

Emoción, activación y trastornos del sueño

Mariano Chóliz Montañés*

*Dpto. de Psicología Básica. Facultad de Psicología
Universidad de Valencia*

Resumen: Entre las explicaciones teóricas acerca de la génesis y mantenimiento del sueño, el exceso de activación (somática, cognitiva o emocional) ha sido una de las más significativas, al mismo tiempo que una de las que ha generado un número más considerable de formas de intervención comportamental. La más clásica de ellas es la hipótesis de la activación somática, que asume que los insomnes manifiestan una actividad fisiológica y motora excesiva que antagoniza con la conciliación del sueño. No obstante, no existe mucha evidencia experimental que avale el hecho de que el insomnio sea debido exclusivamente a un exceso de activación fisiológica, sino que se ha demostrado que tanto la activación cognitiva como la emocional también ejercen un papel de extraordinaria relevancia en la génesis y mantenimiento de las dificultades del sueño. Así, una actividad mental excesiva al tiempo de dormir, preocupaciones, pensamientos intrusivos, ansiedad o depresión pueden precipitar y mantener los trastornos del sueño.

Palabras Clave: Insomnio, activación, ansiedad, depresión, factores emocionales, tratamiento.

Title: Emotion, arousal and sleep disorder .

Abstract: Several theoretical perspectives have been used to explain persistent insomnia. Of these, somatic, cognitive, and emotional arousal have been a great significance on the planning of behavior therapies for this disorder. The somatic arousal hypothesis assume that insomniacs have heightened physiological arousal and muscle tension that is antagonistic to sleep. Nevertheless, there has been little experimental support for the somatic arousal exclusively, and there is evidence that cognitive and emotional arousal plays an important role in etiology and maintenance of sleep difficulties. Active mind at bedtime, worrying, planning, difficulty controlling thoughts, anxiety, or depression may precipitate and maintain sleep disturbances.

Key words: Insomnia, arousal, anxiety, depression, emotional factors, treatment.

Introducción

El sueño se considera una necesidad básica para la supervivencia del organismo y tradicionalmente se ha concebido como un motivo primario, en la misma línea que el hambre o la sed. Si bien la función del sueño todavía es objeto de controversia (ver Palmero, 1994 para una revisión sobre la función del sueño), lo cierto es que representa una

necesidad ineludible (nadie puede dejar de dormir una vez que han transcurrido unos pocos días en vigilia) que llega a ser más imperiosa incluso que otros motivos biológicos. A pesar de esto, el dormir es una actividad que puede verse afectada seriamente por múltiples y diversas variables psicológicas, físicas o fisiológicas ajenas a éste, que pueden perturbarlo en mayor medida que a otros motivos o necesidades.

De entre todos los trastornos del sueño, el insomnio es uno de los más relevantes, tanto por su frecuencia (alrededor del 25% de la población padece en mayor o menor grado este problema) (Bobes, 1991), como por el sufrimiento y molestias que conlleva. Para no faltar a la verdad, debe-

* **Dirección para correspondencia:** Mariano Chóliz Montañés. Dpto. de Psicología Básica. Facultad de Psicología. Avda. Blasco Ibañez, 21. 46010 Valencia.

© Copyright 1994: Secretariado de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de Murcia, Murcia (España). ISSN: 0212-9728. Artículo recibido: 3-11-94, aceptado: 13-11-94.

ríamos precisar que el término *insomnio* es incorrecto, o cuando menos impreciso, ya que su significado literal haría referencia a "ausencia total de sueño", extremo éste absolutamente imposible pues, aunque pueda padecerse privación ciertamente grave del tiempo dedicado a dormir, en ningún caso se produce ausencia total de sueño, al menos durante periodos prolongados de tiempo. Así, en la clasificación actual de los trastornos del sueño se denomina a este problema como *TIMS*, es decir, *Trastorno en el Inicio o Mantenimiento del Sueño*. Tal sigla haría referencia a los principales tipos de insomnio, a saber, el retardo en la conciliación del sueño, despertares nocturnos a lo largo del periodo de sueño, o despertar temprano y dificultad para poder dormir de nuevo. No obstante, y debido a que el término *insomnio* está extendido tanto coloquial como científicamente, y que podemos precisar las características de éste sin llevar a confusión, mantendremos en nuestro trabajo el término tradicional de insomnio para hacer referencia a la dificultad para dormir cuando se desea conciliar o mantener el sueño. Este insomnio puede clasificarse en función de la causa que lo ha producido o de la forma en que se manifiesta. Las dos clasificaciones internacionales más utilizadas son la que aparece en el *DSM-III-R* y la que establece la *Asociación de Centros de Trastornos del Sueño*.

Clasificación del insomnio establecida por el DSM-III-R:

1. Insomnio asociado a un trastorno orgánico.
2. Insomnio asociado a un trastorno mental.
3. Insomnio primario (no asociado a ningún trastorno mental u orgánico).

