

#### Referencia bibliográfica:

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

## **ANSIEDAD Y TRASTORNOS DEL SUEÑO**

Mariano Chóliz Montañés

Universidad de Valencia

### **1 . Preámbulos**

En ocasiones, tanto la conciliación y mantenimiento del sueño, como la calidad de éste y la ausencia de fenómenos que lo perturben, se convierte en una empresa de difícil conclusión, habida cuenta de los múltiples eventos que pueden perjudicarlo. Y es que el sueño, motivo básico por lo imprescindible, necesario para el buen orden de tan gran número de funciones tanto psicológicas como orgánicas, se ve afectado y aun disminuido, cuando no alterado, por la presencia de numerosas manifestaciones de diversa índole. Es evidente que las reacciones emocionales, en cuanto experiencia que afecta al individuo en un tan amplio espectro de su existencia, van a influir y condicionar el dormir en sus más amplias manifestaciones.

De entre todas ellas, la ansiedad posiblemente sea una de las más perturbadoras, tanto para conseguir dormir, como para mantener un sueño reparador. A la difícil relación entre ansiedad y sueño nos vamos a referir especialmente en nuestra exposición, si bien debemos hacer constar sobre la inconveniencia, por inviable, de desligar absolutamente las reacciones de ansiedad de otras experiencias afectivas como depresión por ejemplo.

En estos preámbulos previos a la exposición en los que nos encontramos, bueno nos parece detenemos siquiera someramente en la descripción de algunas de las características principales del sueño alterado que puedan enmarcar nuestro trabajo. Omitimos hacer referencia a las propias de la ansiedad, por cuanto han sido abordadas con profundidad en estas mismas Jornadas.

### **2. El sueño y sus trastornos**

#### **2.1. Un breve acercamiento a la experiencia dormida**

Con la excepción de las etapas evolutivas correspondientes a la primera infancia y con frecuencia en la vejez, los estados de sueño y vigilia acontecen en el ser humano caracterizándose como un ciclo

bifásico marcadamente circadiano. Si bien parece que el ritmo endógeno correspondería a un período de veinticinco horas (en lugar de veinticuatro), diferentes *zeitgebers*, es decir, sincronizadores externos, de los que la luz es el más significativo (aunque no el único, ya que no debemos olvidar la presencia de otros indicadores ambientales), se encargan de ajustar el período de este ciclo al tiempo que le cuesta a la Tierra girar en torno al astro solar.

Sabido es que el sueño no es un fenómeno homogéneo, sino que transcurre a lo largo de diferentes etapas de mayor o menor activación que cumplen cada una de ellas una función diferente en la recuperación biológica o de las propias funciones mentales. Podemos distinguir dos tipos de sueño: el sueño lento (también denominado NoREM o sincronizado) caracterizado por presentar una disminución armónica de la mayor parte de funciones fisiológicas en diferente grado de profundidad (fases 1 a 4, según el grado de activación sea mayor o menor) y el sueño paradójico (también denominado REM o desincronizado), en el que existe una actividad cerebral característica de estados de vigilia, al tiempo que una hipotonía mucho mayor que en las fases lentas, aparición de ensoñaciones, etc. La privación de sueño, bien sea total (impedir que alguien duerma nada) o selectiva (imposibilitar que aparezca alguna etapa característica), tiene una serie de consecuencias molestas y perjudiciales para el sujeto, lo que daría cuenta de la relevancia de las mismas en el buen orden del funcionamiento orgánico y psicológico. Cuando se priva totalmente de sueño, la necesidad de éste se hace cada vez más urgente cuanto más tiempo transcurra sin dormir (si bien existen variables moduladoras como la temperatura corporal), al tiempo que se presenta una alteración de funciones perceptivas, cognitivas (memoria y atención principalmente) y de psicomotricidad fina. Si es la fase 4 la que se priva, lo habitual es la presencia de malestar vago e impreciso, al tiempo que un característico efecto rebote, en el que durante el sueño cada vez aparece antes la fase que hemos impedido su aparición. Por último, cuando lo que se pretende es que no se presente la fase REM, lo más relevante son las reacciones afectivas que ello provoca, especialmente de ansiedad e irritabilidad, así como dificultad de concentración y un claro efecto rebote, lo que, de nuevo, es significativo de la necesidad de esta etapa para el buen funcionamiento psicológico y orgánico.

A pesar de lo evidente del efecto producido sobre las reacciones afectivas como consecuencia de la privación de sueño, el grado en que éstas se ven afectadas depende también de otras variables como los propios ritmos circadianos, la actividad manifestada, presencia de eventos ambientales y otras como la ingestión de alimentos, por ejemplo (Smith y Maben, 1993).

## 2.2. Los problemas del dormir

El objeto de esta exposición es mostrar la relación entre problemas de sueño y reacciones emocionales, de ansiedad principalmente. Bueno será, entonces, que previo a desarrollar nuestra disertación, nos detengamos simplemente en enumerar las principales disfunciones que ocurren en el período de dormir para, a

continuación, centrarnos en las que consideramos que pueden tener una relación más significada con dichas reacciones afectivas.

Resulta paradójico el hecho de que el sueño, siendo como es tan necesario para la supervivencia y el buen orden del funcionamiento psicológico y orgánico, y habida cuenta de los más que perniciosos efectos que tiene el mal dormir, presente un abanico tan amplio de trastornos y disfunciones como el que vamos a reseñar, y que pueda ser afectado por tan gran número de eventos (físicos, biológicos, emocionales, cognitivos, conductuales o de cualquier otra índole). Por lo general, el proceder taxonómico de los trastornos del sueño se ha construido en función de si se trata de alteraciones en la propia actividad del dormir (disomnias) o si se caracteriza por la aparición de fenómenos más o menos perturbadores que acontecen durante el sueño (parasomnias).

Las disomnias principales son: a) trastornos en el inicio o mantenimiento del sueño (TIMS), tradicionalmente definidos como insomnio; b) hipersomnias, y c) trastornos del ciclo de vigilia-sueño. Por su parte, las parasomnias se clasifican en primarias y secundarias, según sean fenómenos que aparecen únicamente durante el sueño, o se trate de manifestaciones que, pese a no ser exclusivas de este período, se facilita su presentación durante el dormir. La tabla 1 resume la clasificación más aceptada de los trastornos del sueño, realizada por la Asociación de Centros de Trastornos del Sueño (*Association of Sleep Disorders Centers*).

Tabla 1.

## CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

### 1. Disomnias.

#### a) *Trastornos intrínsecos del sueño*

- 1) Insomnio psicofisiológico
- 2) Mala percepción del sueño
- 3) Insomnio idiopático
- 4) Narcolepsia
- 5) Hipersomnias recurrente
- 6) Hipersomnias idiopáticas
- 7) Hipersomnias post-traumáticas
- 8) Síndrome de apneas obstructivas del sueño
- 9) Síndrome de apneas centrales del sueño
- 10) Síndrome de hipoventilación alveolar central
- 11) Movimientos periódicos de las extremidades
- 12) Síndrome de las piernas inquietas
- 13) Trastorno intrínseco del sueño no especificado

#### b) *Trastornos extrínsecos del sueño*

- 1) Higiene inadecuada del sueño
- 2) Trastorno del sueño ligado a un factor ambiental
- 3) Insomnio de altitud
- 4) Trastorno del sueño ligado a una circunstancia particular
- 5) Síndrome de sueño insuficiente
- 6) Trastorno del sueño ligado a horarios demasiado rígidos
- 7) Trastorno del adormecimiento ligado a una perturbación de la rutina del acostarse
- 8) Insomnio por alergia alimentaria
- 9) Síndrome de bulimia (o de potomanía) nocturna
- 10) Trastorno de sueño ligado a una dependencia de hipnóticos
- 11) Trastorno de sueño ligado a una dependencia de estimulantes
- 12) Trastorno de sueño ligado a una dependencia de alcohol
- 13) Trastorno de sueño de origen tóxico
- 14) Trastorno extrínseco de sueño no especificado

#### c) *Trastornos del ritmo circadiano del sueño*

- 1) Síndrome de los vuelos transmeridianos ("Jet lag")
- 2) Trastorno de sueño relacionado con el trabajo por turnos
- 3) Patrón de vigilia-sueño irregular
- 4) Síndrome de fase de sueño retrasada
- 5) Síndrome de fase de sueño adelantada
- 6) Síndrome del ciclo nictameral mayor de 24 horas
- 7) Trastorno del ritmo circadiano de sueño no especificado

### 2. Parasomnias

#### a) *Trastornos del despertar*

- 1) Despertar confusional

- 2) Sonambulismo
- 3) Terrores nocturnos

*b) Trastornos de la transición vigilia-sueño*

- 1) Movimientos rítmicos del sueño
- 2) Sobresaltos del sueño
- 3) Somniloquia
- 4) Calambres nocturnos en los miembros inferiores

