

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

Departamento de Psicología Biológica y de la Salud

**Insomnio crónico y funciones ejecutivas:**

**Un estudio neuropsicológico**

Tesis Doctoral presentada para la obtención del Título de Doctor.

**Christina Ilioudi**

Realizada bajo la dirección de:

Dra. Pilar Martín-Plasencia,

Dr. Antonio Vela-Bueno

Madrid, 2013



A mi familia,  
Στην οικογένεια μου,



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer a mis directores de tesis el apoyo, sus sugerencias y observaciones. A la Dra. Pilar Martín Plasencia (Departamento de Psicología Biológica y de la Salud, Facultad de Psicología, UAM) y al Dr. Antonio Vela-Bueno (Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, UAM), por la atención constante, la orientación teórica, y el esfuerzo dedicado a mi formación.

A Oscar Veiga Núñez y su equipo en el Departamento de Educación Física, Deporte y Motricidad Humana (Facultad de Formación de profesorado y Educación, UAM) por ofrecerme los actígrafos durante el periodo de la investigación, y ayudarme con los análisis.

A Julio Fernández-Mendoza (Department of Psychiatry, Penn State Hershey Medical Center and Penn State College of Medicine) por su contribución activa en este trabajo, y sus valiosas sugerencias. A Sara Olavarrieta Bernardino (Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, UAM) por su permanente disposición, amistad y ayuda. A Rodrigo Rocamora (Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques) por darme la oportunidad de compartir su experiencia clínica e investigadora, y por haber dedicado tiempo a mi formación en polisomnografía y tratamiento de los trastornos de sueño. A Juan José de la Cruz Troca (Departamento de Medicina Preventiva, Facultad de Medicina, UAM) por sus sugerencias en temas metodológicos y su ayuda con el análisis de los datos.

Al proyecto “Marie Curie” Training in Sleep Research and Sleep Medicine (European Sleep Research Society – European Union) por darme formación científica y clínica en Medicina de Sueño, que ha contribuido en el desarrollo del presente trabajo, y darme la oportunidad de conocer a personas extraordinarias. A la European Sleep Research Society por ofrecerme la oportunidad de visitar Neuropsychology and Functional Neuroimaging Research Unit (Université Libre de Bruxelles), y enriquecer mis conocimientos de la investigación neuropsicológica en Medicina de Sueño.

A todas las personas que han participado en este trabajo, por su colaboración desinteresada, su paciencia, el tiempo que han dedicado y su amabilidad.

A mis padres, Νίκος και Ιωάννα, a mi hermana Αθανασία, a Δημήτρης, y toda mi familia, porque a pesar de la distancia siempre les he sentido muy cerca, y por todo

su amor, confianza y apoyo durante estos años. Sin su ayuda, no sería posible haber terminado este trabajo.

A Bea y Laura por su amor, acogida y por rodearme de alegría, tanto en los buenos como en los malos momentos. A Elena y Cristina M. por su cariño, los consejos profesionales durante todos estos años, y el intercambio de ideas. A Bayo, Marta, Verónica, Santi, Marie, Clotilde, Βαρβάρα, Αντριάνα, Cristela, Cristina S., Lele, Carmen, Eider, y a todos los amigos que he conocido en Madrid.

A Δώρα, por su cariño, su buen humor y el café de la mañana, que me daba una inyección de moral para seguir adelante. A Γεωργία, Μαρία, y Ηλέκτρα, por su amistad, y todo lo que hemos compartido. A Darko por su toque artístico, cuando estaba bloqueada. A Καλιάτσος, Πόπη, Μιχάλης, Χάρης, Τερέζα, Νατάσα, Φίλιππος, Γιολάντα, Γιώργος, y a todos mis amigos de Salónica, por distraerme y alegrarme.

A mis nuevos compañeros, con los que comparto el sueño de un nuevo proyecto.

Y muy especialmente, a Μπάμπης, por su amor, los momentos hermosos, su paciencia durante estos años, su inestimable ayuda, y por siempre confiar en que lograría terminar la tesis.

## **PRESENTACIÓN**

El insomnio crónico es una afección muy prevalente, caracterizada por quejas de alteración del sueño nocturno, y deterioro del funcionamiento diurno. Aunque las personas con insomnio se quejan de dificultades cognitivas, los déficits han sido difíciles de demostrar. Por tanto, no existe una evidencia concluyente sobre los procesos afectados.

