Psicología Conductual, Vol. 2, Nº 3, 1994, pp. 261-282

PERSPECTIVAS PSICOLÓGICAS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL INSOMNIO

Charles M. Morin [1]
Medical College of Virginia, Virginia Commonwealth University, USA

Resumen

Este artículo examina los recientes desarrollos en el diagnóstico y tratamiento del insomnio. Se realiza una revisión de la naturaleza y alcance de los problemas de insomnio con especial énfasis en la definición, prevalencia e impacto del trastorno. Se perfilan las características clínicas de los insomnios primarios y secundarios, describiendo los principales subtipos de insomnios primarios. Igualmente, se muestran los resultados de los estudios comparativos entre «buenos y malos durmientes», así como los perfiles clínicos de los pacientes con insomnio crónico. Esta primera sección concluye con un modelo conceptual del insomnio, que subraya el interjuego entre patrones conductuales inadaptativos y cogniciones disfuncionales sobre el sueño. En la segunda parte se presentan las intervenciones psicológicas utilizadas en el tratamiento del insomnio crónico. Tras una breve descripción del fundamento y los métodos del tratamiento, se discuten aspectos relacionados con la eficacia, durabilidad, generalización y objetivos terapéuticos clínicos. Se concluye perfilando algunas implicaciones para la práctica clínica y las futuras líneas de la investigación.

PALABRAS CLAVE: *Insomnio, diagnóstico, tratamiento*

Abstract

This paper examines recent developments in the diagnosis and treatment of insomnia. The nature and scope of insomnia problems are reviewed with a special focus on the definition, prevalence, and impact of the disorder. Clinical features distinguishing primary from secundary insomnias are outlined and subtypes of primary insomnias are described. Findings from comparative studies of poor and good sleepers are summarized, and clinical profiles characteristic of chronic insomniacs are outlined. This section concludes with a conceptual model of insomnia, which emphasizes the interplay of maladaptive behavioral patterns and dysfunctional sleep cognitions. In the second section, psychological interventions for chronic insomnia are presented. After a brief description of treatment methods and ratio-

[1] *Correspondencia*. Charles M. Morin, Department of Psychiatry, P.O. Box 980268, Virginia Commonwealth University, Richmond, Virginia, 232998, USA.

Traducido y adaptado del inglés por José Francisco Navarro Humanes.

nale are provided, issues of efficacy, durability, generalizability, and clinical therapeutic gains are discussed. We concluded by outlining some implications for clinical practice and directions for future research.
KEY WORDS: *Insomnia, diagnosis, treatment*

I. Características clínicas y diagnósticas del insomnio

Naturaleza y alcance de los problemas de insomnios

El insomnio constituye una queja subjetiva relacionada con la existencia de una dificultad para el inicio o el mantenimiento del sueño. Implica una duración, eficiencia o calidad inadecuada de sueño. Operacionalmente, se puede definir como una latencia de inicio de sueño superior a treinta minutos por noche, con un índice de eficiencia de sueño inferior al 85 % (Lacks y Morin, 1992). El insomnio se puede manifestar también en forma de despertares tempranos con una incapacidad para volverse a dormir. Si tales despertares tienen lugar cuando el sujeto ha dormido al menos durante 6,5 horas no se suele considerar patológico. Los problemas de sueño que duran pocos días o varias semanas se suelen estimar como transitorios o situacionales, mientras que el insomnio que persiste durante más de un mes se considera crónico. Los trastornos del sueño (o secuelas diurnas asociadas) pueden producir angustia o problemas sociales o laborales de relevancia clínica (American Psychiatric Association, en prensa).

El insomnio constituye una de las principales quejas en las consultas médicas o de salud mental. Datos epidemiológicos recientes sugieren que casi un tercio de la población adulta manifiesta tener problemas de sueño, y cerca de un 10% lo considera un problema serio y crónico (Mellinger, Balter y Uhlenhuth, 1985; Gallup, 1991). La prevalencia del insomnio crónico se estima más alta entre mujeres, personas mayores, y en sujetos con problemas médicos y psiquiátricos, siendo muy importante su coste humano y económico. Por ejemplo, los sujetos con problemas crónicos de sueño experimentan una mayor angustia psicológica, presentan más quejas de mal funcionamiento durante el día, solicitan más bajas por enfermedad, están más preocupados por problemas somáticos, y utilizan con más frecuencia que los «buenos durmientes» los servicios de salud (Ford y Kamerow, 1989; Gallup, 1991; Kales *et al.*, 1984; Mellinger *et al.*, 1985). La Comisión Nacional de Investigación de Trastornos del Sueño en Estados Unidos estima que cada año se gastan 392 millones de dólares en la prescripción de fármacos hipnóticos, así como varios millones en visitas a médicos y profesionales de la salud mental. Los costes humanos son también significativos en términos de disminución de la calidad de vida, incremento del riesgo de alcoholismo y abuso de drogas, y accidentes laborales.

A pesar de la alta prevalencia y los efectos adversos de los problemas de sueño, menos del 15% de los pacientes con insomnio crónico reciben tratamiento, y en su mayoría de tipo psicofarmacológico. Un informe publicado en EE UU refleja que el 5% de estos pacientes jamás han consultado a un médico específicamente a causa de sus alteraciones de sueño, mientras que otro 26% mencionaron dichos problemas en el contexto de una visita realizada por otro motivo. La importancia del trata-

miento del insomnio viene subrayada por los resultados de dos recientes estudios que muestran que los insomnios no tratados incrementan la vulnerabilidad a sufrir depresiones en un futuro (Ford y Kamerow, 1989) y que, entre las mujeres mayores con problemas cognitivos y demencia, los trastornos de sueño pueden incrementar el riesgo de que sean enviadas a residencias de ancianos (Pollak *et al.*, 1990).

Subtipos diagnósticos de insomnio

El insomnio es una condición clínica de etiología multifactorial. Puede ser primario o secundario. Según el *DSM-IV* (en prensa), el insomnio primario constituye un trastorno que implica una dificultad para iniciar o mantener el sueño que no es debida a un problema mental (*v.g.*, depresión), médico (*v.g.*, cardíaco), abuso de sustancias o a otro trastorno del sueño (*v.g.*, apnea). Se han descrito varios subtipos de insomnio primario (American Sleep Disorders Association, 1990). Aunque existe un importante solapamiento entre ellos, al menos tres subtipos de insomnio con algunos rasgos distintivos han recibido cierta validación empírica:

(a) El insomnio psicofisiológico es la forma clásica de insomnio. Constituye un tipo de insomnio aprendido que se desarrolla como resultado de una tensión condicionada y somatizada (Hauri, 1983). Por ejemplo, repetidas asociaciones de problemas de sueño con estímulos situacionales (cama/dormitorio) o temporales (hora de acostarse) conducen a una activación condicionada que resulta incompatible con el sueño. Se supone que el componente de tensión somatizada se origina a causa de la internalización de los conflictos psicológicos que es canalizada en activación fisiológica y produce, en consecuencia, insomnio;

(b) El insomnio idiopático se refiere a una incapacidad para obtener un sueño adecuado presente ya desde la infancia (Hauri, 1983). No se relaciona con traumas psicológicos tempranos o con problemas médicos. Representa una de las formas más persistentes de insomnio y no muestra las fluctuaciones temporales observadas en el insomnio psicofisiológico. Como factor predisponente se ha relacionado con una alteración leve de los mecanismos neurológicos básicos del sueño/vigilia;

(c) El error en la percepción del estado de sueño, denominado también insomnio subjetivo o experiencial, constituye una queja típica de sueño de poca calidad que no se ve corroborada por datos objetivos. A pesar de la ausencia de psicopatología, existen amplias discrepancias entre las medidas subjetivas y polisomnográficas de sueño. Es un trastorno poco conocido y actualmente existe cierta controversia sobre si debería ser considerado como una entidad diagnóstica independiente (Trinder, 1988). Tal vez este trastorno ejemplifica solamente el extremo de un continuo y, quizás, representa el estado prodrómico del insomnio psicofisiológico (Salín-Pascual *et al.*, 1992).

