño-vigilia y las variaciones diarias. Este diario de sueño debe ser llenado antes y durante en tratamiento, así como después del tratamiento si hay una recaída o como medida de seguimiento (Buysse et al., 2006; Shutte-Rodin et al., 2008).

El estudio polisomnográfico (PSG) y Test de Latencias Múltiples de Sueño (TLMS) no están indicados en una evaluación de rutina del insomnio

crónico, incluyendo el insomnio debido a trastorno psiquiátrico o neuropsiquiátrico. El estudio PSG se indica cuando se sospecha de un trastorno de la respiración o del movimiento, cuando el diagnóstico inicial no es certero, cuando el tratamiento para el insomnio falla, o se presentan despertares precipitados con conducta violenta o dañina (Buysse et al., 2006; Shutte-Rodin et al., 2008).

La actigrafía puede ser útil como un método para caracterizar los patrones del ritmo circadiano o los trastornos del sueño en pacientes con insomnio, incluyendo el insomnio por depresión (Shutte-Rodin et al., 2008; Baker Israel, 2009b).

Antes de iniciar un tratamiento también se debe evaluar qué espera el paciente, si posee expectativas realistas, tales como: el cómo y cuándo espera dormir (Baker Israel, 2009b).

2.5 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento para el insomnio debe estar orientado hacia las causas que lo originan, aunque en muchos casos el origen es multifactorial y por lo tanto, el tratamiento debería incluir varias estrategias farmacológicas y no farmacológicas (Baker Israel, 2009b).

Cuando la selección se ha orientado por un producto farmacéutico, deberá individualizarse el tipo y tiempo de administración. Sólo uno de cada 20 a 40 personas con insomnio, consume hipnóticos. De éstos, sólo el 20% lo utiliza de manera crónica. La mitad de todos los medicamentos hipnóticos son usados por adultos mayores. Si se prescriben hipnóticos, éstos deberán ser a la menor dosis efectiva, por el menor tiempo necesario, manteniendo siempre

una actitud dinámica, que implica revalorar regularmente la respuesta al tratamiento y ajustarlo acorde con ella (Baker, Israel, 2009a).

Existen diferentes clases de fármacos que se utilizan actualmente para tratar el insomnio, los más comunes son las benzodiazepinas (BZD) y los no-benzodiazepínicos, también conocidos como fármacos “Z”; pero también suelen utilizarse como hipnóticos algunos fármacos antidepresivos, antihistamínicos o incluso suplementos herbales que no requieren prescripción médica (Morin y Espie, 2003).

Existen diferentes BZDs que están indicadas específicamente como hipnóticos, y otras que no lo están, por ejemplo aquellas que se indicaban como ansiolíticos, además están los ya mencionados fármacos “Z” que no son BZD *per se*, pero actúan sobre los mismos receptores (Morin y Espie, 2003). Los agonistas de receptores de benzodiazepinas, incluyendo benzodiazepinas y no benzodiazepinas han sido los hipnóticos más estudiados. Estos son los fármacos de primera elección en el tratamiento del insomnio, debido a su eficacia demostrada. La principal diferencia entre los agonistas de receptores de benzodiazepinas se encuentra en la duración del fármaco. Se recomienda utilizar un agente de vida media corta a intermedia, como el zolpidem, la eszopiclona, el zaleplon o el temazepam. Sin embargo se debe hacer la elección del fármaco de acuerdo con la naturaleza de los síntomas que presente cada paciente, los fármacos de corta duración son apropiados para el insomnio de inicio, mientras que los fármacos con vida media más larga se utilizan sobre todo para insomnio de mantenimiento (Kryger, Roth y Dement, 2011).

Se han utilizado antidepresivos sedantes como alternativas farmacológicas, a pesar de que la evidencia que apoya su eficacia o seguridad para el tratamiento del insomnio es más limitada. Estos medicamentos no son de primera elección, sin embargo pueden ser prescritos como monoterapia o en combinación con otros medicamentos cuando la primera línea de tratamiento no ha sido efectiva. Esto puede suceder especialmente en trastornos del sueño asociados con alguna condición psiquiátrica como es la depresión (Kryger, Roth y Dement, 2011).

Existen otros tipos de fármacos, incluyendo antiepilépticos (ej. gabapentina) y antipsicóticos (ej. quetiapina) que pueden ser utilizados en casos de insomnio comórbido con otros trastornos, debido a sus efectos sedantes, sin embargo las guías sugieren que estos medicamentos deben ser utilizados con mucha cautela y sólo en los casos en los que existe un claro efecto terapéutico sobre la condición primaria, así como la alteración del sueño (Kryger, Roth y Dement, 2011).

En algunos casos es necesaria la administración crónica de fármacos hipnóticos cuando otros tratamientos hayan sido inefectivos para el control del insomnio a largo plazo. En estos casos, los pacientes deben ser monitoreados constantemente y reevaluados periódicamente para identificar la aparición de complicaciones o nuevas comorbilidades. La administración crónica puede ser todas las noches, aunque el uso crónico intermitente también ha demostrado ser eficaz (Kryger, Roth y Dement, 2011).

2.6 TRATAMIENTO COGNITIVO CONDUCTUAL

Los métodos no farmacológicos contribuyen a que el paciente adquiera una sensación de control sobre su problema. Pueden utilizarse diversas técnicas en cada paciente. Su éxito depende en gran medida de que el paciente tenga la suficiente motivación y sea consistente en seguir las indicaciones dadas. Es factible combinar tratamientos no farmacológicos con hipnóticos. Lo que se busca en todo tipo de tratamiento es favorecer el dormir provocando la sensación de sueño, disminuir el tiempo que se tarda el paciente en conciliar el sueño, disminuir el número de despertares, incrementar la percepción de haber dormido y permitir, al despertar, una sensación de haber logrado descansar (Baker Israel, 2009a).

El insomnio puede dispararse por una variedad de factores precipitantes, pero cuando se convierte en un problema persistente, casi siempre intervienen factores psicológicos y conductuales que exacerban el trastorno a lo largo del tiempo. El manejo adecuado del insomnio crónico debe contemplar estos factores, que pueden incluir malos hábitos de sueño, ciclos irregulares de sueño-vigilia, hiperalertamiento y creencias y actitudes erróneas acerca del sueño. (Morin, 2011)

El tratamiento cognitivo conductual es un tratamiento de múltiples componentes que se lleva a cabo en un lapso de 4 a 10 sesiones, y se incluyen diferentes técnicas, entre ellas la restricción de tiempo en cama, terapia de control de estímulos, higiene de sueño, y estrategias cognitivas, las cuales se explicarán a continuación.

2.6.1 Higiene de Sueño:

El término “higiene de sueño” lo acuñó por primera vez Peter Hauri en los años 70, y lo utilizó para describir aquellas prácticas que los pacientes podían implementar para eliminar los factores que interfieren con una buena calidad de sueño y aumentar los que la promueven.

La higiene de sueño se refiere a los hábitos y prácticas cotidianas que afectan al sueño interviniendo ya sea sobre el proceso homeostático, el circadiano o el sistema de activación. El objetivo es modificar estas conductas (Yang, Spielman y Glovinsky, 2006). La lista original de higiene de sueño comprende 10 reglas, algunas de ellas fueron derivadas de estudios científicos sobre el efecto que tienen algunas sustancias como son la cafeína y el alcohol, y otras fueron resultado de las observaciones clínicas de Peter Hauri (Stepanski y Wyatt 2001), posteriormente la lista original ha tenido algunas modificaciones y no en todos los estudios se utilizan las mismas reglas o de la misma forma, lo que hace un poco difícil la comparación entre ellos.

Las reglas de higiene de sueño que suelen utilizarse comúnmente comprenden las siguientes conductas (Stepanski y Wyatt 2001):

1. Disminuir el tiempo en cama.
2. Horarios regulares para acostarse y levantarse.
3. Ejercicio.
4. Eliminar el ruido de la habitación.
5. Regular la temperatura de la habitación.
6. Cena ligera antes de acostarse.
7. Evitar el consumo de hipnóticos.
8. Evitar el consumo de cafeína.

9. Evitar el consumo de alcohol.
10. No intentar dormir.
11. Eliminar el reloj de la habitación.
12. No hacer siestas.
13. Actividades relajantes antes de ir a la cama.
14. Limitar el consumo de líquidos.
15. Baño caliente.
16. Utilizar la habitación sólo para dormir.
17. Salir de la cama si está despierto.
18. Tener una cama confortable.
19. Hacer una lista de preocupaciones al menos una hora antes de ir a la cama.

Aunque no existe un consenso sobre las reglas exactas de higiene de sueño, los especialistas usualmente recomiendan la higiene de sueño como parte del tratamiento para pacientes con insomnio; aunque como único tratamiento no ha mostrado mejorías significativas, es importante esta técnica para preparar el terreno para implementar otras técnicas conductuales y ayudar a mejorar el insomnio (Stepanski y Wyatt 2001).

2.6.2 Control de estímulos:

El objetivo del control de estímulos es acabar con la asociación entre ciertos estímulos que condicionan una activación y la cama, la cual además se fortalece con el hecho de no poder dormir; esta técnica consiste en eliminar las conductas que son incompatibles con el sueño y que suelen realizarse en la cama, como comer, hablar por teléfono, preocuparse o ver televisión. Se logra

restablecer una conexión entre la cama y una menor latencia de sueño indicando a los pacientes salir de la cama si no son capaces de conciliar el sueño en un tiempo aproximado de 20 minutos; deben salir de la cama y hacer alguna actividad sedentaria, monótona y que no requiera demasiada activación, para regresar a la cama cuando se sientan nuevamente somnolientos. Además se debe restringir cualquier actividad en la cama que sea incompatible con el dormir, exceptuando la actividad sexual (Yang, Spielman y Glovinsky, 2006).

2.6.3 Restricción del tiempo en cama:

La técnica restricción del tiempo en cama induce una deuda de sueño al inicio del tratamiento, lo que aumenta el impulso homeostático del sueño. Consiste, como su nombre lo indica, en restringir el tiempo que el paciente pasa en cama, a través de una serie de reglas. El objetivo principal de esta técnica es aumentar la eficiencia de sueño, es decir mejorar la calidad del sueño de los pacientes con insomnio más que la cantidad del mismo. No se debe disminuir el tiempo en cama a menos de 5 horas por noche y la restricción se hace individualmente y en base a un diario de sueño. La primera restricción se hace de acuerdo al promedio de horas que el paciente duerme durante dos semanas y se van haciendo ajustes de acuerdo a la eficiencia de sueño promedio, si ésta es mayor de 85% se aumenta el tiempo en cama por 15-30 minutos, si es menor del 80% se disminuyen 15 minutos siempre que el paciente haya pasado al menos dos semanas con el horario anterior y si la eficiencia de sueño se mantiene entre el 80 y el 85% el horario se deja igual. El objetivo es aumentar el tiempo en cama hasta llegar a 7 horas con una eficiencia de sueño al menos del 85% (Yang, Spielman y Glovinsky, 2006).