Clasificación del insomnio según Asociación de Centros de Trastornos del Sueño:

1. Psicofisiológico
 - a. Transitorio y situacional.
 - b. Persistente.
2. Asociado a trastornos psiquiátricos:
 - a. Trastornos de la personalidad
 - b. Trastornos afectivos
 - c. Otras psicosis funcionales

3. Asociado a uso de drogas y alcohol:
 - a. Retirada de depresores del S.N.C.
 - b. Uso continuado de estimulantes del S.N.C.
 - c. Uso continuado o retirada de otras drogas (corticoides, bloqueantes adrenérgicos y broncodilatadores)
 - d. Alcoholismo crónico.
4. Asociado a trastornos respiratorios:
 - a. Apnea de sueño.
 - b. Hipoventilación alveolar.
5. Asociado a mioclonía y síndrome de "piernas inquietas":
 - a. Insomnio producido por mioclonía nocturna.
 - b. Insomnio producido por "síndrome de piernas inquietas".
6. Asociado a otras condiciones médicas, tóxicas y ambientales.
7. Insomnio de inicio en la infancia.
8. Asociado a otras condiciones de insomnio:
 - a. Interrupciones de la fase REM.
 - b. Registros polisomnográficos atípicos.
 - c. Inespecíficos.
9. Pseudoinsomnio:
 - a. Periodo corto de sueño.
 - b. Quejas subjetivas de insomnio, sin fundamento real.
 - c. Inespecíficos.

Como puede observarse, a pesar de que el sueño es una necesidad ineludible e imprescindible para la supervivencia del organismo, la calidad o cantidad de éste puede verse afectada por múltiples factores (mentales, orgánicos, situacionales, conductuales, emocionales, etc.), convirtiendo al insomnio en uno de los problemas de salud epidemiológicamente más relevantes en nuestra sociedad.

Consecuencias de la ausencia de sueño

Uno de los temas que han generado mayor curiosidad en el estudio del sueño es el de la función que cumple y, por lo tanto, las consecuencias que tendría en el individuo impedir esta actividad durante periodos de tiempo relativamente prolongados. Los estudios experimentales sobre las conse-

cuencias de la ausencia de sueño han consistido en la privación total de éste, o de alguna de sus fases.

Mediante la **privación total de sueño** se impide dormir durante varias horas o días a un individuo. Este procedimiento de privación total de sueño se ha venido realizando desde el siglo pasado tanto con animales como con seres humanos. Los efectos de la privación del sueño en humanos son los siguientes:

- Después de 24 horas de privación aparece una necesidad imperiosa de dormir. Los síntomas más destacados son fatiga, ardor y sequedad de ojos.
- Al cabo de tres a cinco días sin dormir aparecen alteraciones en la visión (diplopia, visión borrosa y de humo o niebla en paredes y puertas), sueños en vigilia, imágenes hipnagógicas, escritura ilegible y lectura dificultosa.
- A partir del quinto día en vigilia se constata la presencia de microsueños que aparecen cada vez más frecuentemente. Aparición del "segundo aire", especie de aparente recuperación de la fatiga. Algunos autores han reportado alucinaciones, despersonalización y delirios paranoides.

La recuperación de los efectos de la privación total del sueño se produce con notable facilidad y sólo requiere un sueño reposado en algunos casos de una duración un poco más larga de lo normal. Zimmer (1984) cita que un estudiante californiano consiguió estar en vigilia 11 días y 12 minutos. Para recuperarse sólo necesitó 15 horas de sueño. De acuerdo con los ciclos de vigilia-sueño y de temperatura, es improbable que nadie pase más de 16 horas durmiendo sin despertarse.

Durante los experimentos de privación del sueño no se han constatado experimentalmente alteraciones psicopatológicas duraderas y de gravedad. Los síntomas que se producen por la privación de sueño, a pesar de que en algunos casos puedan resultar aparentes, desaparecen después de las primeras horas del sueño.

A nivel *cognitivo* las alteraciones más importantes son las siguientes:

- *Tareas aritméticas*. Disminución de la velocidad de realización de las operaciones.

- *Atención*. Las tareas que requieren vigilancia continua son las que más se deterioran por la falta de sueño, en concreto las tareas en las que se precisa atención selectiva para descartar la información irrelevante. El potencial negativo lento que precede al potencial evocado ante un estímulo esperado (que es el que se considera índice neurofisiológico de la atención) disminuye después de una noche de privación y desaparece después de dos noches.

- *Memoria*. La memoria inmediata es la que más sufre los efectos de la privación de sueño.

- *Tiempo de reacción*. En comparación con sujetos no privados de sueño, en los privados de sueño aumenta el tiempo de reacción, especialmente cuando hay muchas señales y conforme avanza el tiempo.

- Déficit en tareas psicomotoras.

Como repercusiones a nivel de la *actividad eléctrica cerebral* podemos citar las siguientes:

- Disminución del ritmo alfa y aumento de los ritmos theta y delta.

- A las 249 horas de privación la actividad EEG con los ojos abiertos y cerrados era idéntica.

- Cuando se permitía dormir los sujetos pasaron rápidamente por las fases I, II, y III hasta llegar a la IV y no se presentó en ningún momento actividad alfa.

En lo que se refiere a los cambios *metabólicos*, los resultados más característicos son los siguientes:

- Durante los primeros cuatro días aumenta la producción de ATP. A partir de ahí disminuye ostensiblemente

- Los efectos a nivel vegetativo han sido inconsistentes.

El otro procedimiento experimental utilizado para determinar la repercusión de la privación del sueño ha sido la **privación selectiva** de alguna fase determinada del sueño. El hecho de que en el sueño acontezcan fases diferenciadas que aparecen cíclicamente ha hecho preguntarse sobre la función de cada una de ellas. El procedimiento de investigación más usual ha sido la privación selectiva de la fase que se pretendiera investigar, despertando al sujeto cada vez que apareciera en el sueño. Los experimentos más significativos son los

que se refieren a la privación de la fase IV, (sueño lento) y a la fase REM (sueño paradójico).

Respecto a la *privación selectiva de la fase IV*, los resultados más relevantes fueron sensaciones corporales desagradables, malestar físico vago y un efecto rebote (acceso rápido a la Fase IV) en la recuperación del sueño.