El objetivo del presente estudio es evaluar exhaustivamente las funciones ejecutivas en relación con la alteración del sueño nocturno, y con el funcionamiento diurno en personas con insomnio crónico primario.

El trabajo está dividido en 9 capítulos; en los primeros 4 se realiza una revisión teórica sobre el insomnio, las funciones ejecutivas, y el rendimiento neurocognitivo en personas con insomnio, y en los 5 últimos se describe la investigación empírica.

En el capítulo 1, se presentan las diferentes definiciones del insomnio, los datos epidemiológicos y fisiopatológicos, y los factores etiológicos. En el capítulo 2 se describen las manifestaciones diurnas y nocturnas, y los aspectos clínicos del insomnio. En el capítulo 3, se presenta una revisión teórica de las funciones ejecutivas, y el marco teórico en el que se ha basado el presente trabajo. En el capítulo 4, se exponen los resultados de estudios que han investigado, de manera subjetiva y objetiva, el rendimiento neurocognitivo de personas con insomnio crónico.

En el capítulo 5 se apuntan los objetivos, generales y específicos, que han guiado la realización de la investigación, y las hipótesis. En el capítulo 6, se describen el procedimiento que se ha seguido, los participantes, las tareas que se han elegido, y el análisis estadístico realizado. En el capítulo 7, se presentan los resultados obtenidos. En el capítulo 8, se discuten los resultados, y se presentan las limitaciones del estudio, las implicaciones clínicas y las líneas de investigación futura. En el capítulo 9, se detallan las conclusiones a las que se ha llegado.





## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.1.</b> Prevalencia media de síntomas y diagnóstico del insomnio -----	10
<b>Figura 1.2.</b> Estructuras cerebrales-----	19
<b>Figura 1.3.</b> Patrón de secreción circadiana del cortisol en personas con insomnio---	20
<b>Figura 1.4.</b> Patrón de secreción circadiana de IL-6 y TNF- $\alpha$ -----	23
<b>Figura 1.5.</b> Modelo de los 3 P -----	24
<b>Figura 1.6.</b> Factores que contribuyen al insomnio con el paso del tiempo-----	24
<b>Figura 1.7.</b> Prevalencia de insomnio según edad y género-----	26
<b>Figura 1.8.</b> Hipótesis de la internalización -----	30
<b>Figura 2.1.</b> Modos de evolución del insomnio -----	34
<b>Figura 2.2.</b> Datos actigráficos de una persona con dificultad de mantenimiento de sueño-----	37
<b>Figura 2.3.</b> Ejemplo de un diario de sueño de un paciente con insomnio -----	39
<b>Figura 2.4.</b> Efectos del insomnio y la duración objetiva del sueño con respecto a la discrepancia en la estimación del tiempo total del sueño -----	41
<b>Figura 3.1.</b> Memoria y funciones ejecutivas -----	62
<b>Figura 3.2.</b> La corteza prefrontal-----	70
<b>Figura 3.3.</b> Estructuras anatómicas principales de los circuitos prefrontales- subcorticales -----	71
<b>Figura 3.4.</b> Modelo jerárquico de Stuss & Benson -----	75
<b>Figura 3.5.</b> Marco conceptual de Stuss -----	76
<b>Figura 3.6.</b> Modelo del Sistema Atencional Supervisor de Shallice -----	78
<b>Figura 3.7.</b> Figura de la versión actual del modelo multi-componente de la memoria de trabajo -----	80
<b>Figura 3.8.</b> Procesos de MT y localización cerebral-----	82
<b>Figura 3.9.</b> Modelo de Goldman-Rakic-----	84
<b>Figura 3.10.</b> Estructuras nerviosas implicadas en la hipótesis de Marcador somático -----	87
<b>Figura 3.11.</b> Modelo integrador de FFEE -----	88
<b>Figura 4.1.</b> Estadios de la memoria-----	108
<b>Figura 6.1.</b> Procedimiento del estudio -----	125
<b>Figura 6.2.</b> Dispositivo ActiGraph GT1M -----	134

