



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

Título:

**IMPACTO DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL PARA EL INSOMNIO
(TCC-I) EN PACIENTES CON INSOMNIO ASOCIADO A UN EPISODIO
DEPRESIVO MAYOR.**

Que para optar por el grado de Especialista en Psiquiatría

Presenta:

Alonso Tena Razo

Tutor teórico: Dr. Alejandro Jiménez Genchi, Clínica de Trastornos del Sueño,
Instituto Nacional de Psiquiatría.

Tutor metodológico: Dr. Gerhard Heinze Martin, Coordinación de Investigación,
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UNAM.

Ciudad de México, enero de 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

PARTE I: MARCO TEÓRICO

1. Sueño normal	4
2. Fases del sueño normal	5
3. Definición y clasificación del insomnio.....	6
4. Epidemiología del insomnio	8
5. Tratamiento farmacológico del insomnio	10
6. Terapia Cognitivo Conductual para el Insomnio (TCC-I)	
6.1 Introducción	13
6.2 Principios de la TCC-I.....	14
6.3 Procedimiento de la TCC-I	15
6.3.1 Educación sobre el sueño y tratamiento	
Racional.....	16
6.3.2 Educación en higiene del sueño.....	17
6.3.3 Control de estímulos	18
6.3.4 Restricción del sueño.....	19
6.3.5 Intención paradójica	20
6.3.5 Terapias de relajación	20
6.3.6 Terapia cognitiva	21
7. Trastorno Depresivo Mayor.....	22
8. Etiología de la depresión	23
9. Aspectos epidemiológicos de la depresión.....	25
10. Tratamiento de la depresión	26

11. Sueño y depresión.....	27
12. Depresión e insomnio.....	28
13. Tratamiento farmacológico del insomnio en pacientes deprimidos.....	29
14. TCC-I y depresión	30

PARTE II: METODOLOGÍA

15. Planteamiento del problema.....	32
16. Justificación.....	33
17. Pregunta de investigación	34
18. Hipótesis	34
19. Objetivos de la Investigación	35
20. Material y Métodos	36
21. Consideraciones éticas	46
22. Resultados	47
23. Discusión	64
24. Conclusión	66
25. Bibliografía	67
26. Anexo 1 (ISI).....	74
27. Anexo 2 (Consentimiento Informado Casos).....	75
28. Anexo 3 (Consentimiento Informado Controles)	77

MARCO TEÓRICO

SUEÑO NORMAL

El ciclo sueño-vigilia está regulado por dos procesos principales: el proceso circadiano y el proceso homeostático. Se ha mostrado que múltiples sustancias y estructuras cerebrales actúan de manera armónica para promover la instalación y mantenimiento del sueño.

Los mecanismos homeostáticos del sueño son similares a los de otros estados fisiológicos que impulsan conductas dirigidas a un fin (ej. hambre y sed). Esto es evidente por el aumento de la necesidad de dormir entre mayor tiempo se permanece despierto. Sin embargo, después de estar despierto por aproximadamente 24 horas, ocurre un aumento del estado de vigilia que no se explica por los mecanismos homeostáticos antes mencionados. Lo anterior se debe al proceso circadiano. El proceso circadiano está basado en un ciclo de sueño-vigilia de 24 horas, el cual está fuertemente influenciado por señales exógenas. Se piensa que el núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo actúa como un “temporizador” biológico. La función de este núcleo está modulada a través del tracto retino-hipotalámico, en donde la luz ambiental estimula a las células ganglionares cargadas de melanopsina de la retina, ayudándonos a estar despiertos durante el día. Por otro lado, la glándula pineal secreta melatonina en respuesta a la disminución de la luz ambiental por las noches, promoviendo el sueño. ¹

Existen sistemas de neurotransmisores que promueven el estado de vigilia a través del sistema reticular activador ascendente. Entre estos neurotransmisores se encuentran la norepinefrina, la serotonina, la acetilcolina, el glutamato y la dopamina. Existen otras sustancias que también participan promoviendo la vigilia, como la histamina y, más recientemente, el sistema hipocretina/orexina.

FASES DEL SUEÑO NORMAL

Las diferentes fases del sueño se determinan con la ayuda de la polisomnografía (PSG). Esta técnica envuelve el monitoreo de la actividad cerebral por medio del electroencefalograma (EEG), el ritmo cardíaco mediante el electrocardiograma (ECG), la actividad muscular con la electromiografía (EMG), los movimientos oculares con la electrooculografía (EOG), el flujo aéreo mediante transductores de presión y los niveles de oxígeno en sangre por pulsioximetría.

Existen dos tipos primarios de sueño normal: el sueño MOR (Movimientos Oculares Rápidos) y el sueño No-MOR. El sueño No-MOR se divide a su vez en cuatro fases.

Durante los periodos de vigilia, el EEG muestra ondas de alta frecuencia con una baja amplitud (alfa y beta) y la EMG revela la presencia de tono muscular. La fase 1 ocurre al inicio del sueño y se caracteriza por la desaparición de las ondas alfa (8-12 Hz) y la aparición de ondas tetha (4-7 Hz) en el EEG. En la fase 2 aparecen los característicos husos del sueño (brotes cortos de ondas de 12 a14 Hz) y los complejos-K (ondas de alta amplitud) en el EEG; paralelamente el tono muscular

disminuye. Las fases 3 y 4 se definen por la presencia de 20% o más de ondas delta (1 a 4 Hz con alta amplitud); en esta fase la actividad muscular disminuye aún más. Los marcadores del sueño MOR son la presencia de ondas de baja amplitud y alta frecuencia, la reducción o ausencia del tono muscular y los movimientos oculares rápidos en el EOG.

La progresión característica de las fases del sueño es el inicio con sueño No-MOR, que alterna con MOR aproximadamente cada 60-90 minutos. La densidad de la fase 3 es mayor en el tercio inicial del ciclo del sueño y el sueño MOR incrementa durante el curso del sueño, volviéndose más prevalente en el último tercio. La latencia MOR es el tiempo desde el inicio del sueño al primer periodo MOR. Es importante notar que existen cambios normales en los patrones del sueño que ocurren con la edad. El tiempo total de sueño disminuye, la porción de sueño MOR gradualmente declina a partir del nacimiento y la fase 3 gradualmente declina a partir de la adolescencia hasta desaparecer en la vejez. ²

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL INSOMNIO

El insomnio es el trastorno del sueño más común. La definición y clasificación del insomnio varía de acuerdo a los tres manuales clásicamente utilizados: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR y recientemente DSM-5), la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2). El insomnio se ha visto como un síntoma o como un trastorno independiente. Por otro lado se han definido subtipos

basados en su frecuencia, duración y etiología. La ICSD subclasifica al insomnio en 10 categorías etiológicas, entre las que se encuentran el insomnio psicofisiológico, el insomnio paradójico, el insomnio adaptativo, el idiopático y el debido a higiene del sueño inadecuada. Por otro lado, el DSM-IV-TR, separa al insomnio primario del insomnio relacionado con otros trastornos mentales, enfermedades médicas o uso de sustancias. Finalmente la CIE-10 utiliza un abordaje más amplio, categorizando al insomnio en base a la presencia de patología de base: insomnio no orgánico vs orgánico. En cuanto la duración y la frecuencia del insomnio, el DSM-IV-TR y la ICSD-2 determinan un periodo mínimo de un mes; la CIE 10 establece, adicionalmente, la necesidad de una frecuencia mayor a tres veces por semana. En cuanto a la definición, parece haber acuerdo al describirlo como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la sensación de no haber tenido un sueño reparador, que provoca un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. La ICSD-2 agrega que estas dificultades deben de presentarse a pesar de oportunidades y circunstancias adecuadas para dormir; y requiere la presencia de por lo menos un síntoma asociado (ej. fatiga, inatención, irritabilidad, somnolencia diurna, etc). En el DSM-5, el término Insomnio Primario fue remplazado por el de Trastorno por Insomnio (englobando al insomnio relacionado con otros trastornos mentales y con enfermedades médicas); asimismo la dificultad del sueño debe de estar presente por lo menos tres veces por semana, durante al menos tres meses y a pesar de una oportunidad adecuada para dormir. Juzgando las categorías mencionadas anteriormente, se considera que ninguna de ellas es superior a la otra; sin embargo , definitivamente la más

utilizada es la propuesta por el DSM.^{3 4 5 6}

EPIDEMIOLOGÍA DEL INSOMNIO

En el primer nivel de atención, el insomnio es la segunda queja más común después del dolor.⁷ En la encuesta del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo del Comportamiento (BRFSS, 2009), 35.3% (de los más de 74 mil encuestados) reportaron dormir menos de siete horas en un periodo de 24 horas y 37.9% refirió somnolencia diurna por lo menos una vez en el último mes.⁸

Pocos estudios han utilizado definiciones operacionales para establecer la prevalencia del insomnio. De los primeros intentos por cuantificar la prevalencia de este trastorno fue el realizado por Mellinger et al. en 1979; encontrando una prevalencia en la población general adulta de 35%.⁹ En un estudio publicado por Ohayon y Reynolds en el 2009, y que incluyó a una muestra representativa de la población general (n=25,579) de Francia, Reino Unido, Alemania, Italia, Portugal, España y Finlandia; el 34.5% de los participantes reportaron al menos una dificultad en iniciar el sueño, mantener el sueño o bien sueño no reparador, y 6.6% cumplieron con los criterios para el diagnóstico de insomnio de acuerdo al DSM-IV.¹⁰ En Estados Unidos de América, de acuerdo con datos de la Encuesta Americana de Insomnio (una encuesta aplicada a casi 11,000 suscriptores de un plan de atención médica), la prevalencia estimada de insomnio varía ampliamente de acuerdo al sistema de clasificación: de 22.1% utilizando los criterios del DSM-IV-TR a 3.9% utilizando los criterios de la CIE-10.¹¹ En poblaciones específicas, como en pacientes externos de hospitales generales, la prevalencia de insomnio se ha estimado en 11.7% (Ishigooka, 1999).¹²

En México, pocos estudios han establecido la prevalencia de insomnio en la población general. De los primeros fue el realizado por Alvarado Cerna en 1997, en el que reporta que aproximadamente el 30% de la población refiere sueño deficitario; el 8.4 % presentando dificultades severas para conciliar el sueño.¹³ Blanco et al. en el 2004 establecieron la prevalencia de alteraciones del sueño en poblaciones urbanas de América Latina; reportando que el 25% de los encuestados declararon haber estado afectados moderada o gravemente por alguna alteración del sueño.¹⁴ En 2008, un nuevo estudio que pretendía establecer la prevalencia de síntomas relacionados con el sueño es realizado en poblaciones de áreas metropolitanas de las ciudades de México, Montevideo, Santiago y Caracas; reportando una prevalencia de insomnio de 34.7%.¹⁵

A pesar de las variaciones debidas a las inconsistencias en las definiciones y los criterios diagnósticos, es en general bien aceptado que del 10% al 15% de la población adulta sufre de insomnio crónico (mayor a un mes), y un 25% a 35% adicional tienen insomnio transitorio.¹⁶ Los adultos mayores y las mujeres son poblaciones particularmente afectadas por este problema. Estimándose tasas de prevalencia de insomnio en el adulto mayor que van de 13% al 47%.^{7 16 17 18}

Los trastornos psiquiátricos son la comorbilidad más comúnmente asociada con el insomnio. Se estima que el 40% de los pacientes con insomnio tienen una condición psiquiátrica coexistente.^{17 18}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO

En relación al tratamiento del insomnio, dos métodos efectivos han sido ampliamente aceptados: el tratamiento farmacológico y la Terapia Cognitivo Conductual para Insomnio (TCC-I). Conforme ha ido aumentando el entendimiento sobre la neurofisiología del insomnio, también se han ido desarrollado nuevas opciones terapéuticas. Las estrategias farmacológicas deben de hacer un balance entre los efectos sedativos y los efectos adversos.

Las benzodiacepinas han sido clásicamente la base del tratamiento farmacológico del insomnio. Un meta-análisis publicado en el 2000 (Holbrook et al) y que evaluaba los beneficios y riesgos asociados con el uso de benzodiacepinas para tratar el insomnio en adultos; indica que, en comparación con el placebo, las benzodiacepinas disminuyen la latencia del sueño por 4.2 minutos y que de forma significativa incrementan la duración total del sueño 61.8 minutos.¹⁹ Sin embargo, su perfil de seguridad ha probado no ser tan bueno ya que se han reportado efectos negativos en el rendimiento durante el día y sobre las funciones cognoscitivas, y sobre todo por el riesgo de dependencia. Las benzodiacepinas actúan de manera no selectiva sobre dos sitios de su receptor central, llamados omega(1) y omega(2). La acción sedativa de las benzodiacepina está relacionada con los receptores omega(1), mientras que los receptores omega(2) son responsables de sus efectos negativos sobre la memoria y el funcionamiento cognitivo general.