Después de tres días de *privación de sueño paradójico* aparece un considerable efecto rebote de fase REM, es decir, en cuanto se duerme aparece directamente la fase REM, sin que se produzca la latencia normal de 90 minutos. La fase REM aparece tan repentinamente a partir de los tres días que si queremos privar totalmente de esta fase deberá despertarse al individuo incluso 350 veces durante la noche. En realidad, debido al efecto rebote y a la gran cantidad de despertares, el sueño lento (SL) también sufre una considerable privación (del 10 al 40%).

Las conclusiones principales a las que llegó Dement referentes a la privación selectiva del sueño paradójico fueron las siguientes:

- Aumento de ansiedad, irritabilidad y dificultad de concentración.
- Necesidad de despertar hasta 50 veces por noche a los 10 días de privación.
- Aumento de apetito

A pesar de que las primeras investigaciones (alrededor de los años sesenta) detallaron que se producían graves secuelas por la privación de la fase REM, otorgando a ésta una función especial respecto a las demás fases del sueño, en la actualidad se ha demostrado que no se producen cambios psicológicos, conductuales ni clínicos irreversibles. Los únicos efectos constatados son: aumento de intentos por entrar en SP, reducción de la latencia para el primer episodio y rebote de SP durante las primeras noches de recuperación, además de las inevitables consecuencias de cansancio físico y mental debidas a un sueño fragmentado, lleno de despertares.

VARIABLES EMOCIONALES E INSOMNIO

Los factores emocionales han demostrado su importancia en la mayor parte de problemas de salud

y el sueño, evidentemente, no es una excepción. Más bien al contrario, podemos convenir que el sueño es una de las áreas precisamente más afectadas por la influencia de las variables emocionales.

La *alexitimia*, caracterizada por dificultad para describir los sentimientos, incapacidad para elaborar las emociones a nivel mental, así como relacionarlas con sus correspondientes sensaciones corporales, parece estar relacionada con dificultad de conciliar el sueño. Según Nemiah (1977), existe en los pacientes alexitímicos una desconexión entre sistema límbico y neocórtex a nivel del *striatum*, que tendría como consecuencia que los individuos no fueran conscientes de las emociones producidas, aunque perciban la descarga autonómica. Ello produciría que la energía producida no se transforme de una forma adecuada, sino que, más bien al contrario, se genere una activación mayor que tendrá repercusiones a nivel psicosomático, entre las que podemos destacar aumento de la activación e insomnio (Hyppa, Lindholm, Kronholm y Lehtinen, 1990)

Los *trastornos del estado de ánimo* (trastorno bipolar, trastorno depresivo) suelen afectar al sueño y pueden tener como consecuencia tanto insomnio como hipersomnio. Así, por ejemplo, la disminución de la necesidad de dormir es una característica que se produce casi invariablemente en los *episodios maníacos*. El individuo permanece despierto, con una enorme energía y sin manifestar síntomas de cansancio. Esto es coherente con toda la sintomatología de una elevación patológica del estado de ánimo y de la actividad propia de estos episodios que, a su vez, pueden venir asociados a fuga de ideas, distraibilidad e hiperactividad.

En el otro extremo, los *episodios depresivos* también suelen alterar seriamente el sueño. Lo más común es que se manifieste con insomnio pertinaz, pero también es propio de estos episodios depresivos el que el sujeto aumente patológicamente la necesidad de dormir, manifestando un estado continuado de somnolencia diurna. Respecto al tipo de insomnio, los episodios depresivos vienen asociados a cualquiera de las tres modalidades (retardo en conciliación del sueño, despertares nocturnos o despertar temprano), si bien

parece que las características principales del insomnio asociado a depresión son los despertares frecuentes a lo largo del periodo de sueño y transcurrir periodos de tiempo prolongados en la cama. En cuanto a la gravedad del trastorno depresivo, parece que la depresión leve está relacionada con periodos breves y frecuentes de insomnio, mientras que la depresión mayor está asociada a insomnio continuado (Vollrath, Wicki y Angst, 1989). En ocasiones los trastornos del sueño son de tal magnitud que se convierten en la queja principal del paciente y el síntoma que induce definitivamente a la búsqueda de tratamiento.

La **ansiedad** es uno de los factores emocionales que han demostrado una relación más consistente con gran parte de trastornos y enfermedades. En lo que se refiere al sueño es una de las causas principales de insomnio y otros trastornos. Cualquier estado de ansiedad produce casi invariablemente dificultad para conciliar el sueño. Al mismo tiempo, el retardo en la aparición del sueño puede favorecer la aparición de pensamientos intrusivos referentes a los problemas que conlleva una deficiente calidad del sueño y la necesidad urgente de dormir. Tales pensamientos no hacen sino activar fisiológica y emocionalmente, incrementando la respuesta de ansiedad y cerrando un círculo vicioso que empeora las condiciones para dormir.

El problema todavía se agudiza más para quienes padecen insomnio crónico, puesto que en ellos la ansiedad se convierte en un factor especialmente relevante en la dificultad para conciliar el sueño. Así pues, la ansiedad estado, es decir, la reacción excesiva de ansiedad ante un determinado evento (a pesar de que el individuo no presente un rasgo de ansiedad), dificulta la aparición del sueño especialmente en los insomnes. Por otro lado, la ansiedad no sólo dificulta la conciliación y mantenimiento del sueño, sino que es responsable también de algunos de 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 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 posttraumático, trastorno por ansiedad excesiva, etc.), de manera que quienes padecen alguno de estos trastornos ven afectada seriamente su capacidad para conciliar el sueño.