*c) Parasomnias asociadas habitualmente al sueño REM o sueño paradójico*

- 1) Pesadillas
- 2) Parálisis del sueño
- 3) Trastorno de las erecciones fisiológicas en relación con el sueño
- 4) Erecciones dolorosas ligadas al sueño
- 5) Parada sinusal ligada al sueño paradójico
- 6) Trastornos del comportamiento durante el sueño paradójico

*d) Otras parasomnias*

- 1) Bruxismo del sueño
- 2) Enuresis del sueño
- 3) Síndrome de deglución anormal ligada al sueño
- 4) Distonía paroxística nocturna
- 5) Síndrome de muerte súbita e inexplicada durante el sueño
- 6) Ronquido primario
- 7) Apnea del sueño en la infancia
- 8) Síndrome de hipoventilación central congénita
- 9) Síndrome de muerte súbita del lactante
- 10) Mioclonias neonatales benignas del sueño
- 11) Otras parasomnias no especificadas

**3. Trastornos del sueño asociados a enfermedades orgánicas o psiquiátricas**

*a) Asociados a trastornos psiquiátricos*

- 1) Psicosis
- 2) Trastornos afectivos
- 3) Trastornos de ansiedad
- 4) Trastornos de pánico
- 5) Alcoholismo

*b) Asociados a trastornos neurológicos*

- 1) Enfermedades degenerativas cerebrales
- 2) Demencias
- 3) Enfermedad de Parkinson
- 4) Insomnio fatal familiar
- 5) Epilepsia ligada al sueño
- 6) Estado de mal eléctrico epiléptico ligado al sueño
- 7) Cefaleas nocturnas

*c) Asociados a otras enfermedades*

- 1) Enfermedad del sueño
- 2) Isquemia cardíaca nocturna
- 3) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 4) Asma nocturna

- 5) Reflujo gastroesofágico durante el sueño
- 6) Úlcera péptica
- 7) Síndrome de fibrositis

#### **4. Trastornos del sueño propuestos**

- 1) Dormidores cortos
- 2) Dormidores largos
- 3) Síndrome de subvigilancia
- 4) Mioclonias fragmentarias
- 5) Hiperhidrosis del sueño
- 6) Trastornos del sueño asociados a la menstruación
- 7) Trastornos del sueño asociados al embarazo
- 8) Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
- 9) Taquipnea neurogénica del sueño
- 10) Laringoespasma durante el sueño
- 11) Síndrome de ahogo durante el sueño

### 3. Sueño y activación

#### 3.1. Arousal fisiológico y dificultades del dormir

Habida cuenta de la relación entre activación (tanto fisiológica como cognitiva) y ansiedad, bueno es que nos detengamos sobre alguno de los temas más relevantes en la investigación sobre el sueño, como es el de la relación entre activación y problemas de sueño. Uno de los argumentos comúnmente asumidos es el hecho de que un exceso en el nivel de activación perjudica considerablemente la calidad del sueño y dificulta tanto la conciliación como el mantenimiento del mismo. Así, la conocida «hipótesis de Monroe» (Monroe, 1967) defiende el que los insomnes se caracterizan por grado de activación simpática más elevado que quienes duermen con normalidad, hasta el punto de que sería posible distinguir entre ambos por las diferencias presentadas en su patrón de arousal fisiológico.

Un argumento lógico y parsimonioso como el descrito fue bien recibido en los ambientes científicos de la época, debido a que el hecho de que los insomnes presenten mayor activación fisiológica parece coincidir con la evidencia de que las deficiencias en la conciliación del sueño se agravan por una activación somática excesiva. Del mismo modo, el hecho de que procedimientos terapéuticos cuya finalidad sea la de reducir el nivel de activación (tales como la relajación o *biofeedback*) hayan demostrado su eficacia en el tratamiento del insomnio (Hauri, 1981; Hauri y cols., 1982; Rickers y cols., 1986; Sanavio, 1988), no parecía sino corroborar este aserto. Según Monroe (1967), los insomnes se caracterizarían especialmente por presentar en vigilia tasas más elevadas de conductancia de la piel, temperatura rectal y frecuencia respiratoria, a la vez que una cantidad de movimientos mayor. Esta diferencia sería especialmente marcada al final del día (precisamente cuando el arousal debe ser menor para facilitar la conciliación del sueño), debido a que los insomnes carecerían de mecanismos eficaces para reducir los niveles de activación tan elevados que los caracterizan.

A pesar de la lógica de estos argumentos, no se ha podido evidenciar con semejante claridad un patrón psicofisiológico característico de los trastornos en inicio y mantenimiento de sueño, ni siquiera en lo que se refiere a la calidad del mismo. El hecho de que la relajación y otros procedimientos sean terapéuticamente eficaces para favorecer el sueño no demuestra que sus beneficios se deban exclusivamente a la reducción de la activación fisiológica. Así, técnicas como la relajación, cuyo supuesto mecanismo de acción en la intervención en insomnio es la reducción de la activación excesiva, son eficaces en favorecer el sueño, a pesar de que los insomnes no manifiesten un estado de arousal autonómico elevado en el momento de disponerse a dormir (Lichstein y Rosenthal, 1980). No obstante, es bien cierto (y ello se ha confirmado experimentalmente en diversas ocasiones) que la dificultad en conciliar el sueño produce aumentos

significativos de los índices de activación simpática incluso en personas que no padecen insomnio habitualmente (Hauri, 1979).

Quienes sufren de tan incómodo padecimiento como el que estamos reseñando, tampoco manifiestan un grado mayor de activación simpática durante los períodos de vigilia que aquellos que suelen dormir plácidamente, por lo que, antes de utilizar procedimientos destinados a la reducción de la activación general durante el día con la finalidad de dormir bien por la noche, debería demostrarse que efectivamente el sujeto presenta un grado de arousal fisiológico más elevado de lo normal. Más concretamente, uno de los aspectos más significativos es que los insomnes son más reactivos fisiológicamente ante las amenazas y tienen menos capacidad para eliminar los pensamientos intrusivos, que a su vez producirán mayor activación somática. Este arousal fisiológico impedirá la aparición del sueño y facilitará el que el sujeto se preocupe por su incapacidad de dormir, lo que hará aumentar todavía más la activación simpática y así sucesivamente... Lichstein y Fanning (1990) confirmaron este postulado en un estudio muy agudo. Se trataba de una investigación sobre polisomnografía, en la que se comunicó a los sujetos que iban a disponerse a dormir en el laboratorio que el polígrafo al que estaban conectados los electrodos es posible que tuviera algún tipo de cortocircuito y se produjera una descarga eléctrica durante el sueño. Quienes padecían insomnio habitualmente manifestaron mayor reactividad fisiológica evaluada mediante el registro de la conductancia de la piel, así como mayor número de movimientos musculares, mientras que quienes no padecían trastornos del sueño consiguieron relajarse más fácilmente.

Uno de los indicadores fisiológicos más característicos, útiles a su vez para discriminar entre los períodos de sueño y vigilia, son los cambios en ventilación que se producen durante las fases iniciales y previas al dormir. Muy sugerente es el hecho de que los propios cambios en ventilación como consecuencia de las reacciones de ansiedad son los contrarios a los que aparecen en el inicio del sueño. El inicio de este período coincide con un incremento en la resistencia de las vías respiratorias, hipoventilación y elevación de la presión arterial de  $\text{CO}_2$  (Dempsey y Skatrud, 1988; Phillipson y Bowes, 1986). Por contra, la hiperventilación no solamente forma parte de la sintomatología de la ansiedad, sino que puede ser la causa de ataques de pánico impelidos por la alcalosis producida al disminuir la  $\text{pCO}_2$  (Bonn, Readhead y Timmons, 1984; Ley, 1985, 1987). A su vez, la acidosis, reflejada en un aumento de  $\text{pCO}_2$ , redundará en depresión del SNC, por lo que producirá disminución de la ansiedad y aumentará la somnolencia. Los niveles bajos de  $\text{pCO}_2$  no solamente están relacionados con ataques de pánico, sino que además sirven de *feedback* que induce a retención de la respiración, reducción de pH, vuelta a niveles normales de  $\text{CO}_2$  y finalización del propio ataque de pánico (Ley, 1992). Este tipo de evidencia sería relevante a la hora de la intervención en insomnio si integramos dentro de un procedimiento terapéutico algún tipo de estrategia conductual (tal como ejercicios de respiración) que facilite el incremento de la presión parcial de dióxido de carbono, con la consiguiente reducción de la activación fisiológica en los momentos previos al dormir (Chóliz, 1995).