El insomnio puede ser también secundario a factores psiquiátricos, médicos, farmacológicos o ambientales, siendo el más común el que se relaciona con otros trastornos mentales, que responde aproximadamente de un tercio de todos los insomnios. Las alteraciones psiquiátricas más frecuentes asociadas con insomnio son los

trastornos del estado de ánimo (*v.g.*, depresión mayor, distimia y episodio maníaco), trastornos de ansiedad (*v.g.*, trastorno de ansiedad generalizada), y trastornos psicóticos, predominantemente esquizofrenia. Los pacientes con trastornos del Eje II, tales como trastornos de personalidad límite e histriónica, se quejan igualmente de insomnio crónico. Asimismo, el insomnio puede estar asociado con un problema médico concurrente o con el uso de determinadas sustancias. Casi cualquier enfermedad que produzca dolor (*v.g.*, artritis) o que implique al sistema nervioso central (*v.g.*, demencias) es probable que ocasione problemas de sueño. Algunos medicamentos prescritos para diversas enfermedades (*v.g.*, esteroides, broncodilatadores, betabloqueantes) pueden también producir como efecto secundario alteraciones del sueño. La utilización prolongada de fármacos hipnóticos y otros agentes inductores de sueño (*v.g.*, alcohol) pueden exacerbar los problemas iniciales de sueño cuando son retirados. Por otro lado, diversos trastornos de sueño (*v.g.*, apneas, síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de las extremidades) pueden producir quejas de insomnio o hipersomnia. Existen igualmente otras condiciones asociadas con cambios en los factores de programación del ciclo sueño/vigilia (*v.g.*, «jet-lag», trabajo por turnos) que casi inevitablemente alteran los ritmos circadianos y la capacidad para dormir o permanecer despierto en los momentos deseados. Finalmente, algunas parasomnias (*v.g.*, pesadillas, sonambulismo, terrores nocturnos) pueden interferir también el sueño.

Los variados orígenes del insomnio indican la necesidad de realizar una exhaustiva evaluación con el fin de obtener un diagnóstico diferencial preciso. Como regla general, el tratamiento debería centrarse en las causas subyacentes del insomnio; sin embargo, en la mayoría de los casos de insomnio crónico, sea de naturaleza primaria o secundaria, existen casi siempre algunos factores psicológicos o conductuales que se encuentran implicados en la continuación en el tiempo de los problemas de sueño, y deben ser también considerados a la hora del tratamiento.

Características clínicas del insomnio

Diversos estudios han comparado a los «buenos» y «malos» durmientes en una amplia variedad de medidas que incluyen sueño, activación y variables psicológicas y conductuales. Aunque la mayoría de la evidencia existente es transversal, los resultados de dichas investigaciones pueden proporcionar claves importantes respecto a la etiología del insomnio.

Sueño objetivo y subjetivo. Los individuos con insomnio crónico comunican mayores dificultades para iniciar o mantener el sueño y menor tiempo total de sueño que los controles normales. Asimismo, describen su sueño como más ligero y menos reparador. Existe más variabilidad noche a noche en los patrones de sueño de los pacientes con insomnio. Esas diferencias en los patrones subjetivos de sueño entre «buenos» y «malos» durmientes han sido en gran parte corroboradas por evaluaciones del sueño nocturno realizadas en el laboratorio (Hauri y Fisher, 1986; Kales *et al.*, 1984). Dichos estudios han demostrado que los pacientes con insomnio crónico verdaderamente tardan más tiempo que los durmientes normales en que-

darse dormidos y pasan más tiempo despiertos tras el inicio del sueño. El tiempo total de sueño se halla también reducido, pero no tan extensamente como podría esperarse. Estos pacientes necesitan pasar más tiempo en cama que los controles normales para poder conseguir la cantidad deseada de sueño. En consecuencia, los sujetos con insomnio crónico muestràn una menor eficiencia de sueño (razón entre el tiempo dormido/tiempo pasado en cama). La arquitectura del sueño en los insomnes se encuentra igualmente alterada. En comparación con los sujetos normales, experimentan con más frecuencia cambios de fase a lo largo de la noche, se despiertan en más ocasiones, y pasan más tiempo en fase 1 y menos en las fases 3-4 del sueño NREM. Existen varias similitudes entre los problemas de sueño observados entre los paciente con insomnio crónico y los que comunican pacientes con problemas afectivos y de ansiedad (Hauri y Fisher, 1986; Reynolds *et al.*, 1983, 1984), sugiriendo una relación subyacente común entre dichas condiciones (Morin, 1993).

Es un hecho bien conocido que existen discrepancias entre los valores absolutos subjetivos y objetivos de los parámetros de sueño (Coates *et al.*, 1982). Por ejemplo, las medidas subjetivas de latencia de sueño y vigilia tras el inicio del sueño tienden a ser sobreestimadas cuando se comparan con los registros objetivos de esos parámetros, mientras que el número de despertares y el tiempo total de sueño suele ser en cambio subestimado. Dichas discrepancias están presentes de forma parecida tanto en «buenos» como en «malos» durmientes, pero la magnitud es mayor entre estos últimos. La estimación precisa del tiempo constituye un importante factor mediador en la percepción de los estados de sueño y vigilia (Morin, 1993). Una evidencia creciente sugiere que existen algunas diferencias perceptuales entre los «buenos» y «malos» durmientes, siendo más probable que los pacientes con insomnio manifiesten estar despiertos cuando sus registros electroencefalográficos muestran una fase 1, o incluso una fase 2 (Borkovec, Lane y Van Oot, 1981). Otros estudios han demostrado también que la percepción subjetiva del tiempo transcurrido parece mayor que el tiempo real, especialmente en una situación desagradable (*v.g.*, permaneciendo despierto en cama), y cuando existe una sobrecarga de información a procesar (*v.g.*, pensamientos intrusivos).

Hiperactivación. La activación representa uno de los más importantes factores mediadores del insomnio. Numerosos estudios han comparado pacientes con insomnio y «buenos» durmientes en varias medidas de activación fisiológica, cognitiva y emocional. Aunque la ausencia de estudios longitudinales impide extraer conclusiones definitivas, los estudios transversales han señalado que los pacientes con insomnio exhiben niveles más altos de activación en comparación con los controles en medidas de tasa cardíaca, actividad electrodérmica, potenciales evocados y temperatura corporal central (Freedman y Sattler, 1982; Haynes, Fittzgerald, Shute y O'Meary, 1985; Regestein *et al.*, 1993). Dichas diferencias están presentes no sólo por la noche sino a lo largo de todo el ciclo de 24 horas. Por ejemplo, la temperatura corporal constituye uno de los más fiables correlatos de alerta/somnolencia, siendo la propensión a quedarse dormido mayor cuando desciende la temperatura y, a la inversa, un estado de más alerta tiende a asociarse con un incremento en la temperatura (Monk y Moline, 1989). Los pacientes con insomnio mantienen tem-

peraturas corporales más elevadas y muestran menos fluctuaciones (menor amplitud) en sus curvas de temperatura entre las horas diurnas y nocturnas, en comparación con los controles normales. Asimismo, la caída de temperatura observada típicamente en los «buenos» durmientes en torno a la hora de acostarse se retrasa en algunos insomnes (Morris, Lack y Dawson, 1990).

Aunque la mayor parte de la investigación se ha centrado en la activación fisiológica, existe una evidencia creciente que sugiere que la activación cognitiva y emocional se encuentra también implicada en el insomnio. Estudios que han examinado el impacto de la exposición al estrés sobre el sueño posterior han demostrado que tanto la frecuencia como la intensidad de los estresores presentes durante el día están relacionados con las dificultades para iniciar (White y Nicassio, 1990) y mantener el sueño (Rubman *et al.*, 1990). Tras la exposición al estrés, los individuos que permanecen cognitivamente más activados en el período previo al sueño experimentan más dificultades de sueño que los que son capaces de controlar su actividad cognitiva presueño (White y Nicassio, 1990). Los pacientes con insomnio pueden ser también más reactivos que los controles a los estresores y necesitar más tiempo para recuperarse de la exposición a tales eventos (Waters, Adams, Binks y Varnado, 1993). En combinación con las observaciones clínicas de que los pacientes insomnes tienden a internalizar los conflictos emocionales, esos resultados sugieren una posible interacción entre activación cognitiva, emocional y fisiológica en el origen del insomnio. Aunque la activación constituye una característica central del insomnio, no está todavía claro si es una característica de estado o de rasgo (Coren, 1988).

Variables de personalidad. El perfil psicológico de los insomnes ha sido ampliamente estudiado en un intento por identificar los factores potenciales que predisponen al trastorno. La personalidad de los pacientes con insomnio crónico se representa frecuentemente como neurótica, con rasgos clínicos de ansiedad, disforia, preocupación y tensión somatizada. En apoyo de dicha presentación clínica, se han encontrado dos agrupaciones del MMPI (2-7-3, 1-2-3) con cierta consistencia (Edinger, Stout y Hoelscher, 1988; Freedman y Sattler, 1982; Hauri y Fisher, 1986; Kales *et al.*, 1983; Kales y Kales, 1984). Esos perfiles sugieren lo siguiente: estados de ánimo deprimido y ansioso, un estilo cognitivo caracterizado por preocupaciones excesivas y rumiaciones obsesivas, internalización de conflictos psicológicos y preocupaciones por la propia salud. También se ha observado una elevación de la escala 8, que refleja un sentido de alienación social. Otras características psicológicas se han asociado igualmente al insomnio. Por ejemplo, los insomnes pueden presentar mecanismos deficitarios de *coping*; en lugar de expresarse de un modo asertivo, con frecuencia internalizan sus emociones y realizan rumiaciones sobre qué deberían haber dicho o hecho en una determinada situación. Aunque no existe evidencia de una relación causal entre una cierta personalidad y el insomnio, algunos rasgos caracterológicos pueden incrementar la vulnerabilidad de algunos sujetos a desarrollar insomnio. No está claro, sin embargo, por qué algunas personas con similares características psicológicas desarrollan insomnio mientras que otras presentan otros trastornos psicofisiológicos/somáticos (*v.g.*, cefaleas tensionales, síndrome del colon irritable).