Uno de los trastornos por ansiedad que tiene consecuencias marcadas sobre el sueño es el *trastorno por estrés posttraumático*, 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 casi todos que lo padecen (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. Asimismo, los insomnes que además sufren trastorno por estrés posttraumático 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 posttraumático (Innan, Silver y Doghranji, 1990).

La *predictibilidad* y *controlabilidad* son dos de las variables principales en el estudio del estrés, responsables en alguna medida de la aparición o exacerbación de los problemas que conlleva este fenómeno. 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 predictibilidad sobre la aparición de su problema. Por otro lado, cuando intentan obstinada y firmemente en conciliar el sueño se produce un grado de activación mayor que dificulta el dormir, lo que da al traste con cualquier técnica que intenten utilizar para conciliar el sueño, lo que no es sino evidencia de la carencia de controlabilidad sobre su trastorno.

Para confirmar la relación tan consistente entre ansiedad e insomnio, únicamente haremos referencia a un apunte, cual es el hecho de que prácticamente todos los hipnóticos (especialmente

ticamente todos los hipnóticos (especialmente las benzodiacepinas, 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 dosis más elevadas producen sedación, por lo que son prescritos para los problemas de sueño (Smirne, Cassano, Ferrillo y Maggini, 1993; Pagot, Cramer, L'Heritier y Coquelin, 1993)

Así pues, es lógico que en los casos en que el insomnio esté relacionado con la aparición de ansiedad, los procedimientos conductuales tradicionales de reducción del estrés también estén indicados para recuperación del sueño (Lacks, 1987; Espie, 1991; Chóliz, 1994). De hecho, las técnicas de relajación no solamente han demostrado su eficacia en el tratamiento del insomnio (Gustafson, 1992; Lichstein y Johnson, 1993), sino que optimizan los resultados de otros procedimientos conductuales de conocida eficacia, tales como el control de estímulo (Jacobs, Rosenberg, Friedman y Matheson, 1993)

Por último, debemos hacer referencia a un dato constatado experimentalmente, como es el hecho de que los pacientes que consumen hipnóticos antes de comenzar una intervención psicológica convencional para el tratamiento del insomnio obtienen menos beneficios terapéuticos que si no consumían ningún hipnótico, independientemente de que la gravedad de la sintomatología fuera la misma (Morawetz, 1989). Podemos exponer varios argumentos para explicar este fenómeno:

- En primer lugar la retirada de hipnóticos produce un *efecto rebote* a nivel fisiológico caracterizado por la dificultad de conciliar y mantener el sueño. Tal efecto rebote no sería sino una reacción de abstinencia, fenómeno característico de cualquier sustancia adictiva, como son los hipnóticos.
- Por otro lado, el hábito de consumo de fármacos para conciliar el sueño se ha convertido en un complejo estimular en el que aparecen diferentes *estímulos condicionados* que tienen como consecuencia la aparición de una respuesta condicionada de sueño. Al abandonar estos

dicionada de sueño. Al abandonar estos hábitos se produce extinción de dicha RC, por lo que el sueño se dificulta.

- El hábito de consumo de fármacos hace que el sujeto tenga la *expectativa* de que va a conciliar el sueño rápida y eficazmente debido a los potentes efectos farmacológicos de la sustancia. Dichas expectativas hacen disipar el temor por no poder conciliar el sueño e inhibe la presencia de pensamientos intrusivos que dificultan el dormir. Al abandonar el consumo de hipnóticos pueden disminuir dichas expectativas favorables y aparecen los pensamientos intrusivos y el temor a padecer insomnio. Puesto que de hecho se produce dificultad en dormir como un efecto rebote característico por la retirada del fármaco, esto hace incrementar dichos temores y aparecen pensamientos desadaptativos.
- La presencia de dichos *pensamientos intrusivos* tiene como consecuencia una respuesta de ansiedad que, a su vez, dificultará la conciliación del sueño, lo que retroalimenta el problema.

Variables *cognitivas* tales como la atribución de causalidad, gravedad supuesta de este trastorno, estimación de las consecuencias sobre el rendimiento diurno, o la propia capacidad para superar el problema, modifican considerablemente la cualidad afectiva del insomnio y la forma como el individuo experimenta fenomenológicamente este problema. La dificultad en conciliar o mantener el sueño tiene un significado cognitivo y emocionalmente muy diferente entre quienes padecen insomnio de forma crónica y los que solamente tienen dificultad de dormir ocasionalmente. Así, la dificultad para conciliar o mantener el sueño es considerada por los insomnes como un trastorno mucho más grave para la salud de lo que piensan al respecto quienes no lo padecen de forma habitual. Los insomnes y no insomnes suelen mostrar diferencias significativas tanto en creencias y atribuciones acerca de la capacidad para poder conciliar el sueño, como sobre las consecuencias negativas del insomnio (Morin, Stone, Trinkle y Mercer, 1993). Tales cogniciones, evidentemente, van a afectar a la capacidad para conciliar el sueño, puesto que padecer trastornos del sueño es considerado por los insomnes como un problema de

una gravedad mayor que lo que consideran los no insomnes. En la misma línea argumental, los insomnes atribuyen la dificultad para dormir a su propia incapacidad, mientras que los no insomnes lo suelen atribuir a factores externos. No habría que añadir nada más que el lector no conozca respecto a la importancia del *locus de control* en las alteraciones emocionales.