2.6.4 Terapia cognitiva:

La terapia cognitiva va enfocada a modificar las creencias y actitudes erróneas sobre el sueño que suelen tener los pacientes con insomnio y que los llevan a realizar una serie de conductas que agravan el problema de insomnio sin que ellos se percaten de esto (Yang, Spielman y Glovinsky, 2006).

De acuerdo al modelo cognitivo del insomnio, éste se mantiene por una cascada de procesos que operan tanto por la noche como por el día. Estos procesos son las preocupaciones, que se acompañan de una activación y distrés, la atención selectiva y monitoreo, una percepción errónea tanto del sueño como de los déficits diurnos, creencias erróneas y conductas de seguridad que resultan ser contraproducentes (Harvey, 2005).

Las preocupaciones activan el sistema nervioso simpático provocando un alertamiento fisiológico y estrés. Esta combinación empuja al paciente a un estado de ansiedad el cual impide conciliar y mantener el sueño. Este mismo estado de ansiedad lleva a los pacientes con insomnio a reducir su atención y comienzan a monitorear selectivamente cualquier estímulo que pueda ser una amenaza para su sueño, ya sea interno o externo. Esta atención selectiva y monitoreo es automático en el sentido de que consume pocos recursos atencionales y puede suceder sin tomar una decisión consciente. Cuando se hace un monitoreo de los posibles estímulos amenazantes se aumenta la oportunidad de detectar estímulos que pueden ser malinterpretados, y el estado de activación que ya tiene el sujeto aumenta las sensaciones corporales que pueden ser detectadas como amenazas para conciliar el sueño y esto aumenta la preocupación estableciendo un círculo vicioso (Harvey, 2005).

Las percepciones erróneas son comunes en los pacientes con insomnio, y se refiere a que suelen sobreestimar el tiempo que les toma quedarse dormidos y subestimar el tiempo total que duermen; así como sobreestimar el déficit diurno que les provoca el insomnio. Los procesos antes explicados son los mecanismos que fortalecen la mala percepción de los pacientes con insomnio (Harvey, 2005).

Finalmente se proponen dos procesos más, que exacerban el proceso cognitivo, y son las creencias erróneas y las conductas de seguridad. Las primeras se refieren a los conocimientos generales que el paciente tiene sobre el sueño y sobre cómo éste debe ser para poder funcionar bien durante el día, por ejemplo la creencia común de que se deben dormir 8 horas ininterrumpidas cada noche, al no lograrlo aumentan las preocupaciones; y las conductas de seguridad se refiere a aquellas conductas que empieza a desarrollar un paciente con insomnio, con la finalidad de poder lograr el sueño que él cree adecuado y reponer las horas que no ha dormido, por ejemplo tomar siestas o beber alcohol para ayudarse a conciliar el sueño (Harvey, 2005). Generalmente estas conductas de seguridad se oponen a las reglas de higiene de sueño y ayudan a perpetuar el insomnio y a aumentar las preocupaciones por el mismo.

Se ha demostrado que las intervenciones psicológicas son tan efectivas a corto plazo como la farmacoterapia, y más efectivas a largo plazo (McClusky et al., 1991 y; Morin, et al; 1999). Dos estudios de meta análisis han demostrado que las intervenciones conductuales producen una mejoría significativa en 70-80% de los pacientes con insomnio, y esta mejoría se mantiene bien con el tiempo (Morin, Culbert y Schwartz, 1994; Murtagh y Greenwood, 1995).

A pesar de que existe evidencia que demuestra la eficacia de las aproximaciones psicológicas y conductuales, estos tratamientos son usados con poca frecuencia debido al desconocimiento que los clínicos tienen de ellos; actualmente hay pocos profesionales con la suficiente preparación para dar este tipo de tratamiento y la demanda es mucho mayor. Con la finalidad de incrementar el acceso a este tipo de tratamiento empleando los recursos de manera óptima, Espie (2009) ha propuesto la aplicación del modelo de atención escalonada al tratamiento cognitivo conductual para el insomnio. Este tipo de modelos se conceptualizan con una pirámide, en la base de la cual se utilizan terapias de baja intensidad y se atiende a grandes volúmenes de pacientes empleándose personal menos especializado mientras que en el vértice hay un menor número de pacientes con mayor gravedad del padecimiento que son atendidos por personal más especializado y con un tratamiento personalizado

Este modelo escalonado de tratamiento cognitivo conductual propuesto por Espie, está constituido por cinco niveles de atención (figura 1), el primero de ellos, que es la base de la pirámide, se refiere a un TCC autoadministrado, el cual se ofrecería en forma de folleto, CD, DVD o por medio de internet. En el segundo nivel se trabaja con un grupo pequeño de pacientes a quienes, un terapeuta capacitado, que no necesariamente debe ser un psicólogo graduado, les administra un TCC breve y manualizado. En el tercer nivel también se trata a un grupo pequeño de pacientes o puede ser de forma individual, y el TCC lo lleva a cabo un psicólogo graduado. El cuarto nivel consta de un TCC individual y hecho “a la medida” del paciente, por un psicólogo clínico. Y, finalmente, en el quinto nivel de la pirámide se presenta una terapia cognitivo conductual que es

llevada a cabo por un especialista en medicina conductual del sueño (Espie, 2009).

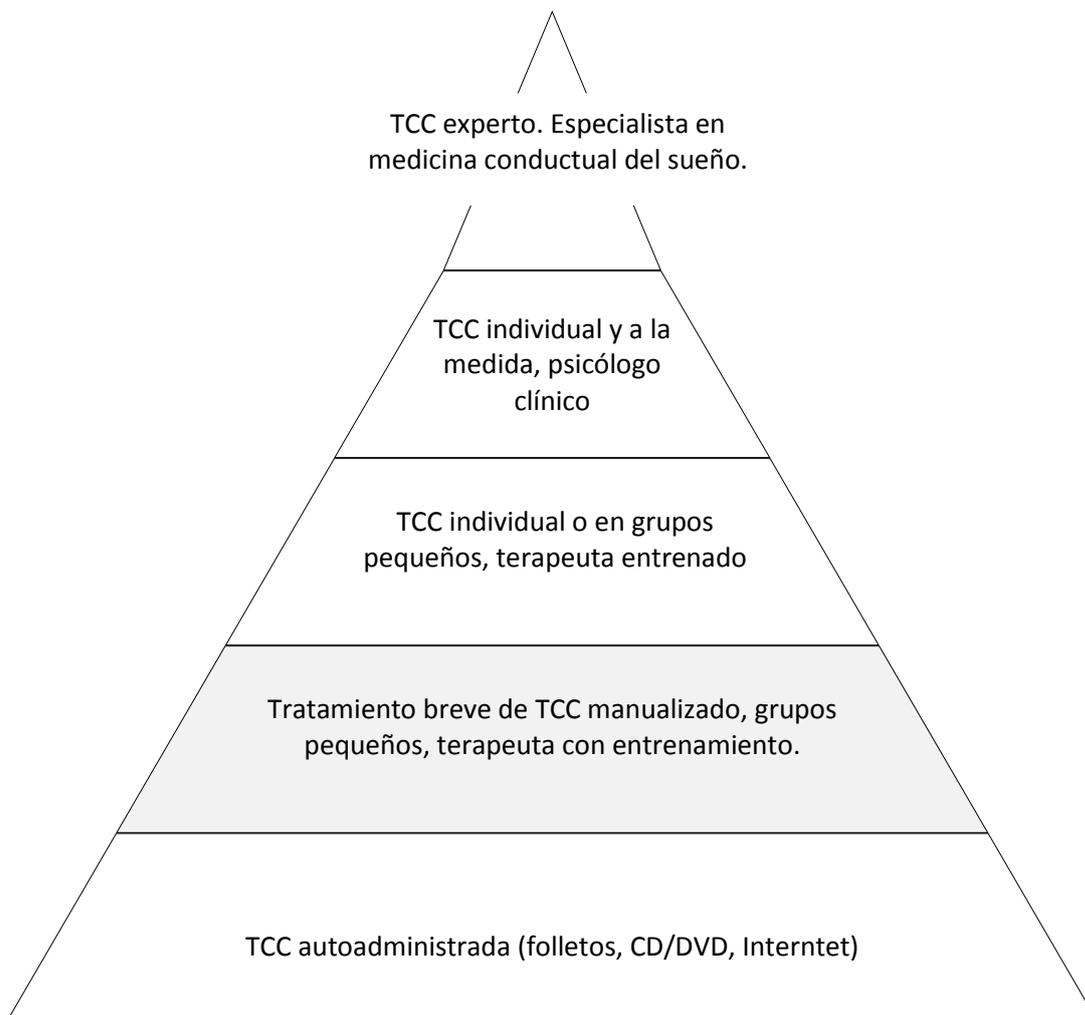


Figura 1: Modelo escalonado propuesto por Espie para dar tratamiento cognitivo conductual a pacientes con insomnio. El nivel sombreado indica la posición del enfoque psicoeducativo dentro del modelo.

El segundo nivel de la pirámide propuesta por Espie, da cabida a un tratamiento con enfoque psicoeducativo. La psicoeducación está basada en el modelo médico biopsicosocial y proporciona al paciente un acercamiento teórico y práctico hacia la comprensión y el afrontamiento de las consecuencias de su enfermedad. Gracias a sesiones periódicas que se imparten a un grupo reducido de pacientes, se trata de fortalecer la alianza terapéutica de modo que éstos pasen a convertirse en colaboradores activos en el manejo de su

enfermedad (Pino Pino, Belenchón Lozan, Sierra San Miguel y Livianos Aldana, 2008). Las sesiones son estructuradas y, generalmente, se tratan de una presentación oral sobre el tema que se abordará; no tienen que ser impartidas por un especialista en el tema, puede participar personal de salud en general, como psicólogos, enfermeras y médicos residentes con una previa capacitación breve.

CAPÍTULO II: METODOLOGÍA

3. JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones en la calidad de sueño se han asociado con una disminución de las funciones cognitivas, psicológicas y físicas; esto produce un aumento en el riesgo de enfermedades, así como una disminución de la calidad de vida.

La mayoría de las personas que tienen alteraciones en el sueño y buscan ayuda médica (67%) prefiere una estrategia conductual a una farmacológica para hacer frente a este problema, ya que temen la adicción al fármaco; en este sentido, estrategias que no incluyen la medicación, como una educación en la higiene del sueño, restricción del tiempo en cama y terapia cognitiva, pero sobre todo la terapia cognitivo conductual, han probado ser exitosas para el tratamiento del insomnio (Blanco et al., 2003). Por la alta prevalencia de síntomas de insomnio, es importante implementar técnicas de tratamiento que sean poco costosas, no requieran tanto entrenamiento y sean efectivas para tratar a un mayor número de pacientes en menos tiempo. En este sentido, un tratamiento para insomnio con enfoque psicoeducativo puede ayudar a los pacientes a disminuir los síntomas de insomnio, e incluso desaparecer en aquellos pacientes en los que el insomnio es más leve, reduciendo así los costos y los tiempos de tratamiento.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han hecho diferentes investigaciones en las que se prueba la eficacia del tratamiento cognitivo conductual en los pacientes insomnes, sin embargo aún es un tratamiento cuya accesibilidad es limitada. El modelo de tratamiento escalonado propone que todos los pacientes reciban información de forma general sobre el insomnio y las técnicas del tratamiento cognitivo conductual, esperando que muchos de ellos puedan beneficiarse, disminuyendo así la necesidad de una terapia individualizada que acarrea más costos y más tiempo.

5. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Disminuirán los síntomas de insomnio después de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual en pacientes con insomnio comórbido con trastornos psiquiátricos?
- ¿Disminuirán los síntomas de somnolencia después de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual en pacientes con insomnio comórbido con trastornos psiquiátricos?
- ¿Se modificarán las prácticas de higiene de sueño después de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual en pacientes con insomnio comórbido con trastornos psiquiátricos?
- ¿Se modificarán las creencias y las actitudes disfuncionales acerca del dormir después de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual en pacientes con insomnio comórbido con trastornos psiquiátricos?

6. MÉTODO

6.1 OBJETIVOS:

General:

- Evaluar los efectos terapéuticos de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual en pacientes psiquiátricos con quejas de insomnio.

Específicos:

- Evaluar los efectos de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para insomnio sobre los síntomas de insomnio.
- Evaluar los efectos de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para insomnio sobre la somnolencia diurna.
- Evaluar los efectos de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para insomnio sobre las prácticas de higiene de sueño.
- Evaluar los efectos de un programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para insomnio sobre las creencias y actitudes disfuncionales acerca del dormir.

6.2 HIPÓTESIS

H1: Al finalizar el programa de tratamiento psicoeducativo, los síntomas de insomnio y somnolencia así como las prácticas de higiene de sueño y creencias disfuncionales acerca del dormir se modificarán favorablemente, en comparación con los valores al inicio del tratamiento.

6.3 DEFINICIÓN DE VARIABLES:

Independiente:

- Programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para pacientes con insomnio: Consta de cuatro sesiones en las cuales se abordan los temas de educación básica sobre el sueño, higiene de sueño, control de estímulos, restricción de tiempo en cama y terapia cognitiva.

Dependientes:

- Severidad del insomnio: Esta fue evaluada con la Escala Atenas de Insomnio
- Somnolencia: Se evaluó con la Escala de Somnolencia de Epworth
- Actitudes y creencias disfuncionales relacionadas al sueño: las cuales se evaluaron con la Escala de Actitudes y Creencias Disfuncionales Acerca del Dormir.
- Higiene de sueño: Que se evaluó con la Escala de Prácticas de Higiene del Sueño

6.4 DISEÑO:

Estudio retrospectivo parcial, longitudinal, descriptivo.

6.5 MUESTRA:

La muestra de participantes fue no probabilística de participantes voluntarios, pacientes del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñíz.

6.6 PARTICIPANTES:

Se incluyó a todos los pacientes que participaron en el programa psicoeducativo de tratamiento conductual del insomnio entre mayo del 2010 y marzo del 2012, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con síntomas de insomnio
- De 18 años de edad o más.
- Mujer u hombre
- Que tengan una evaluación inicial y una final.

Criterios de exclusión:

- Que sólo tengan una evaluación.
- Que no hayan concluido el programa psicoeducativo.

6.7. INSTRUMENTOS:

Escala Atenas de Insomnio:

La Escala Atenas de Insomnio es un instrumento de tipo lápiz papel que mide las dificultades para dormir; tiene su fundamento en los criterios diagnósticos para insomnio no orgánico de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, 10ª ed. Esta escala consta de ocho reactivos, los primeros cuatro abordan el dormir cuantitativamente, el quinto reactivo la calidad del dormir y los últimos tres el impacto diurno. El instrumento fue diseñado para evaluar el mes previo; sin embargo, ofrece la posibilidad de ajustar dicho periodo a las necesidades clínicas o de investigación. La consistencia interna en población mexicana tiene un alfa de Cronbach de 0.90 (0.77 para sujetos

sanos y de 0.88 y 0.93 para pacientes psiquiátricos hospitalizados y ambulatorios respectivamente (Nenclares-Portocarrero y Jiménez Genchi, 2005) (Anexo 1).

Escala de Somnolencia de Epworth (ESE):

La ESE es un cuestionario sencillo de auto-aplicación desarrollado por Johns que provee una medida del nivel general de somnolencia de una persona. Consta de 8 reactivos que evalúan la propensión a quedarse dormido en 8 situaciones diferentes, la mayoría de ellas monótonas y algunas más soporíferas que otras. El sujeto responde a cada reactivo en una escala de 0-3, donde 0 significa nula probabilidad de quedarse dormido y 3 alta probabilidad. El puntaje total va de cero a 24; una puntuación de cero a 10 es normal, de 10-12 es indicativo de somnolencia marginal, y por arriba de 12 es sugestivo de somnolencia excesiva. La consistencia interna tiene un coeficiente alfa de Cronbach de 0.73 en sujetos control y 0.88 en pacientes con trastorno del dormir. La versión en español presenta un coeficiente de confiabilidad de 0.77 (Jiménez-Genchi et al., 2008) (Anexo 2).

Escala de Actitudes y Creencias Disfuncionales Acerca del Dormir:

Morin y colaboradores diseñaron este cuestionario para proporcionar un método sistemático para evaluar las cogniciones que afectan al sueño. Este cuestionario consiste en 30 reactivos que evalúan los pensamientos no adaptativos o autodestructivos presentes en el insomnio crónico. Cada reactivo se califica con una escala análogo-visual de 100mm, marcada en el extremo izquierdo por "totalmente en desacuerdo" y en el extremo derecho por

"totalmente de acuerdo", el paciente debe marcar con una línea vertical qué tan de acuerdo o en desacuerdo está con cada una de las afirmaciones (Carney et al., 2006) (Anexo 3).

Escala de Prácticas de Higiene del Sueño (EPHS):

La EPHS es una escala de 30 reactivos de auto administración, diseñada por Yang, Lin, Hsu y Cheng (2010) para evaluar la práctica de actividades diurnas y hábitos de sueño que pueden tener impactos negativos sobre el sueño. Cada uno de los 30 reactivos se contesta de acuerdo a una escala tipo Lickert de 6 puntos que va de 1="nunca" a 6 "siempre". El coeficiente de consistencia interna en población mexicana tiene un alfa de Chronbach de 0.78 (Anexo 4).

Cuestionario de Berlín

Este cuestionario ayuda al clínico a identificar el riesgo de padecer apnea de sueño, preguntando acerca de los factores de riesgo como son el ronquido, la somnolencia excesiva diurna o fatiga y la presencia de obesidad e hipertensión. También los pacientes deben proporcionar información acerca de su edad, sexo, peso y talla. Este instrumento es resultado de la Conferencia de Sueño en Cuidados primarios realizada en Abril de 1996, en Berlín, Alemania Netzer y Stoohs, 1999).

La conferencia propuso clasificar a los pacientes en riesgo bajo y alto para desarrollar SAOS. Esto es basado en las respuestas en 3 categorías. En la categoría 1, el riesgo alto es definido por los síntomas persistentes (más de 3 o 4 veces por semana) en dos o más preguntas acerca del ronquido. En la categoría 2, el concepto de riesgo alto es la somnolencia excesiva diurna (3 o 4

veces por semana) o el quedarse dormido conduciendo un vehículo. En la categoría 3, es una historia de Hipertensión Arterial o un Índice de Masa corporal mayor de 30 kg/m². Para considerar un riesgo alto para apnea del sueño, un paciente tiene que calificar por lo menos 2 categorías de estos síntomas (Netzer y Stoohs, 1999).

El alfa de Cronbach fue de 0.92 para las preguntas dentro de la categoría 1 y 0.63 para la categoría 2. De un grupo de riesgo alto que predijeron un Índice de alteraciones respiratorias mayor de 5, la sensibilidad y especificidad fue de 0.86 y 0.77 respectivamente (Netzer y Stoohs, 1999) (Anexo 5).

6.8 PROCEDIMIENTO:

Se invitó a los médicos de la consulta externa en los servicios clínicos del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz a que canalizaran a aquellos pacientes que presentaban quejas de insomnio al Programa Psicoeducativo de Insomnio. Este programa consta de cuatro sesiones, con duración de una hora, y frecuencia semanal. El programa se impartió durante los meses noventa del periodo comprendido entre mayo del 2010 a marzo del 2012, sumando un total de 12 programas completados. En cada una de las cuatro sesiones se incluyó una intervención diferente:

Sesión 1: Información básica de sueño.

Sesión 2: Higiene de sueño.

Sesión 3: Control de estímulos y restricción del tiempo en cama.

Sesión 4: Terapia cognitiva.

Cada una de las sesiones fue impartida por un médico residente de tercer año de psiquiatría, rotando en la clínica de sueño; una psicóloga estudiante del

segundo año de maestría en trastornos del dormir, o un psiquiatra estudiante del curso de posgrado de alta especialidad en trastornos del sueño. Todos ellos forman parte del personal de la clínica de sueño del INP, y recibieron un entrenamiento previo, consistente en la revisión de artículos sobre el tema a tratar, así como de la eficacia de cada una de las técnicas y “sesión simulacro” para cada una de las sesiones. Las cuatro sesiones se impartieron con ayuda de presentaciones en power point, y entrega de folletos sobre el tema en cuestión. Este material no se modificó a lo largo de los dos años.

Al inicio de la primera sesión y al término de la cuarta sesión se le pidió a cada uno de los pacientes que contestaran los instrumentos de evaluación antes mencionados, con excepción del Cuestionario de Berlín, el cual sólo fue contestado en la primera sesión. Lo anterior con el fin de poder evaluar los cambios en estas variables provocados por la intervención.

6.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para realizar los análisis estadísticos pertinentes, se elaboró una base de datos empleando el paquete estadístico SPSS en su versión 15.0. Esta base de datos contenía los datos sociodemográficos de los pacientes y el puntaje global obtenido en cada una de las escalas aplicadas al inicio y al término del programa psicoeducativo, así como el puntaje de cada uno de los componentes de la Escala de Prácticas de Higiene de Sueño.

Se obtuvieron las frecuencias de los datos sociodemográficos de la muestra, y se realizó una prueba t para muestras relacionadas para saber si hubo cambios significativos en cada una de las variables evaluadas por los diferentes instrumentos antes y después de la intervención.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

RESULTADOS

A lo largo de los dos años en los que se impartió el programa psicoeducativo participaron un total de 159 pacientes, de los cuales 139 tuvieron un puntaje arriba de 5 en la Escala Atenas de Insomnio al iniciar el programa y 90 (56.6%) pacientes completaron el programa. Los 90 pacientes que se incluyeron en el análisis participaron en el programa psicoeducativo en los meses noes de mayo del 2010 a marzo del 2012. La Tabla 1 muestra la distribución de los pacientes en los diferentes meses que se impartió el programa.

Tabla 1:
Participantes por mes

Mes	Frecuencia	Porcentaje
Mayo 2010	10	11.1
Julio 2010	10	11.1
Septiembre 2010	7	7.8
Noviembre 2010	13	14.4
Enero 2011	9	10.0
Marzo 2011	8	8.9
Mayo 2011	7	7.8
Julio 2011	6	6.7
Septiembre 2011	4	4.4
Noviembre 2011	5	7.8
Enero 2012	4	4.4
Marzo 2012	5	5.6

La muestra estuvo conformada por 59 mujeres (65.6%) y 31 hombres (34.4%), con una media de edad de 49.42 años (d.e.=13.65), la edad mínima de la muestra fue de 14 años y la máxima de 76. En la tabla 2 se presentan los datos sociodemográficos de la muestra.