Funcionamiento durante el día. Los insomnes a menudo expresan su preocupación en relación con los efectos adversos que los problemas de sueño pueden tener sobre el funcionamiento durante el día. Por ejemplo, típicamente se quejan de fatiga/letargia, ineficiencia cognitiva (dificultades de memoria y concentración), y problemas motores (torpeza y dificultad para efectuar las tareas requeridas) (Gallup, 1991; Zammit,1988). Pueden existir importantes discrepancias entre las consecuencias percibidas del insomnio y su manifestación objetiva. Así, los informes subjetivos de somnolencia no se ven generalmente corroborados por la evaluación mediante el MSLT o la pupilometría (Lichstein *et al.*, 1992; Seidel *et al.*, 1984; Stepanski *et al.*, 1988). Los pacientes con insomnio crónico exhiben niveles más altos de activación que los «buenos» durmientes, tanto durante el día (Regestein *et al.*, 1993) como durante la noche (Freedman y Sattler, 1982).

La cuestión de si el rendimiento cognitivo o psicomotor de los insomnes se encuentra objetivamente alterado es todavía controvertida. Aunque el impacto negativo de la privación prolongada de sueño en sujetos normales está bien documentado (véase Johnson,1982), se tiene poca información sobre los efectos de un sueño alterado sobre insomnes clínicos. Algunos estudios han hallado un deteriodo de la atención y la concentración (Spinweber y Johnson, 1982; Sugerman, Stern y Walsh, 1985), mientras que otros trabajos no han encontrado déficits de rendimiento en insomnes jóvenes o mayores (Church y Johnson, 1979; Seidel *et al.*, 1984; Schneider-Helmert, 1987; Stone *et al.*, en prensa). La ausencia de déficits consistentes sugiere que bien la metodología de evaluación actual no es suficientemente sensible para detectar deterioros sutiles o que los insomnes amplifican los efectos adversos de sus trastornos de sueño. Las investigaciones que se realicen en un futuro necesitarán contar con tareas estandarizadas que midan funciones importantes para el funcionamiento diario (*v.g.*, motivación, iniciativa).

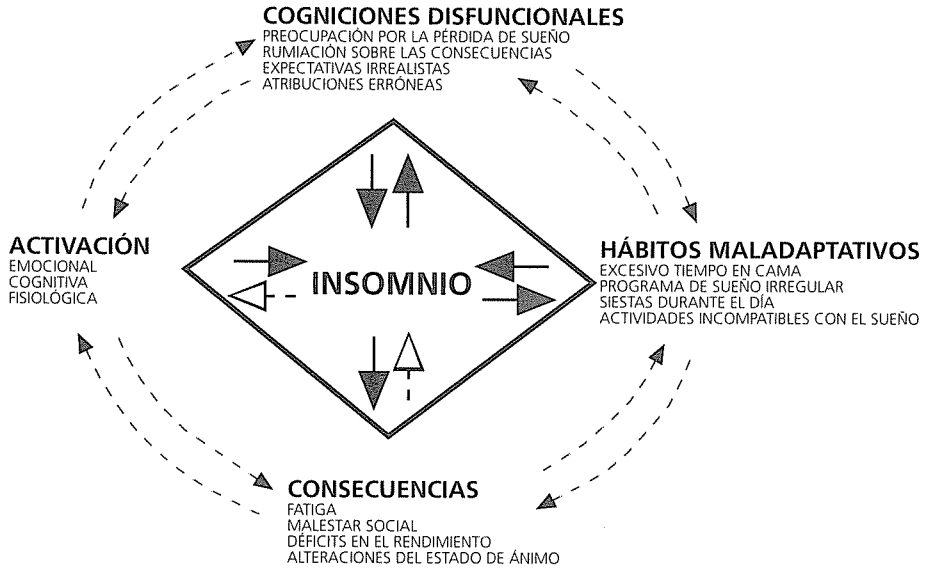
A pesar de la evidencia equívoca de relación causal entre trastornos del sueño y efectos residuales durante el día, es importante evaluar la percepción del sujeto de cómo su vida es afectada por el insomnio. Una frecuente razón que incita a estos pacientes a buscar tratamiento son sus preocupaciones, no tanto sobre el trastorno de sueño en sí, sino más bien sobre su impacto negativo sobre el funcionamiento durante el día, salud y calidad de vida en general.

Evolución del insomnio

Casi todo el mundo sufrirá algún episodio de insomnio durante el curso de su vida. El insomnio transitorio es generalmente precipitado por factores tales como estresores psicosociales, enfermedad física y otros eventos de la vida. Cuando esos factores desaparecen o la persona se adapta a ellos, la mayoría de las personas volverán a mostrar sus patrones normales de sueño. Para otros, en cambio, el insomnio puede persistir. Se han hipotetizado varios factores que parecen predisponer a un incremento en la vulnerabilidad que presentan algunos individuos a desarrollar un insomnio crónico. Dichos factores incluyen: (a) grado de activación, (b) un estilo cognitivo obsesivo, (c) presencia de psicopatología, (d) una historia familiar de insomnio, (e) un deficiente sistema de sueño/vigilia, y (f) características demográficas

(ser mujer o anciano). Cuando los problemas de sueño continúan durante más de varios días o semanas, entran en juego variables de mantenimiento de tal modo que el insomnio se vuelve funcionalmente autónomo (Spielman y Glovinski, 1991). Los factores más importantes que intervienen en el mantenimiento del insomnio consisten en hábitos de sueño inadecuados y cogniciones disfuncionales sobre la falta de sueño y su impacto en la vida de la persona. La Figura 1 describe un modelo conceptual en relación con la interdependencia de activación, conductas y cogniciones involucradas en el mantenimiento del insomnio.

Figura 1.



Los hábitos inadecuados de sueño y las cogniciones disfuncionales mantienen el insomnio mediante el incremento de la activación, el mediador central del insomnio. Entre los hábitos inadecuados de sueño se incluyen pasar un tiempo excesivo en la cama, actividades incompatibles con el sueño, un programa de sueño/vigilia irregular y las siestas realizadas durante el día. Todo ello da lugar a que la cama, el dormitorio y la hora de acostarse se asocien con aprensión, preocupación y activación. A la larga, los hábitos inadecuados de sueño interfieren con el efecto sincronizador de un ritmo sueño/vigilia regular y ajustado. De igual modo, las cogniciones disfuncionales conducen a una activación adicional y a una tendencia casi universal por intentar dormirse, un incremento en la ansiedad de ejecución, tensión muscular y preocupación. Las actividades diurnas estresantes pueden servir también como eventos activadores que producen insomnio por la noche. Las consecuencias del insomnio al día siguiente pueden incluir fatiga, alteraciones del estado de ánimo, disconfor social y problemas de rendimiento. Esas secuelas percibidas, precisas o amplificadas, sólo sirven para recordarle al sujeto lo mal que durmió la noche anterior, disparando más cogniciones disfuncionales sobre sí mismo y sobre el sueño e incre-

mentando las conductas inadecuadas de sueño. Pasado cierto tiempo, aparece una sensación de indefensión aprendida, y los insomnes llegan a creer que su trastorno resulta incontrolable, impredecible y únicamente atribuible a causas externas.

En resumen, el insomnio crónico generalmente comienza con dificultades situacionales para dormir relacionadas con eventos estresantes (*v.g.*, muerte de un ser querido, separación, enfermedad, hospitalización, etc.). Sin embargo, incluso una vez después de que el suceso estresante ha desaparecido o el sujeto se ha adaptado a él, el insomnio se mantiene por la presencia de conductas de sueño inadecuadas y cogniciones disfuncionales que incrementan el estado de activación. El paciente insomne se encuentra progresivamente más absorbido por el problema de sueño y por su supuesto impacto sobre el funcionamiento diario. De acuerdo con este marco conceptual, las respuestas cognitivas y conductuales aprendidas juegan un destacado papel en el mantenimiento del trastorno. La principal implicación es que para cortar el círculo vicioso del insomnio, el tratamiento debe centrarse no tanto en averiguar los eventos precipitantes, sino más bien en modificar sus condiciones de mantenimiento. Los objetivos principales para la intervención son, por lo tanto, los hábitos de sueño inadecuados y las cogniciones disfuncionales sobre el sueño.