Estos riesgos disminuyen sustancialmente al usar agentes hipnóticos no benzodiazepínicos. Estos medicamentos tienen una duración de acción menor que muchas benzodiacepinas y están asociados con menor riesgo de tolerancia y

abuso. Los agentes no benzodiazepínicos (zopiclona, zolpidem y zaleplon), interactúan preferentemente con el receptor omega (1) (efectos sedantes sin efectos adversos sobre la función cognitiva y la memoria). Las recomendaciones actuales favorecen fuertemente el uso de estos medicamentos por un periodo limitado de tiempo. Sin embargo, dada la naturaleza fluctuante del trastorno, la utilización intermitente ha recibido mucha atención; demostrando que puede resultar en una disminución del insomnio de rebote.²⁰ Los agonistas del receptor de benzodiazepina confieren algunas ventajas en el manejo del insomnio agudo, sin embargo no existe evidencia sobre su beneficio en el uso crónico. Por lo anterior, el manejo del insomnio crónico representa un reto importante.^{21 22 23 24 25}

²⁶ Los antidepresivos sedantes son comúnmente prescritos en la práctica clínica, aunque los datos sobre los resultados a largo plazo son escasos.²⁷ Adicionalmente, el uso de los antidepresivos tricíclicos es limitado por la presencia de efectos anticolinérgicos. Prescribir antidepresivos para el tratamiento del insomnio puede ser útil si coexisten síntomas depresivos o si hay una historia de depresión, tomando en cuenta la impresión de que el insomnio puede ser un signo de un episodio depresivo nuevo.²⁸

La melatonina, es una sustancia natural envuelta en la regulación del ritmo circadiano. Un meta-análisis publicado recientemente (Ferracioli et al, 2013) que evaluó 19 estudios que investigaban la eficacia de melatonina comparada con placebo en el tratamiento de trastornos primarios del sueño; reportó una eficacia significativa de la melatonina en reducir la latencia del sueño e incrementar el tiempo total de sueño. Aunque el beneficio absoluto de la melatonina comparada

con placebo es menor que con otros tratamientos farmacológicos para el insomnio, presenta un perfil benigno de efectos adversos comparada con estos agentes.^{29 30} Hay evidencia de que el ramelteon, un agonista de melatonina, es útil para dificultades en la iniciación del sueño. Una revisión sistemática y meta análisis publicada en el 2012 (Liu et al) y cuyo objetivo era determinar la eficacia y seguridad del ramelteon en el tratamiento del insomnio crónico; encontró una mejoría significativa en la latencia de sueño y tiempo total de sueño. En cuanto a su seguridad, ramelteon no se asoció con aumento del riesgo de ninguno de los eventos adversos comparado con el control.³¹ Sin embargo son necesarios estudios que comparen estos medicamentos con otros fármacos que han resultado ser útiles en el tratamiento del insomnio.

El sistema hipocretina/orexina ha sido identificado como un posible blanco en el tratamiento del insomnio . Actualmente se encuentran en estudio antagonistas que actúan sobre este sistema.³²

Finalmente, tradicionalmente se ha usado el tratamiento alternativo y complementario para el insomnio (incluyendo medicina nutricional, acupuntura, acupresión, yoga, tai chi, masajes, aromoterapia y homeopatía). Sin embargo, los estudios que evalúan estas opciones de tratamiento, generalmente carecen de rigor metodológico.³³ La acupuntura es usada comúnmente para tratar el insomnio en China. Una revisión sistemática y meta análisis publicada en el 2009 (Cao et al) y que incluyó a 46 estudios, mostró un efecto benéfico de la acupuntura comparada con el no tratamiento. La acupuntura más el medicamento mostraron un mejor efecto que el medicamento solo en la duración total del sueño.³⁴

TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL PARA EL INSOMNIO

Introducción

Como se mencionó previamente, el abordaje para el manejo del insomnio ha sido clásicamente el tratamiento farmacológico. Algunas de las ventajas de este último, es su amplia disponibilidad y que, cuando es efectivo, lleva a una mejoría clínica rápida. Las desventajas incluyen el riesgo potencial de efectos adversos, en especial el de dependencia. Probablemente la desventaja más importante es que el tratamiento farmacológico no es curativo; siendo necesario, frecuentemente, mantenerlo por varios años a pesar de la falta de datos sobre su seguridad y eficacia a largo plazo. Por otro lado, algunos pacientes prefieren tratamientos no farmacológicos y los médicos frecuentemente optan por reducir la prescripción de hipnóticos. Una alternativa es la TCC-I. El objetivo de la TCC-I es dirigirse a aquellos factores que parecen mantener el insomnio a lo largo del tiempo, como la ansiedad relacionada con el sueño y las conductas que interfieren con este.

Hay evidencia que sugiere que la TCC-I es efectiva cuando se compara con placebo.³⁵ Una revisión sistemática y meta análisis que incluyó 14 estudios que comparaban pacientes recibiendo TCC-I con un grupo control (lista de espera o solo con medidas de higiene del sueño); encontró un efecto de mediano a grande en la reducción del insomnio y este efecto se mantenía incluso después de la conclusión del tratamiento.³⁶

Muchos estudios han demostrado que la TCC-I es tan efectiva como el tratamiento farmacológico para el insomnio, con la ventaja que mantiene las mejorías a largo

plazo. Las habilidades aprendidas en la TCC-I son implementadas por el paciente a largo plazo, a pesar de la discontinuación del tratamiento, lo que permite mantener sus beneficios.³⁸ Un meta-análisis que incluía 59 estudios y a 2,102 pacientes con insomnio crónico, encontró que estas intervenciones producían cambios fiables en la latencia del sueño y en el tiempo despierto después del inicio del sueño; la latencia del sueño disminuyó en un 43% en los pacientes recibiendo TCC-I , en comparación con un 30% en aquellos solo con farmacoterapia. Las mejorías clínicas se mantuvieron en un periodo de seguimiento de seis meses.³⁹ Por otro lado, una revisión sistemática que incluyó cinco estudios que comparaban la TCC-I contra el tratamiento farmacológico en pacientes con insomnio primario y comórbido; sugiere, con un grado de evidencia baja a moderada, que la TCC-I tiene una efectividad superior a los hipnóticos benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos en el tratamiento a largo plazo del insomnio.⁴⁰

Principios de la TCC-I

Un modelo conceptual del insomnio expone que este ocurre en relación a factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores. Este modelo (modelo de las “3P’s”) se enfoca especialmente en cómo los factores perpetuadores pueden mantener el insomnio (Spielman, 1987).³² Los factores predisponentes bajan el umbral para el desarrollo potencial del insomnio y pueden incluir características biológicas y psicológicas. Estos factores aumentan el riesgo de desarrollar insomnio cuando los eventos precipitantes emergen. Ejemplos de eventos precipitantes incluyen la pérdida del empleo, enfermedad o la pérdida de un ser querido. Alrededor del 75% de las personas con insomnio pueden identificar un

episodio desencadenante.⁴¹ Una respuesta personal al insomnio puede perpetuar el problema. Frecuentemente se realiza un incremento de los esfuerzos por dormir y se aseguran comportamientos que, aunque tienen como finalidad facilitar el sueño, llevan a un empeoramiento del problema (ej. tratar de mejorar el sueño mediante quedarse en la cama por más tiempo raramente incrementa la cantidad de sueño). La TCC-I es una estrategia combinada que se enfoca en los perpetuadores del insomnio.

Por otro lado, Harvey propuso un modelo cognitivo en el mantenimiento del insomnio. Este modelo sugiere que el desarrollo inicial del insomnio puede ser debido a estresores vitales. Cuando se presenta una preocupación sobre el insomnio y sus consecuencias, se puede desencadenar estrés emocional y activación automática. Este aumento de la activación perpetúa a su vez el insomnio. La TCC-I también tiene como blanco estas cogniciones maladaptativas.³⁷

Procedimiento de la TCC-I

Aunque la TCC-I ha demostrado su efectividad en múltiples ensayos clínicos controlados, pocos médicos están familiarizados con ella.

Normalmente es aplicada en el curso de cuatro a ocho sesiones que ocurren semanalmente o bien cada dos semanas; cada una con una duración que va de 30 a 60 minutos. Se ha demostrado la utilidad de versiones breves de hasta dos sesiones. La TCC-I es efectiva tanto en formato individual como grupal.⁴²

Se han encontrado resultados favorables cuando la TCC-I se aplica en contextos que incrementan su acceso y disponibilidad; esto incluye la TCC-I por internet ⁴⁴ y la aplicada por enfermeras. ⁵⁰ Las intervenciones por internet pueden ser particularmente atractivas para generaciones jóvenes. ⁴⁸ Así mismo, la mayoría de los médicos pueden enseñar a sus pacientes los principios básicos de la TCC-I.

LA TCC-I incluye componentes conductuales (ej. educación en higiene del sueño, instrucciones en el control de estímulos, restricción del tiempo en cama, intención paradójica y técnicas de relajación) y cognitivos.

El orden de las sesiones puede variar, pero de alguna manera el estándar es empezar con una sesión en las que se aborden temas de educación sobre el sueño y tratamiento racional, y en las siguientes dos sesiones continuar con control de estímulos y restricción de sueño. Los otros componentes de la terapia (ej. higiene del sueño, terapia cognitiva y entrenamiento en relajación) pueden variar en orden.

Existen dos principales desventajas de la TCC-I: (1) durante la primera semana del tratamiento se puede presentar una reducción del tiempo total de sueño, lo que para algunos es suficiente para abandonar el tratamiento, y (2) las mejorías típicamente no son vistas hasta 3 a 4 semanas después del inicio de la terapia. ⁴²

Educación sobre el sueño y tratamiento racional

Al inicio de la terapia, el proveer información y presentar un modelo de trabajo puede ayudar a muchos pacientes a tener un mejor entendimiento de su

enfermedad. Demostrar un adecuado conocimiento en las ciencias del sueño y en los principios detrás del tratamiento puede aumentar, además, la alianza terapéutica y mejorar los resultados. Un buen comienzo puede ser una descripción del sueño normal, seguida por una revisión de cómo factores predisponentes, precipitantes y perpetuadores contribuyen al desarrollo y mantenimiento del insomnio. En este punto, se deben evaluar los objetivos del paciente y discutir si pueden ser cumplidos realísticamente. Es importante explicar que existe evidencia de que el tratamiento que van a recibir ha demostrado ser efectivo, sin embargo las mejorías no son inmediatas.⁴⁵

Educación en higiene del sueño.

La higiene del sueño es un término comodín para un conjunto de instrucciones dirigidas a ayudar a los pacientes a mantener buenos hábitos del sueño. La tabla 1 muestra algunas de las recomendaciones de higiene del sueño. Es importante evitar el uso de cafeína en las últimas horas del día, debido a su vida media de aproximadamente cuatro horas. Se deberá evitar también el consumo de alcohol y tabaco. Se deben evitar comidas copiosas dentro de las dos horas previas a irse a la cama. Se recomienda una ingesta mínima de líquidos en la noche para disminuir la frecuencia de diuresis nocturna. El ejercicio es importante para mantener un sueño saludable; sin embargo, es importante evitarlo en las cuatro horas previas a irse a la cama. Asimismo, se pueden usar tapones de oídos si el ruido significa un problema.⁴²

En cuanto a la eficacia de las recomendaciones de higiene del sueño, Morin et al concluyen que no son útiles cuando se administran como monoterapia. En general, deben de ser combinada con otras técnicas, como la restricción de sueño y el control de estímulos. ⁴⁶

Tabla 1. Higiene del sueño
1. Eliminar cafeína y nicotina, especialmente tarde en el día.
2. Evitar hacer ejercicio cuatro horas antes de irse a la cama.
3. Evitar cenas abundantes.
4. Evitar tomar siestas durante el día.
5. Irse a la cama y despertarse a la misma hora cada día.
6. Mantener la recamara a una temperatura adecuada.
7. Tener el cuarto tan oscuro como sea posible.
8. Tomar un tiempo para relajarse antes de ir a la cama y usar técnicas de relajación.

Control de estímulos.

Es una de las terapias más efectivas para el insomnio, incluso cuando se utiliza

sola. La terapia del control de estímulos limita la cantidad de tiempo que los pacientes pasan en la cama o en la recámara. Las instrucciones típicas incluyen: (1) usar una alarma para mantener un tiempo de vigilia fijo cada día, independientemente de cuánto se duerma durante la noche, (2) no tomar siestas durante el día, (3) evitar cualquier actividad en la cama o en la recámara diferente a dormir o tener sexo (ej. leer o ver televisión deben de ocurrir en otra habitación), (4) ir a la cama solo cuando se tenga sueño, (5) dejar la cama/recámara cuando no se concilie el sueño después de 15 a 20 minutos o cuando se comience a sentir frustración, y (6) regresar a la cama solo cuando se tenga sueño. Los últimos tres puntos deben de ser repetidos las veces que sea necesario. Se debe advertir a los pacientes de no ver el reloj. La combinación de estas instrucciones disminuye la asociación de la cama/recámara con la vigilia y restablece la asociación con el sueño, promoviendo un ciclo de sueño-vigilia más regular. ³⁹

Esta terapia ha mostrado una disminución de la latencia de sueño de 64 minutos a 34 minutos. Algunas contraindicaciones para el control de estímulos incluyen restricciones de la movilidad y riesgo incrementado de caídas. ⁴⁷

Restricción del sueño (Restricción del tiempo en cama).

La restricción del sueño consiste en limitar el tiempo en la cama para maximizar la eficiencia del sueño. Se les pide a los pacientes estimar su tiempo total de sueño mediante el uso de diarios de sueño, y restringir su tiempo en cama al promedio estimado de tiempo de sueño. El tiempo en cama no debe de ser menor a cinco horas, y la hora de despertarse por las mañanas deberá de mantenerse constante

a lo largo del tratamiento. La eficiencia del sueño se calcula al dividir el tiempo de sueño total entre el tiempo total en cama y multiplicar el resultado por 100. Cuando la eficiencia del sueño excede el 90 por ciento, el tiempo en cama del paciente se incrementa de 15 a 20 minutos, si es entre 85-90% se mantiene igual y si es menor a 85% se deberá disminuir 15 minutos el tiempo en cama. Este cálculo se repite semanalmente.

La terapia de restricción del sueño ha mostrado disminuir la latencia del sueño de 48 minutos a 19 minutos y es una de las terapias más efectivas, incluso cuando se usa sola. La restricción del sueño deberá de usarse cautelosamente en pacientes con epilepsia, trastorno bipolar y parasomnias.⁴⁷

Intención paradójica.