Tabla 2:
Datos sociodemográficos

N=90	Frecuencia	Porcentaje
Género		
Femenino	59	65.6
Masculino	31	34.4
Estado Civil		
Soltero	27	30.0
Casado	40	44.4
Unión Libre	5	5.6
Separado	7	7.8
Divorciado	7	7.8
Viudo	3	3.3
Escolaridad		
Ninguna	1	1.1
Primaria	15	16.7
Secundaria	15	16.7
Bachillerato	15	16.7
Carrera Técnica	8	8.9
Licenciatura	33	36.7
Posgrado	2	2.2
Ocupación		
Desempleado	5	5.6
Hogar	37	41.1
Empleado	35	38.9
Estudiante	10	11.1
Jubilado	2	2.2
Riesgo de SAOS		
Positivo	35	38.9
Negativo	52	57.8

La prueba t para medidas repetidas (tabla 3) muestra que todas las mediciones que se hicieron fueron modificadas por el programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual para insomnio.

Insomnio: El insomnio se evaluó con la Escala Atenas de Insomnio, los puntajes obtenidos en esta escala al finalizar el curso, difirieron significativamente de los puntajes obtenidos al inicio del curso ($t=8.042$, gl 89, $p<.001$), lo que implica que los síntomas de insomnio disminuyeron después del programa de tratamiento cognitivo conductual (tabla 3, figura 2).

Tabla 3:
Prueba t de medidas repetidas para cada medida.

Escala	Pre tratamiento		Post tratamiento		T	gl	p
	X	d.e	X	d.e			
EAI	12.38	4.41	8.98	3.93	8.042	89	.000**
ESE	10.0	6.12	8.58	5.72	3.237	89	.002**
EACDAD	82.08	16.39	94.64	22.44	-5.650	86	.000**
EPHS	86.71	17.27	77.17	17.28	6.153	89	.000**
RHC	22.67	5.33	21.26	4.80	2.708	89	.008**
CAA	29.07	6.80	25.07	7.23	5.433	89	.000**
HAB	13.03	4.80	11.77	4.53	3.411	89	.001**
IA	22.12	7.52	19.08	7.27	4.918	89	.000**

EAI: Escala Atenas de insomnio. ESE: Escala de Severidad del Insomnio. EACDAD: Escala de Actitudes y Creencias Disfuncionales Asociadas al Dormir. EPHS: Escala de Prácticas de Higiene de Sueño. CRHC: Regulación homeostática y circadiana. CAA: Conductas asociadas a activación HAB: Hábitos de alimentos y bebidas. IA: Interferencia ambiental. X: promedio. d.e: desviación estándar.

Somnolencia: Los puntajes de la Escala de Somnolencia de Epworth pre tratamiento y post tratamiento muestran diferencias significativas entre sí ($t=3.237$, $gl=89$, $p=.002$), lo que indica que al finalizar el programa los pacientes tenían menos quejas y síntomas de somnolencia diurna (tabla 3 y figura 3).

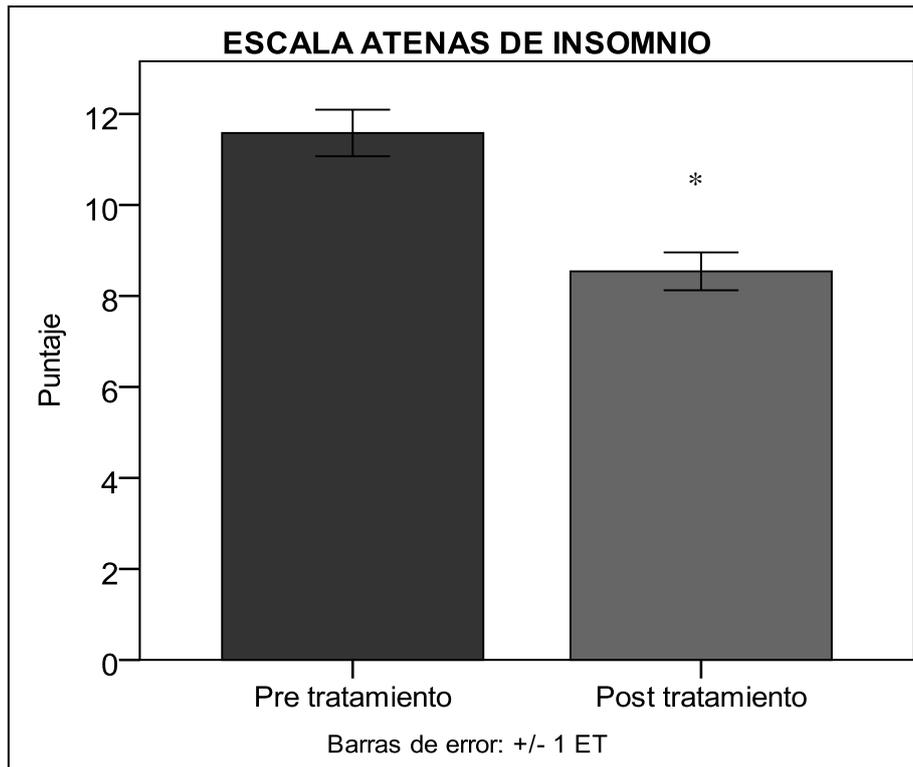


Figura 2: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en la Escala Atenas de Insomnio al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

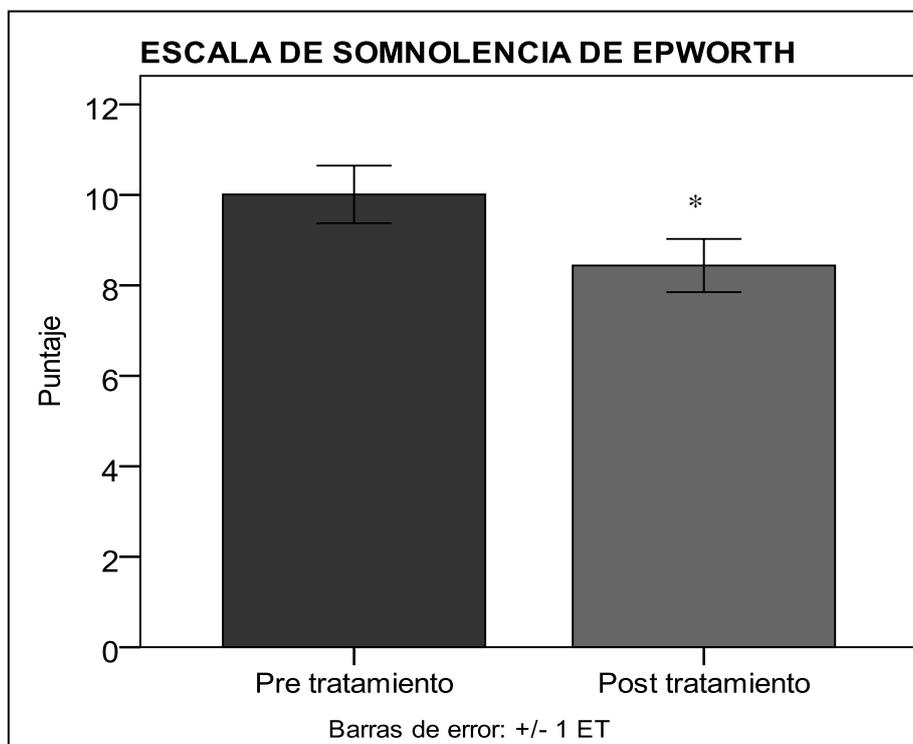


Figura 3: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en la Escala de Somnolencia de Epworth al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

Actitudes y creencias disfuncionales acerca del dormir: Este constructo fue evaluado a partir de la Escala de Actitudes y Creencias Disfuncionales Acerca del Dormir. Tres pacientes no entregaron este cuestionario al finalizar el programa psicoeducativo, es por esta razón, que la N para este cuestionario es de 87. En esta escala, a mayor puntaje menores creencias y actitudes disfuncionales. Los pacientes tuvieron una disminución significativa de estas creencias y actitudes al finalizar el programa psicoeducativo de tratamiento cognitivo conductual ($t=-5.650$, $gl=86$, $p=.000$) (tabla 3 y figura 4).

ESCALA DE ACTITUDES Y CREENCIAS DISFUNCIONALES ACERCA DEL DORMIR

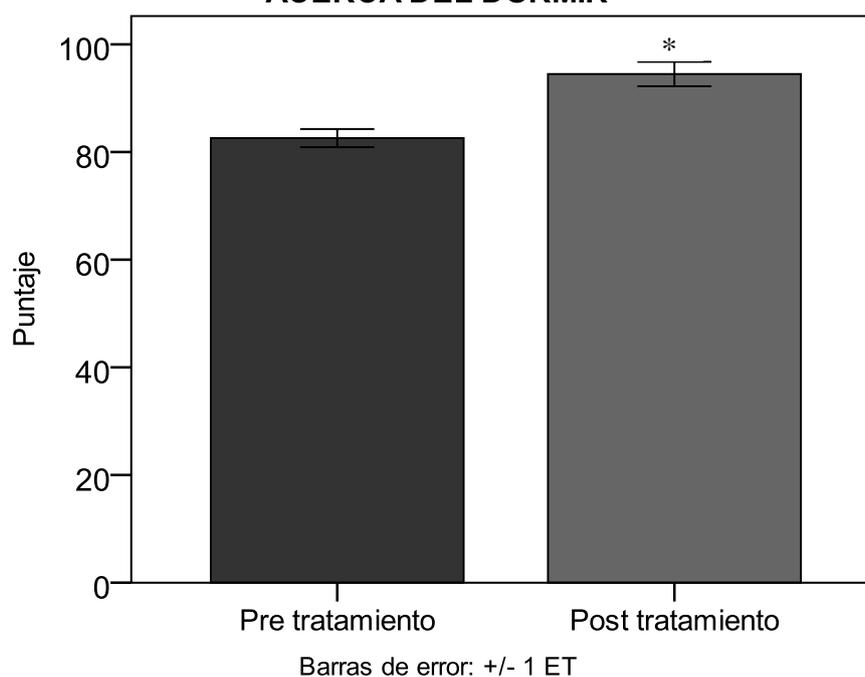


Figura 4: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en la Escala Atenas de Insomnio al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

Higiene de sueño: La higiene de sueño se evaluó con la Escala de Prácticas de Higiene de Sueño, en la cual también se encontraron mejorías significativas al finalizar el programa (tabla 3), tanto en el puntaje global ($t=6.153$, $gl=89$, $p<.001$) (figura 5) como en los puntajes de los cuatro factores que componen la escala, que son regulación homeostática y circadiana ($t=2.708$, $gl=89$, $p<.001$) (figura 6), conductas activadoras ($t=5.433$, $gl=89$, $p<.001$) (figura 6), hábitos de alimentos y bebidas ($t=3.411$, $gl=89$, $p=.001$) (figura 8) e interferencia ambiental ($t=4.918$, $gl=89$, $p<.001$) (figura 9).