<b>Figura 6.3.</b> Ejemplos de las tareas n-back-----	140
<b>Figura 6.4.</b> Figura compleja de Rey-Osterreith -----	141
<b>Figura 6.5.</b> Test de clasificación de cartas de Wisconsin-----	143
<b>Figura 6.6.</b> El mapa del Zoo -----	144
<b>Figura 6.7.</b> Ejemplo de la pantalla del ordenador durante el Iowa Gambling Task -	146
<b>Figura 6.8.</b> Dibujos correctos (A) y erróneos (B)-----	148
<b>Figura 6.9.</b> Ejemplo de la pantalla del ordenador durante la tarea Stroop -----	151
<b>Figura 6.10.</b> Ejemplo de la pantalla del ordenador al empezar la tarea de Torre de Hanoi-Sevilla -----	152
<b>Figura 6.11.</b> Distribución en diferentes muestras (n = 2, 3, 10, 30)-----	154
<b>Figura 7.1.</b> Clasificación del estado nutricional de acuerdo con el IMC -----	160
<b>Figura 7.2.</b> Nivel de fatiga-----	162
<b>Figura 7.3.</b> Componentes individuales del PSQI-----	164
<b>Figura 7.4.</b> Tratamiento para el insomnio, solo para el grupo de insomnio-----	165
<b>Figura 7.5.</b> Participantes que durmieron la siesta -----	166
<b>Figura 7.6.</b> Eficiencia de sueño-----	169
<b>Figura 7.7.</b> Discrepancia en la estimación de latencia de sueño en el grupo de insomnio -----	171
<b>Figura 7.8.</b> Discrepancia en la estimación de latencia de sueño en el grupo control -----	171
<b>Figura 7.9.</b> Tipos de copia de la Figura compleja de Rey-Osterreith -----	177
<b>Figura 7.10.</b> Efecto Stroop -----	179
<b>Figura 7.11.</b> Orden de selección de tarjetas en bloques de 20 tarjetas -----	183
<b>Figura 7.12.</b> Orden de selección de tarjetas en bloques de 20 tarjetas para toda la muestra y comparación de los bloques entre sí-----	183
<b>Figura 7.13.</b> Rendimiento en fluidez fonológica -----	185
<b>Figura 7.14.</b> Rendimiento en fluidez semántica-----	186
<b>Figura 7.15.</b> Rendimiento en fluidez verbal-----	186
<b>Figura 7.16.</b> Perseveración en fluidez de dibujos -----	188
<b>Figura 7.17.</b> Nombramiento en fluidez de dibujos-----	188
<b>Figura 8.1.</b> La relación entre memoria de trabajo y memoria a largo plazo -----	216
<b>Figura 8.2.</b> La ley Yerkes-Dodson (1908) representada por Kaneman (1973)-----	223

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.1.</b> Costes relacionados con el insomnio-----	16
<b>Tabla 2.1.</b> Cuadros clínicos relacionados con el insomnio-----	47
<b>Tabla 2.2.</b> Trastornos psiquiátricos asociados con el insomnio -----	48
<b>Tabla 3.1.</b> Propiedades de test característicos de FFEE -----	91
<b>Tabla 3.1.</b> Continuación-----	92
<b>Tabla 3.2.</b> Recomendaciones para la evaluación clínica de FFEE -----	94
<b>Tabla 6.1.</b> Criterios diagnósticos del DSM IV-TR-----	126
<b>Tabla 6.2.</b> Criterios diagnósticos del ICSD-2-----	126
<b>Tabla 6.3.</b> Reasearch Diagnostic Criteria-----	127
<b>Tabla 6.4.</b> Algoritmo de Sadeh -----	134
<b>Tabla 6.5.</b> Protocolo de evaluación neuropsicológica-----	138
<b>Tabla 7.1.</b> Características sociodemográficas de la muestra -----	159
<b>Tabla 7.2.</b> Estilo de vida de la muestra-----	160
<b>Tabla 7.3.</b> Síntomas de somnolencia, fatiga y cronotípos -----	161
<b>Tabla 7.4.</b> Características psicológicas-----	162
<b>Tabla 7.5.</b> Estilo de respuesta emocional -----	163
<b>Tabla 7.6.</b> Percepción subjetiva de calidad de sueño-----	163
<b>Tabla 7.7.</b> Tipos de insomnio -----	165
<b>Tabla 7.8.</b> Diario de sueño entre semana (siestas) -----	166
<b>Tabla 7.9.</b> Diario de sueño entre semana -----	167
<b>Tabla 7.10.</b> Diario de sueño fin de semana (siestas)-----	167
<b>Tabla 7.11.</b> Diario de sueño fin de semana-----	168
<b>Tabla 7.12.</b> Actigrafía entre semana -----	169
<b>Tabla 7.13.</b> Actigrafía fin de semana -----	170
<b>Tabla 7.14.</b> Discrepancias de estimación de variables de sueño -----	170
<b>Tabla 7.15.</b> Velocidad de procesamiento -----	172
<b>Tabla 7.16.</b> Procesos atencionales (BNS) -----	173
<b>Tabla 7.17.</b> Capacidad de alternar la atención e índices globales de TMT-----	173
<b>Tabla 7.18.</b> Dígitos y localización espacial de WMS-III, orden directo-----	174
<b>Tabla 7.19.</b> Paradigma de Sternberg-----	174
<b>Tabla 7.20.</b> Paradigma n-back -----	175