Siguiendo con los procedimientos de intervención basados en reducción de la activación, Espie (1991) recoge, en un ya clásico estudio, los resultados de 32 investigaciones en los que se compara la eficacia de diferentes procedimientos basados en la relajación, tales como desensibilización sistemática, condicionamiento clásico, *biofeedback* y técnicas de relajación muscular progresiva y autógena. La mayoría de tratamientos coinciden en que todos los procedimientos son más eficaces para facilitar el sueño que el grupo de control o la lista de espera, pero no hay diferencias significativas en los resultados terapéuticos entre ellos. Las principales conclusiones a las que llega refiriéndose a los procedimientos basados en relajación son las siguientes:

- a) Los tratamientos basados en reducción de la activación son más eficaces que el placebo o los grupos de control sin tratamiento en la intervención del insomnio. Estos resultados son corroborados tanto mediante autorregistros del sueño, como mediante evaluación de la actividad electroencefalográfica.
- b) No se han encontrado diferencias significativas en la eficacia terapéutica entre los principales procedimientos basados en reducción de la activación.
- c) Los resultados obtenidos son estadísticamente significativos, pero clínicamente modestos. Se requieren investigaciones más rigurosas.

Por regla general, los tratamientos basados en reducción de la activación suelen estar acompañados por otras técnicas conductuales destinadas a modificar hábitos y cogniciones que afectan al sueño, lo que incrementa la eficacia terapéutica, aunque a nivel experimental confunde sobre el porcentaje de varianza explicada por parte de los diversos ingredientes de la terapia. Los procedimientos así descritos suelen ser considerablemente eficaces y más apropiados en muchos casos que el tratamiento farmacológico convencional que, pese a mostrar un efecto más rápido que las técnicas psicológicas, dichos beneficios terapéuticos desaparecen antes, no se consolidan en períodos de seguimiento posterior (McClusky, Milby, Switzer y Williams, 1991) y, por contra, suelen presentarse efectos secundarios indeseables, tales como dependencia, tolerancia, perturbación de las fases de sueño y alteraciones considerables en la actividad diurna.

### 3.2. Activación cognitiva

Como hemos puesto de manifiesto, si bien es cierto que una activación fisiológica excesiva dificulta la conciliación del sueño, no parece que quienes padecen insomnio de forma crónica manifiesten un arousal más elevado o que éste sea la única causa de su trastorno de sueño. Incluso los tratamientos destinados a disminuir tal excitación fisiológica no obtienen los beneficios terapéuticos exclusivamente por la reducción de los parámetros de activación simpática. En este sentido, es preciso tener en cuenta otra de las variables implicadas en el concepto de activación, como es la activación cognitiva, es decir, la presencia de pensamientos

recurrentes intrusivos que aparecen en la situación relacionada con el sueño y cuyo contenido hace referencia directamente a la dificultad en conseguir conciliar el sueño, a la deficiente calidad de éste o a las consecuencias desagradables de este patrón desarreglado. Tales pensamientos intrusivos están directamente relacionados con la dificultad de aparición del sueño. Para Coren (1988), es precisamente la activación cognitiva la responsable de la dificultad en conciliar el sueño, de forma que, si se pudiera evaluar independientemente de la fisiológica, ello tendría un valor muy sugerente en el tratamiento del insomnio. No obstante, según este autor, dado que el insomnio es un problema recurrente y de larga duración, no sería descabellado asumir que el problema que lo genera no estaría relacionado con la actividad inmediata predormital, sino con la hiperactividad cognitiva como una predisposición conductual estable. Siguiendo esta lógica, desarrolló el cuestionario APS (*Arousal Predisposition Scale*) (Coren, 1988) para evaluar la activación cognitiva, con el propósito de diferenciar entre quienes tienen problemas de sueño de los que duermen con normalidad y que sirviera, a su vez, no solamente como instrumento de evaluación de disfunciones de sueño, sino también del arousal cognitivo. Con este procedimiento de autoevaluación (de formato de contestación tipo «Lickert») se pretende distinguir entre los diferentes tipos de insomnio a quienes padecen este trastorno debido a un problema de hiperarousal cognitivo (véase tabla 2).

TABLA 2. *Elementos del APS (Arousal Predisposition Scale)*

- 
1. Soy una persona tranquila.
  2. Me pongo nervioso cuando tengo que hacer varias cosas a la vez.
  3. Los cambios repentinos de cualquier índole me producen una reacción emocional inmediata.
  4. La reacción emocional perdura incluso dos o tres horas después de que ha desaparecido la causa que la ha provocado.
  5. Soy una persona nerviosa e intranquila.
  6. Mi estado de ánimo se ve fuertemente influenciado al acceder a un lugar nuevo.
  7. Me excito fácilmente.
  8. Mi corazón late con fuerza durante un tiempo después de que algo me haya conmovido.
  9. Me afectan emocionalmente eventos que otras personas consideran neutros.
  10. Me asusto fácilmente.
  11. Me siento frustrado fácilmente.
  12. Sigo conmovido o impresionado durante un tiempo después de ver una buena película.
- 

Los resultados obtenidos de los diferentes análisis estadísticos en el desarrollo de la prueba y en un estudio de validación posterior hacen pensar que se trata de un instrumento con un buen valor predictivo de algunos trastornos del sueño, tal y como puede verse en la tabla 3.

TABLA 3. *Datos de los estudios de validación del APS* (datos tomados de Corel, 1988)

<i>Trastornos de sueño</i>	<i>Estudio inicial</i> ( <i>n</i> = 196)	<i>Valoración posterior</i> ( <i>n</i> = 693)
Retraso en conciliación del sueño	0,35**	0,31**
Despertares nocturnos	0,40**	0,32**
Despertar temprano	0,16*	0,17**
Pesadillas	0,38**	0,32**
Inquietud	0,36**	0,29**
Cansancio diurno	0,35**	0,31*
Alteración global del sueño	0,51	0,45**
Coefficiente alpha	0,84	0,83

\*  $p < 0,05$ .

\*\* $p < 0,001$ .

No obstante, se trata de un cuestionario que todavía no ha superado diferentes corroboraciones experimentales por parte de investigaciones externas a las del propio autor de la prueba, por lo que los resultados deben ser tomados con la debida cautela, máxime cuando otros investigadores han puesto de manifiesto que lo que caracteriza a quienes padecen insomnio es la presencia de pensamientos intrusivos en el momento de disponerse a dormir y no tanto un estilo de pensamiento peculiar de los insomnes que se manifieste habitualmente. Según estos últimos planteamientos, en los momentos previos al sueño los insomnes estarían ocupados por pensamientos intrusivos difíciles de evitar, pensamientos que aparecerían con mayor frecuencia en esta población que en quienes no padecen este trastorno y que también concurrirían con alteraciones en el estado de ánimo (Borkovec, Lane y Van Oot, 1981; Levey y cols., 1991). De acuerdo con estos postulados, Espie, Brooks y Lindsay (1989) realizaron, a su vez, la factorización de un instrumento para determinar las variables que perturban el sueño y obtuvieron un primer factor de «ansiedad mental» que explicaría un 40 % de la varianza. Tal factor estaba formado por ítems tales como: «soy incapaz de mantener la mente en blanco» o «mi mente no puede dejar de dar vueltas al mismo pensamiento». Estos autores concluyen, en general, que las cogniciones presentes en los momentos anteriores al sueño son más negativas e inquietantes en las personas que padecen insomnio que en quienes duermen bien. Así pues, y en lo que se refiere a la relevancia de los pensamientos intrusivos en la dificultad de dormir, dicho trastorno no se produciría por el hecho de que se presente una actividad mental intensa en sí, sino por la cualidad subjetiva de los pensamientos que aparecen, lo que vendría corroborado por trabajos como los de Haynes, Adams y Franzen (1981), en los que se puso de manifiesto que la implicación

en tareas aritméticas complejas en los momentos previos al sueño no interfería en su conciliación.