Es otra técnica que ha probado ser efectiva para el insomnio. Esta terapia busca remover el miedo de no estar preparado para dormir, mediante aconsejar al paciente a permanecer despierto. El paciente es instruido en permanecer despierto la mayor cantidad de tiempo posible.

Terapias de relajación.

Están basadas en la premisa de que el insomnio genera en el paciente altos niveles de activación fisiológica y cognitiva. Las terapias de relajación tratan de disminuir esta activación. La tabla 2 muestra una lista de técnicas de relajación. Cualquiera de la variedad de técnicas de relajación puede ser usada en la TCC-I. La mayoría de las terapias puede auto administrarse por los pacientes después de

una guía profesional y de la práctica regular durante algunas semanas. ⁴⁹

Tabla 2. Terapias de relajación	
1. Entrenamiento autogénico	
2. Biofeedback	
3. Hipnosis	
4. Entrenamiento en imaginería	
5. Meditación, respiración abdominal	
6. Respiraciones rítmicas	
7. Relajación muscular progresiva	
8. Enfoque repetitivo	

Terapia Cognitiva

El objetivo de la terapia cognitiva es romper el ciclo de insomnio, estrés emocional, creencias disfuncionales y alteraciones adicionales del sueño. Consiste en identificar creencias disfuncionales acerca del sueño, cuestionar su validez y

cambiarlas por sustitutos más adaptativos. Lo anterior disminuye la ansiedad y el aumento de la activación asociados con el insomnio; tanto en términos de preocupaciones durante el día, como rumiaciones nocturnas. ⁴⁹

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

De acuerdo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, en su cuarta edición, Texto Revisado (DSM-IV-TR); un Episodio Depresivo Mayor (EDM) comprende un periodo de al menos dos semanas durante las cuales existe ánimo depresivo o pérdida del interés o placer en casi todas las actividades. Se experimenta además, al menos otros cuatro síntomas , entre los cuales se incluyen los cambios en el peso, el apetito, el sueño y la actividad psicomotora, disminución de la energía, sentimientos de minusvalía o culpa, dificultades para pensar, concentrarse o tomar decisiones, pensamientos recurrentes de muerte, ideas, planes o intentos suicidas. Estos síntomas están presentes la mayor parte del tiempo, generan malestar clínicamente significativo o alteraciones en alguna área del funcionamiento del individuo. ³ En la quinta edición del mismo manual (DSM-5) se quita el criterio de exclusión en el que se requiere que el episodio depresivo no esté presente en los 2 meses posteriores a la pérdida de un ser querido (duelo). Asimismo se agregan nuevos especificadores, como el de “con características mixtas” cuando el episodio depresivo coexiste con al menos tres síntomas de manía (insuficientes para satisfacer criterios para un episodio maniaco). Finalmente, otro especificador nuevo requiere puntualizar la presencia o no de síntomas de ansiedad, debido a la importancia de los mismos en el

pronóstico y tratamiento. ⁴

ETIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

Existen varias teorías etiopatogénicas que pretenden entender los principios fisiológicos y psicológicos de la depresión.

Estudios familiares y en gemelos han confirmado la importancia de factores genéticos y sugieren que el Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es una condición compleja que refleja la influencia de varios genes. La variabilidad genética parece contribuir con el riesgo de desarrollar la enfermedad y también con la respuesta al tratamiento farmacológico (particularmente en genes asociados con el sistema serotoninérgico). ⁵¹

En cuanto a la neuroquímica del TDM existen distintas hipótesis. La hipótesis noradrenérgica (propuesta por Schildkraut) menciona que la depresión sería el resultado de un déficit central de noradrenalina (NA). En general, los estudios detectan una clara disminución de los metabolitos de la NA en la orina de pacientes deprimidos. Esta hipótesis se apoya en la observación de mejoría clínica de la depresión con antidepresivos que actúan aumentando los niveles de NA central.

La hipótesis de la serotonina propone que en la depresión existe un déficit de serotonina (5-HT). Los datos más importantes proceden de estudios del ácido 5-hidroindolacético (principal metabolito de la 5-HT) en el líquido cefaloraquídeo, en los que se ha demostrado una disminución en el 30-40% de los pacientes con depresión endógena.

Otra teoría es la de la hipersensibilidad colinérgica (propuesta por Janowsky) que sugiere que la actividad colinérgica central podría desempeñar un papel clave al descompensarse el equilibrio colinérgico-adrenérgico; con un balance a favor de lo colinérgico en los pacientes depresivos y a favor de lo adrenérgico en cuadros maníacos. Existen otras teorías como la hipótesis dopaminérgica (que relaciona la depresión con un descenso central de dopamina) y la hipótesis de los opioides (que postula que la depresión es causada por la disminución cerebral de sustancias semejantes al opio).

Por otro lado, existen múltiples pruebas de alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal en el TDM. Especial relevancia como marcador neuroendocrinológico tiene el Test de Supresión para Dexametasona (TSD). En un 25-40% de los pacientes deprimidos no se produce el frenado normal de la secreción de cortisol que acontece a las 16 horas de administrar 1 mg de dexametasona. Sin embargo la especificidad es baja, pues el TSD se encuentra alterado en varios trastornos psiquiátricos y variadas circunstancias.⁵²

En cuanto las asociaciones neuroanatómicas, estudios de neuroimagen han implicado a estructuras como la corteza prefrontal ventromedial, la corteza prefrontal lateral orbital, la corteza prefrontal dorsolateral, el cíngulo anterior, el estriado ventral, la amígdala y el hipocampo.⁵³

Finalmente, se han propuesto distintos modelos psicológicos que intentan explicar el origen de la depresión. Entre las principales teorías están las cognitivo-conductuales y las psicodinámicas. Posiblemente el fenómeno denominado

learned helplessness (desesperanza aprendida) es uno de los modelos que más se ajusta al paradigma conductista en la depresión. Es un modelo expuesto por Seligman en el que sugiere que en la depresión se recoge una historia existencial caracterizada por un relativo fracaso en ejercer el control sobre los reforzadores ambientales, lo que lleva a una situación permanente de frustración. Desde los estudios de Freud y Abraham, la escuela psicodinámica tiende a considerar la melancolía como una situación de “pérdida *del objeto amado*”. La depresión constituye un estado de duelo por el objeto libidinoso perdido, en el que se produce una internalización del instinto agresivo que no se dirige hacia el objeto apropiado. ^{54, 55}

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA DEPRESIÓN.

Se estima que la prevalencia anual de depresión es de 4.1% y la prevalencia durante la vida de 6.7 %. Se ha encontrado que las mujeres tienen tasas mayores de depresión que los hombres, con una relación de 2:1. ⁵⁶

Según un estudio publicado por Belló M et al. La prevalencia de depresión en adultos en México, en el año previo a la aplicación de la encuesta utilizada, fue de 4.5 %. Con importantes diferencias entre sexos: 5.8% para mujeres vs 2.5 % para hombres. ⁵⁷

El TDM es una patología con altos costos sociales y económicos. Entre las diez primeras enfermedades, considerando mortalidad prematura y días vividos sin

salud, tres son enfermedades mentales y la depresión ocupa el primer lugar. ⁵⁸ De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), se cataloga al TDM dentro de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. Ocupando el primer lugar en el índice de “años perdidos por discapacidad” y el segundo en el de “años de vida ajustados en función de la discapacidad”. ⁵⁹

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

El modelo integrativo que explica la etiología de la depresión, hace evidente la necesidad de unir en su tratamiento intervenciones biológicas-farmacológicas y psicosociales.

Las guías de tratamiento de pacientes con TDM de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA por sus siglas en inglés) recomienda elegir entre varias modalidades de manejo; incluyendo farmacoterapia, psicoterapia, la combinación de farmacoterapia y psicoterapia, o terapia electroconvulsiva (TEC). La elección se deberá de hacer basándose en diferentes factores, incluyendo la severidad de los síntomas y las preferencias del paciente.

El tratamiento farmacológico con antidepresivos deberá de ser el tratamiento inicial de un episodio depresivo mayor moderado a severo, al menos que existan indicaciones para TEC. En el caso de un episodio depresivo con síntomas psicóticos se deberá optar por la combinación de un antipsicótico y un antidepresivo. En pacientes con depresiones leves, se deberá considerar el beneficio de la psicoterapia sola (Terapia Cognitivo Conductual o Interpersonal).

Para la mayoría de los pacientes, los antidepresivos aprobados por la Food and

Drug Administration (FDA) son igualmente efectivos; con respuesta en 50% a 75% de los casos. Por lo tanto, la elección estará basada en los efectos adversos anticipados, las preferencias del paciente y sus costos. En base a estas consideraciones los de mejor perfil han demostrado ser los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), la desipramina, la nortriptilina, el bupropion y la venlafaxina.

En cuanto a la psicoterapia, las más estudiadas han sido la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) y la Terapia Interpersonal (TIP). El objetivo de la TCC es identificar y revertir creencias irracionales y actitudes distorsionadas en relación con uno mismo, el ambiente y el futuro (típicas en las personas deprimidas). La TIP intenta hacer intervenciones que faciliten el proceso de duelo, resuelvan las disputas de rol y transiciones, y ayuden a superar déficits en las habilidades sociales.⁶⁰

SUEÑO Y DEPRESIÓN

La mayoría de las personas deprimidas muestran evidencia de una o más alteraciones en la neurofisiología del sueño. Se han evidenciado alteraciones en la polisomnografía hasta en un 45% de los pacientes deprimidos ambulatorios y hasta en el 80% de los pacientes hospitalizados. Las alteraciones más comunes son: disminución de la eficiencia del sueño (una medida compuesta que toma en cuenta las dificultades para conciliar el sueño, los despertares nocturnos y los despertares en la madrugada), disminución del sueño de ondas lentas (fases III y IV), disminución de la latencia MOR e incremento de la densidad del sueño MOR.

Sin embargo, estos cambios no son específicos de la depresión y se pueden observar en otros trastornos psiquiátricos.

Estudios longitudinales han demostrado que algunos de estos cambios no se normalizan por completo posterior a la recuperación de un episodio depresivo. Lo anterior ocurre especialmente con la disminución del sueño de ondas lentas y la reducción de la latencia MOR, y esto podría representar un rasgo de vulnerabilidad para recurrencias.⁶¹

DEPRESIÓN E INSOMNIO.

El insomnio es frecuente en los pacientes con depresión. Se estima que aproximadamente 80% de los pacientes hospitalizados con depresión y 70% de los pacientes ambulatorios, reporta problemas en la iniciación o en el mantenimiento del sueño. La coocurrencia es tan alta, que algunos autores sugieren que, en ausencia de alteraciones del sueño, el diagnóstico de depresión debe de hacerse con cuidado.⁶²

El insomnio persistente es uno de los síntomas residuales más comunes de la depresión. El insomnio es un importante predictor del curso de la depresión, aquellos pacientes con insomnio severo o persistente, tienen menor probabilidad de responder al tratamiento y tasas mayores de recaídas y recurrencias.⁶³ Los pacientes deprimidos con dificultades para dormir, también tienen mayores tasas de conductas suicidas en comparación con pacientes deprimidos sin estas dificultades.⁷⁹

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO EN PACIENTES DEPRIMIDOS

Además de la mejoría en el insomnio que ofrecen los antidepresivos, producto de la resolución del síndrome depresivo; algunos tienen un efecto directo en la iniciación y/o mantenimiento del sueño. Este efecto es atribuido al bloqueo de los receptores H1 de histamina y 5-HT2 de serotonina.

El insomnio persistente ha aumentado en las últimas décadas, probablemente debido al uso cada vez menor de antidepresivos tricíclicos (ADT). Los ADT tienen propiedades hipnóticas no específicas, mientras que los ISRS y los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN) no.

Los antidepresivos trazodona y miensarina se han usado como coadyuvantes a los ISRS e IRSN para el manejo del insomnio en depresión. Son medicamentos baratos y tienen la ventaja de no tener riesgo de dependencia. A pesar de esto, hace falta mayor evidencia.

De los antidepresivos modernos, solo dos mejoran el insomnio asociado a la depresión de una manera confiable: la nefazodona y la mirtazapina. Ambos son potentes antagonistas de los receptores 5 HT2 de serotonina. La mirtazapina además tiene un potente efecto sedativo vía el antagonismo de los receptores H1 de histamina. A pesar de las ventajas de estos fármacos en el insomnio de la depresión, usualmente no son utilizados como primera línea. Lo anterior debido a que la nefazodona es menos efectiva que los ISRS y tiene un riesgo de toxicidad hepática (por lo que se ha retirado del mercado en varios países). La mirtazapina,

aunque tan efectiva como los ISRS, se usa poco por sus efectos adversos mediados por el bloqueo H1; incluyendo incremento del apetito, aumento de peso y sedación excesiva durante el día.

Otro antidepresivo con efectos favorables en el sueño es la agomelatina. Se piensa que tiene un mecanismo de acción único, como agonista de los receptores de melatonina tipo 1 (M1) y tipo 2 (M2). La agomelatina es también un antagonista de los receptores 5-HT₂. Estudios recientes han arrojado resultados prometedores, sin embargo son necesarias más investigaciones.

Se estima que por lo menos un tercio de los pacientes tratados con ISRS, toman fármacos hipnóticos de manera conjunta. Existe evidencia de que la combinación de antidepresivos y benzodiacepinas (BZD) -o zolpidem- desde el inicio del tratamiento, resulta en una mejoría más segura de las alteraciones del sueño y más rápida del síndrome depresivo.