<b>Tabla 7.21.</b> Dígitos y localización espacial de WMS-III, orden inverso -----	176
<b>Tabla 7.22.</b> Letras y números de la WMS-III-----	176
<b>Tabla 7.23.</b> Ejecución dual -----	177
<b>Tabla 7.24.</b> Paradigma Stroop -----	178
<b>Tabla 7.25.</b> Paradigma go-no go -----	179
<b>Tabla 7.26.</b> Test de clasificación de cartas de Wisconsin -----	180
<b>Tabla 7.27.</b> Torre de Hanoi-----	180
<b>Tabla 7.28.</b> BADS: Mapa del Zoo -----	181
<b>Tabla 7.29.</b> Iowa Gambling Task -----	182
<b>Tabla 7.30.</b> FAS -----	184
<b>Tabla 7.31.</b> Fluidez verbal semántica -----	184
<b>Tabla 7.32.</b> Fluidez de dibujos-----	187
<b>Tabla 7.33.</b> ANCOVA controlando por la velocidad de procesamiento-----	189
<b>Tabla 7.34.</b> ANCOVA controlando por la capacidad de alternar la atención-----	191

## ABREVIATURAS

<b>AASM:</b>	American Academy of Sleep Medicine
<b>A/E:</b>	Ansiedad/Estado
<b>ANCOVA:</b>	Análisis de Covarianza
<b>APA:</b>	American Psychiatric Association
<b>A/R:</b>	Ansiedad/Rasgo
<b>BADS:</b>	Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome
<b>BDI-II:</b>	Inventario de depresión de Beck-II
<b>BNS:</b>	Batería Neuropsicológica de Sevilla
<b>CPT:</b>	Continuous Performance Test
<b>DC:</b>	Dirimidor de Conflictos
<b>DCS:</b>	Dificultad para Conciliar el Sueño
<b>DFA:</b>	Despertar Final Avanzado
<b>DMS:</b>	Dificultad para Mantener el Sueño
<b>DSM:</b>	Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales
<b>ECQ:</b>	Cuestionario de control de la emoción
<b>EEG:</b>	Electroencefalograma
<b>ERP:</b>	Potenciales relacionados con eventos
<b>ERQ:</b>	Cuestionario de regulación emocional
<b>ES:</b>	Eficiencia de Sueño
<b>ESS:</b>	Escala de somnolencia de Epworth
<b>FFEE:</b>	Funciones Ejecutivas
<b>fMRI:</b>	Resonancia Magnética Funcional
<b>FSS:</b>	Escala de gravedad de fatiga
<b>GPC:</b>	Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria
<b>Ic:</b>	Inteligencia Cristalizada
<b>ICD:</b>	Clasificación Internacional de Enfermedades
<b>ICSD:</b>	International Classification of Sleep Disorders
<b>If:</b>	Inteligencia Fluida
<b>IGT:</b>	Iowa Gambling Task
<b>IL-6:</b>	Interleuquina-6