Es en estos postulados en los que se fundamentan las técnicas cognitivas de intervención del insomnio, tales como la *supresión articulatoria*, uno de los procedimientos que han mostrado su eficacia en combatir el insomnio, y cuyo mecanismo de acción es impedir la aparición de pensamientos intrusivos (Levey, Aldaz, Watts y Coyle, 1991). Basada en el modelo de memoria de Baddeley, en concreto en la limitación funcional de la memoria de trabajo, esta técnica ha demostrado su eficacia para bloquear la aparición de pensamientos intrusivos que dificultan el sueño. Tal procedimiento consiste en la repetición de una serie de fonemas con una frecuencia de tres o cuatro por segundo, con la finalidad de que acaparen completamente la memoria de trabajo e impidan la aparición de cualquier otro proceso de pensamiento. El ritmo de repetición de los fonemas es importante, habida cuenta de que una frecuencia demasiado lenta puede posibilitar la aparición de pensamientos intrusivos, pero si la repetición acontece de forma excesivamente rápida es posible que se produzca un exceso de activación. Para convencer al paciente de que con este procedimiento se impide la aparición de pensamientos intrusivos es conveniente hacer una demostración consistente en realizar esta tarea al tiempo que se intenta resolver una operación sencilla, tal como descontar de tres en tres desde un número dado. La tarea aritmética por sencilla que ésta sea se convierte en una empresa dificultosa, o incluso imposible, evidencia que puede esgrimirse en favor del argumento de que tampoco será posible ningún otro tipo de actividad mental, como la aparición de pensamientos intrusivos que impidan dormir, que son los que se presentan con frecuencia en insomnes. Con independencia de la implicación ideológica, la lógica del control de los procesos psicológicos implicados es la misma que la de los *mantras* utilizados en meditación para el control mental, una de cuyas aplicaciones características es, precisamente, el optimizar la calidad del sueño. Este tipo de control de pensamiento estaría especialmente indicado para conciliar el sueño a lo largo de la noche, con posterioridad a un despertar nocturno, habida cuenta de que en ese momento los pensamientos intrusivos que puedan aparecer son menos coherentes y más fáciles de bloquear con este tipo de técnicas que si la activación es elevada, como en el momento de acostarse. Respecto al procedimiento de la supresión articulatoria en sí, y si bien es preciso un mayor número de trabajos experimentales, algunas de las indicaciones a tener en cuenta son las siguientes (Levey y cols., 1991): a) es preferible repetir las sílabas que escucharlas en una grabación, b) deben tener alguna vocal, c) deben emitirse sin un ritmo fijo (para evitar su automatización) y d) deben carecer de significado.

### 3.3. Sobre la relevancia de la distinción entre activación fisiológica y cognitiva

Los argumentos postulados acerca de la conveniencia de distinguir entre activación fisiológica y cognitiva en referencia a la etiología del insomnio estriban en su posible utilidad a la hora de determinar el procedimiento de intervención más apropiado en cada caso. El tipo de activación determinaría las características del tratamiento. En

concreto, para quienes presenten pensamientos intrusivos se recomendarían técnicas cognitivas (supresión articularia, intención paradójica, detención de pensamiento o reestructuración cognitiva), mientras que quienes se caractericen por un arousal autonómico más elevado deberían mejorar su problema con técnicas psicofisiológicas como la relajación o el *biofeedback*.

No obstante, a nuestro entender esto induce a pensar que se ha pasado de una hipótesis en la explicación del insomnio basada en un exceso de activación psicofisiológica («hipótesis de Monroe») a una predisposición causada por un patrón de hiperactivación cognitiva, o al menos que ciertos tipos de insomnio se caracterizarían por un excesivo arousal somático, mientras que en otros la variable principal sería un flujo de pensamientos intrusivos. Y hay que destacar que el hecho de que no se haya demostrado que unas técnicas sean superiores a otras puede reflejar el que, o bien no se han distinguido correctamente los diferentes tipos de insomnio en función de su patrón de activación, o bien que en realidad dicho patrón no sea un factor con un poder de discriminación, ni a nivel etiológico, ni terapéutico.

No es que los diferentes procedimientos de intervención no muestren diferencias en el grado de eficacia terapéutica, sino que técnicas supuestamente indicadas para la reducción de la activación fisiológica, como las de *biofeedback*, también modifican la actividad cognitiva, por ejemplo. En trabajos como los de Sanavio (1988) en los que se distinguieron diferentes tipos de insomnio en función del grado de activación (fisiológica o cognitiva) y se aplicaron técnicas específicas para reducir cada tipo de arousal, la conclusión principal va en la línea de que no solamente todos los procedimientos fueron eficaces en los dos tipos de insomnio, sino que incluso los insomnes que presentaban pensamientos intrusivos más frecuentes y amenazadores se beneficiaron más de las técnicas de *biofeedback* que de las propiamente cognitivas, técnicas éstas que fueron especialmente eficaces cuando la dificultad para conciliar el sueño dependía de la aparición de pensamientos ansiógenos no muy intensos en los momentos previos al dormir. Para estos autores, a pesar de la especificidad en los resultados que se producen mediante ambos tipos de intervención (fisiológicos unos, cognitivos otros), no podemos decir que un tratamiento sea más eficaz que otro en el tratamiento del insomnio, ni siquiera en los casos en los que el retardo en la conciliación del sueño se deba especialmente a excesiva activación fisiológica y utilicemos técnicas de *biofeedback* o relajación, o por contra, se deba a la aparición de múltiples pensamientos intrusivos ansiógenos y elijamos como intervención intención paradójica o supresión articularia. Así, según las conclusiones de autores como Sanavio (1988), no parece adecuado, entonces, dividir a los pacientes previamente en función de su tipo de activación (cognitivo o fisiológico) a la hora de elegir un tratamiento específico para el insomnio, ya que ambos procedimientos reducen el nivel de hiperactivación general. En ambos casos, el sujeto percibe que domina la situación y ello reduce la magnitud de las consecuencias catastróficas del problema, con lo que se reduce aún más la ansiedad (y por lo tanto la activación) que le genera el no poder conciliar el sueño. Quizá haga falta el análisis de variables moduladoras tan

relevantes como los efectos del condicionamiento en la conciliación del sueño, habida cuenta tanto del hecho de que activación y somnolencia pueden tratarse como una respuesta condicionada, como por la evidencia de la eficacia de las técnicas conductuales en el tratamiento del insomnio.

#### **4. Ansiedad e insomnio**

Una vez que nos hemos detenido suficientemente en la descripción de los estrechos vínculos entre activación y problemas de sueño vamos a centrarnos más específicamente ahora en la relación entre ansiedad e insomnio, ya que, de entre todos los trastornos del sueño, posiblemente sea en éste donde la ansiedad ejerce una influencia más evidente. Podemos llegar a asegurar que un estado de ansiedad de una intensidad moderada produce casi invariablemente dificultad para conciliar el sueño. Al mismo tiempo, el retardo en conseguir dormir puede favorecer la aparición de pensamientos intrusivos referentes a las consecuencias perniciosas que conlleva una deficiente calidad o cantidad del sueño y sobre lo necesario del dormir para la propia salud, o para encontrarse bien al día siguiente. Tales pensamientos no hacen sino generar un estado de activación más elevado, tanto fisiológica como emocionalmente, incrementando la respuesta de ansiedad y cerrando un círculo vicioso que empeora las condiciones para conciliar el sueño.

La relación expuesta entre ansiedad y dificultad para conseguir dormir todavía es más patente para quienes padecen insomnio crónico, y ello no es debido a que los insomnes presenten niveles de ansiedad diurna mayores que quienes no tienen este padecimiento, sino porque en realidad las reacciones de ansiedad les perjudican más a la hora de disponerse a dormir (Chambers y Kim, 1993). Cuando aparecen conjuntamente insomnio crónico y ansiedad-estado, no solamente se agrava la dificultad del inicio y mantenimiento del sueño, sino que se empeora la calidad de éste, favoreciéndose los efectos indeseables asociados al insomnio. De hecho, parece que el cansancio diurno característico de los insomnes tiene mucha más relación con la ansiedad sufrida por el individuo que por la propia ausencia de sueño (Chambers y Kim, 1993). De la misma forma, y para completar el lamentable círculo vicioso, el insomnio es uno de los síntomas comunes en la mayor parte de los trastornos por ansiedad (trastorno por angustia, trastorno por ansiedad generalizada, trastorno por estrés postraumático, trastorno por ansiedad excesiva, etc.), de manera que quienes padecen alguna de estas alteraciones ven afectada seriamente su capacidad para conciliar el sueño.

En lo que se refiere a la relación entre trastornos por ansiedad e insomnio, mención aparte merece el caso del trastorno por estrés postraumático, habida cuenta de las marcadas consecuencias que tiene sobre el sueño. Caracterizado por la aparición de síntomas psicológicos como consecuencia de un evento estresante intenso, que no aparece con frecuencia, pero que tiene un poder ansiógeno para cualquiera que lo sufre (lo que se denomina evento vital estresante), quienes lo han padecido pueden tener sueños recurrentes

desagradables sobre dicho evento, o cualquier otra forma de recordarlo. El sueño puede verse alterado y aparecer dificultades en la conciliación o mantenimiento del mismo. Del mismo modo, los insomnes que además sufren trastorno por estrés postraumático presentan patrones de sueño más alterados, movimientos corporales, mayores síntomas de ansiedad y fatiga diurna que quienes padecen insomnio pero no sufren trastorno por estrés postraumático (Innan, Silver y Doghraraji, 1990).