Finalmente, algunos fármacos utilizados como potencializadores (ej. antipsicóticos atípicos) pueden mejorar el insomnio asociado con la depresión. Lo anterior a expensas de efectos adversos metabólicos y extrapiramidales.⁶⁴

TCC-I Y DEPRESIÓN

Como se describió anteriormente, existe una amplia evidencia de la utilidad (a corto y largo plazo) de la TCC-I en pacientes con insomnio primario. Aunque son menos los estudios al respecto, recientemente se ha demostrado que la TCC-I es

efectiva, de forma adicional al tratamiento antidepresivo, en el manejo del insomnio asociado a depresión.⁶⁵ Los beneficios de la TCC-I en estos pacientes parecen ser similares a los descritos para el insomnio primario.⁶⁶

En un estudio publicado por Manber et al (2008), se evaluó el impacto de 6 sesiones semanales de TCC-I en un grupo de pacientes deprimidos recibiendo tratamiento con escitalopram (n=13). En comparación con el grupo control (pacientes recibiendo solo sesiones de educación sobre el sueño e higiene del sueño, n=15), los pacientes que recibieron TCC-I presentaron mejorías significativas en los síntomas depresivos (evaluados por la escala de Hamilton para depresión, HAM-D), y mayores tasas de remisión del insomnio (evaluadas por el Índice de Severidad del Insomnio, a partir de ahora “ISI” por sus siglas).⁶⁷

En otro estudio (Watanabe et al, 2011), se evaluó la eficacia de 4 sesiones de TCC-I, adicionales al tratamiento habitual, en pacientes deprimidos con insomnio refractario (n=20). En comparación con el grupo control (n=17), los pacientes recibiendo la TCC-I presentaron mayores tasas de remisión del insomnio a las 8 semanas (evaluado por el ISI): 50 % vs 0 %. Asimismo se encontraron mejorías significativas de los síntomas depresivos evaluados por HAM-D.⁶⁵

La severidad de la enfermedad depresiva no parece afectar la respuesta a la TCC-I.⁶⁸ Finalmente, se han identificado beneficios similares en versiones abreviadas de TCC-I (dos sesiones).⁶⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha calculado que alrededor de un 70% de los pacientes ambulatorios con depresión reporta problemas en la iniciación o en el mantenimiento del sueño. La mejoría del síndrome depresivo normalmente se acompaña de mejoría del insomnio. Sin embargo, el insomnio persistente es uno de los síntomas residuales más frecuentes de la depresión. La importancia radica en que el insomnio persistente o severo predice el curso de la depresión, aumentando la tasa de conductas suicidas, recaídas y recurrencias. Clásicamente, se han utilizado hipnóticos para el tratamiento del insomnio asociado a depresión. Una desventaja de estos fármacos es el riesgo potencial de dependencia y que el tratamiento no es curativo. Una alternativa es la TCC-I, la cual ha demostrado su eficacia en el tratamiento del insomnio primario en una amplia gama estudios; ya sea como monoterapia o adicional al medicamento para el insomnio. En pacientes con depresión e insomnio, son pocos los estudios evaluando el impacto de este tipo de terapia. En general estos estudios han demostrado que, cuando se agrega al tratamiento antidepresivo, existen beneficios tanto en el insomnio, como en la sintomatología depresiva.

JUSTIFICACIÓN

No existen en México estudios que evalúen la utilidad de la TCC-I en pacientes con un EDM. Aunque algunos estudios extranjeros han demostrado la utilidad de dicha terapia en pacientes deprimidos, estos en su mayoría no reflejan prácticas clínicas habituales (ej. Manber y cols. evaluaron pacientes recibiendo únicamente escitalopram). Por lo tanto, resulta útil la realización de estudios que evalúen dicha opción terapéutica en la población mexicana y en aquellos pacientes que reciben diferentes tipos de psicofármacos, incluyendo antidepresivos y medicamentos para el insomnio (*treatment as usual* –TAU-). Lo anterior con la finalidad de brindar al tratante una opción para el manejo del insomnio en pacientes con depresión.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La TCC-I asociada al tratamiento farmacológico habitual es más efectiva que el tratamiento farmacológico solo en el manejo del insomnio asociado a un Episodio Depresivo Mayor?

HIPÓTESIS

La TCC-I genera mejorías significativas del insomnio (evaluadas mediante el ISI) en pacientes deprimidos. Estas mejorías son mayores que las obtenidas utilizando solo el tratamiento farmacológico habitual.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo general

- Establecer si existen beneficios (evaluados por el ISI) de adicionar un programa de TCC-I para el tratamiento del insomnio asociado a depresión; en comparación con el tratamiento farmacológico habitual como monoterapia.

Objetivos específicos

- Evaluar los ítems del ISI en los que la TCC-I tiene un mayor impacto.
- Determinar si la TCC-I se asocia con beneficios adicionales en los síntomas depresivos (evaluados con la Escala de Hamilton para Depresión); en comparación con el tratamiento farmacológico como monoterapia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trató de un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, con medidas repetidas.⁷²

Se realizó en pacientes deprimidos con insomnio recibiendo tratamiento farmacológico convencional (TAU). Se definió al paciente con insomnio como aquel con una puntuación en el ISI mayor o igual a ocho. El diagnóstico de un EDM se realizó mediante la MINI (Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional). La severidad de la depresión se midió con la Escala de Hamilton para Depresión (HAM-D). Se formaron dos grupos cuya asignación fue de forma aleatoria (por medio de un listado de números aleatorios). El primero fue invitado a participar en un grupo, semanal, de cuatro sesiones de TCC-I; de forma adicional al medicamento. El segundo grupo funcionó como control, y recibieron un folleto informativo con medidas de higiene del sueño adicional al tratamiento farmacológico. Por otro lado, mediante la aplicación de la MINI, se identificó la presencia de algún otro trastorno psiquiátrico coexistente.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 18 a 65 años de edad, con diagnóstico de un EDM (de acuerdo a la MINI) e insomnio (ISI \geq 8 puntos); acudiendo por primera vez al servicio de preconsulta o consulta externa del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” (INPRF).
- Pacientes con tratamiento farmacológico antidepresivo (como monoterapia o en combinación con algún fármaco para el tratamiento del insomnio).
- Se incluyeron pacientes recibiendo antidepresivos de las siguientes clases: *Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS), Inhibidores de*

la Recaptura de Serotonina y Noradrenalina (IRSN) o Antidepresivos Tricíclicos (AT).

- Se incluyeron pacientes recibiendo cualquier tipo de benzodiacepina o agente hipnótico no benzodiacepínico como zolpidem.
- Se incluyeron pacientes recibiendo otros fármacos para el insomnio, incluyendo melatonina y antihistamínicos sedantes (a cualquier dosis).

Criterios de exclusión:

- Pacientes con contraindicaciones para alguna de las técnicas de la TCC-I (epilepsia y sonambulismo para restricción del sueño; riesgo de caídas y restricción de la movilidad para el control de estímulos).
- Pacientes que se negaron a participar o que no desearon firmar la hoja de consentimiento informado.
- Pacientes menores de 18 años o mayores de 65 años.
- Pacientes con discapacidad intelectual.
- Pacientes embarazadas, en puerperio o lactancia.
- Pacientes con puntuaciones basales del ISI menores a 8.
- Pacientes con los siguientes diagnósticos psiquiátricos (de acuerdo a la MINI): (1) Episodio Maniaco o Hipomaniaco (actual o anterior); (2) Estado por Estrés Postraumático (actual); (3) Abuso o Dependencia de Alcohol u otras Sustancias (actual); y, (4) cualquier Trastorno Psicótico (actual o *de por vida*).
- Pacientes con alguna enfermedad que cursara con dolor crónico.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que, una vez seleccionados, decidieron salir del estudio.
- Pacientes que perdieron alguna de las cuatro sesiones de la TCC-I.
- Pacientes en los que se perdió la evaluación de seguimiento.

Variables cualitativas nominales:

- **Género:** *mujer / hombre.*
- **Estado civil:** *soltero(a) / casado(a) / otro*
- **Tipo de tratamiento para el insomnio:** *ninguno / clonazepam / alprazolam / diazepam / lorazepam / bromazepam / zolpidem / hidroxizina / melatonina / mirtazapina / otro.*
- **Tipo de tratamiento antidepresivo:** *sertralina / fluoxetina / citalopram / paroxetina / escitalopram / fluvoxamina / venlafaxina / duloxetina / bupropion / amitriptilina / otro.*
- **Tipo de comorbilidad psiquiátrica (M.I.N.I):** *ninguna / Trastorno distímico / Trastorno de angustia / Agorafobia / Fobia Social / Trastorno Obsesivo Compulsivo / Anorexia Nervosa / Bulimia Nervosa / Trastorno de Ansiedad Generalizada / Trastorno Antisocial de la Personalidad.*
- **Ocupación:** *trabajo remunerado / trabajo no remunerado / no trabajo remunerado / no trabajo no remunerado.*
- **Tipo de comorbilidad médica:** *ninguna / Hipertensión Arterial Sistémica / Diabetes Mellitus tipo 2 / Dislipidemia / Obesidad / Hipotiroidismo / otra.*

Variables cualitativas ordinales:

- **Puntuación obtenida en cada uno de los 7 ítems del ISI**, basal y posterior a la TCC-I (o un mes después de la evaluación basal en el grupo control). Los ítems incluidos en el ISI son los siguientes:
 - Dificultades para dormirse (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significan dificultades muy severas).
 - Dificultades para mantenerse dormido (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significan dificultades muy severas).
 - Problemas por despertar muy temprano (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significan problemas muy severos).
 - Nivel de satisfacción con el patrón del sueño actual (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significa muy insatisfecho).
 - Interferencia de los problemas del sueño en el funcionamiento diario (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significa que interfiere demasiado).
 - Apariencia de deterioro debida al problema del sueño (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significa que es demasiado evidente).
 - Grado de preocupación por el problema del sueño (puntajes del 0 al 4, en donde 4 significa demasiado preocupado).

Variables cuantitativas de intervalo:

- Índice de Severidad del Insomnio (puntuación total); basal y posterior a la TCC-I (o un mes en el grupo control).

- Puntuación total en HAM-D, basal y posterior a la TCC-I (o un mes después de la evaluación basal en el grupo control).
- Puntuación total modificada en HAM-D, eliminando el puntaje correspondiente a los tres ítems que evalúan las alteraciones del sueño (*Insomnio precoz, Insomnio intermedio e Insomnio tardío*); basal y posterior a la TCC-I (o un mes después de la evaluación basal en el grupo control).

Variables cuantitativas de razón:

Se recabaron las siguientes variables demográficas y relacionadas con la enfermedad:

- Edad: años
- Escolaridad: años
- Duración de los síntomas depresivos: semanas
- Duración del insomnio: semanas
- Duración del tratamiento antidepresivo: días
- Duración del tratamiento para el insomnio: días
- Dosis del tratamiento antidepresivo: mg
- Dosis del tratamiento para el insomnio: mg

Procedimiento general de la investigación

Se incluyeron a pacientes que acudieron por primera vez al servicio de preconsulta o consulta externa general del INPRF entre el mes de enero y agosto de 2015.

Se identificaron, por medio del expediente electrónico, a aquellos pacientes que posterior a su primera consulta cumplieron con criterios para un EDM e insomnio. Una vez identificados, se les invitó a participar en el estudio a aquellos pacientes con reciente inicio de tratamiento farmacológico antidepresivo (como monoterapia o en combinación con tratamiento farmacológico para el insomnio), según las preferencias del médico y las necesidades del paciente (TAU).

Posterior a cumplir con los criterios de inclusión y descartar los de exclusión, se obtuvo el consentimiento informado; para después completar la versión autoadministrable del ISI, la HAM-D y la M.I.N.I. (evaluación basal). Así mismo se recolectaron las variables demográficas y relacionadas con la enfermedad. Se asignó a los pacientes, por medio de un listado de números aleatorios, ya sea a formar parte del grupo de TCC-I o bien del grupo control. Los pacientes en el grupo control recibieron un folleto informativo con medidas de higiene del sueño. El programa de Terapia Cognitivo Conductual para el insomnio consta de cuatro sesiones grupales, con duración de una hora, y frecuencia semanal. En cada una de las cuatro sesiones se incluyó una intervención diferente:

Sesión 1: Información básica del sueño y depresión.

Sesión 2: Higiene de sueño.

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

Sesión 4: Terapia cognitiva.

Se ha propuesto que en pacientes con insomnio coexistente con otras enfermedades, se necesitan incluir en la TCC-I estrategias dirigidas a aspectos básicos de la condición comórbida.⁸⁰ Por lo anterior, en la Sesión 1 se incluyó información básica sobre el Trastorno Depresivo Mayor.

Cada una de las sesiones fue impartida por el investigador principal. Quien recibió 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 una “sesión simulacro” para cada una de las sesiones. Las cuatro sesiones se imparten con ayuda de presentaciones en Power Point, y se entregan folletos sobre el tema en cuestión.