<b>IMC:</b>	Índice de Masa Corporal
<b>ISI:</b>	Índice de deterioro del sueño
<b>LF:</b>	Lóbulo Frontal
<b>LLFF:</b>	Lóbulos Frontales
<b>MCP:</b>	Memoria a Corto Plazo
<b>MLP:</b>	Memoria a Largo Plazo
<b>MMPI:</b>	Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota
<b>MS:</b>	Marcador Somático
<b>MSLT:</b>	Multiple Sleep Latency Test
<b>MT:</b>	Memoria de Trabajo
<b>NE:</b>	Funciones No-Ejecutivas
<b>NREM:</b>	Non-Rapid Eye Movement
<b>PSG:</b>	Polisomnografía
<b>PSQI:</b>	Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh
<b>PSS:</b>	Escala de estrés percibido
<b>REM:</b>	Rapid Eye Movement
<b>SAS:</b>	Sistema Atencional Supervisor
<b>SDE:</b>	Somnolencia diurna excesiva
<b>SEC:</b>	Sistema Ejecutivo Central
<b>SNR:</b>	Sueño No Reparador
<b>SPECT:</b>	Tomografía computarizada por emisión de fotón único
<b>STAI:</b>	Inventario de ansiedad Estado-Rasgo
<b>TMT:</b>	Trail Making Test
<b>TNF-<math>\alpha</math>:</b>	Factor tumoral de necrosis alfa
<b>TTS:</b>	Tiempo Total de Sueño
<b>TVdIS:</b>	Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño
<b>UAM:</b>	Universidad Autónoma de Madrid
<b>WCST:</b>	Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b> -----	i
<b>PRESENTACIÓN</b> -----	iii
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b> -----	v
<b>ÍNDICE DE TABLAS</b> -----	vii
<b>ABREVIATURAS</b> -----	ix

---

## **1**

### **EL INSOMNIO: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y MARCOS TEÓRICOS**

-----	<b>1</b>
<b>1.1. Introducción</b> -----	3
<b>1.2. Definición y Términos del Insomnio</b> -----	4
1.2.1. Perfil de síntomas -----	4
1.2.2. Duración -----	5
1.2.3. Etiología -----	6
1.2.4. Frecuencia -----	7
1.2.5. Hallazgos objetivos frente a subjetivos -----	7
1.2.6. Presencia de consecuencias diurnas -----	7
1.2.7. Gravedad-----	8
<b>1.3. Epidemiología del Insomnio</b> -----	9
1.3.1. Prevalencia -----	9
1.3.2. Factores de riesgo -----	12
1.3.3. Impacto socioeconómico del insomnio -----	15
<b>1.4. Fisiopatología del Insomnio</b> -----	16
1.4.1. Estudios neurofisiológicos -----	17
1.4.2. Estudios de neuroimagen -----	19
1.4.3. Estudios neuroendocrinológicos -----	20
1.4.4. Estudios vegetativos -----	21
1.4.5. Estudios inmunológicos-----	22
<b>1.5. Etiología del Insomnio</b> -----	23

1.5.1. Factores predisponentes-----	25
1.5.2. Factores precipitantes -----	28
1.5.3. Factores perpetuantes-----	28
1.5.4. Hipótesis de la internalización-----	29

---

## **2**

<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL INSOMNIO -----</b>	<b>31</b>
<b>2.1. Duración y Curso -----</b>	<b>33</b>
<b>2.2. Sueño Nocturno -----</b>	<b>34</b>
2.2.1. Datos polisomnográficos -----	34
2.2.2. Hallazgos actigráficos-----	36
2.2.3. Diario de sueño-----	38
<b>2.3. Somnolencia Diurna frente a la Fatiga-----</b>	<b>41</b>
<b>2.4. Características Conductuales, Emocionales y Cognitivas-----</b>	<b>44</b>
<b>2.5. Correlatos de Salud -----</b>	<b>46</b>
2.5.1. Síntomas, síndromes y enfermedades -----	46
2.5.2. Trastornos de ánimo y abuso de sustancias -----	48
<b>2.6. Rasgos de Personalidad -----</b>	<b>50</b>
<b>2.7. Repercusión Psicosocial -----</b>	<b>52</b>

---

## **3**

<b>FUNCIONES EJECUTIVAS-----</b>	<b>55</b>
<b>3.1. Definición de las Funciones Ejecutivas-----</b>	<b>57</b>
3.1.1. Funciones ejecutivas frente a no-ejecutivas-----	60
3.1.2. Relación de las funciones ejecutivas con los procesos atencionales -----	61
3.1.3. Relación de las funciones ejecutivas con la memoria-----	62
3.1.4. Inteligencia, funciones ejecutivas y memoria de trabajo -----	64
<b>3.2. La Relación de las Funciones Ejecutivas con los Lóbulos Frontales -----</b>	<b>66</b>
3.2.1. Desarrollo de los lóbulos frontales y de las funciones ejecutivas-----	67
<b>3.3. Neuroanatomía Funcional de los Lóbulos Frontales -----</b>	<b>69</b>