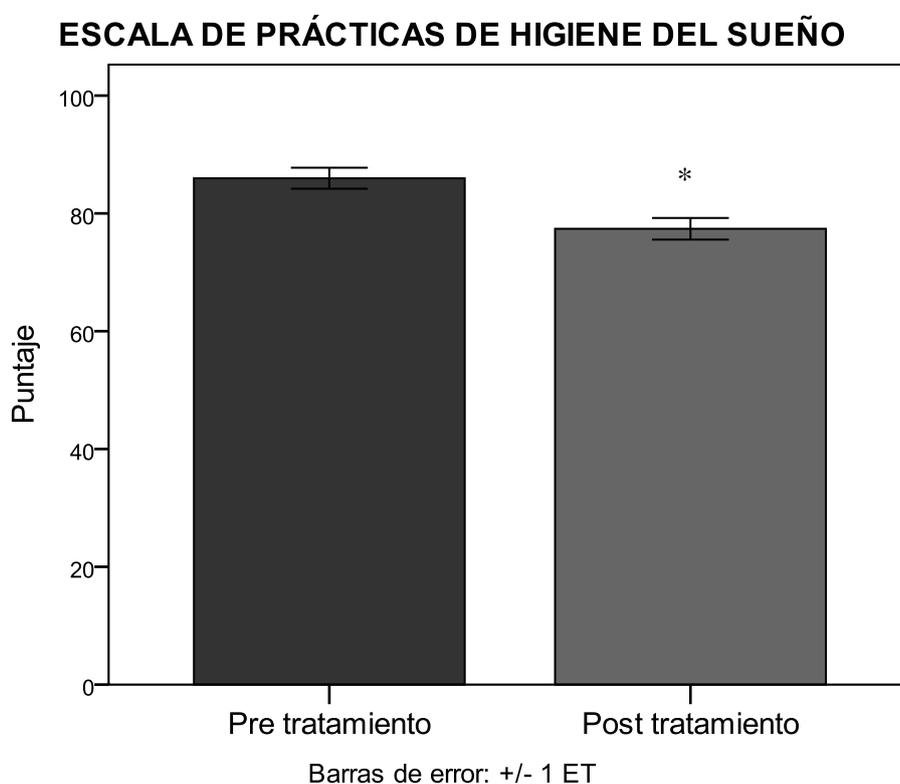


Figura 5: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en la Escala de Higiene de sueño al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

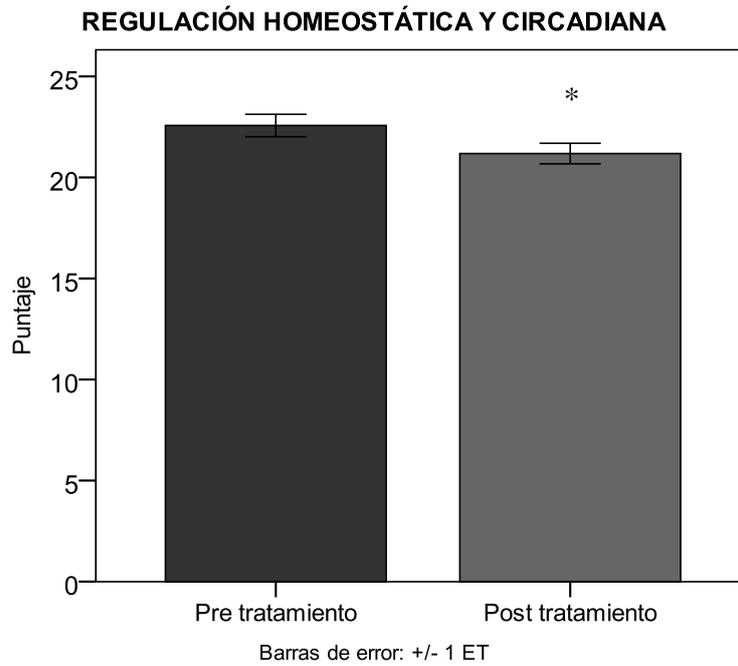


Figura 6: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en el componente de Regulación Homeostática de la Escala de Higiene de sueño al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

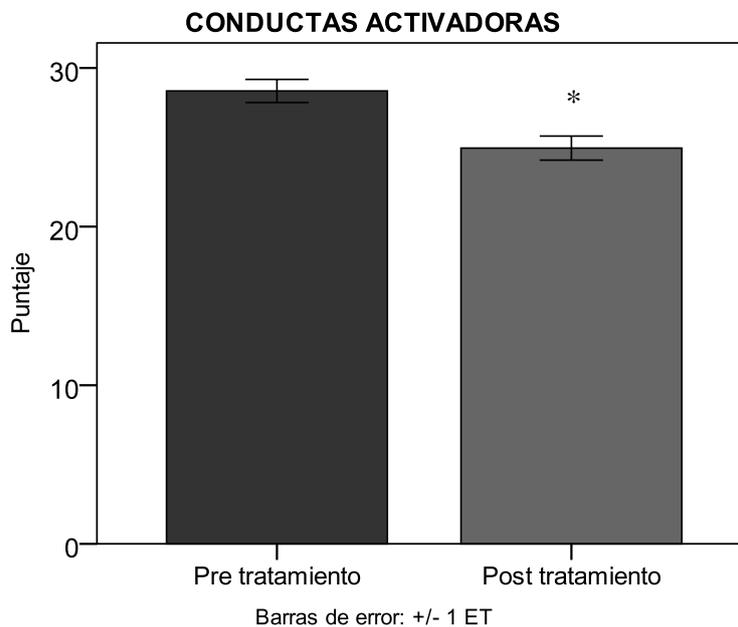


Figura 7: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en el componente de Conductas asociadas a Activación de la Escala de Higiene de sueño al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

HÁBITOS DE ALIMENTOS Y BEBIDAS

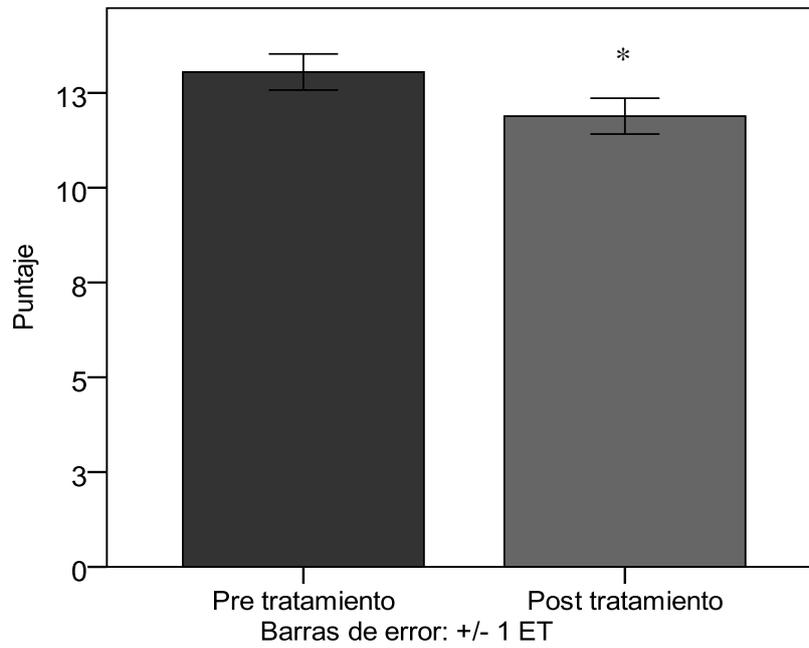


Figura 8: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en el componente de Hábitos de Alimentos y Bebidas de la Escala de Higiene de sueño al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

INTERFERENCIA AMBIENTAL

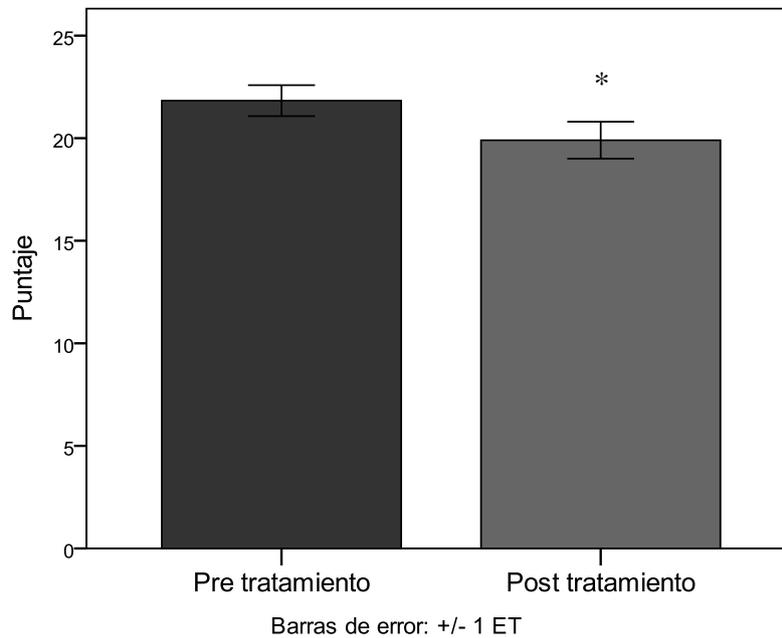


Figura 9: Media y error estándar de los puntajes obtenidos en el componente de Interferencia Ambiental de la Escala de Higiene de sueño al inicio y al término del programa psicoeducativo. El asterisco indica diferencias significativas.

CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio sugieren que el programa psicoeducativo, como una alternativa de tratamiento para el insomnio puede ser eficaz, mejorando el insomnio y las prácticas de higiene de sueño, y disminuyendo la somnolencia diurna y las cogniciones erróneas sobre el sueño. Por lo tanto se acepta la hipótesis alterna.

Existe evidencia de que el tratamiento cognitivo conductual es eficaz y duradero para tratar el insomnio primario crónico y el insomnio asociado a trastornos médicos o psiquiátricos. En dos meta análisis realizados por Morin y colaboradores (Morin, Hauri, Espie, Spielman et al., 1999; Morin, Bootzin, Buysse, Edinger et al., 2006), se reportó que el TCC produce una mejoría en el 70% de los pacientes, y los efectos positivos se mantienen al menos por 6 meses posteriores al término del tratamiento; esto independientemente de la severidad o cronicidad del insomnio que presenten los pacientes (Espie, Inglis, Harvey, 2001), e incluyendo a aquellos pacientes que son usuarios crónicos de fármacos hipnóticos (Morgan, Dixon, Mathers, Thompson, Tomeny, 2003). En el presente reporte no hay una evaluación de seguimiento, sin embargo, al comparar la evaluación previa al tratamiento con la evaluación final, encontramos una consistencia con lo reportado en los estudios anteriores, aunque en la mayoría de ellos el tratamiento es una terapia de TCC individual. Cabe señalar que observamos una disminución en la severidad del insomnio, evaluado con la Escala Atenas de Insomnio, aunque la media aún se encuentra por encima del punto de corte de la escala.