Diferentes estudios prueban la eficacia de versiones abreviadas de TCC-I (de hasta dos sesiones) tanto en pacientes con insomnio primario como asociado a depresión. En estos estudios se ha utilizado con éxito solo una sesión de terapia cognitiva, y ponen énfasis en las medidas conductuales (principalmente control de estímulos y restricción del sueño).^{65,69}

Instrumentos de medición

Índice de Severidad del Insomnio (ISI)

El Índice de Severidad del Insomnio está diseñado para ser una medida clínica de evaluación breve del insomnio y para medir los resultados en investigaciones de tratamientos. En estudios recientes, se ha utilizado para evaluar la respuesta a la TCC-I en pacientes deprimidos.^{65,67}

Es un instrumento validado en poblaciones de habla hispana. La versión española mostró índices adecuados de consistencia interna (alfa de Cronbach de 0.82).⁷⁰ Se basa en los criterios del DSM-IV, y mide la percepción subjetiva de la severidad del síntoma, así como la disfunción generada durante el día. Los ítems incluyen: la severidad de las dificultades para iniciar o mantener el sueño, satisfacción con el patrón de sueño actual, interferencia con el funcionamiento durante el día, apariencia de deterioro atribuida al problema del sueño y el grado de preocupación causado por el insomnio. Existen versiones autoadministrables, consistentes en 7 ítems, que toman unos pocos minutos en completarse. El resultado obtenido tiene un rango de 0-28. La interpretación de los resultados es la siguiente: puntuaciones iguales o menores a 7, no insomnio clínico; 8-14, insomnio subclínico; 15-21, insomnio clínico moderado; 21-28, insomnio clínico severo.⁷¹

Escala de Hamilton para la Evaluación de la Depresión (HAM-D)

La HAM-D es una escala heteroaplicada que evalúa la gravedad de los síntomas depresivos y permite cuantificar la respuesta al tratamiento. Existen varias versiones, la recomendada por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados

Unidos es la de 17 ítems. Cada ítem tiene tres o cinco respuestas, con una puntuación de 0-2 o 0-4 respectivamente. La puntuación total va de 0 a 52.⁷⁵ Pueden usarse diferentes puntos de corte, sin embargo la Guía de Práctica Clínica elaborada por el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”, recomienda usar los siguientes: 12-19 depresión leve, 20-27 depresión moderada, y ≥ 28 depresión severa.⁵⁸

La validación de la versión en español se realizó en 1986, y ha demostrado tener buena confiabilidad y validez. Posee una buena consistencia interna (alfa de Cronbach entre 0.76 y 0.92), el coeficiente de correlación interclase es de 0.92 y la confiabilidad interobservador oscila entre 0.65 y 0.9. En cuanto a la validez, su correlación con otros instrumentos de valoración de la depresión (ej. Escala de Depresión de Montgomery-Asberg, Escala de Melancolía de Bech e Inventario de Sintomatología Depresiva) oscila entre 0.8 y 0.9.^{75,76}

Mini Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (M.I.N.I.)

La M.I.N.I. es una entrevista diagnóstica estructurada de breve duración (tiempo aproximado de aplicación de 15 minutos). Explora los principales trastornos psiquiátricos del DSM-IV y la CIE-10. Existen traducciones de la M.I.N.I. en español (Heinze y cols). Estudios de validez y confiabilidad demuestran que la M.I.N.I. tiene una puntuación aceptablemente alta cuando se compara con instrumentos como la SCID- I (Structured Clinical Interview for DSM –IV Axis I Disorders) y la CIDI (Composite International Diagnostic Interview).⁷⁸

Frecuencia de las mediciones

Durante la evaluación basal, se les pidió a los pacientes que completaran la versión autoadministrable del ISI. Así mismo se aplicó la escala de depresión de Hamilton y la Entrevista Psiquiátrica Internacional (MINI). Por otro lado se recabaron las variables demográficas y relacionadas con la enfermedad en una hoja de recolección de datos.

La evaluación de seguimiento se realizó al final de la cuarta sesión de la TCC-I, o bien, posterior a un mes de la evaluación basal en el grupo control. Esta evaluación incluyó la HAM-D y el ISI.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes y las variables continuas como medias y desviaciones típicas (DE).

Las variables sociodemográficas categóricas se analizaron por medio de la Prueba Exacta de Fisher, y las dimensionales por medio de ANOVA simple.

La evaluación de la intervención se efectuó por medio de análisis de varianza para medidas repetidas, dos grupos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se considera una investigación con riesgo mínimo, ya que implicó procedimientos psicoterapéuticos que forman parte de la rutina de la clínica del sueño. Cada participante firmó la carta de consentimiento informado (Anexo 2 y 3).

Riesgos y beneficios:

- *Riesgos potenciales:* Se ha reportado que durante la primera semana de la TCC-I, se presenta con frecuencia una reducción del tiempo total de sueño que puede llevar a somnolencia diurna.⁴⁰ Las técnicas de restricción del sueño, pueden llevar a un empeoramiento de la sintomatología del trastorno bipolar, epilepsias y algunas parasomnias (ej. sonambulismo). El control de estímulos deberá ser evitado en personas con alto riesgo de caídas.⁴⁷ Como medida de prevención de riesgos, los pacientes que cumplieron con alguna de las características antes mencionadas, fueron excluidos del estudio.
- *Beneficios directos:* Existe evidencia de los beneficios de la TCC-I sobre los diferentes parámetros del sueño en personas con insomnio. En comparación con el tratamiento hipnótico, las mejorías tienden mantenerse a lo largo del tiempo. Los participantes tuvieron la posibilidad de obtener dichos beneficios al formar parte de este estudio.

Los costos que generó el estudio para el paciente implicaron únicamente gastos de transporte al Instituto.

RESULTADOS

Participantes

Tras cumplir los criterios de inclusión y descartar los criterios de exclusión, formaron parte del análisis 35 pacientes con diagnóstico de depresión e insomnio. Posterior a la aleatorización, se asignaron a 20 pacientes al grupo que recibió la TCC-I y a 15 pacientes al grupo control.

Distribución de la Muestra por Grupo, Edad y Sexo

Tabla 1. Distribución de la Muestra por Grupo, Edad y Sexo

Sexo	Terapia		Control		Interacción	
	n (%)	Edad media (DE)	n (%)	Edad media (DE)	F	p
Femenino	17 (85%)	43.9 (14.0)	11 (73.3%)	45.9 (15.7)	0.01	0.92
Masculino	3 (15%)	44.0 (18.4)	4 (26.7%)	44.8 (17.2)		
Total	20	43.9 (14.1)	15	45.6 (15.5)		

Respecto a la distribución por sexo, 17 pacientes del grupo que recibió la terapia y 11 del grupo control fueron mujeres, correspondiendo al 85% y al 73.3% respectivamente. La edad media de los pacientes en el grupo de terapia fue de 43.9 años (DE 14.1), mientras que en el grupo control fue de 45.6 años (DE 15.5); en el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción sexo/grupo (p 0.92).

Distribución de la Muestra por Variables Demográficas.

Tabla 2. Variables demográficas

Variable		Terapia		Control		Sig
Estado civil (n, %)	Solteros	11	55.0%	6	40.0%	0.724
	Casados	6	30.0%	7	46.7%	
	Otros	3	15.0%	2	13.3%	
Ocupación (n, %)	Trabajo remunerado	5	25%	4	27%	0.731
	Trabajo no remunerado	4	20%	1	7%	
	No trabajo remunerado	2	10%	2	13%	
	No trabajo no remunerado	9	45%	8	53%	
Escolaridad en años (Media, DE)		12.2	3.8	12.7	3.1	0.697

En el grupo de terapia, la mayoría reportaron estar solteros(as) (55%); mientras que en el grupo control la mayoría estaban casados(as) (46.7%). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos respecto al estado civil ($p = 0.724$). Respecto a la ocupación, la mayoría de los pacientes en ambos grupos reportaron no tener trabajo y tampoco recibir remuneración económica (45% en el grupo de terapia vs 53% en el grupo control). No se encontraron diferencias significativas entre grupos en términos de la ocupación ($p = 0.731$). Finalmente, tampoco se encontraron diferencias entre grupos en cuanto a la escolaridad ($p = 0.697$).

Distribución de la Muestra por Variables Relacionadas con la Enfermedad.

Tabla 3. Variables relacionadas con la Enfermedad

Variable		Terapia		Control		Sig
Tiempo de evolución del Episodio Depresivo en semanas (Media, DE)		64.5	53.7	54.9	72.2	0.656
Tiempo de evolución del insomnio en semanas (Media, DE)		68.6	53.5	54.4	73.6	0.514
Duración del Tratamiento Antidepresivo en días (Media, DE)		57.4	106.3	22.1	50.8	0.245
Duración del tratamiento para el insomnio en días (Media, DE)		30.3	60.7	28.9	53.0	0.949
Antidepresivo Utilizado (n, %)	Citalopram	4	20%	2	13%	0.404
	Escitalopram	3	15%	0	0%	
	Fluoxetina	7	35%	7	47%	
	Paroxetina	1	5%	0	0%	
	Sertralina	4	20%	6	40%	
	Venlafaxina	1	5%	0	0%	
Tratamiento para el insomnio (n, %)	Ninguno	5	25%	2	13%	0.204
	Alprazolam	0	0%	1	7%	
	Clonazepam	7	35%	8	53%	
	Hidroxizina	7	35%	2	13%	
	Lorazepam	0	0%	1	7%	
	Mirtazapina	1	5%	0	0%	
	Quetiapina	0	0%	1	7%	

La tabla 3 muestra las variables relacionadas con la enfermedad.

- Grupo de TCC-I:
 - Las medias de los tiempos de evolución de los síntomas depresivos y del insomnio fueron de 64.5 y 68.6 semanas respectivamente.
 - La duración media del tratamiento antidepresivo fue de 57.4 días (DE 106.3) y el antidepresivo más usado fue la fluoxetina (35%).
 - En promedio, la duración del medicamento para el insomnio fue de 30.3 días (DE 60.7). Los fármacos para el insomnio más usados fueron el clonazepam (35%) y la hidroxizina (35%).

- Grupo control:
 - Las medias de los tiempos de evolución de los síntomas depresivos y del insomnio fueron de 54.9 y 54.4 semanas respectivamente.
 - La duración media del tratamiento antidepresivo fue de 22.1 días (DE 50.8) y el antidepresivo más usado fue la fluoxetina (47%).
 - En promedio, la duración del medicamento para el insomnio fue de 28.9 días (DE 53.0). El fármaco para el insomnio más usado fue el clonazepam (53%).

No se encontraron diferencias significativas entre grupos en ninguna de las variables relacionadas con la enfermedad.

Distribución de la muestra por Número y Tipo de Comorbilidades (Médicas y Psiquiátricas).

Tabla 4. Número y Tipo de Comorbilidades

Variable		Terapia		Control		Sig
Número de comorbilidades psiquiátricas (n, %)	0	7	35%	3	20%	0.647
	1	7	35%	5	33%	
	2	4	20%	6	40%	
	3	1	5%	0	0%	
	4	1	5%	1	7%	
Número de comorbilidades médicas (n, %)	0	10	50%	5	33%	0.428
	1	8	40%	6	40%	
	2	2	10%	2	13%	
	3	0	0%	2	13%	
Tipo de comorbilidades psiquiátricas (n, %)	TAG	11	84.6%	11	91.7%	
	Distimia	6	46.2%	5	41.7%	
	Trastorno de angustia	3	23.1%	2	16.7%	
	Otros	0	0.0%	2	16.7%	
Tipo de comorbilidades médicas (n, %)	HAS	3	30.0%	4	40.0%	
	Obesidad	3	30.0%	4	40.0%	
	DM2	1	10.0%	1	10.0%	
	Hipotiroidismo	1	10.0%	2	20.0%	
	Otros	4	40%	5	50%	

El 65% de los pacientes en el grupo de intervención y 80% de los pacientes en el grupo control presentaron al menos una comorbilidad psiquiátrica diagnosticada

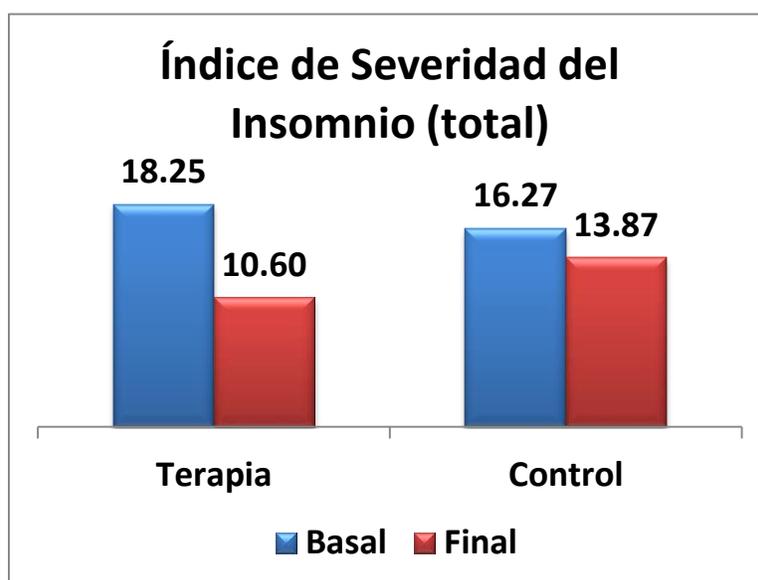
por la MINI. La comorbilidad psiquiátrica más frecuente fue el Trastorno de Ansiedad Generalizada para ambos grupos. No se observaron diferencias significativas en cuanto al número de comorbilidades psiquiátricas (p 0.647).

El 50% del grupo de terapia y el 66% del grupo control reportaron al menos una comorbilidad médica (no psiquiátrica), las más frecuentes fueron obesidad e hipertensión arterial sistémica. No se encontraron diferencias significativas entre grupos en cuanto al número de comorbilidades médicas (no psiquiátricas) (p 0.428).