<b>3.4. Modelos de las Funciones Ejecutivas</b> .....	74
3.4.1. Modelo jerárquico.....	75
3.4.2. Sistema atencional supervisor .....	78
3.4.3. Memoria de trabajo .....	79
3.4.3.1. Modelo de memoria de trabajo de Baddeley .....	80
3.4.3.1.1. Bucle fonológico .....	80
3.4.3.1.2. Agenda visuoespacial.....	81
3.4.3.1.3. Sistema Ejecutivo Central .....	82
3.4.3.1.4. Buffer episódico .....	83
3.4.3.2. Modelo de memoria de trabajo de Goldman-Rakic .....	84
3.4.4. Marcador somático.....	85
3.4.5. Un modelo integrador de las funciones ejecutivas.....	88
<b>3.5. Evaluación de las Funciones Ejecutivas</b> .....	90

---

## **4**

<b>FUNCIONAMIENTO NEUROCOGNITIVO EN PERSONAS</b> .....	<b>97</b>
<b>4.1. Rendimiento Neurocognitivo en Personas con Insomnio</b> .....	99
4.1.1. Velocidad de procesamiento y velocidad psicomotora .....	100
4.1.2. Procesos atencionales .....	101
4.1.3. Memoria de trabajo .....	105
4.1.4. Aprendizaje y memoria .....	106
4.1.5. Consolidación de la memoria relacionada con el sueño.....	107
4.1.6. Funciones ejecutivas.....	110
<b>4.2. Factores Predictivos de la Disfunción Neurocognitiva</b> .....	112
<b>4.3. Discrepancias de Resultados Neuropsicológicos entre Distintos Estudios</b> --	114

---

## **5**

<b>OBJETIVOS E HIPÓTESIS</b> .....	<b>117</b>
<b>5.1. Objetivos de la Investigación</b> .....	119
<b>5.2. Hipótesis</b> .....	120

<b>METODOLOGÍA</b> .....	<b>121</b>
<b>6.1. Procedimiento</b> .....	<b>123</b>
<b>6.2. Sujetos</b> .....	<b>124</b>
<b>6.3. Instrumentos</b> .....	<b>128</b>
6.3.1. Características clínicas .....	128
6.3.1.1. Inventario de depresión de Beck-II.....	128
6.3.1.2. Inventario de ansiedad Estado-Rasgo.....	129
6.3.1.3. Escala de estrés percibido .....	129
6.3.1.4. Cuestionario de control de la emoción.....	130
6.3.1.5. Cuestionario de regulación emocional.....	130
6.3.2. Funcionamiento diurno .....	131
6.3.2.1. Escala de gravedad de fatiga.....	131
6.3.2.2. Escala de somnolencia de Epworth .....	131
6.3.2.3. Escala breve de matutinidad-vespertina.....	131
6.3.3. Evaluación de las dificultades de sueño .....	132
6.3.3.1. Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg .....	132
6.3.3.2. Índice de deterioro del sueño .....	133
6.3.3.3. Actigrafía.....	134
6.3.3.4. Diario de sueño.....	135
6.3.3.5. Cuestionario Auto-Desarrollado .....	136
6.3.4. Evaluación neuropsicológica .....	137
6.3.4.1. Dígitos de WMS-III.....	138
6.3.4.2. Localización espacial de WMS-III .....	139
6.3.4.3. Letras y números de la WMS-III .....	139
6.3.4.4. Paradigma de Sternberg .....	140
6.3.4.5. Paradigma n-back.....	140
6.3.4.6. Tarea de ejecución dual.....	141
6.3.4.7. Paradigma Go-no go .....	142
6.3.4.8. Test de clasificación de cartas de Wisconsin .....	142
6.3.4.9. Mapa del Zoo del Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome ..	144
6.3.4.10. Iowa Gambling Task .....	145
6.3.4.11. FAS .....	146

6.3.4.12. Fluidez verbal semántica-----	147
6.3.4.13. Fluidez de dibujos-----	147
6.3.4.14. Trail Making Test -----	148
6.3.4.15. Batería Neuropsicológica de Sevilla, versión 2.0 -----	150
6.3.4.15.1. Evaluación de procesos atencionales-----	150
6.3.4.15.2. Tarea Stroop -----	151
6.3.4.15.3. Torre de Hanoi-Sevilla-----	152
<b>6.4. Análisis Estadístico -----</b>	<b>153</b>