Es importante notar que los efectos reportados en los meta análisis antes mencionados no se dan solamente en los parámetros de sueño, sino

también en el funcionamiento diurno, en lo cual coinciden los resultados aquí presentados, ya que se encontró una disminución significativa en los niveles de somnolencia diurna reportados por los pacientes. Este hallazgo es de gran relevancia, ya que la somnolencia diurna disminuye la calidad de vida y se ha reportado que aumenta el riesgo de accidentes laborales y automovilísticos. También encontramos una mejoría significativa en las prácticas de higiene de sueño, las cuales se consideran factores perpetuantes del insomnio de acuerdo al modelo de las 3 P's y al modelo cognitivo del insomnio. Al ir modificando estas prácticas, se espera que los síntomas de insomnio vayan mejorando poco a poco y la eficacia del tratamiento se mantenga por más tiempo.

De acuerdo al modelo cognitivo del insomnio, las creencias que se tienen con respecto al sueño son parte del proceso que magnifica y mantiene el insomnio. Estas creencias provocan actitudes y conductas que intensifican las preocupaciones, el estrés y la ansiedad ligadas al insomnio y, por lo tanto, al insomnio mismo (Harvey 2005). Por esta razón es importante trabajar en la modificación de estos pensamientos para romper con ese círculo vicioso e impedir que el insomnio se mantenga presente. En los datos presentados en este reporte, se muestra que al final del curso psicoeducativo, las creencias y las actitudes disfuncionales disminuyen, esto puede estar ayudando a minimizar los síntomas de insomnio y la ansiedad que éste genera.

El meta análisis publicado en el 2006 (Morin, Bootzin, Buysse, Edinger et al., 2006), reporta estudios en los que se trabajó con pacientes con diagnóstico de insomnio asociado a trastornos médicos o psiquiátricos, lo cual indica que el TCC también es efectivo en este tipo de poblaciones, que suelen ser más complejas en su manejo. Los resultados del presente reporte surgen

también de datos en población psiquiátrica con síntomas de insomnio, y encontramos consistencia con lo mencionado anteriormente, ya que independientemente del o los diagnósticos psiquiátricos de los pacientes, así como de su tratamiento farmacológico, éstos respondieron favorablemente a la intervención.

De acuerdo con el *National Institutes of Health Consensus and State of Science Statement* (NHI, 2005) el TCC es un tratamiento tan efectivo a corto plazo para insomnio crónico como los fármacos, y los efectos benéficos del TCC, comparado con los efectos producidos por los fármacos, se mantienen más allá del término del tratamiento.

El reto actual del tratamiento cognitivo conductual para insomnio no es mostrar su eficacia, sino su capacidad de impacto sobre la numerosa población que padece este problema, ya que hasta el momento ha tenido poca incidencia sobre la gran cantidad de pacientes con insomnio (Espie, 2009). Esto se debe principalmente a que existen pocos profesionistas capacitados para proporcionar este tratamiento, además del alto costo que representa.

El insomnio constituye un problema internacional de salud pública, por esta razón, es importante encontrar formas de generalizar los tratamientos que han mostrado ser eficaces para poder cubrir las necesidades poblacionales.

La cuestión actual no es si el TCC es o no eficaz para tratar el insomnio, sino de qué forma el TCC puede tener mayor impacto en la población con insomnio, con el fin de tratar a un mayor número de pacientes de forma efectiva. En este caso, el modelo escalonado propuesto por Espie (2009), es una posible solución que puede tener resultados positivos si se adecúan cada uno de los niveles, no sólo a la población que recibirá el tratamiento, sino

también a los clínicos responsables de atender a dicha población. Es importante mencionar que el éxito que se presenta en los modelos escalonados es que el nivel de la intervención que reciben los pacientes desde el inicio y de forma subsecuente no es arbitraria, sino que refleja la necesidad del paciente evaluada previamente por un clínico.

En la mayoría de los estudios en los que se presenta la eficacia del TCC, se ha trabajado con una terapia individual, y una minoría ha hecho tratamiento grupal o tratamientos a niveles más bajos, de acuerdo al modelo escalonado. Morin y colaboradores, (Morin, Beaulieu-Bonneau, LeBlanc, Savard, 2005) publicaron un estudio en el que el TCC para pacientes con insomnio se realizaba en forma de folletos educativos vía correo electrónico, con el fin de evaluar la modalidad de auto ayuda, que equivaldría al primer nivel del modelo escalonado. Encontraron una mejoría en el insomnio, evaluado con el Índice de Severidad del Insomnio, y una leve mejoría en la calidad de sueño. También encontraron mejoría en los parámetros de sueño evaluados por medio de diarios de sueño, como la latencia a sueño, el tiempo en vigilia después del inicio de sueño, el tiempo total de vigilia y tiempo total de sueño, así como un aumento del 4% en la eficiencia de sueño. Sin embargo esta mejoría es muy pequeña y se han encontrado mejores resultados cuando la intervención es guiada por un especialista (Morin, Hauri, Espie, Spielman, Buysse, Bootzin, 1999). Además, el apego, evaluado por la proporción de pacientes que decían haber leído los folletos, fue de 27.1% y se ha reportado que el tamaño del efecto con tratamientos de autoayuda es 3 veces mayor cuando el apego es del 75-100% que cuando es menor del 75% (Gould y Clum, 1993).

El segundo nivel del tratamiento escalonado (TCC manualizado), es el que se realizó en el presente trabajo. En este nivel se sigue un protocolo de tratamiento altamente estructurado, basado en las técnicas que componen una terapia cognitivo conductual para insomnio. En el presente reporte se trabajó con este nivel del tratamiento escalonado en pacientes psiquiátricos que tienen queja de insomnio. En este caso, el TCC se manejó con un formato psicoeducativo en cuatro sesiones con frecuencia semanal, en las cuales, como ya se indicó, se explicaron las técnicas de higiene de sueño, control de estímulos, restricción del tiempo en cama y terapia cognitiva, además de dar una sesión sobre educación básica del sueño y del insomnio. Los resultados obtenidos en este estudio muestran que este formato es eficaz (al menos en los parámetros evaluados) en poblaciones más complejas, incluso sin importar el riesgo de padecer SAOS o el consumo de diferentes psicofármacos.

Es importante mencionar las limitaciones del presente reporte, en primer lugar, carece de la medida objetiva del “estándar de oro” para evaluar insomnio, que es el diario de sueño. El mismo formato psicoeducativo impide que los pacientes lleven una guía más cercana y sean más cumplidos en el llenado del diario de sueño. Sería importante incluir esta medida en estudios posteriores, para poder evaluar de forma más precisa los cambios que hay no sólo en el insomnio sino en los diferentes parámetros de sueño, como son la latencia de sueño, el número de despertares nocturnos, el tiempo en vigilia después del inicio de sueño y la eficiencia de sueño; los cuales no fueron evaluados. Sin embargo se debe recordar al lector que se trabajó con un grupo de pacientes que tenían queja de insomnio y no un diagnóstico definitivo de insomnio, así que la parte más importante para la evaluación de estos

pacientes debe ser el reporte subjetivo, el cual sí se obtuvo mediante la Escala Atenas de Insomnio.

No se tienen datos de los trastornos psiquiátricos que presentaban los pacientes, así como de los medicamentos que estaban tomando. Independientemente de esta situación, se encontró que hay una mejoría en los diferentes parámetros evaluados, lo que implica que a pesar de presentar algún trastorno psiquiátrico y el probable consumo de psicofármacos, el curso psicoeducativo parece estar ofreciendo mejoría a los pacientes.

Un alto porcentaje de pacientes que iniciaron el programa de tratamiento no lo terminó (43.4%), no sabemos cuáles fueron las razones de su abandono, sería importante conocer dichas razones para proponer y ofrecer mejoras en un tratamiento cognitivo conductual con este formato en particular, si lo que se pretende con él es aumentar el volumen de la población a la que se le da un tratamiento eficaz. Un estudio publicado en el 2004 (Bastien, Morin, Ouellet, Blais y Bouchard, 2004), reveló que el TCC puede ser efectivo para disminuir el tiempo total en vigilia, la latencia a sueño y aumentar la eficiencia de sueño, el tiempo total de sueño y la calidad de sueño, no sólo en forma de terapia individual, sino también en forma grupal y por consultas telefónicas semanales, y que la diferencia entre la mejoría que ofrece cada una de las modalidades no es significativa; sin embargo es muy importante tomar en cuenta la preferencia de cada uno de los pacientes, así como las expectativas de las diferentes modalidades, para poder aumentar la probabilidad de adherencia al tratamiento.

El rango de edad con el que se hizo la evaluación fue muy amplio, sin embargo, un estudio de meta análisis que compara los resultados del

tratamiento en personas de mediana edad y adultos mayores (≤ 55 años) reportó un tamaño del efecto de moderado a alto en la latencia a sueño y el tiempo en vigilia después del inicio del sueño independientemente de la edad de los participantes (Irwin, Cole, Nicassio, 2006).

Como ya se ha mencionado, es importante tomar en cuenta la preferencia de cada uno de los pacientes en el momento de escoger el tratamiento adecuado para él. De forma general, se ha reportado que los pacientes prefieren un tratamiento cognitivo conductual a un tratamiento farmacológico, y las razones que exponen son la posibilidad de una mejoría no sólo nocturna, sino también en el desempeño diurno y por lo tanto en la calidad de vida, menores efectos secundarios que con un tratamiento farmacológico, y que el TCC es más efectivo a largo plazo (Vincent y Lionberg, 2001).

A modo de conclusión, un programa de tratamiento cognitivo conductual en modalidad de curso psicoeducativo parece ser una buena alternativa para tratar a grupos de pacientes en clínicas de salud del primer nivel. Para poder concluir con mayor seguridad se propone diseñar investigaciones futuras que tengan el objetivo de evaluar este programa en diferentes poblaciones y en las que se controle tanto los trastornos comórbidos como el tratamiento farmacológico.

REFERENCIAS

- Aldrich M. (1999). *Sleep medicine*. Contemporary Neurology Series. NY USA: Oxford University Press.
- Alvarado R. (1997). Frecuencia del insomnio en México. *Arch Neurocienc (Mex)*, 2(2), 114-121.
- American Academy of Sleep Medicine (2005). *International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual*. (2a ed.) Westchester, IL: Autor.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, (DSM-III-R) (3a ed revised). Washington, DC: Autor.
- American Psychiatric Association. (2000) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, (DSM-IV-TR) (4a ed.) Washington, DC: Autor.
- Ancoli-Israel, S., y Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the National Sleep Foundation Survey. *Sleep*, 22, 347-53.
- Aserinsky, E., y Kleitman, N. (1955). A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular and gross bodily activity. *J Appl Physiol*, 8, 11-8.
- Association of Sleep Disorders Centers. (1979). Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep* 14(2), 5–122.
- Baker Israel H. (2009a) El insomnio. En Valencia Flores, M., Pérez Padilla, J. R., Salín Pascual, R. S., y Meza Vargas, S. editores. *Trastornos del dormir*. (2ª ed.) México: MacGraw-Hill.
- Baker Israel H. (2009b) Psicoterapia del Insomnio. En Valencia Flores, M., Pérez Padilla, J. R., Salín Pascual, R. S., y Meza Vargas, S. editores. *Trastornos del dormir*. (2ª ed.) México: MacGraw-Hill.
- Bastien, C. H., Morin, C. M., Ouellet, M-C., Blais, F. C., y Bouchard, S. (2004). Cognitive-behavioral therapy for insomnia: Comparison of individual

therapy, group therapy, and telephone consultations. *Journal of consulting and clinical psychology*, 72 (4), 653-659.