Índice de Severidad del Insomnio (puntuación total)

Tabla 5. ISI total

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	18.25	3.88	10.60	4.49	6.89	0.013
Control	15	16.27	4.80	13.87	7.85		



Gráfica 1. ISI total

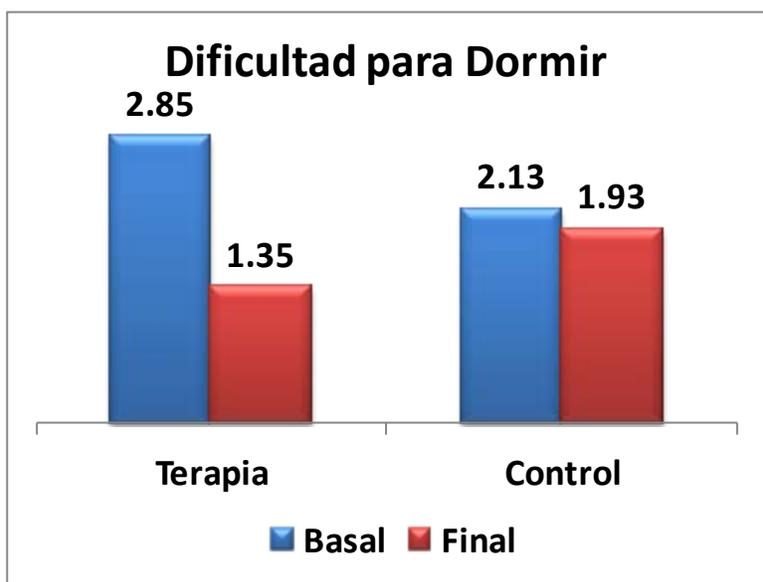
Descripción del resultado

La media de las puntuaciones totales del ISI en el grupo que recibió la TCC-I fue de 18.25 (DE 3.88) basal y de 10.6 (DE 4.49) al finalizar la terapia. En el grupo control, la media de las puntuaciones totales del ISI fue de 16.27 (DE 4.8) basal y de 13.87 (DE 7.85) en la evaluación final. En el análisis estadístico se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.013), observándose mayor diferencia en el grupo que recibió la terapia.

ISI, ítem 1: Dificultad para Dormirse

Tabla 6. ISI (ítem 1)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.85	0.59	1.35	0.81	10.08	0.003
Control	15	2.13	0.99	1.93	1.33		



Gráfica 2. ISI (ítem 1)

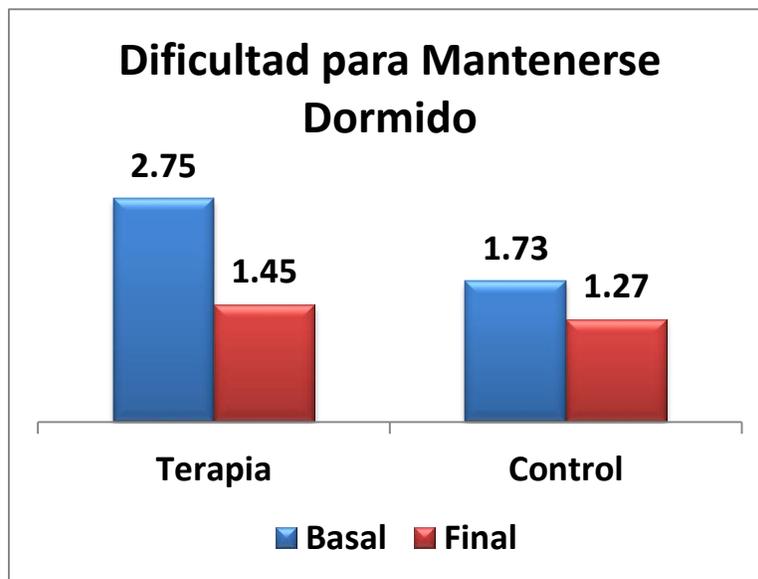
Descripción del resultado

En el ítem 1 del ISI, que evalúa la dificultad del paciente para dormir, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.85 (DE 0.59) y final de 1.35 (DE 0.81). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 2.13 (DE 0.99) y la final de 1.93 (DE 1.33). En el análisis estadístico se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.003), observándose mayor diferencia en el grupo que recibió la terapia.

ISI, ítem 2: Dificultad para Mantenerse Dormido

Tabla 7. ISI (ítem 2)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.75	0.72	1.45	0.89	3.51	0.070
Control	15	1.73	1.16	1.27	1.28		



Gráfica 3. ISI (ítem 2)

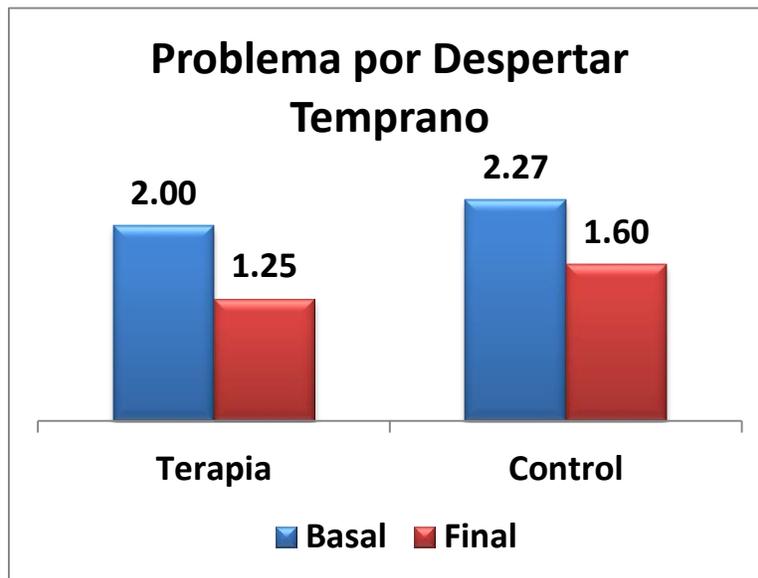
Descripción del resultado

En relación al ítem 2 del ISI, que evalúa la dificultad del paciente para mantenerse dormido, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.75 (DE 0.72) y final de 1.45 (DE 0.89). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 1.73 (DE 1.16) y la final de 1.27 (DE 1.28). En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.070).

ISI, ítem 3: Problema por Despertar muy Temprano

Tabla 8. ISI (ítem 3)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.00	1.26	1.25	1.16	0.03	0.874
Control	15	2.27	1.10	1.60	1.30		



Gráfica 4. ISI (ítem 3)

Descripción del resultado

En el ítem 3 del ISI, que evalúa los problemas por despertar muy temprano, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.00 (DE 1.26) y final de 1.25 (DE 1.16). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 2.27 (DE 1.10) y la final de 1.60 (DE 1.30). En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.874).

ISI, ítem 4: ¿Qué tan satisfecho/insatisfecho está usted con su patrón de sueño actual?

Tabla 9. ISI (ítem 4)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.90	0.91	1.75	0.85	5.22	0.029
Control	15	2.87	0.92	2.67	1.11		



Gráfica 5. ISI (ítem 4)

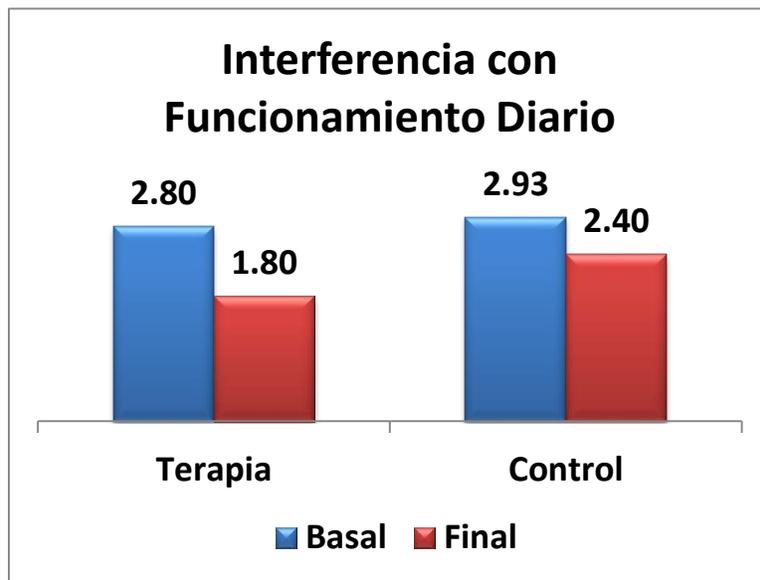
Descripción del resultado

En el ítem 4 del ISI, que evalúa la satisfacción del paciente con su patrón de sueño, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.90 (DE 0.91) y final de 1.75 (DE 0.85). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 2.87 (DE 0.92) y la final de 2.67 (DE 1.11). En el análisis estadístico se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.029), observándose mayor diferencia en el grupo que recibió la terapia.

ISI, ítem 5: ¿En qué medida considera usted que su problema de sueño interfiere con su funcionamiento diario?

Tabla 10. ISI (ítem 5)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.80	0.83	1.80	0.89	1.41	0.244
Control	15	2.93	0.70	2.40	1.35		



Gráfica 6. ISI (ítem 5)

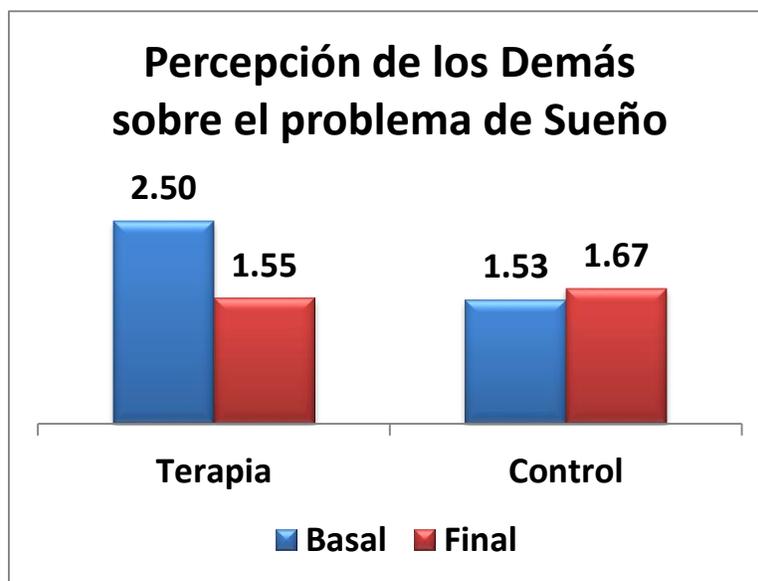
Descripción del resultado

En el ítem 5 del ISI, que evalúa la interferencia con el funcionamiento durante el día, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.80 (DE 0.83) y final de 1.80 (DE 0.89). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 2.93 (DE 0.70) y la final de 2.40 (DE 1.35). En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.244).

ISI, ítem 6: ¿Qué tan evidente para los demás cree usted que es su problema para dormir?

Tabla 11. ISI (ítem 6)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.50	1.05	1.55	0.94	5.47	0.026
Control	15	1.53	1.51	1.67	1.63		



Gráfica 7. ISI (ítem 6)

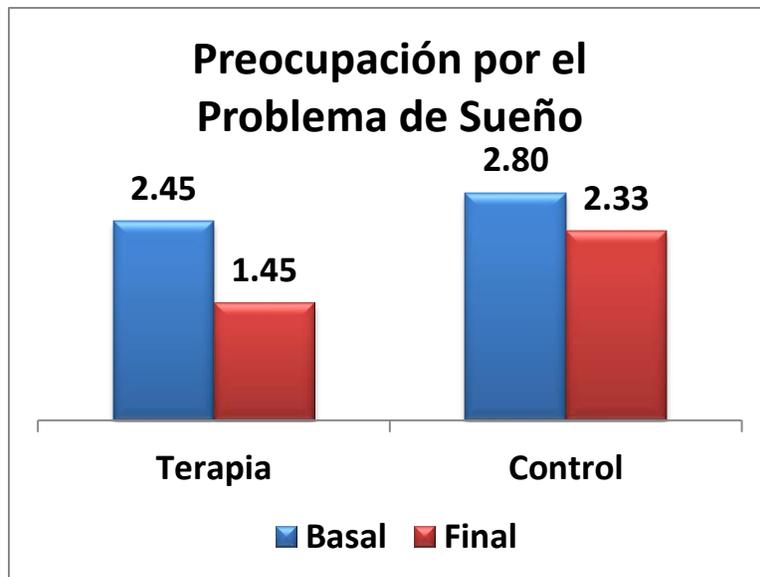
Descripción del resultado

En el ítem 6 del ISI, que evalúa la percepción por los demás del problema de sueño (según el paciente), en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.50 (DE 1.05) y final de 1.55 (DE 0.94). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 1.53 (DE 1.51) y la final de 1.67 (DE 1.63). En el análisis estadístico se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.026), observándose mayor diferencia en el grupo que recibió la terapia.

ISI, ítem 7: ¿Qué tan preocupado/afligido está usted por su problema de sueño actual?