II. Tratamientos psicológicos

Descripción y fundamento de los métodos de tratamiento

Las intervenciones psicológicas para el insomnio crónico consisten básicamente en terapias cognitivo-conductuales. Dichos métodos se han utilizado predominantemente con el tratamiento del insomnio primario, y sus objetivos terapéuticos se han dirigido a la hiperactivación (somática, cognitiva, emocional), hábitos inadecuados de sueño aprendidos y cogniciones disfuncionales sobre el sueño. La psicoterapia orientada al *insight*, que se centra en los factores predisponentes del insomnio más que en las variables que inciden en su mantenimiento, ha sido también defendida por algunos autores, aunque la evidencia empírica en apoyo de este tratamiento es claramente limitada.

Terapias de relajación. Las intervenciones basadas en la relajación comparten la premisa de que el estrés, la ansiedad o el exceso de activación interfieren con el sueño. Se puede utilizar una amplia variedad de métodos de relajación dependiendo de si el objetivo del tratamiento es la activación fisiológica, cognitiva o emocional. La relajación muscular progresiva, el entrenamiento autógeno y el *biofeedback* electromiográfico (EMG) van principalmente dirigidos a reducir la activación somática (*v.g.*, tensión muscular). En contraste, los procedimientos centrados en la atención, tales como el entrenamiento en imaginación, la meditación y la detención del pensamiento persiguen una reducción de la excesiva activación cognitiva previa al sueño (*v.g.*, pensamientos intrusivos). Se han propuesto también otros tratamientos basados en la relajación (*v.g.*, hipnosis), pero existe todavía una escasa evidencia empírica que apoye su uso clínico en el tratamiento del insomnio.

Control estimular. La terapia de control estimular (Bootzin, Epstein y Wood, 1991) consiste en un conjunto de procedimientos de instrucción diseñados para restringir las conductas incompatibles con el sueño y regular los programas de sueño/vigilia. Dichos procedimientos son: (a) ir a la cama sólo cuando se tenga sueño; (b) usar la cama y el dormitorio sólo para dormir y para la actividad sexual (es decir, no para leer, ver la TV, comer o trabajar); (c) levantarse de la cama e ir a otra habitación siempre que no sea posible quedarse dormido; quedarse allí realizando, si se desea, alguna actividad tranquila, y volver a la cama sólo cuando se tenga sueño de nuevo; (d) repetir este último paso tantas veces como sea necesario a lo largo de la noche, y (e) levantarse por la mañana siempre a la misma hora con independencia de lo que se haya dormido la noche anterior. Según el paradigma del control estimular, el insomnio es el resultado de un condicionamiento inadecuado, de tal modo que los estímulos temporales (*v.g.*, hora de acostarse) y ambientales (*v.g.*, cama, dormitorio), que anteriormente favorecían el sueño, se han asociado con vigilia, frustración y activación. El principal objetivo terapéutico consiste en restablecer el control asociativo entre el sueño y aquellas condiciones bajo las cuales éste tenía lugar anteriormente.

Restricción del sueño. Los «malos» durmientes incrementan con frecuencia el tiempo que permanecen en la cama en un erróneo esfuerzo por tener mayor oportunidad para dormir, estrategia que probablemente produce un sueño fragmentado. La restricción del sueño pretende restringir la cantidad de tiempo que se pasa en la cama al tiempo real de sueño (Spielman, Caruso y Glovinsky, 1987). Los programas individualizados de sueño/vigilia se determinan según la duración estimada de sueño a partir de un «diario de sueño» que se mantiene al menos durante una semana. Por ejemplo, si un paciente informa que duerme un promedio de seis de cada ocho horas que pasa en la cama durante la línea-base, la cantidad inicial de horas de sueño permitida (es decir, desde la hora inicial de acostarse a la hora final de levantarse) para la primera semana de tratamiento sería seis horas. Los ajustes semanales en la cantidad de horas de sueño permitidas se harían contingentes a la eficiencia del sueño: un incremento del tiempo en cama de 15-20 minutos cuando la eficiencia superase el 90%, disminuyendo la misma cantidad de tiempo cuando aquélla fuese inferior al 80%, y manteniéndose estable cuando la eficiencia de sueño estuviese entre el 80 y el 90%. Esos ajustes se realizarían periódicamente hasta que se alcanzase un nivel óptimo en la duración del sueño. Los criterios específicos utilizados para modificar el tiempo en cama permitible pueden ser modificados según las necesidades de cada situación clínica. El tiempo en cama raramente se restringe a menos de 4-5 horas por noche, con independencia de la escasa eficiencia de sueño obtenida. Los principales efectos de la restricción del sueño se asocian con un ligera privación de sueño que, a su vez, promueve un inicio más rápido del sueño, una mejora en la continuidad del mismo y un sueño más profundo. Este tratamiento puede producir somnolencia durante el día y, por tanto, hay que tener una especial precaución cuando se aplica en pacientes que realizan actividades peligrosas (*v.g.*, conductor de autobuses).

Terapia cognitiva. La terapia cognitiva permite modificar creencias y actitudes

disfuncionales sobre el sueño. Existe una evidencia creciente que sugiere que el contenido y la valencia afectiva de las cogniciones (creencias, expectativas, atribuciones) constituyen importantes factores mediadores del insomnio. Los «malos» durmientes muestran un estilo cognitivo ansioso, disfórico o de preocupación que, a su vez, intensifica su respuesta afectiva a una mala noche de sueño. El objetivo de la terapia cognitiva es cortar el círculo vicioso de insomnio, angustia emocional, cogniciones disfuncionales y posteriores problemas de sueño. Los objetivos específicos para la intervención incluyen: (a) expectativas irreales de sueño; (b) errores conceptuales sobre las causas del insomnio; (c) errores en las atribuciones/amplificaciones de sus consecuencias; (d) ansiedad ante la situación originada por los excesivos intentos por controlar el proceso de sueño y (e) indefensión aprendida asociada con la impredectibilidad percibida del sueño (Morin, 1993). El fundamento para realizar este trabajo terapéutico es que estas cogniciones disfuncionales sobre el sueño son instrumentales, intensificando la activación emocional y exacerbando los problemas de sueño. El supuesto es que, modificando tales cogniciones disfuncionales, se aliviará la angustia emocional y mejorarán los patrones de sueño. La terapia cognitiva implica, pues, identificar las cogniciones disfuncionales sobre el sueño específicas para cada paciente, desafiando su validez, y reemplazándolas por pensamientos más adaptativos mediante el uso de técnicas de reestructuración tales como el entrenamiento en reatribución, la decatastrofización, la comprobación de hipótesis o el cambio atencional.

Educación en higiene del sueño. La higiene de sueño (Hauri, 1991) hace referencia a la práctica de hábitos de salud (*v.g.*, dieta, ejercicio, ingesta de sustancias) y factores ambientales (*v.g.*, luz, ruido, temperatura, tipo de colchón) que pueden beneficiar o perjudicar el sueño. Aunque dichos factores raramente son lo suficientemente severos como para constituir la causa primaria del insomnio crónico (Reynolds *et al.*, 1991), pueden complicar un problema de sueño ya existente y dificultar la mejora del tratamiento. Las reglas generales de higiene del sueño incluyen: (a) suprimir la ingesta de cafeína y nicotina al menos 4-6 horas antes de acostarse; (b) el alcohol es una sustancia depresora y, aunque puede facilitar el inicio del sueño, produce posteriormente un sueño muy fragmentado; el ejercico regular en las últimas horas de la tarde puede afectar al sueño; hay que evitar el ejercicio físico excesivo varias horas antes de irse a la cama; (d) minimizar los niveles de ruido y luz, y mantener una temperatura agradable durante el período de sueño. Aunque los «malos» durmientes están generalmente mejor informados sobre las medidas de higiene del sueño, también realizan más conductas insanas que los «buenos» durmientes. Así, el objetivo de la educación en higiene del sueño no es sólo incrementar la conciencia y el conocimiento del paciente sobre los factores que pueden afectar su sueño, sino principalmente promover mejores prácticas de higiene del sueño.