Para constatar la relevancia de la ansiedad en los trastornos en inicio o mantenimiento del sueño, con la finalidad adicional de establecer qué tipo de factores serían los más relevantes y en qué orden de importancia, Moffitt y cols. (1991) realizaron cinco análisis de regresión múltiple de acuerdo con las cinco quejas más importantes sobre el sueño. Como puede verse en la tabla 4, donde se indican las variables principales implicadas en cada una de dichas quejas, así como el orden de importancia de las mismas, la ansiedad es la más relevante, ya que no solamente es la única variable que aparece implicada en las cinco quejas, sino que, además, es la principal en tres de ellas; en otra está en segundo lugar y solamente en lo que se refiere al consumo de pastillas figura en un tercer lugar. Su significación está por encima de cualquiera otra somática o psicológica (dolor, problemas de salud, depresión o edad) y explica mayor porcentaje de varianza que las demás respecto a la pérdida de sueño o a la deficiente calidad de éste.

TABLA 4. *Principales variables implicadas en las quejas sobre el sueño*

Las quejas más relevantes fueron las siguientes:

- a) Consumo pastillas que me ayuden a dormir.
- b) Me despierto muy temprano.
- c) Estoy en vela la mayor parte de la noche.
- d) Me cuesta mucho tiempo conciliar el sueño.
- e) Duermo mal por la noche.

	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>c</i>	<i>d</i>	<i>e</i>
<b>Variable principal</b>	Edad	Salud física	<b><i>Ansiedad</i></b>	<b><i>Ansiedad</i></b>	<b><i>Ansiedad</i></b>
<b>Segunda variable en importancia</b>	Dolor	<b><i>Ansiedad</i></b>	Dolor	Dolor	Salud física
<b>Tercera variable en importancia</b>	<b><i>Ansiedad</i></b>	Edad		Finanzas domésticas	Dolor
<b>Cuarta variable en importancia</b>		Peso			Finanzas domésticas

No obstante, si bien se trata de resultados acordes con la literatura y el hecho de señalarlos aquí se justifica porque es un interesante análisis de regresión múltiple, el procedimiento seguido en la evaluación de la ansiedad es deficiente, en el sentido que en este estudio no se utilizó una prueba de evaluación adecuada, sino que se trataba simplemente de una encuesta general que constaba de 18 ítems en los que se reflejaban los diferentes problemas físicos y psicológicos que se introdujeron en el análisis de regresión. Así pues, los resultados de este trabajo no deben ser tomados como definitivos, sino simplemente como ilustrativos de la relevancia que puede tener la ansiedad en los problemas de sueño que, en cualquier caso, sería preciso demostrar experimentalmente, a pesar de que se trate de una hipótesis coherente con los postulados teóricos en que nos basamos y que posea una evidencia empírica muy amplia.

Existe un amplio consenso en considerar que tanto la capacidad de predicción como de control de las consecuencias perniciosas de los eventos ambientales o del propio comportamiento son dos de las variables principales en el estudio de la ansiedad, responsables en alguna medida de la aparición o exacerbación de los problemas que conlleva este fenómeno. Relacionado con ambas, es preciso señalar que los insomnes no suelen padecer problemas en retardo del sueño todos los días, sino que lo sufren en una proporción determinada (si bien ésta puede ser extraordinariamente elevada). No obstante, lo más común es que no tengan posibilidad de predecir cuándo van a poder dormir bien o qué noche van a padecer los inconvenientes de tan molesto trastorno. Carecen de predecibilidad sobre la aparición de su problema. Por otro lado, cuando intentan obstinada y firmemente conciliar el sueño se produce un grado de activación mayor que dificulta el dormir, a pesar de los denodados intentos por conseguirlo, lo que para ellos no es sino la evidencia de la carencia de controlabilidad sobre su trastorno.

Pero la relación entre ansiedad y problemas de sueño no solamente se manifiesta en la dificultad de conciliar y mantener un sueño de calidad cuando el sujeto es prisionero de su angustia, sino que el mal dormir puede ser la principal causa de los problemas emocionales del día siguiente y ésta es la queja capital de los pacientes que con frecuencia no pueden caer plácidamente en los brazos de *Morfeo*. Las quejas y malestar subjetivo se extienden al día siguiente a esferas como dificultad para mantener la concentración y atención, alteraciones en el estado de ánimo o cansancio (Hauri, 1979). El círculo se cierra de nuevo al constatarse que las quejas de estas molestias dolencias se emiten con mayor vehemencia por quienes manifiestan características de personalidad neuróticas o preocupaciones excesivas, lo que, según algunos autores, favorecería que aparecieran en estos individuos las consiguientes disfunciones del sueño. A su vez, y para que el problema quede redondo, las alteraciones emocionales del día siguiente son una de las variables más relevantes en la dificultad de conciliar el sueño para las personas que alternan períodos de insomnio con los de dormir normal (Coyle y Watts, 1991).

Para finalizar y reforzar todavía más si cabe la evidencia de la relación tan consistente entre ansiedad e insomnio, únicamente



haremos referencia a un apunte, cual es el hecho de que la mayoría de procedimientos de intervención del insomnio tienen que ver con el manejo y control de la ansiedad y ello tanto los que se refieren a técnicas farmacológicas como de psicoterapia. Prácticamente todos los hipnóticos, especialmente las benzodiazepinas, que son los fármacos más utilizados durante muchos años en el tratamiento del insomnio, tienen tanto efectos sedantes como ansiolíticos. Por lo general, la curva dosis-efecto de estos productos se caracteriza porque a dosis bajas ejercen acción ansiolítica y son utilizados en algunos trastornos por ansiedad, mientras que, cuando la concentración de sustancia es elevada, se produce sedación, por lo que son prescritos para los problemas de sueño (Smirne, 1993; Pagot, 1993; Lavoisy, 1992; Declerck, 1992; Post, 1991). Por su parte, los procedimientos conductuales tradicionales de reducción del estrés suelen ser las técnicas de elección indicadas para recuperación del sueño. De hecho, tal y como ya hemos puesto de manifiesto anteriormente, han demostrado eficacia en el tratamiento del insomnio procedimientos tales como técnicas de relajación, por sí mismas o integradas en un paquete terapéutico (Gustafson, 1992; Jacobs, 1993), técnicas de modificación de conducta (Lacks, 1987; Espie, 1991; Chóliz, 1994), o procedimientos de *biofeedback* (Hauri, 1981; Hauri, Percy, Hellekson, Hartmann y Russ, 1982; Naifeh, Kamiya y Sweet, 1982).

## 5. Ansiedad y otros desórdenes del sueño

Si bien en el tema que nos ocupa la relación entre ansiedad e insomnio ha sido el tópico más estudiado, no deja de ser cierto que muchas otras disfunciones del sueño tienen un vínculo más que relevante con las reacciones de ansiedad, y a ello nos vamos a referir a continuación, tomando como ejemplo algunas de las parasomnias más significativas.

Las parasomnias se caracterizan por ser fenómenos atípicos que acontecen durante el sueño y de los cuales el sujeto no suele ser consciente al despertar. Puede tratarse de eventos que solamente ocurren durante el período de dormir (parasomnias primarias), o de fenómenos que, si bien pueden suceder también en vigilia, es durante el sueño cuando se favorece su aparición (parasomnias secundarias) (Miquel, Pérez, Mesejo, Cases y López, 1995). Con independencia de que sea cierto el que todavía se precisa más investigación experimental acerca de la relación entre los procesos emocionales y estos fenómenos, una hipótesis plausible es que reacciones como la ansiedad favorecen la aparición de algunos de los más característicos, como pesadillas, sonambulismo, terrores nocturnos o enuresis.

a) *Pesadillas*. Las pesadillas consisten en ensoñaciones de contenido terrorífico y, de cualquier manera, ansiógeno, que cursan con un incremento moderado en la activación fisiológica (taquicardia, taquipnea y diaforesis) (Mahowald y Ettinger, 1990). Es habitual que estos sueños altamente emotivos sean recurrentes y que el contenido aterrador se repita en diversas ocasiones (Kales y Soldatos, 1980). A

diferencia de los terrores nocturnos y de los ataques de pánico, las pesadillas suelen aparecer en la fase REM y, en concreto, alrededor de tres horas después del inicio del sueño. Se trata de una experiencia que se recuerda mejor que los terrores nocturnos y que los propios sueños normales, y afectan más que éstos al estado emocional del día siguiente (Kales, Soldatos, Caldwell, Charney, Kales, Markel y Cadieux, 1980). Son un problema relativamente frecuente, con inicio en la infancia, generalmente antes de los diez años.

Tradicionalmente se acepta que existe una marcada relación entre pesadillas y ansiedad, si bien los estudios adolecen de dificultades metodológicas que obligan a ser cautos en estas conclusiones. Lo que sí puede afirmarse es que los procedimientos terapéuticos más eficaces son los que se basan en la reducción de la ansiedad que generan estas ensoñaciones terroríficas. A pesar de que no existe mucha evidencia experimental en lo que se refiere al tratamiento de las pesadillas y que, de cualquier manera, el número de trabajos es mucho menor que los dedicados a trastornos como el insomnio, parece que existe una cierta evidencia en que los procedimientos más apropiados se basan en el principio terapéutico de la exposición a los eventos ansiógenos, en concreto, desensibilización sistemática y escenificación (*rehearsal relief*).