Bonnet, M. H., y Arand, D. L. (1995) 24-hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, 18, 581-588

Bonnet, M. H., y Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosom Med* 60, 610-615

Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., y Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28, 193-213.

Carney, C. E., y Edinger J. D. (2006). Identifying critical beliefs about sleep in primary insomnia. *Sleep*, 29 (4), 444-453.

España, R. A., y Scammell, T. E. (2011). Sleep neurobiology from a a clinical perspective. *Sleep*, 34 (7), 845-858.

Espie, C. (2009). "Stepped Care": A health technology solution for delivering cognitive behavioral therapy as a first line insomnia treatment. *Sleep* 32 (12), 1549-1558.

Espie, C. A., Inglis, S. J., y Harvey, L. (2001). Predicting clinically significant response to cognitive behavior therapy for chronic insomnia in general medical practice: Analyses of outcome data at 12 months post treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 58-66.

Ford, D. E., y Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, 262, 1479-1484.

Ganon William, F. (2004) *Fisiología médica*. (18a edición). México: Manual Moderno.

Gelder, M., López-Ibor J. y Andreassen, N. (2003) *Tratado de psiquiatría*. Tomo II. Ars Médica.

- Gould, R. A., Clum, G. A. (1993). A meta-analysis of self-help treatment approaches. *Clin Psychol Rev.* 13, 169-186.
- Harvey, A. G. (2005). A cognitive theory and therapy for chronic insomnia. *J Cognit Psychother* 19, 41-59.
- Huang, Z. L., Urade, Y., Hayaishi, O. (2007) Prostaglandins and adenosine in the regulation of sleep and wakefulness. *Curr Opin Pharmacol* 7 (1), 33-38.
- Irwin, M. R., Cole, J. C., y Nicassio PM. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+years of age. *Health Psychology*, 25, 3-14.
- Jiménez-Genchi, A., Flores-Flores, G., Zabaleta Ramírez, P., y Nenclares Portocarreño, A. (2008). Evaluación de la somnolencia en pacientes deprimidos empleando la Escala de Somnolencia de Epworth. *Psiquis (México)*, 17 (6), 182-190.
- Koyama, Y., Takahashi, K., Kodama, T., y Kayama, Y. (2003). State-dependent activity of neurons in the perifornical hypothalamic area during sleep and waking. *Neuroscience*, 119, 1209-19.
- Kryger, M. H., Roth, T., y Dement, W. C. editores. (2011). *Principles and practice of sleep medicine*. (5a ed.) Philadelphia: Saunders.
- Lai, Y. Y., Kodama, T., y Siegel, J. M. (2001). Changes in monoamine release in the ventral horn and hypoglossal nucleus linked to pontine inhibition of muscle tone: An in vivo microdialysis study. *J Neurosci*, 21, 7384-91.
- Lee-Chiong, T. (2008). *Sleep Medicin: Essentials and review*. N.Y., US: Oxford University Press.
- Lee, M. G., Hassani, O. K., y Jones, B. E. (2005). Discharge of identified orexin/hypocretin neurons across the sleep-waking cycle. *J Neurosci*, 25, 6716-20.

- Leonard, C. S., y Llinas, R. (1994). Serotonergic and cholinergic inhibition of mesopontine cholinergic neurons controlling REM sleep: An in vitro electrophysiological study. *Neuroscience* 59, 309-30.
- Lu, J., Greco, M. A., Shiromani, P., y Saper, C. B. (2000). Effect of lesions of the ventrolateral preoptic nucleus on NREM and REM sleep. *J Neurosci*, 20, 3830-42
- Moruzzi, G., y Magoun, H. W. (1949). Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1, 455-73.
- McClusky, H. Y., Milby, J. B., Switzer, P. K., Williams, V., y Wooten, V. (1991). Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 148, 121-126.
- Morgan, K., Dixon, S., Mathers, N., Thompson, J., y Tomeny, M. (2003). Psychological treatment for insomnia in the management of long-term hypnotic drug use: A pragmatic randomised controlled trial. *British Journal of General Practice*, 53, 923-28.
- Morin, C. M. (2011) Psychological and behavioral treatments for insomnia: Approaches and efficacy. En Kryger MH, Roth T, Dement WC: editores. *Principles and practice of sleep medicine*. (5a ed) Philadelphia: Saunders.
- Morin, C. M., Beaulieu-Bonneau, S., LeBlanc, M. y Savard, J. (2005). Self-help treatment for insomnia: a randomized controlled trial. *Sleep*, 8 (19), 1319-1327.
- Morin, C. M., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D. Espie, C. A., y Lichstein, K. L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: Update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*, 29, 1398-414.
- Morin, C. M., Colecchi, C. A., Stone, J., Sood, R., Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: A randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association*, 281, 991-999.

- Morin, C. M., Culbert, J. P., Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1172-1180.
- Morin, C. M. y Espie, C. A. (2003). *Insomnia. A clinical guide to assessment and treatment*. Nueva York, E.U: Kluwer Academic / Plenum Publishers.
- Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. A., Spielman, A. J., Buysse, D. J., y Bootzin, R. R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*, 22, 1134-56.
- Murtagh, D. R., y Greenwood, K. M. (1995). Identifying effective psychological treatments for insomnia: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63, 79-89.
- Nenclares Portocarrero, A., y Jiménez Genchi, A. (2005). Estudio de la validación de la traducción al español de la Escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*, 28 (5), 34-39.
- Netzer, N., y Stoohs, R. (1999). Using the Berlin questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 131, 485-491.
- NIH State-of-the-Science Conference. (2005). Statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults. *NIH Consens Sci Statements*, 22 (2), 1-30.
- Nofzinger, E. A., y Buysse, D. J. (2004) Functional imaging evidence for hyperarousal in insomnia. *Am J Psychiatry*, 16, 2126-2131.
- Ohayon, M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*, 6, 97-111.
- Pandey, H. P., Ram, A., Matsumara, H., Satoh, S., Hayaishi, O. (1995) Circadian variations of prostaglandins D2, E2 and F2 alpha in the cerebrospinal fluid of anesthetized rats. *Biochem Biophys Res Commun*, 213(2), 625-9.

- Parmentier, R., Ohtsu, H., Djebbara-Hannas, Z., Valatx, J. L., Watanabe, T., y Lin, J. S. (2002). Anatomical, physiological, and pharmacological characteristics of histidine decarboxylase knock-out mice: evidence for the role of brain histamine in behavioral and sleep-wake control. *J Neurosci*, 22, 7695-711.
- Pavlidis, C., y Winson, J. (1989). Influences of hippocampal place cell firing in the awake state on the activity of these cells during subsequent sleep episodes. *J. Neurosci*, 9, 2907-2918.
- Pino Pino, A., Belenchón Lozano, M., Sierra San Miguel, P., y Livianos Aldana, L. (editores) (2008). *Trastorno bipolar y psicoeducación: Desarrollo de un programa para clínicos*. Alicante, España: Editorial Club Universitario.
- Rechtschaffen, A., y Kales, A. (editors). (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects*. Los Angeles: Brain Information Service / Brain Research Institute, University of California.
- Roehrs, T. (2011). Normal sleep and its variations. En Kryger MH, Roth T, Dement WC: editores. *Principles and practice of sleep medicine*. (5a ed.) Philadelphia: Saunders.
- Schultz, W. (2007). Multiple dopamine functions at different time courses. *Annu Rev Neurosci*, 30, 259-88.
- Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., y Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4 (5), 487-504.
- Shapiro, C. M., Flanigan, M. J. (1993). Function of Sleep. *Br Med J*. 306-383.
- Sierra, J. C., Jiménez-Navarro, C., y Martín-Ortiz, J. D. (2002). Calidad del sueño en estudiantes universitarios: Importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental*. 25 (6): 35-43.

- Smith, M. P., Perlis, M. L., y Chengazi, V. U. (2002). Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: A Tc-99-HMPAO single photon emission computed tomography study. *Sleep*, 25, 325-335.
- Spielman, A. J., Caruso, S., Glovinsky, P. B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am*, 10, 541-553.
- Stepanski, E. J. y Wyatt, J. K. (2001) Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 7 (3), 215-225.
- Steriade, M., Domich, L., Oakson, G., y Deschenes, M. (1987). The deafferented reticular thalamic nucleus generates spindle rhythmicity. *J Neurophysiol*, 57, 260-73.
- Taylor, D., Mallory, L. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., y Bush, A. J. (2007). Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 30 (2), 13-8.
- Torre Bouscoulet, L., Vázquez-García, J. C., Muiño, A., Márquez, M., López, M. V., Montes de Oca, M., ... Pérez-Padilla, R. (2008). Prevalence of sleep related symptoms in four Latin American cities. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4 (6), 579-585.
- Valencia-Flores, M., Salín-Pascual, R. J., Pérez-Padilla, R. (2009). Clasificación internacional de trastornos del dormir. En Valencia Flores, M. Pérez Padilla, J. R., Salín Pascual, R. S., y Meza Vargas, S. editores. *Trastornos del dormir*. (2ª ed.) México: MacGraw-Hill.
- van Ruitenbeek, P., Vermeeren, A., y Riedel, W. J. (2010). Cognitive domains affected by histamine H(1)-antagonism in humans: a literature review. *Brain Res Rev*, 64, 263-82.
- Vgontzas, A. N., Tsigos, C., y Bixler, E. O. (1998). Chronic insomnia and activity of the stress system: A preliminary study. *J Psychosom Res*, 45, 21-31.
- Vincent, N. y Lionberg, C. (2001). Treatment preference and patient satisfaction in chronic insomnia. *Sleep* 24 (4) 411-417.

Yang, C. M., Lin, S. C., Hsu, S. C., y Cheng, C. P. (2010) Maladaptive sleep hygiene practices in good sleepers and patients with insomnia. *J health Psychol*, 15, (1), 147-155.

Yang, C. M., Spielman, A. J., y Glovinsky, P. Nonpharmacologic strategies in the management of insomnia. *Psychiatr Clin N Am*, 29, 895-919.

ANEXOS

ANEXO 1
ESCALA ATENAS DE INSOMNIO

Nombre:

Edad:

Sexo:

Fecha:

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 por lo menos tres veces por semana durante el último mes.

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.

Total =

ANEXO 2
ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

Nombre: _____ Edad: _____ Fecha: _____
Sexo: _____

¿Qué tan probable es que usted “cabecee” o se quede dormido en las siguientes situaciones, a diferencia de sólo sentirse cansado? Aun cuando no haya hecho algunas de estas actividades recientemente, intente imaginar cómo le afectarían.