En cuanto a las consecuencias negativas sobre la actividad diurna del día siguiente, lo verdaderamente interesante es que en los insomnes el rendimiento objetivo obtenido en una determinada tarea no se corresponde con la percepción subjetiva que tienen de su propia ejecución. Cuando se realizan pruebas de rendimiento en diferentes tareas (concentración, reacción a estímulos auditivos, pruebas de memoria de palabras y figuras, o una tarea de golpeteo de dedos), los resultados objetivos no varían entre insomnes y no insomnes. No obstante, los primeros tenían expectativas de ejecución muy bajas y percibían su rendimiento peor que el de los no insomnes y peor que su propia capacidad de ejecución en condiciones normales. La satisfacción por el rendimiento todavía empeora en el caso de que además de insomnio manifiesten ansiedad estado ante algún evento particular (Broman, Lundh, Aleman y Hetta, 1992). Otra de las diferencias entre insomnes y quienes no sufren este trastorno es que los primeros son conscientes de todas y cada una de las interrupciones del sueño a lo largo de la noche. No obstante, la percepción de su propio sueño no es real, sino que en lugar de experimentar breves periodos de despertares seguidos de periodos de sueño, sienten que han sufrido una larga noche en vela. Los no insomnes, por contra, no perciben siquiera todos los despertares que se han producido y además son conscientes de que se trata de interrupciones al periodo global de sueño (Knab y Engel, 1988).

Por último, algunos estudios han intentado demostrar la relación existente entre variables de *personalidad* y *psicopatología* y problemas de sueño. Aunque en la mayor parte de los estudios las relaciones obtenidas no son concluyentes, algunos autores han descrito ciertas características comunes a los insomnes, tales como la presencia de puntuaciones más altas (si bien no extremas) en

alguna escala del MMPI (Levin, Bertelson y Lacks, 1984), o patrones de personalidad caracterizados por neuroticismo (Beutler, Thornby y Karacan, 1978). Stepanski, Koshorek, Zorick y Glinn (1989) no encontraron diferencias en el patrón de sueño entre insomnes y no insomnes, pero sin embargo halló que los insomnes puntuaban más alto en los rasgos psicopatológicos del MMPI, así como en la capacidad de alerta diurna. De entre los insomnes, aquéllos que presentaban mayores problemas puntuaban más alto en escalas de depresión y psicastenia. Por último, en un estudio realizado sobre 1761 insomnes, el 53% presentaron algún síntoma psiquiátrico y el 24% sufría síndrome depresivo (Charon, Dramaix y Mendlewicz, 1989).

El hecho de que el insomnio sea un trastorno duradero que afecta a los individuos durante muchos años ha hecho que algunos autores asuman que está relacionado con factores estables de la personalidad, tales como neuroticismo, tendencias depresivas y pensamientos obsesivos (Monroe y Marks, 1975). No obstante, la cuestión es si el insomnio está producido porque los individuos presentan un patrón de personalidad semejante, o si los propios problemas de conciliar el sueño son los que inducen a la aparición de dichos síntomas (Lacks, 1987). En la mayoría de los casos no podemos establecer una relación de causa-efecto entre ambos tipos de variables, sino que debemos asumir que simplemente se trata de variables que están íntimamente relacionadas entre sí. Como ya hemos puesto de manifiesto anteriormente, a pesar de ello, lo cierto es que se trata de una relación consistente que se retroalimenta y convierte la cuestión *problemas emocionales-insomnio-problemas emocionales* en un círculo vicioso difícil de solucionar.

El problema todavía se agrava más con la aparición de variables situacionales que dificultan la conciliación del sueño. Así, una vez que el insomnio aparece con cierta frecuencia, el momento o la situación de dormir se convierte en un indicador para que aparezcan pensamientos intrusivos acerca de la incapacidad para conseguir conciliar el sueño, o sobre la gravedad del problema que afecta al insomne. Del mismo modo, dicha situación se convierte en un EC que tiene como consecuen-

cia la aparición no sólo de dichos pensamientos, sino de toda la sintomatología asociada a la imposibilidad de dormir. Esto hace que cuando el insomne se disponga a intentar dormir, tanto las variables fisiológicas, como las cognitivas, conductuales y emocionales no sean las más apropiadas para caer en los brazos de Morfeo.

Sueño y activación

La activación excesiva se ha esgrimido frecuentemente para explicar la aparición de problemas de conciliación y mantenimiento del sueño. Agrupamos en este epígrafe tanto la activación *fisiológica* como la *cognitiva*, puesto que ambos tipos de arousal han demostrado una relación directa con los problemas en la conciliación y mantenimiento del sueño.

Una de las concepciones más extendidas acerca de las características de los insomnes fué que quienes padecen frecuentemente este trastorno debieran tener un grado de *activación autonómica* más elevado que quienes duermen con normalidad. Tal afirmación se conoce como "hipótesis de Monroe" y está basada en las investigaciones de dicho autor, en las que se postulaba que podemos distinguir a insomnes de no insomnes en función de que los primeros presentaban indicadores más elevados en la actividad simpática (Monroe, 1967).

Tal aserto fué bien recibido en los ambientes científicos de la época porque el hecho de que los insomnes presenten mayor arousal fisiológico parece coincidir con la evidencia de que las deficiencias en la conciliación del sueño son agravadas por una activación excesiva. Del mismo modo, el hecho de que técnicas cuya finalidad es la de reducir tal nivel de activación (tal como la relajación) hayan demostrado su eficacia en el tratamiento del insomnio, (Hauri, 1981; Hauri, Percy, Hellekson, Hartmann y Russ, 1982; Rickers, Metzze y Nielsen, 1986; Sanavio, 1988), no parecía sino corroborar este aserto. Según Monroe (1967) los insomnes se caracterizarían especialmente por presentar tasas más elevadas de conductancia de la piel, temperatura rectal, y frecuencia respiratoria, a la vez que una cantidad de movimientos mayor. Esta diferencia debería ser especialmente

marcada al final del día (precisamente cuando el arousal debe ser menor para facilitar la conciliación del sueño), debido a que no poseen mecanismos suficientemente eficaces para rebajar dicha activación.