Mediante la desensibilización sistemática se pretende que el sujeto describa pormenorizadamente los contenidos, sensaciones y reacciones afectivas que le generan las pesadillas más comunes, de manera que dicha descripción detallada sea la base para el establecimiento de la jerarquía de situaciones ansiógenas, de forma similar a la forma de proceder terapéuticamente con esta técnica ante cualquier otro trastorno por ansiedad. La relación entre ansiedad y esta parasomnia se manifiesta por el hecho de que, cuando el contenido terrorífico de la pesadilla está relacionado con alguna fobia, la resolución de ésta suele suponer la desaparición de estas ensoñaciones aterradoras (Marks, 1986).

No obstante, el procedimiento más característico de la intervención en pesadillas es la escenificación, que consiste en recordar y relatar el contenido de la pesadilla de forma completa varias veces, siguiendo fielmente la trama argumental, pero finalizando de forma agradable. La escenificación es una de las formas tradicionales de entrenamiento en el control de los sueños, utilizada desde antiguo en diferentes civilizaciones para modificar el contenido de las ensoñaciones y, de cualquier manera, para intervenir sobre la carga emocional que suponen.

Asumimos que los principios en los que se basa este procedimiento serían exposición, asociación y sensación de competencia. Mediante la exposición, uno de los principios fundamentales a la base de múltiples técnicas de control de la ansiedad, se favorece el que el contenido de la pesadilla se convierta en menos terrorífico, disminuyendo su componente ansiógeno característico, que es la variable más relevante en esta parasomnia y la que suele desencadenar el resto de sintomatología. La asociación favorece que durante el sueño aparezcan una cadena de pensamientos, imágenes o sensaciones menos disruptivas, o que incluso lleguen a ser

placenteras. Es una suerte de entrenamiento en el control del pensamiento que favorezca que durante el sueño aparezcan con facilidad contenidos, imágenes o sensaciones agradables (o al menos no displacenteras), en lugar de los propios y desagradables de las pesadillas. Por último, la sensación de competencia, que también es uno de los componentes responsables del éxito terapéutico de los trastornos por ansiedad, favorece que el sujeto presente menos ansiedad anticipatoria y no perciba la situación de forma amenazadora. Dicha sensación de competencia, que se consigue al entrenar a que la ensoñación tenga un buen final, es para algunos autores el componente terapéutico principal en este caso (Bishay, 1985), si bien nosotros entendemos que estos tres principios son los más relevantes en el éxito de la intervención y que se precisa investigación experimental que determine el porcentaje de 1varianza explicada por cada uno de ellos.

*b) Terrores nocturnos.* Los terrores nocturnos se caracterizan por la emisión de un grito acompañado de un más que elevado grado de activación simpática, verbalizaciones, pánico y actividad motora. El sujeto se encuentra en un estado confusional del que no suele despertar y que no recuerda al día siguiente. A diferencia de las pesadillas, suele presentarse en fase NoREM (generalmente en fases profundas del primer tercio de la noche) y no aparecen ensoñaciones; en todo caso, alguna imagen repentina y momentánea. La etiología del trastorno no está claramente establecida, si bien se presentan con mayor frecuencia en la infancia que en la edad adulta, siendo por lo general, una parasomnia que desaparece con la edad. Conviene distinguirla de alguna forma de crisis epiléptica temporal u otra forma de epilepsia atípica, así como de un estado confusional de origen farmacológico. Como hemos comentado, si bien la etiología no está claramente establecida, parece que quienes presentan tendencia al padecimiento de terrores nocturnos, éstos se exacerban en los momentos de estrés.

*c) Ataques de pánico durante el sueño.* Muy relacionado con las parasomnias que acabamos de comentar está el hecho reportado en diferentes estudios de que «no es infrecuente» el que aparezcan episodios de ataques de pánico durante la noche en pacientes que padecen crisis de angustia habitualmente (Ulide y cols., 1984; Taylor y cols., 1986) (en Mellman y Ulide, 1989). Los ataques de pánico durante la noche representan una manifestación común pero escasamente entendida de ataques de pánico «espontáneos» (Mellman y Ulide, 1989), que suelen venir acompañados con la presencia de insomnio y sueño intranquilo.

El hecho de que los ataques de pánico durante el sueño sean un concomitante de las propias crisis de angustia diurnas los define como una parasomnia secundaria, donde el dormir facilita la aparición de una sintomatología similar a la que tiene el propio sujeto en horas de vigilia y que provoca el despertar durante el sueño, merced a una intensa actividad fisiológica que no tiene relación con eventos ambientales o cognitivos. El que se presente especialmente durante las fases 2 y 3 (es decir, durante el sueño NoREM) lo distingue de pesadillas y terrores nocturnos, si bien el aspecto principal es su relación con la presencia de síntomas de agorafobia, depresión

Mellman y Ulide (1989), aunque de forma tentativa, hipotetizan que puede existir una relación entre el incremento de latencia de la primera fase REM y los ataques de pánico durante el sueño; incluso que es posible que dichos ataques aparezcan poco después de dicha fase REM. Esto sería congruente con el hecho de la relación manifestada entre la propensión a sufrir ataques de pánico y algunas formas de depresión, que también se presentan con incrementos en latencia REM. Por último, no hay que desdeñar el supuesto de que los ataques de pánico durante el sueño estén relacionados con actividad ansiosa diurna e incluso con presencia diurna de ataques de pánico.

En la tabla 5 se presenta una comparación entre algunos de los parámetros de sueño más relevantes en un mismo sujeto entre una noche normal y otra en la que se ha sufrido algún ataque de pánico.

Como puede observarse, los parámetros de sueño más relevantes son normales, excepción hecha de la latencia de la fase REM, que es más breve en las noches de pánico. Ni siquiera la frecuencia más elevada de movimientos presenta diferencias significativas. Se trata de unos resultados interesantes, habida cuenta de los escasos trabajos en los que se han realizado polisomnografías durante los episodios de ataques de pánico.

Una de las hipótesis más extendidas es la que defiende que quienes manifiestan habitualmente ataques de pánico nocturnos también se caracterizan por una predisposición a trastornos de pánico durante la vigilia y presentan con mayor frecuencia a lo largo de su vida sintomatología ansiosa, así como vulnerabilidad a enfermedades crónicas fruto de disfunciones, tanto simpáticas como límbicas o centrales, trastornos por ansiedad y otros trastornos afectivos (Labbate v cols 1994; Rosenbaum v cols 1988). No obstante ésta se trata de mayor, trastornos funcionales y buena respuesta a los tricíclicos, lo que condujo a sospechar que se tratara de un subgrupo de los trastornos de pánico.

El análisis del hipnograma durante los ataques de pánico nocturnos confirma no sólo que suelen aparecer en la fase NoREM (en concreto, durante la fase 3), sino que en la mayoría de los casos el momento crítico se produce en una etapa de descenso en profundidad hacia sueño delta, lo que da pie a algunos autores a mantener que la explicación causal de estos ataques de pánico debe ser fisiológica, no cognitiva (Mellman y Ulide, 1989). Se trata ésta de una relación paradójica, habida cuenta de que la aparición de ataques de pánico diurnos viene precedida por un incremento en arousal basal y ello tanto en los que se producen de forma espontánea, como los inducidos experimentalmente por inyección de lactato sódico. No obstante, el hecho de que la inducción en relajación pueda instigar ataques de pánico diurnos ya ha sido puesto de manifiesto en algunos casos de propensión a crisis de angustia (Heide y Borkovec, 1983) (en Mellman y Ulide, 1989).

Bajo dichas premisas se hipotetiza que la presencia de ataques de pánico durante el sueño sería un indicador de diathesis constitucional para trastornos por ansiedad, lo que indicaría que dichas disfunciones serían más severas si se presenta este trastorno. No obstante, como acabamos de comentar, habida cuenta de que

este tipo de conclusiones se basan en estudios retrospectivos y sobre los que no existe hasta el momento suficiente literatura que lo confirme (Labbate y cols., 1994), estas formulaciones, por sugerentes que parezcan, deberán corroborarse experimentalmente antes de afirmar categóricamente postulados de este tipo, con independencia de que la idea de poder presentar factores predisponentes a trastornos psicósomáticos sea una empresa coherente con el modelo diathesis para los trastornos de pánico.

d) *Sonambulismo*. El sonambulismo se caracteriza por la realización de actos motores diversos, que incluyen desde incorporarse en la cama y caminar por la casa, hasta actuaciones de mayor complejidad, si bien no suele haber despertar, ni conciencia o recuerdo posterior. Se estima que el sonambulismo afecta en torno a un 15 % de la población infantil y a un 2 % de los adultos, pudiéndose distinguir dos tipos. Una de las manifestaciones, la más frecuentes, se caracteriza por su aparición en la infancia, con una posible predisposición familiar y desaparición posterior en la pubertad. La otra forma, menos común, es la aparición a partir de los 10 años de este tipo de manifestaciones cuando no habían estado presentes anteriormente. En este último caso suelen ser reactivas, o venir inducidas por algún tipo de alteración, y es habitual la presencia concomitante de manifestaciones psicopatológicas (Gaillard, 1990). Al igual que los terrores nocturnos, los episodios de sonambulismo aparecen en las fases más profundas del sueño.