---

## 7

<b>RESULTADOS-----</b>	<b>157</b>
<b>7.1. Datos Sociodemográficos-----</b>	<b>159</b>
<b>7.2. Funcionamiento Diurno -----</b>	<b>160</b>
<b>7.3. Características Psicológicas -----</b>	<b>162</b>
<b>7.4. Sueño -----</b>	<b>163</b>
7.4.1. Percepción subjetiva-----	163
7.4.1.1. Cuestionarios -----	163
7.4.1.2. Diario de sueño-----	165
7.4.1.2.1. Entre semana -----	165
7.4.1.2.2. Fin de semana -----	167
7.4.2. Actigrafía -----	168
7.4.2.1. Entre semana-----	168
7.4.2.2. Fin de semana -----	169
7.4.3. Discrepancia de Medidas Objetivas y Subjetivas de Sueño -----	170
<b>7.5. Evaluación Neuropsicológica -----</b>	<b>171</b>
7.5.1. Velocidad de procesamiento -----	172
7.5.2. Procesos atencionales -----	172
7.5.3. Memoria de trabajo -----	173
7.5.3.1. Bucle fonológico y agenda visuoespacial-----	173
7.5.3.2. Sistema Ejecutivo Central (SEC) -----	174
7.5.3.2.1. Codificación y mantenimiento de la información-----	174
7.5.3.2.2. Mantenimiento y actualización de la información -----	175

7.5.3.2.3. Mantenimiento y manipulación de la información-----	175
7.5.3.2.4. Ejecución dual -----	177
7.5.3.2.5. Inhibición -----	178
7.5.3.2.6. Alternancia de sets cognitivos -----	179
7.5.4. Planificación -----	180
7.5.5. Toma de decisiones -----	181
7.5.6. Fluidez-----	183
7.5.6.1. Fluidez verbal-----	183
7.5.6.2. Fluidez de dibujos -----	187
<b>7.6. Resultados del Análisis de Covarianza -----</b>	<b>189</b>
<b>7.7 Análisis Correlacional entre Procesos Cognitivos Deficitarios -----</b>	<b>192</b>
<b>7.8. Resultados del Análisis de Regresión Lineal Múltiple -----</b>	<b>193</b>

---

## **8**

<b>DISCUSIÓN -----</b>	<b>195</b>
<b>8.1. Funcionamiento Diurno -----</b>	<b>199</b>
<b>8.2. Características Psicológicas -----</b>	<b>201</b>
8.2.1. Correlatos de sintomatología depresiva y ansiosa -----	201
8.2.2. Percepción del estrés y estrategias de afrontamiento-----	202
<b>8.3. Sueño -----</b>	<b>203</b>
8.3.1. Percepción de la latencia y de la duración de sueño-----	205
<b>8.4. Rendimiento Neurocognitivo -----</b>	<b>207</b>
8.4.1. Memoria de trabajo -----	208
8.4.1.1. Bucle fonológico, agenda visuoespacial y manipulación de la información -----	208
8.4.1.2. Ejecución dual-----	211
8.4.1.3. Inhibición-----	212
8.4.2. Toma de decisiones -----	214
8.4.3. Fluidez-----	215
8.4.3.1. Fluidez verbal-----	215
8.4.3.2. Fluidez de dibujos -----	217
<b>8.5. Relación entre Diferentes Procesos Neurocognitivos -----</b>	<b>218</b>

<b>8.6. Factores Predictivos del Rendimiento Neurocognitivo Deficitario</b>	-----221
<b>8.7. Limitaciones del Estudio</b>	-----225
<b>8.8. Implicaciones Clínicas y de Investigación Futura</b>	-----226

---

**9**

<b>CONCLUSIONES</b>	----- 227
---------------------	-----------

---

<b>REFERENCIAS</b>	----- 231
--------------------	-----------



## **CAPÍTULO 1**

# **EL INSOMNIO: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y MARCOS TEÓRICOS**

---





## 1.1. Introducción

El término insomnio significa literalmente falta total de sueño, pero en la práctica se refiere a un sueño escaso y/o de mala calidad y a la sensación de que no es reparador. De acuerdo con la segunda edición de la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño (ICSD-2; American Academy of Sleep Medicine [AASM], 2005), el insomnio puede definirse tanto como un síntoma, como un trastorno, es decir un conjunto consistente en síntomas y signos que causa malestar o deterioro, pero sin etiología precisa identificada.