No obstante, investigaciones posteriores han puesto de manifiesto que no podemos distinguir entre insomnes y no insomnes en función de que los primeros presenten un patrón de actividad autonómica consistente en mayor activación simpática y que, a pesar de que la relajación puede ser un buen procedimiento para favorecer el sueño, sus beneficios terapéuticos no son debidos 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 este aserto, se ha confirmado experimentalmente 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).

Espie (1991) recoge los resultados de 32 investigaciones en las 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 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:

- Los tratamientos basados en relajación son más eficaces que el placebo o los grupos control sin tratamiento en la intervención en el insomnio.
- Estos resultados son corroborados por investigaciones en las que se registraba la actividad EEG.

- No hay diferencias significativas en la eficacia diferencial de los procedimientos basados en relajación.
- Los resultados obtenidos son estadísticamente significativos, pero clínicamente modestos. Se requieren investigaciones más rigurosas.

De cualquier manera, los tratamientos basados en relajación en la práctica clínica siempre son acompañados por otros procedimientos conductuales destinados a modificar hábitos y cogniciones que afectan al sueño, lo que hace que aumenten considerablemente su eficacia. En investigación básica puede ser interesante descubrir la eficacia diferencial de los distintos procedimientos comportamentales utilizados para el tratamiento del insomnio, pero en la práctica clínica los profesionales utilizan una combinación de técnicas conductuales para obtener los máximos beneficios terapéuticos. La eficacia de estas técnicas en la mayoría de los casos es mucho mayor que la que se produce mediante tratamiento farmacológico. McClusky, Milby, Switzer, y Williams (1991) compararon los efectos de un tratamiento conductual (control de estímulo y relajación) con otro farmacológico (triazolam). Si bien el grupo sometido a tratamiento con triazolam obtuvo efectos terapéuticos más rápidamente que el sometido a tratamiento conductual, los efectos no se mantuvieron después de finalizar el tratamiento, mientras que el grupo de tratamiento conductual conservaba los beneficios terapéuticos durante el periodo de seguimiento.

Así pues, 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 dicha activación fisiológica 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 otras variables como la que hemos destacado anteriormente, que es la **activación cognitiva**, es decir, la presencia de pensamientos recurrentes intrusivos que aparecen en la situación relacionada con el sueño y cuyo con-

tenido 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.

Parece un hecho constatado que en los insomnes los momentos anteriores al sueño están ocupados por pensamientos intrusivos difíciles de evitar y que tales pensamientos aparecen con mayor frecuencia que en quienes no padecen este trastorno (Borkovec, Lane y Van Oot, 1981; Levey, Aldaz, Watts y Coyle, 1991). Además, los problemas de sueño se relacionan con déficits subjetivos en la atención y en el estado de ánimo. Espie, Brooks y Lindsay (1989) realizaron la factorización de un instrumento para determinar las variables que perturban el sueño y obtuvieron un primer factor de "ansiedad mental" que explica 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". 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, el insomnio no se produciría por el hecho de que se presente una actividad mental intensa, sino por la cualidad subjetiva de los pensamientos que aparecen. Haynes, Adams y Franzen (1981) realizaron un estudio en el que los sujetos debían realizar una serie de tareas aritméticas complejas que les exigían procesos de elaboración mental complicados. A pesar de ello no tardaron más tiempo en dormir que en condiciones normales. Esto induce a pensar que no es la intensidad de la actividad mental en sí, sino la cualidad de ésta la que parece que está relacionada con la dificultad en conciliar el sueño.

Éste sería el fundamento de la *supresión articulatória*, una de las técnicas cognitivas que han mostrado su eficacia en combatir el insomnio, cuyo mecanismo de acción es impedir la aparición de pensamientos intrusivos (Levey y cols., 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 3 ó 4 fonemas 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, puesto que una frecuencia demasiado lenta puede posibilitar la aparición de pensamientos intrusivos, pero si la repetición acontece de forma excesivamente rápida puede producirse un exceso de activación. Para convencer al paciente de que con este procedimiento se impide la aparición de pensamientos intrusivos puede hacerse una demostración consistente en realizar esta tarea al tiempo que se intenta hacer una operación sencilla, tal como descontar de tres en tres desde un número dado. La tarea aritmética por sencilla que sea se convierte en una empresa dificultosa, o incluso imposible, lo que sirve para demostrar que tampoco podrá producirse otro tipo de actividad cognitiva como la aparición de pensamientos intrusivos que impiden dormir.