Tabla 12. ISI (ítem 7)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	2.45	1.05	1.45	1.05	2.13	0.154
Control	15	2.80	1.15	2.33	1.35		



Gráfica 8. ISI (ítem 7)

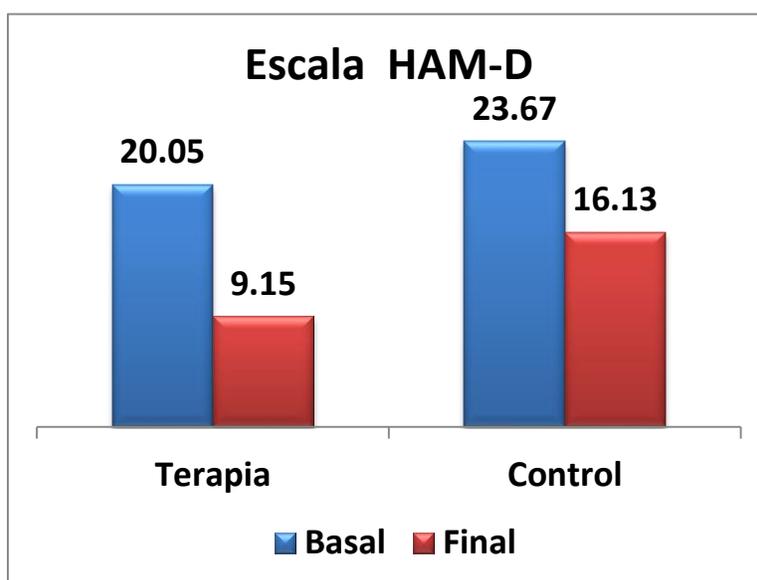
Descripción del resultado

En el ítem 7 del ISI, que evalúa la preocupación del paciente por su problema de sueño, en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 2.45 (DE 1.05) y final de 1.45 (DE 1.05). En el grupo control, la puntuación media basal en este ítem fue de 2.80 (DE 1.15) y la final de 2.33 (DE 1.35). En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.154).

Escala de Hamilton para la Evaluación de la Depresión (HAM-D)

Tabla 13. HAM-D (total)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	20.05	6.45	9.15	6.10	1.74	0.197
Control	15	23.67	5.83	16.13	9.17		



Gráfica 9. HAM-D (total)

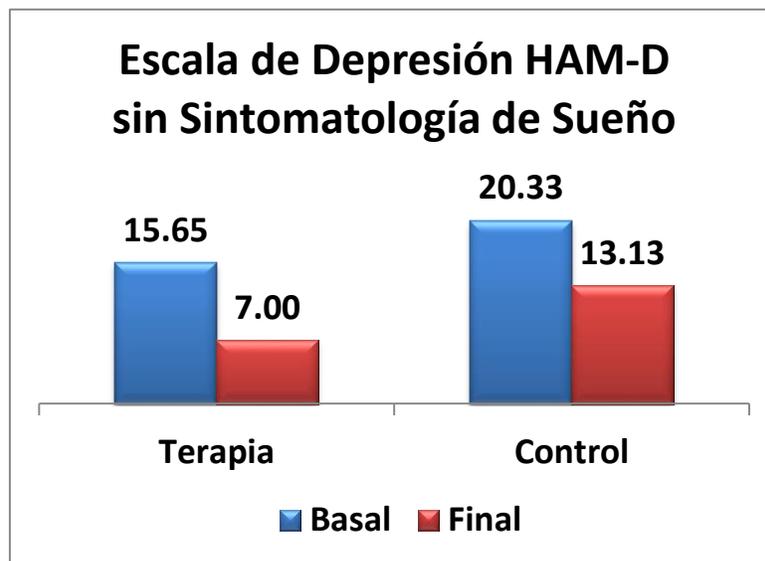
Descripción del resultado

La media de las puntuaciones totales de la HAM-D en el grupo que recibió la TCC-I fue de 20.05 (DE 6.45) basal y de 9.15 (DE 6.10) al finalizar la terapia. En el grupo control, la media de las puntuaciones totales de la HAM-D fue de 23.67 (DE 5.83) basal y de 16.13 (DE 9.17) en la evaluación final. En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo ($p = 0.197$).

Escala de Hamilton para la Evaluación de la Depresión (HAM-D), Sin Síntomas de Sueño.

Tabla 14. HAM-D (sin sueño)

Grupo	N	Basal		Final		Interacción	
		Media	DE	Media	DE	F	p
Terapia	20	15.65	5.86	7.00	5.39	0.39	0.538
Control	15	20.33	4.70	13.13	7.78		



Gráfica 10. HAM-D (sin sueño)

Descripción del resultado

Respecto a las puntuaciones modificadas de la HAM-D (sin los ítems que evalúan los problemas de sueño), en el grupo de terapia se obtuvo una puntuación media basal de 15.65 (DE 5.86) y final de 7.00 (DE 5.39). En el grupo control, la puntuación media basal fue de 20.33 (DE 4.70) y la final de 13.13 (DE 7.78). En el análisis estadístico no se encontraron diferencias significativas en la interacción grupo/tiempo (p 0.538).

Tiempo entre Evaluaciones

Tabla 15. Tiempo entre evaluaciones

	Terapia		Control		Sig
Tiempo entre evaluaciones en días	Media	DE	Media	DE	0.005
	25.8	6.6	37.9	16.2	

El tiempo medio entre evaluaciones en el grupo que recibió la TCC-I fue de 25.8 días (DE 6.6), mientras que en el grupo control fue de 37.9 días (DE 16.2). En el análisis estadístico se encontró una diferencia significativa entre grupos ($p < 0.005$); en el grupo control pasó más tiempo entre la evaluación basal y la final.

Discusión

En este estudio se ha demostrado que, en comparación con el tratamiento farmacológico habitual como monoterapia, el añadir una intervención de TCC-I disminuye de forma significativa la severidad del insomnio en pacientes con depresión. En relación con el grupo control, los pacientes que recibieron la terapia presentaron una mejoría significativamente mayor en las puntuaciones totales del ISI (en promedio 7.65 puntos en el grupo de terapia VS 2.4 puntos en el grupo control). Se encontró un mayor impacto en los ítems del ISI que evalúan las dificultades para conciliar el sueño, la satisfacción con el patrón de sueño actual y la percepción por los demás del problema de sueño.

En relación con los síntomas depresivos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Sin embargo, se observó una tendencia a una mayor reducción de la severidad de la depresión (evaluada por la HAM-D) en el grupo que recibió la terapia.

Nuestros hallazgos son consistentes con reportes previos. Como el publicado por Norell-Clarke y cols. (2015), en donde se comparó la TCC-I con un Entrenamiento en Relajación (ER) en pacientes con insomnio y depresión; encontrándose que la TCC-I era más eficaz en reducir la severidad del insomnio, pero igual que el ER en reducir los síntomas depresivos.⁸¹ Sin embargo la mayoría de los estudios previos han identificado mejorías asociadas a la TCC-I, tanto en la severidad del insomnio como de la depresión.^{65, 67, 82, 83} Es posible que el seguimiento de los pacientes a largo plazo contribuya a encontrar dichas diferencias; teniendo en cuenta que se ha propuesto que la mejoría del insomnio contribuye a una mejoría de los síntomas depresivos a largo plazo.

En la evaluación basal, el grupo control mostró una tendencia a tener una mayor severidad de los síntomas depresivos. Estudios previos han demostrado que los niveles basales de depresión no afectan la eficacia de la TCC-I.⁶⁸

Este estudio cuenta con algunas limitaciones que se enumeran a continuación:

1. Se utilizó una medida de autoreporte como evaluación del insomnio. En próximos estudios sería importante incluir otras evaluaciones subjetivas (ej. diarios de sueño) y objetivas (ej. actigrafía). Sin embargo, reportes previos han demostrado mejorías tras la aplicación de la TCC-I también en dichas evaluaciones.⁶⁶
2. El tamaño de la muestra es pequeño y la generalización de los hallazgos deberá ser evaluada en estudios con mayor cantidad de participantes.
3. Existen elementos propios de una intervención psicoterapéutica que por sí solos pueden resultar en mejorías sintomáticas (elementos no específicos de la terapia). Por lo que en estudios posteriores se debe considerar usar otra psicoterapia breve que sirva como comparación.
4. Es importante considerar que los pacientes incluidos en nuestro estudio recibían diferentes fármacos para el tratamiento de la depresión y/o el insomnio. Sin embargo, una de las justificaciones del estudio fue la necesidad de evaluar la eficacia de la TCC-I en situaciones que reflejaran prácticas clínicas más habituales, en donde normalmente los pacientes utilizan diferentes tipos y dosis de psicofármacos.
5. Dentro de la evaluación basal, no se realizó un screening (mediante instrumentos validados) para otros trastornos del sueño.

Conclusión

El presente ensayo clínico demostró la efectividad a corto plazo de la Terapia Cognitivo Conductual para el Insomnio (TCC-I) en adultos con diagnóstico de depresión. En comparación con el tratamiento farmacológico como monoterapia, el añadir una intervención de TCC-I resultó en una disminución mayor de la severidad del insomnio. Por lo anterior, recomendamos incluir a la TCC-I como una opción de tratamiento para el insomnio en pacientes con depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borbely A. *A two-process model of sleep regulation*. Hum Neurobiol. 1982; 1:195–204.
2. Weiss L, Layde J y Balon R. *International Handbook of Psychiatry : A Concise Guide for Medical Students, Residents, and Medical Practitioners*. World Scientific. EUA. 2013. 352-354.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR) Fourth Edition, Text Revision*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. Washington, DC; 2013.
5. American Academy of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders, Second Edition (ICSD-2): Diagnostic and Coding Manual*. Second Edition. 2005.
6. OMS. *Trastornos Mentales y del Comportamiento. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10)*. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 1992.
7. Attarian y Schuman. *Clinical Handbook of Insomnia*. Ed. Humana Press. Segunda edición. EUA. 2010. 13-22.
8. <http://www.cdc.gov/features/dssleep/>
9. Mellinger GD et al. *Insomnia and its treatment. Prevalence and correlates*. Arch Gen Psychiatry. 1985; 42(3): 225-232.
10. Ohayon MM y Reynolds CF. *Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD)*. Sleep Med. 2009. 10 (9). 952-960.
11. Roth T et al. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision; and Research Diagnostic Criteria/International Classification of Sleep Disorders, Second Edition criteria: results from the America Insomnia Survey*. Biol Psychiatry. 2011. 69 (6). 592-600.

12. Ishigooka J et al. *Epidemiological study on sleep habits and insomnia of new outpatients visiting general hospitals in Japan*. Psychiatry Clin Neurosci. 1999. 53 (4). 515-522.
13. Alvarado C. *Frecuencia del insomnio en México*. Arch Neurocién Mex. 1997. 2(2). 114-121.
14. Blanco M et al. *Encuesta sobre dificultades del sueño en una población urbana latinoamericana*. Rev Neurol. 2004. 39 (2). 115-119.
15. Bouscoulet LT et al. *Prevalence of sleep related symptoms in four Latin American cities*. J Clin Sleep Med. 2008. 4 (6). 579-585
16. Ohayon MM. *Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn*. Sleep Med Rev. 2002. 6(2). 97-111
17. Roth T. *Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology and Consequences*. J Clin Sleep Med. 2007. 3 (5). S7-S10.
18. Doghramji K . *The epidemiology and diagnosis of insomnia*. Am J Manag Care. 2006. 12 (8). S214- S220.
19. Holbrook AM et al. *Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia*. CMAJ. 2000; 162 (2): 225-233.
20. Perlis M et al. *Intermittent and long-term use of sedative hypnotics*. Curr Pharm Des. 2008;14 (32): 3456-3465.
21. Renger JJ. *Overview of experimental and conventional pharmacological approaches in the treatment of sleep and wake disorders*. Curr Top Med Chem. 2008; 8 (11): 937-953
22. Swainston H y Keating GM. *Zolpidem: a review of its use in the management of insomnia*. CNS Drugs. 2005; 19 (1): 65-89.
23. Lee YJ. *Overview of the therapeutic management of insomnia with zolpidem*. CNS Drugs. 2004;18 (1): 17-23.
24. Terzano MG et al. *New drugs for insomnia: comparative tolerability of zopiclone, zolpidem and zaleplon*. Drug Saf. 2003; 26 (4): 261-282.
25. Richey SM y Krystal AD. *Pharmacological advances in the treatment of insomnia*. Curr Pharm Des. 2011; 17 (15): 1471-1475.
26. Dündar Y et al. *Comparative efficacy of newer hypnotic drugs for the short-*

- term management of insomnia: a systematic review and meta-analysis.*
Hum Psychopharmacol. 2004; 19 (5): 305-322.
27. Buscemi N. *The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs.* J Gen Intern Med. 2007; 22 (9): 1335-1350.
28. Wiegand MH. *Antidepressants for the treatment of insomnia : a suitable approach?.* Drugs. 2008; 68 (17): 2411-2417.
29. Ferracioli-Oda E et al. *Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders.* PLoS One. 2013; 8 (5): e63773.
30. Buscemi N et al. *The efficacy and safety of exogenous melatonin for primary sleep disorders. A meta-analysis.* J Gen Intern Med. 2005; 20 (12): 1151-1158.
31. Liu J y Wang LN. *Ramelteon in the treatment of chronic insomnia: systematic review and meta-analysis.* Int J Clin Pract. 2012; 66 (9): 867-873.
32. Spielman AJ. *A behavioral perspective on insomnia treatment.* Psychiatr Clin North Am. 1987; 10(4): 541–553.
- 33.** Sarris J y Byrne GJ. *A systematic review of insomnia and complementary medicine.* Sleep Med Rev. 2011; 15(2): 99-106.
34. Cao H et al. *Acupuncture for treatment of insomnia: a systematic review of randomized controlled trials.* J Altern Complement Med. 2009; 15 (11): 1171-1186.
35. Morin CM et al. *Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004).* Sleep. 2006; 29:1398–1414.
36. Okajima I et al. *A meta-analysis on the treatment effectiveness of cognitive behavioral therapy for primary insomnia.* Sleep Biol Rhythms. 2011; 9: 24–34.
37. Harvey AG. *A cognitive model of insomnia.* Behav Res Ther. 2002; 40(8): 869–893.
38. Jacobs GD et al. *Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: a randomized controlled trial and direct comparison.* Arch Intern Med. 2004; 164(17):1888–1896.