Psicoterapia. La psicoterapia puede ser útil como técnica complementaria en el tratamiento de los trastornos del sueño que son ocasionados o exacerbados por problemas psicológicos. El insomnio situacional producido por estresores familiares, maritales o laborales es tratado mejor dirigiéndose a las dificultades subyacentes. La terapia de apoyo y de resolución de problemas, que se focaliza en los factores pre-

cipitantes, sería la más apropiada en tales circunstancias. Algunos investigadores (Kales y Kales, 1984) defienden que incluso para los trastornos de sueño crónicos, y particularmente para el insomnio, la psicoterapia orientada al *insight* constituye un ingrediente esencial del éxito del tratamiento. El postulado es que el insomnio se origina a partir de conflictos internalizados que son canalizados en activación fisiológica y tensión somatizada. El tratamiento debe, por lo tanto, dirigirse a los conflictos emocionales subyacentes y a favorecer un estilo más adaptativo de expresión de emociones. A diferencia de las terapias cognitivo-conductuales, que se concentran sobre los factores de mantenimiento, el principal objetivo terapéutico de la psicoterapia se focaliza en los factores de predisposición o rasgos caracterológicos de los pacientes (Buysse, Morin y Reynolds, en prensa). A pesar de la validez aparente de este modelo conceptual, no existe actualmente evidencia empírica que haya demostrado que la psicoterapia, como única modalidad de tratamiento, sea efectiva en el tratamiento de los trastornos de sueño.

Terapia luminosa y cronoterapia. Ambas estrategias terapéuticas tienen como objetivo reajustar el ritmo circadiano en sujetos cuyo insomnio se asocia con un problema de avance o retraso de fase. Según la literatura sobre cronobiología, la exposición a luz brillante por la mañana puede producir un avance en la fase cíclica de los parámetros circadianos (*v.g.*, declive de la temperatura, liberación de melatonina), mientras que la exposición a la luz por la tarde retrasará la ocurrencia de esos cambios circadianos. La exposición a luz brillante por la mañana puede estar indicada en aquellos sujetos con un problema de retraso de fase; por el contrario, la terapia luminosa vespertina puede resultar útil en aquellos sujetos con un problema de avance de fase o con despertares muy tempranos (Campbell, Dawson y Anderson, 1993). La duración de la exposición a la luz debe ser aproximadamente de 2 horas, con una intensidad de al menos 2.500 lux (Allen, 1991). Aunque existe alguna evidencia respecto a la eficacia de dicha terapia, resulta necesaria todavía una mayor evaluación empírica de este tratamiento antes de que pueda ser aplicado rutinariamente en la práctica clínica.

La cronoterapia es una técnica de reprogramación diseñada para reajustar el ritmo circadiano de los sujetos con un problema de retraso de fase. Manteniendo un tiempo constante de ocho horas de sueño, este procedimiento consiste en retrasar tres horas cada día la hora de acostarse hasta que se da la «vuelta al reloj» y se llega a un horario deseado (Czeisler *et al.*, 1981). Por ejemplo, si un paciente es incapaz de dormirse hasta las 3,00 am, se le indica que se acueste desde las 6,00 am a las 2,00 pm, al día siguiente desde las 9,00 am a las 5,00 pm, y así sucesivamente hasta que se consigue una hora de acostarse apropiada.

Eficacia terapéutica

Un reciente metaanálisis realizado con 59 estudios de tratamiento implicando a más de 2.000 insomnes reveló que los pacientes tratados se encontraban significativamente mejor después del tratamiento que los controles no tratados en medidas de inducción y mantenimiento del sueño (Morin, Culbert y Schwartz, en prensa).

Los sujetos que recibieron tratamiento redujeron su latencia de inicio de sueño desde una media de 64,3 minutos en la línea-base a 36,6 minutos en el postratamiento, con una tasa de mejora global del 43%, en comparación con el 13% de los controles (grupos de no-tratamiento, lista de espera, placebo). El tiempo que permanecían despiertos tras el inicio del sueño decreció desde una media de 70,3 minutos en la línea-base a 37,6 minutos después del tratamiento, con una tasa de mejora del 46,5%, en comparación con el 15% de los controles. Los cambios en otros parámetros de sueño (*v.g.*, tiempo total de sueño) fueron también importantes, aunque menores en valores absolutos. Por ejemplo, los sujetos tratados incrementaron su tiempo de sueño en casi 30 minutos, pasando de 349,4 minutos en el pretratamiento a 377,9 minutos en el período postratamiento. Así, los resultados muestran que el tratamiento psicológico resulta efectivo para mejorar la eficiencia del sueño, aunque las ganancias en el tiempo total de sueño son claramente modestas.

La evaluación de los cambios en los patrones de sueño se ha apoyado principalmente en los «diarios de sueño». Debido a la naturaleza subjetiva de las quejas de insomnio, éstas constituyen una fuente esencial de datos para evaluar la eficacia del tratamiento. Sin embargo, sólo recientemente los investigadores han añadido otras medidas más objetivas de evaluación, tales como informes de los esposos/as (Morin y Azrin, 1988; Morin *et al.*, 1993), dispositivos mecánicos (Edinger *et al.*, 1992; Espie *et al.*, 1989; Hoelscher y Edinger, 1988; Morin y Azrin, 1988), y evaluaciones en laboratorios de sueño (Engle-Friedman, Bootzin, Hazelwood y Tao, 1992; Jacobs, Benson y Friedman, 1993; Morin *et al.*, 1993). Esas modalidades de evaluación han aportado generalmente datos de una excelente validez convergente respecto a los obtenidos a partir de la monitorización diaria del sueño. Por ejemplo, en una reciente investigación sobre el insomnio de aparición tardía (Morin *et al.*, 1993), los valores de línea base para la vigilia tras el inicio del sueño fueron de 62 minutos y 73 minutos para las medidas realizadas con «diarios de sueño» y los registros polisomnográficos, respectivamente. Esos datos indican que las intervenciones psicológicas son efectivas no sólo para alterar la percepción del sueño sino también para modificar los patrones objetivos de sueño. La magnitud de la mejoría registrada mediante evaluación polisomnográfica es generalmente más pequeña, pero va claramente en la misma dirección que la obtenida a través de los «diarios de sueño».

Eficacia comparativa de las modalidades de tratamiento

Las comparaciones de los procedimientos de tratamiento indican que, aplicados de modo aislado, la restricción del sueño (62%) y el control estimular (48%) constituyen las modalidades de tratamiento más efectivas en los dos principales objetivos terapéuticos de acortamiento de la latencia de inicio de sueño y de reducción de la vigilia tras su inicio. Aunque las tasas de mejora son más altas para el método de restricción de sueño, los resultados referidos al control estimular se apoyan en un número mayor de estudios. Esas dos modalidades de tratamiento comparten un ingrediente terapéutico común: ambas minimizan la cantidad de tiempo que se pasa

despierto en la cama. Los beneficios obtenidos con esos tratamientos son, además, más rápidos que los que se alcanzan con otros procedimientos. Con una tasa media de mejoría del 40% para la latencia de sueño, las terapias de relajación resultan también efectivas en el tratamiento clínico del insomnio crónico. Diversos estudios han señalado que el entrenamiento en relajación mejora igualmente la percepción subjetiva de calidad de sueño. A pesar de dichas ventajas, existe una mayor variabilidad en los resultados, y algunos pacientes con un alto nivel de ansiedad en su intento por controlar el proceso de quedarse dormido pueden no ser buenos candidatos para este tipo de intervención.

Los procedimientos de relajación que persiguen una activación cognitiva ofrecen resultados ligeramente mejores que los que se centran en la activación somática. Los estudios con *biofeedback* indican que las reducciones de la latencia del sueño son prácticamente comparables a las obtenidas con la relajación muscular progresiva. Es interesante destacar, sin embargo, que los sujetos que reciben un *feedback* «placebo» (no contingente con la ejecución del sujeto) durante las sesiones de entrenamiento responden al tratamiento como aquellos que recibieron un *feedback* «verdadero» de su actividad fisiológica. Esos datos sugieren que la percepción o la ilusión de control puede representar un importante factor mediador en el resultado del tratamiento (Morin, Culbert y Schwartz, en prensa).

La eficacia de la terapia cognitiva para el insomnio no ha sido todavía bien documentada. Diversos estudios que han combinado intervenciones cognitivas con procedimientos más basados en la ejecución han deparado resultados prometedores (Morin *et al.*, 1993; Morin, Stone, Jones y McDonald, 1994; Sanavio *et al.*, 1990). Resulta necesario llevar a cabo un análisis de los componentes implicados en las mejorías atribuidas específicamente a la terapia cognitiva. Los resultados obtenidos con la técnica de la intención paradójica han sido inconsistentes (Lacks, Bertelson, Gans y Kunkel, 1983), con una considerable variabilidad en la respuesta terapéutica, sugiriendo que este método puede ser solamente apropiado para un limitado número de pacientes. La educación en higiene del sueño constituye un procedimiento útil como complemento de otros componentes terapéuticos, siendo raramente efectiva en el insomnio cuando se utiliza de modo aislado.