Este procedimiento cognitivo de supresión articulatoria tendría el mismo fundamento que los *mantras* utilizados en meditación para el control mental. Respecto a su indicación ante diferentes tipos de insomnio, es más útil para mantener el sueño y utilizarse en despertares nocturnos que para conciliar el sueño al principio de la noche. La razón de ello es que durante los despertares nocturnos los pensamientos intrusivos que aparecen son menos coherentes y son más fáciles de bloquear con este tipo de técnicas. Por último, parece que es más eficaz repetir las sílabas que escucharlas en una grabación, que deben tener alguna vocal, repetirlas sin ritmo fijo (para evitar automatización) y deben carecer de significado. No obstante, son parámetros que convendría estudiar experimentalmente (Levey y cols., 1991)

Todo esto ha llevado a algunos autores a defender la necesidad de distinguir entre *activación cognitiva* y *somática* para el estudio del insomnio (si bien ambas variables están directamente relacionadas) para adecuar procedimientos especializados de intervención en cada caso. Como hemos señalado anteriormente, no parece que los insom-

nes manifiesten un grado mayor de activación simpática durante los periodos de vigilia que quienes no padecen trastornos del sueño, por lo que antes de utilizar procedimientos destinados a la reducción de la activación general durante el día (tal como prácticas de relajación a lo largo de la jornada de vigilia) debería demostrarse que efectivamente el sujeto presenta un grado de arousal fisiológico más elevado de lo normal. Más concretamente, una de las diferencias relevantes 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. Esta activación somática impedirá la aparición del sueño y facilitará el que el sujeto se preocupe por su incapacidad de dormir, lo que hará aumentar todavía más el arousal fisiológico y así sucesivamente.... Lichstein y Fanning (1990) confirmaron este postulado en un interesante estudio en el que se indujo temor a que el polígrafo al que estaban conectados los electrodos tuviera algún tipo de cortocircuito y se produjera una descarga eléctrica durante el sueño. En este caso, los insomnes 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.

Para concluir, señalaremos que el arousal fisiológico producido como consecuencia de la activación cognitiva dificulta la conciliación del sueño. Éste sería el fundamento de la eficacia en el tratamiento del insomnio de las técnicas de intervención destinadas a reducir la activación somática (Nicassio, Bolyan y McCabe, 1982). Por otro lado, la eficacia de las técnicas cognitivas, tales como *distracción* y técnicas de *control mental* (Woolfolk y McNulty, 1983) vendría explicado por la utilidad de las mismas para impedir la aparición de pensamientos intrusivos. No obstante, debido a la íntima relación entre arousal cognitivo y fisiológico, tanto las técnicas fisiológicas pueden ejercer un control cognitivo, como las propias técnicas cognitivas pueden conseguir que se reduzca la activación fisiológica. Borkovec y Fowles (1973) y Nicassio y Bootzin (1974) realizaron sendas investigaciones en las que se esta-

blecieron cuatro grupos: relajación progresiva, relajación hipnótica "grupo de relajación placebo" y grupo sin tratamiento. Los tres primeros tratamientos resultaron eficaces, mientras que en el grupo sin tratamiento no se obtuvo mejoría alguna. El hecho más destacable es que no se obtuvieron diferencias significativas entre los tres tipos de tratamiento y que los registros fisiológicos no correlacionaron con los resultados terapéuticos. Para los autores el ingrediente activo de estos procedimientos no es la modificación de la actividad fisiológica, sino la atención en las sensaciones interoceptivas placenteras, que es incompatible con los pensamientos intrusivos y desadaptativos.

Activación y tratamiento del insomnio

El hecho de que haya una relación tan clara entre activación excesiva (bien sea *fisiológica*, manifestada por elevación del arousal autonómico, como *cognitiva*, mediante la aparición de pensamientos intrusivos amenazantes) nos indujo a plantear un procedimiento de intervención cuyo objetivo fuera reducir dicha activación y facilitar la conciliación del sueño. Pretendíamos que consistiera en una técnica sencilla que pudiera utilizar el paciente a modo de estrategia de afrontamiento cuando tuviera necesidad de conciliar el sueño.

Uno de los procedimientos más eficaces para la comprensión de un fenómeno que nos interese estudiar es la elaboración de *modelos experimentales* mediante los que podamos crear dicho fenómeno en las condiciones rigurosas que exige la investigación científica. Dichos modelos experimentales cuentan con una extensa y profusa tradición en las ciencias biomédicas, si bien más recientemente se han ido extendiendo a la investigación de los fenómenos conductuales. Respecto al tema que nos ocupa de la activación y el sueño, los modelos experimentales más elaborados son los que tienen relación con un fenómeno radicalmente contrario a la somnolencia: los *ataques de pánico*. El procedimiento utilizado con mayor frecuencia para producirlos experimentalmente es la *hiperventilación*.

Existe evidencia de que la hiperventilación es responsable de los síntomas de la ansiedad, a la vez que uno de las manifestaciones características

de ésta. La hiperventilación tiene como consecuencia la producción de *alcalosis*, reflejada en una disminución de la presión parcial de CO₂ (pCO₂) a nivel alveolar. Esto viene a corroborar un argumento conocido en fisiología, como es el que la *acidosis*, reflejada en aumento de pCO₂, redundaría en depresión de la activación del sistema nervioso central. Esto tendría como consecuencia lógica una disminución de la ansiedad y aparición de somnolencia. De hecho, Wolpe (1958) estima que el CO₂ antagoniza con la ansiedad y la inhibe, de manera que pueden utilizarse inhalaciones de dicho gas para eliminar o reducir la ansiedad generalizada (Wolpe, 1987). De la misma manera, Latimer (1977) defiende el papel del CO₂ como inhibición recíproca en trastornos de ansiedad y Griez y Van den Hout (1986) utilizaron la inhalación de CO₂ como terapia para los ataques de pánico.

El modelo teórico más desarrollado sobre el fundamento de la hiperventilación y la pCO₂ sobre los ataques de pánico ha sido descrito por Ley en diferentes trabajos (Ley, 1985, 1987). Los niveles bajos de pCO₂ no sólo 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 CO₂ y finalización del propio ataque de pánico (Ley, 1992).