SENTADO Y LEYENDO

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

VIENDO LA TV

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

SENTADO INACTIVO EN UN LUGAR PÚBLICO (POR EJEMPLO UNA SALA DE ESPERA, CINE, ETC)

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

COMO PASAJERO EN UN AUTO DURANTE UNA HORA Y SIN DESCANSO

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

ACOSTADO PARA DESCANSAR POR LA TARDE CUANDO LAS CIRCUNSTANCIAS SE LO PERMITEN

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

SENTADO Y HABLANDO CON ALGUIEN

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

SENTADO TRANQUILAMENTE DESPUÉS DE UNA COMIDA SIN ALCOHOL

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

EN UN AUTO PARADO POR UNOS MINUTOS EN EL TRÁFICO

- 0 Nunca cabecearía o me quedaría dormido
- 1 Ligera probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 2 Moderada probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido
- 3 Alta probabilidad de “cabecear” o quedarme dormido

Total = _____

ANEXO 3

ESCALA DE ACTITUDES Y CREENCIAS DISFUNCIONALES ACERCA DEL DORMIR

Nombre _____ Fecha _____

A continuación se incluyen varias afirmaciones que reflejan las creencias y actitudes de las personas sobre el sueño. Indique por favor hasta que punto usted esta de acuerdo con cada una de ellas. No hay respuestas correctas ni incorrectas. Para cada afirmación señale usando la siguiente escala:

	Totamente de acuerdo	Ligeramente de acuerdo	Indiferente	Ligeramente en desacuerdo	Totamente en desacuerdo
Necesito dormir 8 horas para sentirme despejado/a y funcionar bien durante el día	1	2	3	4	5
Si una noche no consigo dormir lo necesario, necesito recuperar el sueño haciendo la siesta al día siguiente o durmiendo mas a la siguiente noche	1	2	3	4	5
Como me estoy haciendo mayor, necesito dormir menos	1	2	3	4	5
Me preocupa que si estoy una o dos noches sin dormir pueda tener una crisis nerviosa	1	2	3	4	5
Me preocupa que el insomnio crónico pueda tener consecuencias graves sobre mi salud física	1	2	3	4	5
Si paso más tiempo en la cama suelo conseguir dormir más y sentirme mejor al día siguiente.	1	2	3	4	5
Cuando no consigo conciliar el sueño, debo quedarme en la cama y poner más empeño en dormirme	1	2	3	4	5
Me preocupa que pueda perder el control de mi capacidad de dormir	1	2	3	4	5
Puesto que me estoy haciendo mayor, debería acostarme más pronto por la noche	1	2	3	4	5
Después de una mala noche, sé que la falta de sueño interferirá en mi actividad normal durante el día	1	2	3	4	5
Para estar despabilado/a y funcionar bien durante el día es mejor que me tome una pastilla que dormir mal por la noche	1	2	3	4	5
Cuando estoy irritable, deprimido/a, ansioso/a, durante el día, casi siempre es porque la noche anterior no he dormido bien	1	2	3	4	5
Ya que mi compañero/a de cama (habitación) se duerme tan pronto como se acuesta y duerme durante toda la noche, yo debería ser capaz de hacer lo mismo	1	2	3	4	5
Me parece que el insomnio es básicamente el resultado de hacerme mayor y que no puedo hacer gran cosa para solucionar este problema	1	2	3	4	5
A veces me da miedo mientras estoy durmiendo	1	2	3	4	5
Si una noche duermo bien, sé que voy a pagarlo a la noche siguiente	1	2	3	4	5
Si una noche duermo mal, sé que esto alterara mi ritmo de sueño durante toda la semana	1	2	3	4	5
Si no duermo correctamente por la noche, apenas puedo funcionar al día siguiente	1	2	3	4	5
Nunca puedo prever si voy a dormir bien o si pasaré una mala noche	1	2	3	4	5
Tengo poca capacidad para sobrellevar las consecuencias negativas de dormir mal	1	2	3	4	5
Cuando me siento cansado/a y sin fuerzas, o simplemente me parece que no rindo durante el día, generalmente es porque no pude dormir bien por la noche	1	2	3	4	5
Por la noche me siento abrumado/a por mis propios pensamientos y frecuentemente siento que no tengo control para frenar mi mente	1	2	3	4	5
Me parece que a pesar de mis dificultades con el sueño, puedo llevar una vida satisfactoria	1	2	3	4	5
Creo que el insomnio es esencialmente el resultado de un desequilibrio químico	1	2	3	4	5
Me parece que el insomnio está destruyendo mi capacidad para disfrutar de la vida y que me impide hacer lo que yo quiero	1	2	3	4	5
Cuando he dormido mal por la noche, evito o cancelo mis obligaciones (sociales, familiares, de trabajo, etc.)	1	2	3	4	5
Una copita antes de acostarse es una buena solución para los problemas de sueño	1	2	3	4	5
Probablemente la medicación es la única solución para el insomnio	1	2	3	4	5
Cada vez duermo peor y no creo que nadie pueda ayudarme	1	2	3	4	5
Casi siempre que no he dormido bien, se nota en mi aspecto	1	2	3	4	5

ANEXO 4
ESCALA DE PRÁCTICAS DE HIGIENE DEL SUEÑO (EPHS)

Instrucciones: Los siguientes reactivos son descripciones de hábitos del sueño, actividades de la vida diaria y ambientes para dormir. Por favor circule el número correspondiente para indicar con qué frecuencia le ocurren las situaciones descritas, desde 1 (nunca) hasta 6 (siempre).

		Nunca	Raramente	Ocasionalmente	Algunas veces	Frecuentemente	Siempre
1.	La hora de ir a la cama no es constante todos los días.	1	2	3	4	5	6
2.	La hora de levantarse no es constante todos los días.	1	2	3	4	5	6
3.	Permanecer en cama después de despertar por la mañana.	1	2	3	4	5	6
4.	Dormir hasta tarde los fines de semana.	1	2	3	4	5	6
5.	Realizar en la cama actividades no relacionadas con el dormir (por ejemplo ver TV, leer).	1	2	3	4	5	6
6.	Irse a dormir con hambre.	1	2	3	4	5	6
7.	Preocuparse por no poder dormirse en la cama.	1	2	3	4	5	6
8.	Tener una conversación desagradable antes de ir a dormir.	1	2	3	4	5	6
9.	Tiempo insuficiente para relajarse antes de ir a dormir.	1	2	3	4	5	6
10.	Quedarse dormido/a con la TV o la música encendidas.	1	2	3	4	5	6
11.	Pensar en asuntos no resueltos mientras está acostado/a en la cama.	1	2	3	4	5	6
12.	Ver la hora a la mitad de la noche.	1	2	3	4	5	6
13.	Tomar siesta o descansar en la cama por más de 1 hora durante el día.	1	2	3	4	5	6
14.	Falta de exposición a la luz natural durante el día.	1	2	3	4	5	6
15.	Falta de ejercicio físico regular.	1	2	3	4	5	6
16.	Preocuparse durante el día acerca del dormir nocturno.	1	2	3	4	5	6
17.	Consumir bebidas cafeinadas (café, té, coca-cola) en las 4 horas previas a irse a la cama.	1	2	3	4	5	6
18.	Consumir alcohol en las 2 horas previas a irse a la cama.	1	2	3	4	5	6

		Nunca	Raramente	Ocasionalmente	Algunas veces	Frecuentemente	Siempre
19.	Consumir sustancias estimulantes (por ejemplo nicotina) en las 2 horas previas a irse a la cama.	1	2	3	4	5	6
20.	Realizar ejercicio vigoroso en las 2 horas previas a acostarse.	1	2	3	4	5	6
21.	Beber muchos líquidos durante la hora previa a acostarse.	1	2	3	4	5	6
22.	Comer demasiado durante la hora previa a acostarse.	1	2	3	4	5	6
23.	El ambiente donde duerme es demasiado ruidoso o demasiado silencioso.	1	2	3	4	5	6
24.	El ambiente donde duerme es demasiado luminoso o demasiado oscuro.	1	2	3	4	5	6
25.	El ambiente donde duerme es demasiado húmedo o demasiado seco.	1	2	3	4	5	6
26.	Sentir demasiado calor o demasiado frío durante el sueño.	1	2	3	4	5	6
27.	Poca ventilación en la habitación.	1	2	3	4	5	6
28.	Cama y/o almohada incómodas.	1	2	3	4	5	6
29.	Presencia de muchos objetos no relacionados con el dormir dentro de la habitación	1	2	3	4	5	6
30.	El dormir es afectado por el/la compañero/a de cama.	1	2	3	4	5	6

ANEXO 5
CUESTIONARIO DE BERLÍN

1. ¿Usted ronca?
0. No
0. No sabe / se rehusó
1. Si
2. Si usted ronca; su ronquido es:
0. Ligeramente más fuerte que su respiración
0. Tan fuerte como hablar
0. Más fuerte que hablar
1. Muy fuerte. Puede escucharse en habitaciones contiguas
0. No sabe / se rehusó
3. ¿Qué tan frecuentemente ronca?
0. Nunca o casi nunca / No sabe
0. 1 – 2 veces al mes
0. 1 – 2 veces a la semana
1. 3 – 4 veces a la semana
1. Casi todos los días
4. ¿Su ronquido ha molestado a otras personas?
0. No / No sabe / Se rehusó
1. Si
5. ¿Alguien ha notado que usted deja de respirar mientras duerme?
0. Nunca o casi nunca / No sabe / Se rehusó
0. 1 – 2 veces al mes
0. 1 – 2 veces a la semana
2. 3 – 4 veces a la semana
2. Casi todos los días
- Suma:** **≥ 2 Marque []**
6. ¿Qué tan frecuentemente se siente cansado o fatigado después de dormir?
0. Nunca o casi nunca / No sabe / Se rehusó
0. 1 – 2 veces al mes
0. 1 – 2 veces a la semana
1. 3 – 4 veces a la semana
1. Casi todos los días
7. Durante el tiempo en que está despierto, ¿se siente cansado, fatigado o no en su capacidad habitual?
0. Nunca o casi nunca / No sabe / Se rehusó
0. 1 – 2 veces al mes
0. 1 – 2 veces a la semana
1. 3 – 4 veces a la semana
1. Casi todos los días
8. ¿Ha “cabeceado” o se ha quedado dormido al conducir un vehículo?
9. Si respondió que sí, ¿qué tan frecuentemente le ocurre?
0. Nunca o casi nunca / No sabe / Se rehusó
0. 1 – 2 veces al mes
0. 1 – 2 veces a la semana
1. 3 – 4 veces a la semana
1. Casi todos los días
- Suma:** **≥ 2 Marque []**
10. ¿Tiene usted la presión alta (hipertensión arterial)?
0. No
0. No sabe / se rehusó
1. Si
11. ¿Cuál es su estatura? _____
12. ¿Cuál es su peso? _____
13. ¿Qué edad tiene? _____
14. Es usted: Hombre Mujer
15. Calcule el índice de masa corporal
- $$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (mts)}^2}$$
- ¿el IMC es > de 30 kg/m²?
0. No
1. Si
- Suma de preguntas 10 y 15:** **≥ 1 Marque []**
- Si 2 o más secciones están marcadas, existe riesgo de SAOS**