Respecto a la relación con las reacciones emocionales, el sonambulismo en la infancia no es indicativo de la presencia de

Tabla 5. Características del *EEG* durante el sueño en los mismos pacientes, en función de la aparición de ataques de pánico durante la noche

alteraciones afectivas, si bien los episodios de estrés exacerban su aparición y ello es especialmente cierto en los adultos. Los factores que incrementan la proporción de estadios 3 y 4, tales como procesos febriles intercurrentes, privación de sueño y administración de psicótropos, pueden inducir a la aparición de episodios de sonambulismo (Huepaya, 1979). Muy relacionado con esto, el procedimiento de intervención más común, como es la administración de benzodiazepinas, se fundamenta en que, aparte de los efectos ansiolíticos que pueden mitigar las reacciones de estrés que induzcan los episodios de sonambulismo, suelen tener como efectos secundarios la reducción de la fase 4 de sueño, con la consecuente minimización de los episodios de sonambulismo. No obstante, nos parece ésta una medida excesivamente desproporcionada en la intervención terapéutica, habida cuenta de los efectos indeseables que el consumo de benzodiazepinas tiene a medio plazo. En su lugar deberemos atender a medidas de control ambiental para evitar posibles accidentes (poner barreras en escaleras u otros lugares peligrosos, cerrar ventanas y puertas con dispositivos costosos de abrir, etc.) y utilizar otros procedimientos conductuales menos intrusivos. Uno de los procedimientos que estamos estudiando en la actualidad (Chóliz, en preparación) se basa en los efectos que tiene la

siesta sobre la profundidad del sueño nocturno. Sabido es desde hace tiempo que determinado tipo de siestas contienen una proporción muy elevada de sueño lento (Webb, 1975) y que es menester tener en consideración este hecho en los casos de insomnio, ya que dicha práctica puede dificultar el dormir en estos pacientes (Chóliz, 1994), al no precisarse de forma tan inmediata las fases de sueño profundo. Éste es, precisamente, el fundamento de una posible técnica de tratamiento del sonambulismo, que se basó, por un lado, en que esta parasomnia aparece generalmente en las primeras fases de sueño lento y, por otra, en que el efecto terapéutico de las benzodiazepinas es debido fundamentalmente a que tienen como uno de sus múltiples efectos secundarios la alteración de las fases más profundas de sueño. Ante la evidencia de que algún tipo de siestas producen un sueño nocturno más superficial, al menos en las primeras etapas, es de suponer que, dado que el sonambulismo aparece especialmente en las primeras fases profundas del sueño nocturno, una práctica pautada de siestas controladas terapéuticamente puede mitigar o al menos reducir la frecuencia de los episodios de sonambulismo (Chóliz, en preparación). En cualquier caso, y en el supuesto de que pudieran acontecer algunos de éstos durante el período de siesta, siempre es más fácil de controlar y prevenir sus efectos indeseables si otras personas pueden estar alertas. Este mismo argumento ha sido sugerido para la intervención en terrores nocturnos (Ferber, 1985) que, como hemos indicado, aparecen en períodos de sueño similares al sonambulismo.

En definitiva, y para concluir este apartado, debemos decir que, a pesar de que desde diferentes posiciones teóricas se asume que los eventos traumáticos, potencial o realmente peligrosos, afectan tanto a la conciliación del sueño como a la aparición de alteraciones en el mismo (tales como pesadillas), no hay mucha investigación experimental al respecto. Se trata habitualmente de estudios correlacionales y argumentos basados en la evidencia clínica. Una de las explicaciones comunes es que los problemas cotidianos (preocupaciones habituales, miedos concretos, etc.) son uno de los factores que más influyen en los trastornos del sueño (Dollinger y cols., 1988). Eventos traumáticos, tales como la muerte por un rayo de un compañero mientras jugaba a fútbol, no sólo puede incrementar los miedos específicos ante inclemencias de la naturaleza, sino que también dificulta la conciliación del sueño y facilita la aparición de pesadillas recurrentes (Dollinger, 1986). La cuestión a dilucidar, no obstante, es el hecho de si hay susceptibilidad individual diferencial a verse afectado por este tipo de eventos en función de características como el neuroticismo, por ejemplo.

## **6. El sueño de las emociones**

El registro psicofisiológico de la actividad del durmiente es útil no sólo para conocer posibles patrones alterados de sueño, o para constatar de qué forma afectan las reacciones emocionales al buen dormir, sino que se convierte también en una técnica oportuna para la evaluación de las propias disfunciones afectivas. Así, el hipnograma

se convierte en un instrumento útil tanto para la evaluación de los problemas de sueño como para el propio psicodiagnóstico clínico, ya que pueden establecerse perfiles diferenciales de diversos síndromes en base a las características que manifiestan en algunos de los parámetros del sueño más relevantes. Con el hipnograma se suministra información rápida y fiable de la organización, estructura y calidad del sueño mediante el análisis de variables tales como la cantidad: total de minutos de sueño, número de despertares nocturnos y eficiencia del sueño (tiempo dedicado a dormir dividido por el tiempo que pasa en la cama). A pesar de la utilidad de estas variables, que son, por otra parte, las más utilizadas en la intervención psicológica de problemas de sueño, es preciso analizar otras propiamente psicofisiológicas para obtener una información adecuada sobre las características del período de dormir, especialmente en lo que hace referencia a su continuidad. Las más utilizadas en la investigación experimental son las siguientes:

- Latencia de la primera fase REM (tiempo que le cuesta aparecer una vez que el sujeto se ha dormido).
- Número de cambios a diferentes fases.
- Duración de los episodios REM.
- Eficiencia de los episodios REM.
- Fragmentación de los episodios REM.
- Eficiencia de las etapas NoREM.
- Fragmentación de las etapas NoREM.

Y de entre las aplicaciones más relevantes de los estudios de polisomnografía debemos reseñar el intento de categorizar como entidades nosológicas diferentes a distintas formas de trastornos por ansiedad y diversas formas de depresión, en función del patrón psicofisiológico diferenciado del hipnograma.

Una de las evidencias más firmemente constatadas a lo largo en la literatura es el hecho de que en la depresión endógena la latencia de la primera fase REM es mucho menor que en sujetos normales, o que en quienes padecen otra patología (Thase y cols., 1984). Incluso que, cuanto mayor sea la reducción en la latencia de aparición de la fase REM, más severas serán las reacciones depresivas que se constatan. Esta relación así establecida no aparece ni en quienes no manifiestan ninguna patología, ni en algunas otras disfunciones de ansiedad (Hauri y cols., 1989). Es más, en los estudios polisomnográficos, quienes manifiestan ansiedad generalizada presentan una latencia de primera fase REM no solamente mayor que los depresivos, sino incluso más larga que los normales, latencia que va disminuyendo posteriormente en noches sucesivas. Son estas diferencias las que para algunos autores revelan la diferencia a nivel biológico entre los síndromes ansioso y depresivo (Lund y cols., 1991), que se corrobora por el hecho de que los pacientes que manifiestan un trastorno de ansiedad primaria no presentan latencia REM corta, aunque también se vean afectados simultáneamente por un trastorno por depresión mayor.

Si bien las diferencias en latencia de primera fase REM es la evidencia constatada en un mayor número de trabajos para distinguir diferentes síndromes, podemos destacar otras diferencias entre ansiedad y depresión primaria endógena, por ejemplo, por el hecho

de que esta última se caracteriza por una densidad mayor de movimientos oculares en la primera fase REM (Sitaram y cols., 1984), o una frecuencia más elevada de despertares tempranos (Matthew y cols., 1982).

Respecto a las diferencias entre depresivos y no *depresivos*, parece que no solamente se ciñen a las constatadas en el histograma, sino que son de relevancia otras, como el hecho de que los depresivos suelen tardar más tiempo en conciliar el sueño, se despiertan antes por la mañana y con mayor frecuencia durante la noche. En condiciones normales, los despertares nocturnos suelen acontecer en períodos NoREM, pero durante los episodios depresivos no es inusual despertares en períodos REM, lo que hace disminuir la eficiencia de esta fase del sueño, llegando a verse afectada el triple que en condiciones normales (Merica, Blois, Bovier y Gaillard, 1993). La fragmentación de la etapa NoREM, sin embargo, no sufre modificaciones. Además, durante los períodos de depresión suele aparecer un ciclo NoREM-REM adicional a los normales, ciclo adicional que no se presenta siquiera en los insomnes, por ejemplo.