La aplicación de intervenciones multicomponentes produce generalmente resultados similares a los obtenidos con la utilización aislada de la modalidad de terapia de control estimular y restricción del sueño. Sin embargo, en la práctica clínica se puede optimizar el resultado terapéutico seleccionando diferentes estrategias terapéuticas que se dirijan a diferentes aspectos del insomnio. Por ejemplo, los hábitos inadecuados de sueño y las cogniciones disfuncionales sobre el insomnio se encuentran con frecuencia entrelazados en el mantenimiento de los problemas de sueño, y una intervención cognitivo-conductual individualizada puede maximizar su eficacia.

Duración y generalización de los resultados

La estabilidad temporal de los cambios terapéuticos representa quizás el principal valor de las intervenciones conductuales. En nuestro metaanálisis (Morris *et al.*,

en prensa), 48 de los 59 estudios realizaron seguimientos de seis meses como media tras el tratamiento (rango: 3-150 semanas). Los resultados mostraron que las mejoras de sueño logradas al finalizar el tratamiento se mantenían semanas o meses después e, incluso, en parámetros como latencia y tiempo total de sueño, se apreciaban mejorías superiores a las alcanzadas tras el tratamiento. Para promover el mantenimiento o incrementar la efectividad terapéutica en la práctica clínica, puede ser importante programar una o dos «sesiones de repetición» al finalizar el tratamiento. Esta recomendación resulta particularmente útil para aquellos insomnes que han dejado de tomar hipnóticos durante el curso del tratamiento y puede que todavía no hayan alcanzado un alto nivel de autoeficacia tras su conclusión.

La mayoría de los resultados publicados se fundamentan en la utilización de sujetos con insomnio que fueron específicamente seleccionados para ensayos controlados de investigación. Sin embargo, algunos estudios han incluido en sus muestras sujetos enviados por médicos así como personas que se presentaron espontáneamente en clínicas de trastornos del sueño (Edinger y Stout, 1985; Espie *et al.*, 1989; Sanavio *et al.*, 1990; Spielman, Saskin y Thorpy, 1987). Los resultados de los estudios que han utilizado insomnes clínicos son claramente comparables a los que se basan exclusivamente en sujetos seleccionados específicamente para estudios de investigación. Así, los resultados de una serie clínica de 100 pacientes que se presentaron para recibir tratamiento en una clínica de trastornos del sueño (Morin *et al.*, 1994) han sido también claramente similares a otros estudios con una metodología de investigación más rigurosa. Los datos fueron analizados para cada uno de los tres diagnósticos siguientes de insomnio: psicofisiológico (primario), dependiente de hipnóticos e insomnio psiquiátrico. Los niveles de mejoría observados para el subgrupo de insomnes primarios en los parámetros de inducción de sueño (de 45 a 22 minutos) y mantenimiento del sueño (de 49 a 24 minutos) fueron comparables a los obtenidos previamente en estudios controlados con sujetos solicitados con fines de investigación.

Los pacientes con trastornos psiquiátricos presentan un riesgo significativamente mayor de presentar problemas de sueño que los sujetos sanos. Varios estudios recientes han examinado la respuesta al tratamiento conductual aislado, o en combinación con farmacoterapia, de estos pacientes. Por ejemplo, en nuestra serie de replicación clínica, se encontró que el efecto de la intervención cognitivo-conductual sobre el grado de modificaciones en los patrones de sueño era muy similar entre pacientes con insomnio psicofisiológico, dependiente de hipnóticos e insomnio psiquiátrico (Morin *et al.*, 1994). Los pacientes cuyo insomnio se asociaba a trastornos psiquiátricos (principalmente trastornos afectivos y de ansiedad) mostraban problemas más severos de sueño en la línea-base y no consiguieron la misma mejoría en los patrones de sueño en el postratamiento que los otros dos subgrupos de pacientes. Sin embargo, se observaron escasas diferencias en los niveles absolutos en los parámetros de sueño examinados, sugiriendo que incluso los pacientes con un insomnio secundario se benefician de este tipo de tratamiento.

Varios estudios piloto han evaluado también el impacto de las intervenciones conductuales sobre el sueño en poblaciones de pacientes internos. En una elegante investigación realizada en tres hospitales psiquiátricos, la eliminación de la siesta y un cumplimiento estricto de un horario regular para levantarse produjo ligeras pero

consistentes mejorías en la iniciación, continuidad y duración del sueño (Edinger, Lipper y Wheeler, 1989). En otro estudio, las reducciones en la ingesta de cafeína en un grupo de diez pacientes psiquiátricos internos con un insomnio de mantenimiento resultó efectiva en la disminución de la frecuencia de despertares nocturnos (Edelstein, Keaton-Brasted y Burg, 1984). Finalmente, veinte pacientes psiquiátricos con insomnio secundario fueron tratados con una combinación de psicoterapia, terapia de conducta y farmacoterapia. Tras una hospitalización media de 38 días, 16 de ellos mostraron una evidente mejoría clínica en su calidad de sueño (Tan *et al.*, 1987).

Los tratamientos cognitivo-conductuales pueden facilitar la supresión de la medicación en los pacientes insomnes con dependencia de hipnóticos. Espie *et al.* (1989) compararon dos protocolos en los que a cinco pacientes se les retiró la medicación antes y a otros cinco después de recibir tratamiento conductual. Los sujetos a los que se les había retirado la medicación antes del tratamiento presentaron latencias de sueño más cortas que los pacientes a los que se les retiró la medicación tras la intervención conductual. Sin embargo, en el seguimiento realizado al año de la finalización del tratamiento se encontró que cuatro de los diez pacientes (1 del primer grupo y 3 del segundo) habían vuelto a tomar hipnóticos. Esos resultados sugieren que las sesiones de seguimiento pueden ser críticas para prevenir las recaídas. En otra investigación realizada con doce mujeres con dependencia de hipnóticos (Kirmil-Gray, Eagleston, Thoresen y Zarcone, 1985), tanto el tratamiento del estrés como una breve consulta resultaron efectivas en la eliminación de la medicación. Aunque las mejoras en el sueño fueron modestas en el postratamiento, posiblemente a causa del persistente efecto rebote, las mujeres que recibieron tratamiento del estrés mostraron una mayor mejoría que las que recibieron una breve consulta centrada exclusivamente en la retirada de la medicación. Lichstein y Johnson (1993) estudiaron el efecto del entrenamiento en relajación en un grupo de mujeres mayores con dependencia de hipnóticos. La ingesta de los fármacos se redujo en un 47%, incluso en el seguimiento realizado a las seis semanas de la finalización del tratamiento. Como regla general, en términos de coste-beneficio, la mejor estrategia de intervención del insomnio producido por dependencia de fármacos consiste en implementar un programa de disminución sistemática de la medicación concurrentemente con terapia cognitivo-conductual (Morin, 1993). La terapia cognitiva resulta particularmente útil para ayudar a los pacientes a reevaluar los síntomas de la retirada típicamente asociados con la supresión de benzodiacepinas de acción corta. La mejoría en los patrones de sueño se retrasa generalmente varias semanas cuando se suprime la medicación, siendo particularmente importante efectuar «sesiones de refuerzo» para prevenir la recaída una vez concluido el tratamiento.

Significación clínica

La significación clínica de los resultados del tratamiento del insomnio es generalmente evaluada en base al número de sujetos que consiguen un 50% de tasa de mejora y exhiben patrones de sueño más normales. Este último criterio se define de acuerdo a diversos valores de referencia en determinados parámetros de sueño. Por

ejemplo, las puntuaciones utilizadas para definir el insomnio de inicio y el insomnio de mantenimiento son, respectivamente, una latencia de sueño o una duración de la vigilia tras el inicio del sueño superior a 30 minutos. Asimismo, se considera tradicionalmente como límite entre lo normal y lo patológico un índice de eficiencia del sueño del 80-85%. El número de pacientes que reduce o suprime la toma de fármacos hipnóticos constituye también un apropiado índice de significación clínica.

En un reanálisis de los datos de siete investigaciones sobre tratamiento del insomnio (n=216), Lacks y Powlishta (1989) encontraron que el 39% de los sujetos mostraron cambios consistentes en sus patrones de sueño en el postratamiento y el 49% en los estudios de seguimiento, mientras que el 23 y el 33% se volvieron «buenos» durmientes en el postratamiento y en el seguimiento, respectivamente. En nuestra serie de replicación clínica (Morin *et al.*, 1994) los valores absolutos obtenidos en medidas de inducción y mantenimiento de sueño se situaron por debajo o muy cerca del criterio de «corte» de 30 minutos típicamente utilizado para definir el insomnio. Asimismo, casi la mitad de todos los sujetos insomnes lograron una tasa de mejoría del 50% o más, alcanzando entre el 37-40% de los pacientes ambos criterios. Del total de la muestra examinada, 63 sujetos mantuvieron una eficiencia del sueño del 80% o más tras el tratamiento, en comparación con los 25 pacientes que mostraban dicha puntuación en la línea base.