No obstante, también es cierto que las variables cognitivas, especialmente las expectativas, han demostrado ser factores de extraordinaria importancia en la evocación de estados emocionales asociados a calma y relajación. Tanto es así que se ha descrito un modelo cognitivo de explicación del pánico en función de las expectativas (Van den Hout y Griez, 1982), en el que se asume que la hiperventilación sólo produce ataques de pánico si las sensaciones corporales que produce se experimentan como aversivas e interpretan como catastróficas. Este modelo sería igualmente aplicable a los procedimientos de inducción del sueño consistentes en la respiración de aire espirado por el sujeto en una bolsa, y por lo tanto rico en CO₂ (Van den Hout, Boek, Van der Molen y Jansen (1988).

Con estos fundamentos teóricos, nuestro propósito fué el de elaborar un procedimiento de respiración sencillo que pudiera utilizarse cuando fuera necesario y que tuviera como consecuencia la producción de una ligera acidosis (lo cual contribuye a la aparición de una cierta sedación), al mismo tiempo que fuera creíble y fomentara las expectativas de eficacia acerca de la posibilidad de

conciliar el sueño (evitando de este modo la aparición de pensamientos intrusivos).

El procedimiento consiste en una técnica de contención de la inspiración, que se mantiene durante unos segundos después de una última espiración forzada. Existe evidencia experimental de la eficacia de esta técnica en la producción de somnolencia (Chóliz, 1993).

Referencias bibliográficas

- Bobes, J. (1992). Los trastornos del sueño (insomnio). Madrid: Rialp.
- Broman, J.E.; Lundh, L.G.; Aleman, K. y Hetta, J. (1992). Subjective and objective performance in patients with persistent insomnia. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 21, 115-126.
- Chambers, M.J. y Kim, J.L. (1993). The role of state-trait anxiety in insomnia and daytime restedness. *Behavioral Medicine*, 19, 42-46.
- Charon, F.; Dramaix, M. y Mendlewicz, J. (1989). Epidemiological survey of insomniac subjects in a sample of 1.761 outpatients. *Neuropsychobiology*, 21, 109-110.
- Chóliz, M. (1993). Desarrollo de un procedimiento de respiración para el tratamiento del insomnio. *Análisis y Modificación de Conducta*, 19, 421-432.
- 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.
- Gustafson, R. (1992). Treating insomnia with a self-administered muscle relaxation training program: A follow-up. *Psychological Reports*, 70, 124-126.
- Hauri, P.; Percy, L.; Hellekson, C.; Hartmann, E.L. y Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological insomnia with biofeedback: A replication study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 7, 223-235.
- Hauri, P.; Percy, L.; Hellekson, C.; Hartmann, E.L. y Russ, D. (1982). The treatment of psychophysiological 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 psychophysiological insomnia with biofeedback. *Archives of General Psychiatry*, 38, 752-758.
- Hauri, P. (1981). Treating psychophysiological 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.
- Hyppa, M.T.; Lindholm, T.; Kronholm, E. y Lehtinen, V. (1990). Functional insomnia in relation to alexithymic features and cortisol hypersecretion in a community sample. *Stress Medicine*, 6, 277-283.
- Innan, D.J.; Silver, S.M. y Doghramji, K. (1990). Sleep disturbance in Post-Traumatic Stress Disorder: A comparison with non-PTSD insomnia. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 429-437.
- Jacobs, G.D.; Rosenberg, P.A.; Friedman, R. y Matheson, J. (1993). Multifactor behavioral treatment of chronic sleep-onset insomnia using stimulus control and the relaxation response: A preliminary study. *Behavior Modification*, 17, 498-509.
- Knabb, B. y Engel, R.R. (1988). Perception of waking and sleeping: Possible implications for the evaluation of insomnia. *Sleep*, 11, 265-272.
- 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.
- Lichstein, K.L. y Fanning, J. (1990). Cognitive anxiety in insomnia: An analogue test. *Stress Medicine*, 6, 47-51.
- Lichstein, K.L. y Johnson, R.S. (1993). Relaxation for insomnia and hypnotic medication use in older women. *Psychology and Aging*, 8, 103-111.
- 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.
- Morin, Ch.M.; Stone, J.; Trincle, D. y Mercer, J. (1993). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging*, 8, 463-467.
- 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.
- Pagot, R.; Cramer, P.; L'Heritier, C. y Coquelin, J.P. (1993). Comparison of the efficacy and tolerability of zolpidem 20 mg and triazolam 0,5 mg in anxious or depressed insomniac patients. *Current Therapeutic Research*, 53, 88-97.
- Palmero, F. (1994). El sueño como motivo básico: evolución ontogenética y filogenética y funciones del sueño. 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.
- Smirne, S.; Cassano, G.B.; Ferrillo, F. y Maggini, C. (1993). Brotizolam versus triazolam for the treatment on insomnia in anxious patients. *Current Therapeutic Research*, 53, 9-17.
- Stepanski, E.; Koshorek, G.; Zorick, F. y Glinn, M. (1989). Characteristics of individuals who do or do not seek treatment for chronic insomnia. *Psychosomatics*, 30, 421-427.
- Van den Hout, M.A., & Griez, E. (1982). Cognitive factors in carbon dioxide therapy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 209-214.
- Van den Hout, M.A., Boek, C., Van der Molen, G.M., & Jansen, A. (1988). Rebreathing to cope with hyperventilation. experimental tests of the paper bag method. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 303-310.
- Vollrath, M.; Wicki, W. y Angst, J. (1989). The Zurich Study: VIII. Insomnia: Association with depression, anxiety, somatic syndromes, and course of insomnia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 239, 113-124.
- 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