Para evidenciar la íntima relación entre trastornos afectivos y sueño solamente haremos mención de la existencia de una serie de trabajos antiguos sobre el tratamiento de la depresión endógena con privación de sueño y sin fármacos antidepressivos, tratamiento que, sin embargo, no resulta tan eficaz (o por lo menos los resultados son equívocos) respecto a la depresión neurótica (Pflug y Tölle, 1971). Alrededor del 25 % de los pacientes con depresión endógena mejoran después de tres a seis noches de privación total de sueño, si bien nunca se produjeron más de dos privaciones en una misma semana. Los resultados todavía resultarían conservadores, habida cuenta de que solamente se suele privar de sueño durante más de una noche en los casos en los que hubiera mejoría después de la primera privación, o en quienes, a pesar de no tener éxito en la primera noche en vela, manifestaban su deseo de continuar con esta práctica. En los estudios a los que nos referimos, el éxito terapéutico se produjo en depresión bipolar y unipolar y tanto si se trataba de depresiones recurrentes como de un primer acceso de este trastorno. Parece que los resultados son más esperanzadores si el cuadro clínico aparece con afecto depresivo, retardo psicomotor y ansiedad, y algo menos si se presenta agitación (Pflug y Tölle, 1971).

Si analizamos las disfunciones de sueño características de algunos de los trastornos específicos de ansiedad podemos observar, por ejemplo, que tanto en la ansiedad generalizada como en la agorafobia con ataques de pánico son comunes las disfunciones del sueño y una característica disminución de la proporción de ondas lentas, si bien no aparecen las variaciones en la fase REM que caracterizan la depresión endógena (Mellman y cols., 1989). La mayor parte de distímicos tienen el mismo patrón de disfunciones en EEG durante el sueño que los ansiosos, con fases REM similares, incluida la latencia REM y porcentaje de la misma, pero hay diferencias en eficiencia del sueño, tiempo total de sueño, porcentaje en fases 3, 4, 3 + 4 y despertares. Los ansiosos se diferencian de quienes no padecen ansiedad en el hecho de que tienen menor eficiencia del sueño, mayores porcentajes en Fase 2 y despertares y menores porcentajes



en fases 4 y 3 + 4. Tienen peor calidad del sueño los ansiosos y depresivos que los normales, pero no se diferencian entre sí.

En general, y respecto a las características del sueño en los trastornos por ansiedad, los resultados más significativos son los siguientes (Arriaga y Paiva, 1990):

- Aparecen con frecuencia quejas relativas a la calidad del sueño, quejas que también son comunes en otras alteraciones afectivas, como en depresión.

- Los trastornos por ansiedad cursan con dificultades, tanto en conciliar como en mantener el sueño (frecuentes despertares), presentándose diferentes formas de insomnio, si bien la más común es el retardo en el inicio del sueño.

- La arquitectura del sueño está sensiblemente alterada, concretada por una disminución de las etapas de sueño lento en beneficio de un incremento en la proporción de fase 2.

- A pesar de que algunas de las disfunciones por ansiedad más características (ataques de pánico, agorafobia, etc.) presenten patrones electroencefalográficos similares durante el sueño, no todos los trastornos por ansiedad manifiestan una respuesta EEG similar. Así, como hemos visto anteriormente, los ataques de pánico se caracterizan por latencias REM más cortas, menor densidad REM, presencia de movimientos durante el sueño y retardo más acusado en conciliar el sueño que los normales (Uhde y cols., 1984; Dubé y cols., 1986).

- En quienes padecen un trastorno obsesivo-compulsivo es frecuente la disminución del tiempo dedicado a dormir, así como la presencia de despertares tempranos y de menor latencia REM que normales, pero similar a la dilación característica de la depresión primaria (Insel y cols., 1982).

- Por último, por los datos obtenidos en el hipnograma, parece que los ansiosos se acomodan con mayor facilidad a las condiciones del laboratorio de sueño que los depresivos (Papadimitriou y cols., 1988).

En resumen, por lo general no hay muchas diferencias en arquitectura del sueño y disfunciones en el mismo entre ansiedad y depresión, excepción hecha de la latencia de sueño REM entre depresión y algunos tipos de trastornos de ansiedad.

## 7. Referencias bibliográficas

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

Coyle, K. y Watts, F.N. (1991): The factorial structure of sleep dissatisfaction. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 513-520.

Chóliz, M. (1994): *Cómo vencer el insomnio*. Madrid: Pirámide.

Espie, C.A.; Brooks, D.N. y Lindsay, W.R. (1989): An evaluation of tailored psychological treatment of insomnia. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 143-153.

Espie, C.A. (1991): The psychological treatment of insomnia. Chichester: John Wiley & Sons.

Griez, E. & Van Den Hout, M.A. (1986). *Behaviour Research and Therapy*, 24, 2, 145-150.

Gross, R.T. y Borkovec, T.D. (1982): Effects of a cognitive intrusion manipulation on the sleep-onset latency of good sleepers. *Behavioural Therapy*, 13, 112-116.

Hauri, P.; Percy, L.; Hellekson, C.; Hartmann, E.L. y Russ, D. (1982): The treatment of psychophysiologic insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 7, 223-235.

Hauri, P. (1979): What can insomniacs teach us about the function of sleep? En Drucker-Colin, R. Shkurovick, M. y Serman, M.B. (Eds.): *The functions of sleep*. New York: Academic Press.

Hauri, P. (1981): Treating psychophysiologic insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752-758.

Hayer, C.A. y Hicks, R.A. (1993): Type A-B scores and insomnia among college students: A replication and extension of earlier studies. *Perceptual and Motor Skills*, 77, 1265-1266.

Haynes, S.N.; Adams, A.E. y Franzen, M. (1981): The effects of pre-sleep stress on sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 601-606.

Kuisk, L.A., Bertelson, A.D. y Walsh, J.K. (1989): Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and Motor Skills*, 69, 1219-1225.

Lacks, P. (1987): Behavioral treatment of persistent insomnia. Oxford: Pergamon Press.

Latimer, P. (1977). Carbon dioxide as a reciprocal inhibitor in the treatment of neurosis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 8, 1, 83-85.

Levey, A.B.; Aldaz, J.A.; Watts, F.N. y Coyle, K. (1991): Articulatory suppression and the treatment of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 85-89.

Ley, R. (1985). Blood, breath, and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia. *Clinical Psychology Review*, 5, 271-285.

Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In Michelson, L. & Ascher, M. (Eds), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders* (pp. 191-210). New York: Guilford Press.

Ley, R. (1992). A hyperventilation interpretation of the termination of panic attacks: A reply to Van Den Hout, De Jong, Zandbergen and Merckelbach. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 2, 191-192.

McClusky, H.Y.; Milby, J.B.; Switzer, P.K. y Williams, V. (1991): Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *American Journal of Psychiatry*, 148, 121-126.

Monroe, L.J. (1967): Psychological and physiological differences between adolescent poor and good sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 255-264.

Monroe, L.J. y Marks, P.A: (1977): MMPI differences between adolescents poor and good sleepers. *Journal of consulting and Clinical Psychology*, 45, 151-152.

Naifeh, K.H., Kamiya, J. & Sweet, D.M. (1982). *Biofeedback and Self-Regulation*, 7, 3, 283-299.

Nemiah, J.C. (1977): Alexithymia: theoretical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 28, 196-206.

Nicassio, P.M.; Boylan, M.B. y McCable, T.G. (1982): Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep onset insomnia. *British Journal of Medical Psychology*, 55, 159-166.

Palmero, F. (1994): El sueño como motivo básico.... En M. Chóliz y Pérez, P.L. (Eds): *El sueño: aspectos psicológicos y biomédicos*. Valencia: Promolibro.

Rickers, I.; Metze, E. y Nielsen, T. (1986): Psykologisk behandling af sovnløshed. *Nordisk Psykologi*, 38, 81-91.

Sanavio, E. (1988): Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 451-459.

Sanavio, E. (1988): Pre-sleep cognitive intrusions and treatment of onset-insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 451-459.

Schwartz, G.E.; Davidson, R.J. y Goleman, D.J. (1978): Pattern of cognitive and somatic processes. *American Science*, 63, 314-324.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanfors, CA: Stanford University Press.

Wolpe, J. (1987). Carbon dioxide inhalation treatments of neurotic anxiety: An overview. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 3, 129-133.

Woolfolk, R.L. y McNulty, T.F. (1983): Relaxation treatment for insomnia: a component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 495-503.

Zimmer, D.E. (1984): Wenn wir schlafen und träumen. Munich: Kösel-Verlag. Traducido al castellano en Barcelona: Salvat.