La reducción en la toma de hipnóticos ha sido también evaluada en varios estudios. Lacks y Powlishta (1989) hallaron que, en el seguimiento realizado al año de la finalización del tratamiento, el 76% de un total de 216 pacientes estaban libres de medicación, en comparación con el 35% inicial. En nuestra serie de casos (Morin *et al.*, 1994), el 84% de los insomnes comunicaron haber tomado hipnóticos al menos una vez durante el mes anterior a la entrevista inicial. En el postratamiento, este porcentaje se redujo al 48%. El número de usuarios habituales, definido como aquellos que toman la medicación más de dos veces a la semana, también disminuyó de 59 a 27 pacientes en el postratamiento.

A pesar de estos alentadores resultados, todavía estamos lejos de alcanzar un resultado perfecto. Muchos pacientes insomnes continúan padeciendo importantes problemas de sueño después del tratamiento y algunos no mejoran nada en absoluto. Además, ningún estudio ha demostrado aún que la mejoría en el sueño obtenida mediante tratamiento psicológico o farmacológico produzca cambios significativos en el rendimiento diario y la calidad de vida.

Recomendación para la práctica clínica y líneas futuras de investigación

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente. A pesar de su importante prevalencia y de las indudables repercusiones sobre la calidad de vida del paciente, continúa siendo un trastorno escasamente tratado. Cuando se recomienda su tratamiento, éste se encuentra lamentablemente limitado a la prescripción de fármacos hipnóticos. Debido a su reducida efectividad y a la aparición de problemas asociados con su uso prolongado, la terapia farmacológica está viendo limitada su aplicación en el tratamiento del insomnio crónico (Morin y Kwentus, 1988). Diversos es-

tudios controlados que utilizaron intervenciones psicológicas indican que las terapias cognitivo-conductuales representan el tratamiento de elección para el insomnio. Estimaciones actuales señalan que esta estrategia terapéutica resulta efectiva en la mejora y mantenimiento de los patrones de sueño en aproximadamente el 70-80% de los insomnes crónicos. Aunque los primeros estudios se centraron principalmente en insomnes jóvenes y sanos, la investigación reciente ha ampliado el ámbito de tratamiento a adultos mayores y a pacientes con insomnio asociado a enfermedades médicas, psiquiátricas y a dependencia de hipnóticos.

La principal implicación de dichos resultados para la práctica clínica es que los médicos deberían solicitar de modo rutinario información sobre el sueño, y cuando aparezca un estado de insomnio, proporcionar algún tratamiento específico. Cuando el insomnio sea secundario a otro trastorno mental o médico, la intervención debería centrarse en el problema subyacente. En cambio, el tratamiento psicológico dirigido a las quejas de insomnio puede resultar de utilidad dado que, cuando dicho trastorno se convierte en un problema crónico, casi siempre se encuentran implicados factores cognitivos y conductuales. Como regla general, la aplicación de un tratamiento con una sesión semanal durante aproximadamente 8-10 semanas debe ser suficiente para conseguir beneficios terapéuticos. La realización de seguimientos periódicos puede resultar también útil en aquellos pacientes que no han conseguido una suficiente mejoría. Aunque la evidencia disponible sugiere que las intervenciones multicomponente pueden no ser más efectivas que la aplicación de una única modalidad de tratamiento, se recomienda una estrategia de intervención diseñada juiciosamente, que se centre en todos los posibles factores involucrados. En nuestra clínica de trastornos del sueño, hemos utilizado un protocolo de tratamiento que consiste en una intervención multiobjetivo y estructurada que combina componentes conductuales, cognitivos, educacionales y de retirada de medicación hipnótica (Morin, 1993). Puesto que existen ya manuales de tratamiento disponibles, los terapeutas deberían ser capaces de implementar una intervención centrada en los problemas de sueño de un modo sistemático, bien como modalidad única de tratamiento o en combinación con otras estrategias terapéuticas dirigidas a otros trastornos concurrentes (*v.g.*, dolor, ansiedad).

Aunque se han logrado importantes avances en el tratamiento clínico del insomnio, es imprescindible todavía incrementar la investigación en diversos campos. En este sentido, resultan necesarios estudios de seguimiento que examinen la evolución del insomnio y evalúen el impacto de la aplicación de intervenciones tempranas, así como de sus efectos a largo plazo cuando concluye el tratamiento. Igualmente, podría ser de utilidad la realización de estudios comparativos adicionales entre «buenos» y «malos» durmientes con el fin de investigar el posible papel mediador de la activación en el insomnio crónico (fisiológico, cognitivo y emocional). Aunque se dispone de métodos efectivos de intervención, la respuesta al tratamiento está todavía lejos de ser ideal y, para una importante grupo de sujetos tratados (20-30%), los patrones de sueño siguen siendo insatisfactorios incluso después de la intervención terapéutica. Por lo tanto, en estos casos se requiere una mejora de los tratamientos, siendo necesario prestar una mayor atención a la terapia cognitiva como método óptimo para asistir a aquellos sujetos que muestran efectos residuales una vez finalizado el tratamiento. De igual modo, parece tam-

bién necesario llevar a cabo investigaciones sobre los resultados obtenidos con pacientes que presentan un mayor riesgo de desarrollar trastornos de sueño (*v.g.*, adultos mayores, pacientes con problemas médicos o mentales), y para aquellos que requieren tratamientos no farmacológicos (insomnes dependientes de hipnóticos)

Referencias

Allen, R.P. (1991). Early morning awakening insomnia: Bright-light treatment. En P. Hauri (ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 207-220). Nueva York: Plenum Press.

American Psychiatric Association (en prensa). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-IV)*. Washington, D.C.

American Sleep Disorders Association (1990). *International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual*. Rochester.

Bootzin, R.R., Epstein, D. y Wood, J.M. (1991). Stimulus control instructions. En P. Hauri (ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 19-28). Nueva York: Plenum Press.

Borkovec, T.D., Lane, T.W. y Van Oot, P.H. (1981). Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: Wakefulness experience when cortically asleep. *Journal of Abnormal Psychology, 90*, 607-609.

Buysse, D.J., Morin, C.M. y Reynold, C.F. (en prensa). Treatment of sleep disorders. En G.O. Gasbbard (ed.), *Treatment of Psychiatric Disorders: The DSM-IV Edition*. Washington: D.C. American Psychiatric Press.

Campbell, S.S., Dawson, D. y Anderson, M.W. (1993). Alleviation of sleep maintenance insomnia with timed exposure to bright light. *Journal of the American Geriatrics Society, 41*, 829-836.

Church, M.W. y Johnson, L.C. (1979). Mood and performance of poor sleepers during repeated use of flurazepam. *Psychopharmacology, 61*, 309-316.

Coates, T.J., Killen, J.D., George, G., Marchini, E., Silverman, S. y Thoresen, C.E. (1982). Estimating sleep parameters: A multitrait-multimethod analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50*, 345-352.

Coren, S. (1988). Prediction of insomnia from arousability predisposition scores: Scale development and cross-validation. *Behaviour Research and Therapy, 26*, 415-420.

Czeisler, C.A., Richardson, G.S., Coleman, R.M., Zimmerman, J.C., Moore-Ede, M.C., Dement, W.C. y Weitzman, E.D. (1981). Chronotherapy: Resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia. *Sleep, 4*, 1-21.

Edelstein, B., Keaton-Brasted, C. y Burg, M. (1984). Effects of caffeine withdrawal on nocturnal enuresis, insomnia, and behavior restraints. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 857- 862.

Edinger, J.D., Hoelscher, T.J., Marsch, G.R., Lipper, S. e Ionescu-Pioggia, M. (1992). A cognitive-behavioral therapy for sleep-maintenance insomnia in older adults. *Psychology and Aging, 7*, 282-289.

Edinger, J.D., Lipper, S. y Wheeler, B. (1989). Hospital ward policy and patients's sleep patterns: A multiple baseline study. *Rehabilitation Psychology, 34*, 43-50.

Edinger, J.D. y Stout, A.L. (1985). Efficacy of an outpatient treatment program for insomnia: A preliminary report. *Professional Psychology, 16*, 905-909.

Edinger, J.D., Stout, A.L. y Hoelscher, T.J. (1988). Cluster analysis of insomniacs's MMPI profiles: Relation of subtypes to sleep history and treatment outcome. *Psychosomatic Medicine, 50*, 77-87.

Engle-Friedman, M., Bootzin, R.R., Hazlewood, L. y Tsao, C. (1992). An evaluation of behavioral treatments for insomnia in the older adult. *Journal of Clinical Psychology, 48*, 77-90.

Espie, C.A., Lindsay, W.R. y Brooks, D.N. (1989). Substituting behavioural treatment for drugs in the treatment of insomnia: An exploratory study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 19*, 51-56.