39. Morin CM et al. *Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy*. Am J Psychiatry. 1994; 151(8): 1172-1180.
40. Mitchell MD et al. *Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review*. BMC Fam Pract. 2012; 13: 40.
41. Bastien CH et al. *Precipitating factors of insomnia*. Behav Sleep Med. 2004; 2(1): 50–62.
42. Pigeon WR. *Treatment of adult insomnia with cognitive-behavioral therapy*. J Clin Psychol. 2010; 66 (11): 1148-1160.
43. Siebern AT y Manber R. *New developments in cognitive behavioral therapy as the first-line treatment of insomnia*. Psychol Res Behav Manag. 2011; 4: 21-28.
44. Cheng SK y Dizon J. *Computerized cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review and meta-analysis*. Psychother Psychosom. 2012; 81 (4): 206-216.
45. Wang MY y Wang SY. *Cognitive behavioral therapy for primary insomnia: a systematic review*. J Adv Nurs. 2005; 50 (5): 553-564.
46. Morin CM et al. *Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia*. Sleep. 1999; 22:1134–1156.
47. Smith MT y Perlis ML. *Who is a candidate for cognitive-behavioral therapy for insomnia?*. Health Psychol. 2006; 25(1): 15-19.
48. Strom L et al. *Internet-based treatment for insomnia: a controlled evaluation*. J Consult Clin Psychol. 2004; 72(1): 113–120.
49. Harsora P y Kessmann J. *Nonpharmacologic management of chronic insomnia*. Am Fam Physician. 2009; 79 (2): 125- 130.
50. Espie CA et al. *The clinical effectiveness of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice*. Behav Res Ther. 2001; 39(1): 45–60.
51. Mitjans M y Arias B. *The genetics of depression: what information can new methodologic approaches provide?*. Actas Esp Psiquiatr. 2012; 40(2): 70-83.

52. Palomo T y Jiménez-Arriero MA. *Manual de Psiquiatría*. Ed. Ene Life. Madrid, España. 2009. 327-330.
53. Maletic V et al. *Neurobiology of Depression: An Integrated View Of Key Findings Disclosures*. Int J Clin Pract. 2007; 61(12): 2030-2040.
54. Guarniz JM y Lozano RA. *Manual de Psiquiatría*. Ed CMPSP. Perú. 2001. 19-21.
55. Sadock B y Sadock A. *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Octava edición. Volumen I. Ed. Lippincott Williams & Wilkins.
56. Waraich P et al. *Prevalence and Incidence Studies of Mood Disorders: A Systematic Review of the Literature*. Can J Psychiatry. 2004; 49 (2): 124-138.
57. Belló M et al. *Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México*. Salud pública de México. 2005; 47(1): s4-s11.
58. Heinze G y Camacho P. *Guía Clínica para el Manejo de la Depresión*. INPRF. México. 2010. 5-8.
59. World Health Organization: Guidelines for WHO Guidelines. Geneva, Switzerland, Global Programme on Evidence for Health Policy World Health Organization, 2003
60. Karasu B et al. *Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder, Second Edition*. APA Practice Guidelines. EUA. 2000.
61. Tsuno N, Besset A y Ritchie K. *Sleep and depression*. J Clin Psychiatry. 2005;66:1254-1269.
62. Jindal R. *Insomnia in Patients with Depression Some Pathophysiological and Treatment Consideration*. CNS Drugs. 2009; 23 (4): 309-329.
63. Dew M et al. *Temporal profiles of the course of depression during treatment: predictors of pathways toward recovery in the elderly*. Arch Gen Psychiatry. 1997; 54 (11): 1016-1024.
64. Thase M. *Depression and sleep: pathophysiology and treatment*. Dialogues in Clinical Neuroscience. 2006; 8 (2): 217-226.
65. Watanabe N et al. *Brief behavioral therapy for refractory insomnia in residual depression: An assessor-blind, randomized controlled trial*. Journal

- of Clinical Psychiatry. 2011; 72(12): 1651–1658.
66. Edinger J et al. *Cognitive Behavioral Therapy for Patients with Primary Insomnia or Insomnia Associated Predominantly with Mixed Psychiatric Disorders: a Randomized Clinical Trial*. SLEEP. 2009; 32 (4): 499-510.
67. Manber R et al. *Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia*. Sleep. 2008; 31: 489–495.
68. Lancee J et al. *Baseline Depression Levels do not Affect Efficacy of Cognitive Behavioral Self-Help Treatment for Insomnia*. Depression and Anxiety. 2013; 30:149–156.
69. Nile J et al. *Effectiveness of Abbreviated CBT for Insomnia in Psychiatric Outpatients: Sleep and Depression Outcomes*. Journal of Clinical Psychology. 2013; 69(10): 1043–1055.
70. Fernandez J et al. *The Spanish version of the Insomnia Severity Index: A confirmatory factor analysis*. Sleep Med. 2012; 13(2): 207-210.
71. Bastien CH et al. *Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research*. Sleep Med 2001; 2(4): 297–307.
72. Alvan R. Feinstein. *Clinical Epidemiology. The architecture of clinical research*. WB Saunders Company. Filadelfia, 1985.
73. Ashton H. *Benzodiazepines: How They Work and How to Withdraw (The Ashton Manual)*. Newcastle University. Inglaterra. 2002.
<http://www.benzo.org.uk/manual/bzcha01.htm#24>
74. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Routledge. EUA. 2013: 99-105.
75. Hamilton M. *Rating Scale for Depression*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960; 23: 56-62.
76. Ramos B y Cordero A. *Validación de la Versión Castellana de la Escala de Hamilton para la Depresión*. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr. 1986; 14: 324-334.
77. Ramos B y Cordero A. *A New Validation of the Hamilton Rating Scale for Depression*. J Psychiatr Res. 1988; 22: 21-28.
78. Sheehan D y cols. *International Neuropsychiatric Interview (MINI): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric*

- Interview*. J Clin Psychiatry. 1998; 59 (2): 22-23.
79. Drake CL et al. *Insomnia causes, consequences, and therapeutics: an overview*. *Depress Anxiety*. 2003; 18 (4): 163-176.
80. Smith MT, Huang MI y Manber R. *Cognitive Behavior Therapy for Chronic Insomnia Occurring within the Context of Medical and Psychiatric Disorders*. *Clin Psychol Rev*. 2005; 25: 559-592.
81. Norell-Clarke A et al. *Group Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: Effects on Sleep and Depressive Symptomatology in a Sample with Comorbidity*. *Behav Res Ther*. 2015; 74: 80-93.
82. Taylor DJ et al. *A Pilot Study of Cognitive-Behavioral Therapy of Insomnia in People with Mild Depression*. *Behav Ther*. 2007; 38 (1): 49-57.
83. Ashworth DK et al. *A Randomized Controlled Trial of Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia: an Effective Treatment for Comorbid Insomnia and Depression*. *J Couns Psychol*. 2015; 62 (2): 115-123.

Anexo 1 (Índice de Severidad del Insomnio)

INDICE DE SEVERIDAD DEL INSOMNIO

Fecha:

Nombre:

Edad:

Sexo:

1. Por favor califique la severidad actual de su problema de insomnio.

	Ninguna	Leve	Moderada	Severa	Muy severa
Dificultad para dormirse	0	1	2	3	4
Dificultad para mantenerse dormido	0	1	2	3	4
Problema por despertar muy temprano	0	1	2	3	4

2. ¿Qué tan satisfecho/insatisfecho está usted con su patrón de sueño actual?

Muy satisfecho				Muy insatisfecho
0	1	2	3	4

3. ¿En qué medida considera usted que su problema de sueño interfiere con su funcionamiento diario (por ejemplo, fatiga en el día, capacidad para funcionar en el trabajo/tareas diarias, concentración, memoria, estado de ánimo, etc.)?

No interfiere en absoluto	Un poco	Algo	Mucho	Interfiere demasiado
0	1	2	3	4

4. ¿Qué tan evidente para los demás cree usted que es su problema para dormir, en términos de la afección de su calidad de vida?

Nada Evidente	Apenas	Algo	Mucho	Demasiado evidente
0	1	2	3	4

5. ¿Qué tan preocupado/afligido está usted por su problema de sueño actual?

Nada	Un poco	Algo	Mucho	Demasiado
0	1	2	3	4

Anexo 2 (Consentimiento Informado de Casos)

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE MUÑÍZ”**

Fecha: ___/___/_____

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN (CASOS)

TÍTULO DEL ESTUDIO:

**IMPACTO DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL PARA EL INSOMNIO
(TCC-I) EN PACIENTES CON INSOMNIO ASOCIADO A UN EPISODIO
DEPRESIVO MAYOR.**

La Terapia Cognitivo Conductual para el insomnio (TCC-I) es una forma de tratamiento que ha demostrado ser efectiva en el control del insomnio. Sin embargo, hay poca evidencia del beneficio de la terapia en personas con depresión y en la población mexicana. La terapia busca que se aprendan conductas que mejoren la calidad del sueño; así como modificar pensamientos y malos hábitos que aumentan el insomnio.

El objetivo de este estudio es evaluar las ventajas de adicionar dicha terapia al medicamento habitual, en comparación a tomar solo el medicamento. Lo anterior en personas con diagnóstico de depresión.

Lo invitamos a participar en este estudio como parte del grupo que recibirá la TCC-I. La TCC-I consiste en 4 sesiones semanales de una hora. Las terapias serán impartidas por médicos residentes de la especialidad de psiquiatría, quienes recibieron una capacitación previa.

Se les pedirá responder tres escalas al inicio del estudio y dos al final de las cuatro sesiones de TCC-I. El llenado de dichas escalas le tomará aproximadamente 30 minutos.

BENEFICIOS: Usted se podrá beneficiar directamente de la terapia, la cual ha demostrado aumentar la cantidad de horas de sueño y disminuir las consecuencias del insomnio durante el día. Asimismo contribuirá con la información que se tiene sobre este tipo de tratamiento. Sin embargo, es importante especificar que las mejorías no son inmediatas e incluso en la primera semana puede disminuir el tiempo total de sueño. Las sesiones serán gratuitas. Dentro de los costos se encuentran los relacionados con el transporte al Instituto. Una alternativa es continuar únicamente con el tratamiento farmacológico

convencional, lo cual también ha demostrado ser eficaz.

Su firma en este documento significa que usted entiende la información provista y que quiere participar en el estudio. Entiende que la participación es voluntaria, y que se puede retirar del estudio en cualquier momento sin que ello genere problemas para continuar su cuidado y tratamiento. Se debe mencionar que aseguramos la confidencialidad de todos los datos. Al firmar acepta que se le contacte vía telefónica en caso de que los investigadores requieran información adicional. Finalmente, el investigador principal se compromete a dar respuesta a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación; así como proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio.

Investigador principal:

Dr. Alonso Tena Razo

Residente de psiquiatría

Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”

Tel: 41605000 ext.5353

Correo electrónico: alonsotena@hotmail.com

Nombre del participante: _____ Firma: _____

Teléfono para contactarlo en caso de requerirse información adicional: _____

Testigo 1: _____ Firma: _____

Relación con el participante: _____

Testigo 2: _____ Firma: _____

Relación con el participante: _____

Anexo 2 (Consentimiento Informado de Controles)

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE MUÑÍZ”**

Fecha: ___ / ___ / _____

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN (CONTROLES)

TÍTULO DEL ESTUDIO:

IMPACTO DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL PARA EL INSOMNIO (TCC-I) EN PACIENTES CON INSOMNIO ASOCIADO A UN EPISODIO DEPRESIVO MAYOR.

La Terapia Cognitivo Conductual para el insomnio (TCC-I) es una forma de tratamiento que ha demostrado ser efectiva en el control del insomnio. Sin embargo, hay poca evidencia del beneficio de la terapia en personas con depresión y en la población mexicana. La terapia busca que se aprendan conductas que mejoren la calidad del sueño; así como modificar pensamientos y malos hábitos que aumentan el insomnio.

El objetivo de este estudio es evaluar las ventajas de adicionar dicha terapia al medicamento habitual, en comparación a tomar solo el medicamento. Lo anterior en personas con diagnóstico de depresión.

Lo invitamos a participar en este estudio como parte del grupo de comparación. Al formar parte de este grupo, se le darán folletos sobre buenos hábitos del sueño. Al finalizar el estudio (posterior a un mes) tendrá la oportunidad de integrarse a un nuevo grupo de TCC-I.

La TCC-I consiste en 4 sesiones semanales de una hora. Las terapias serán impartidas por médicos residentes de la especialidad de psiquiatría, quienes recibieron una capacitación previa.

Se les pedirá responder tres escalas al inicio del estudio y dos después de un mes. El llenado de dichas escalas le tomará aproximadamente 30 minutos.

BENEFICIOS: Usted contribuirá con la información que se tiene sobre este tipo de tratamiento.

Dentro de los costos se encuentran los relacionados con el transporte al Instituto.

Su firma en este documento significa que usted entiende la información provista, y

que quiere participar en el estudio. Entiende que la participación es voluntaria, y que se puede retirar del estudio en cualquier momento sin que ello genere problemas para continuar su cuidado y tratamiento. Se debe mencionar que aseguramos la confidencialidad de todos los datos. Al firmar acepta que se le contacte vía telefónica en caso de que los investigadores requieran información adicional. Finalmente, el investigador principal se compromete a dar respuesta a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda acerca de los asuntos relacionados con la investigación; así como proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio.

Investigador principal:

Dr. Alonso Tena Razo

Residente de psiquiatría

Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”

Tel: 41605000 ext.5353

Correo electrónico: alonsotena@hotmail.com

Nombre del participante: _____ Firma: _____

Teléfono para contactarlo en caso de requerirse información adicional: _____

Testigo 1: _____ Firma: _____

Relación con el participante: _____

Testigo 2: _____ Firma: _____

Relación con el participante: _____