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

Freedman, R.R. y Sattler, H.L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology, 91*, 380-389.

Gallup Organization (1991). *Sleep in American*. Princenton, Nueva Jersey.

Hauri, P.J. (1983). A cluster analysis of insomnia. *Sleep, 6*, 326-338.

Hauri, P.J. (ed.) (1991). *Case studies in insomnia*. Nueva York: Plenum Press.

Hauri, P.J. y Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep, 9*, 38-53.

Haynes, S.N., Fitzgerald, S.G., Shute, G. y O'Meary, M. (1985). Responses of psychophysiologic and subjective insomniacs to auditory stimuli during sleep: A replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology, 94*, 338-345.

Hoelscher, T.J. y Edinger, J.D. (1988). Treatment of sleep-maintenance insomnia in older adults: Sleep period reduction, sleep education, and modified stimulus control. *Psychology and Aging, 3*, 258-263.

Jacobs, G.D., Benson, H. y Friedman, R. (1993). Home-based central nervous system assessment of a multifactor behavioral intervention for chronic sleep-onset insomnia. *Behavior Therapy, 24*, 159-174.

Johnson, L.C. (1982). Sleep deprivation and performance. En W.B. Webb (ed.), *Biological rhythms, sleep, and performance* (pp. 111-141). Nueva York: John Wiley.

Kales, A., Bixler, E.O., Vela-Bueno, A., Cadieux, R.J., Soldatos, C.R. y Kales, J.D. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. III. Polygraphic findings of sleep difficulty and their relationship to psychopathology. *International Journal of Neuroscience, 23*, 43-56.

Kales, A., Caldwell, A.B., Soldatos, C.R., Bixler, E.O. y Jales, J. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specificy and consistency with the MMPI. *Psychosomatic Medicine, 45*, 341-356.

Kales, A. y Kales, J.D. (1984). *Evaluation and treatment of insomnia*. Nueva York: Oxford University Press.

Kirmil-Gray, K., Eagleston, J.R., Thoresen, C.E. y Zarcone, V.P. (1985). Brief consultation and stress management treatments for drug-dependent insomnia: Effects on sleep quality, self-efficacy, and daytime stress. *Journal of Behavioral Medicine, 8*, 79-99.

Lacks, P., Bertelson, A.D., Gans, L. y Kunkel, J. (1983). The effectiveness of three behavioral treatment for different degree of sleep-onset insomnia. *Behavior Therapy, 14*, 593-605.

Lacks, P. y Morin, C.M. (1992). Recent advances in the assessment and treatment of insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*, 586-594.

Lacks, P. y Powslishta, K. (1989). Improvement following behavioral treatment for insomnia: clinical significance, long-term maintenance, and predictors of outcome. *Behavior Therapy, 20*, 117-134.

Lichstein, K.L. y Johnson, R.S. (1993). Relaxation for insomnia and hypnotic medication use in older women. *Psychology and Aging, 8*, 103-111.

Lichstein, K.L., Johnson, R.S., Gupta, S.S., O'Laughlin, D.L. y Dystra, T.A. (1992). Are insomniacs sleepy during the day? A pupillometric assessment. *Behaviour Research and Therapy, 30*, 283-292.

Mellinger, G.D., Balter, M.B. y Uhlenhuth, E.H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry, 42*, 225-232.

Monk, T.H. y Moline, M.L. (1989). The timing of bedtime and waketime decisions in free-running subjects. *Psychophysiology, 26*, 304-310.

Morin, C.M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. Nueva York: The Guilford Press.

Morin, C.M. y Azrin, N.H. (1988). Behavioral and cognitive treatments of geriatric insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*, 748-753.

Morin, C.M., Culbert, J.B. y Schwartz, S.M. (en prensa). Nonpharmacological treatments of insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry*.

Morin, C.M., Kowatch, R.A., Barry, T. y Walton, E. (1993). Cognitive behavior therapy for late-life insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 570-577.

Morin, C.M. y Kwentus, J.A. (1988). Behavioral and pharmacological treatment of insomnia. *Annals of Behavioral Medicine, 10*, 91-100.

Morin, C.M., Stone, J., Jones, S. y McDonald, K. (1994). Psychological treatment of insomnia: A clinical replication series with 100 patients. *Behavior Therapy, 25*, 291-309.

Morris, M., Lack, L. y Dawson, D. (1990). Sleep-onset insomniacs have delayed temperature rhythms. *Sleep, 13*, 1-14.

Pollak, C.P., Perlick, D., Linsner, J.P., Wenston, J. y Hsieh, F. (1990). Sleep problems in the community elderly as predictors of death and nursing home placement. *Journal of Community Health, 15*, 123-135.

Regestein, Q.R., Dambrosia, J., Hallet, M., Murawski, B. y Paine, M. (1993). Daytime alertness in patients with primary insomnia. *American Journal of Psychiatry, 150*, 1529-1534.

Reynolds, C.F., Kupfer, D.J., Byusse, D.J., Coble, P. y Yeager, A. (1991). Subtyping DSM-III-R primary insomnia. A literature review by the DSM-IV work group on sleep disorders. *American Journal of Psychiatry, 148*, 432-438.

Reynolds, C.F., Shaw, D.M., Newton, T.F., Coble, P.A. y Kupfer, D.J. (1983). EEG sleep in outpatients with generalized anxiety: A preliminary comparison with depressed outpatients. *Psychiatric Research, 8*, 81-89.

Reynolds, C.F., Taska, L.S., Sewitch, D.E., Restifo, K., Coble, P.A. y Kupfer, D.J. (1984). Persistent psychophysiological insomnia: Preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data. *American Journal of Psychiatry, 141*, 804-805.

Rubman, S., Brantley, P.J., Waters, W.F., Jones, G.N., Constans, J.I. y Findley, J.C. (1990). *Daily stress and insomnia*. Comunicación presentada en el Congreso de la Society of Behavioral Medicine, Chicago, Il.

Salín-Pascual, R.J., Roehrs, T.A., Merlotti, L.A., Zorick, F. y Roth, T. (1992). Long-term study of the sleep of insomnia patients with sleep state misperception and other insomnia patients. *American Journal of Psychiatry, 149*, 904-908.

Sanavio, E., Vidotto, G., Bettinardi, O., Roletto, T. y Zorzi, M. (1990). Behavior therapy for DIMS: Comparison of three treatment procedures with follow-up. *Behavioural Psychotherapy, 18*, 151-167.

Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep, 10*, 452-462.

Seidel, W.F., Ball, S., Cohen, S., Patterson, N., Yost, D. y Dement, W.C. (1984). Daytime alertness in relation to mood, performance, and nocturnal sleep in chronic insomniacs and noncomplaining sleepers. *Sleep, 7*, 230-258.

Spielman, A.J., Caruso, L.S. y Glovinsky, P.B. (1987). A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatric Clinics of North America, 10*, 541-553.

Spielman, A.J. y Glovinsky, P.B. (1991). The varied nature of insomnia. En P.J. Hauri (ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 1-15). Nueva York: Plenum Press.

Spielman, A.J., Saskin, P. y Thorpy, M.J. (1987). Treatment of chronnic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10*, 45-56.

Spinweber, C.L. y Johnson, L.C. (1982). Effects of triazolam (0.5 mg) on sleep, performance, memory, and arousal threshold. *Psychopharmacology*, *76*, 5-12.

Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D. y Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, *11*, 54-60.

Stone, J., Morin, C.M., Hart, R., Remsberg, S. y Mercer, J. (en prensa). Neuropsychological functioning in older insomniacs with or without concomitant sleep apnea. *Psychology and Aging*.

Sugerman, J.L., Stern, J.A. y Walsh, J.K. (1985). Daytime alertness in subjective and objective insomnia: Some preliminary findings. *Biological Psychiatry*, *20*, 741-750.

Tan, T.L., Kales, J.D., Kales, A., Martin, E.D., Mann, L.D. y Soldatos, C.R. (1987). Inpatient multidimensional management of treatment-resistant insomnia. *Psychosomatics*, *28*, 266-272.

Trinder, J. (1988). Subjective insomnia without objective findings: A pseudo-diagnostic classification? *Psychological Bulletin*, *103*, 87-94.

Waters, W.F., Adams, S., Binks, P. y Varnado, P. (1993). Attention, stress, and negative emotion in persistent sleep-onset and sleep-maintenance insomnia. *Sleep*, *11*, 128-136.

White, J.L. y Nicassio, P.M. (1990). The relationship between daily stress, pre-sleep arousal, and sleep disturbance in good and poor sleepers. Comunicación presentada en el Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, San Francisco (Ca).

Zammit, G.K. (1988). Subjective ratings of the characteristics and sequelae of good and poor sleep in normals. *Journal of Clinical Psychology*, *44*, 123-130.