Los síntomas de insomnio se refieren a la queja subjetiva de dificultad para quedarse dormido, los despertares nocturnos frecuentes y/o prolongados, y el despertar precoz. Dichos síntomas se incluyen en los criterios diagnósticos de varios trastornos mentales en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales-IV-TR (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association [APA], 2000), como el trastorno de depresión mayor o la ansiedad generalizada.

Por otra parte, el insomnio como trastorno es la queja de una marcada dificultad para iniciar y/o mantener el sueño, que se acompaña de consecuencias adversas diurnas, por ejemplo alteración del humor, disfunción cognitiva y excesiva fatiga o somnolencia (AASM, 2005; Edinger et al., 2004; Moul et al., 2002). Para aclarar lo anterior, la necesidad de sueño nocturno varía en función de la persona; mientras un individuo puede tener un funcionamiento diurno adecuado, a pesar de las cinco horas que ha dormido, otro puede necesitar nueve horas o incluso más para mantener un funcionamiento intacto. Por lo tanto, el requerimiento de consecuencias diurnas es lo que en realidad diferencia la duración corta de sueño individual de la queja de insomnio. Una condición adicional para diagnosticar el trastorno es la existencia de una oportunidad adecuada para dormir, de tal manera que se asegura que el Sueño No Reparador (SNR) no se debe a la posible privación de sueño impuesta por el propio sujeto o a un desajuste de horarios entre la oportunidad y la necesidad basal (homeostática) de dormir.

## 1.2. Definición y Términos del Insomnio

A pesar de la abundancia de estudios sobre el insomnio, no hay una definición universalmente aceptada del mismo. La heterogeneidad de definiciones hace difícil comparar las muestras provenientes de la práctica clínica y de la investigación (Sateia, 2010). A continuación, intentaremos explorar los distintos criterios empleados hasta la actualidad para caracterizar el insomnio.

### 1.2.1. Perfil de síntomas.

En función del momento de la noche en el que se produce el síntoma, se definen tres distintos tipos de insomnio:

- *De conciliación*: dificultad para conciliar el sueño, con latencia de sueño superior a 30 minutos;
- *De mantenimiento*: caracterizado por despertares a lo largo de la noche de duración superior a 30 minutos; y
- *Despertar precoz*: el último despertar se produce como mínimo 30 minutos antes del despertar habitual de cada individuo.

Sigue siendo un tema de debate si el SNR debería ser parte de una nueva definición, ya que se refiere a la sensación subjetiva que el sueño es intranquilo, superficial o de baja calidad. Como consecuencia, el individuo no se siente lo suficientemente descansado para llevar a cabo su vida social y profesional de manera adecuada (Roth et al., 2010).

El tipo de síntomas proporciona indicios en cuanto a los factores que contribuyen al desarrollo, o mantenimiento del insomnio, como por ejemplo el retraso de fase de sueño subclínico (Lack, Mercer, & Wright, 1996) presente en sujetos con insomnio de conciliación. No hay que olvidar que el perfil de síntomas tiende a cambiar con el paso del tiempo (Hohagen et al., 1994; Ohayon, 2002) y existe una coocurrencia entre ellos. Por tanto, una definición basada en el perfil de síntomas no tiene una utilidad clínica clara, aunque da ciertas orientaciones para el tratamiento.

### 1.2.2. Duración.

Se han distinguido varios tipos de insomnio dependiendo de su duración, aunque ha variado de modo significativo. Entre las categorías más utilizadas están las siguientes (National Institutes of Health, 1984):

- Insomnio de tipo transitorio, con duración inferior a una semana. Es el tipo de insomnio más frecuente en la población general. Aparece en relación con situaciones de estrés transitorio, o por factores tales como los cambios bruscos de horarios (p.ej. el síndrome de “jet lag”). Suele resolverse solo, por lo que no suele ser motivo de alarma.
- *Insomnio de corta duración o agudo*, con duración de hasta 3 semanas. Este tipo de insomnio es habitualmente consecuencia de situaciones estresantes (p.ej. pérdida de seres queridos, pérdidas profesionales o económicas), cambios en la vida de los individuos, cambios ambientales (p.ej. excesivo ruido o iluminación, temperaturas extremas), enfermedades somáticas (p.ej. dolor) o psicopatológicas (p.ej. depresión, ansiedad), o por la acción de fármacos (p.ej. benzodiacepinas) cuando se administran o cuando se suprimen, o sustancias de uso no terapéutico. Aunque se puede resolver solo, es posible que sea necesaria la atención especializada para evitar la encronización del problema.
- *Insomnio crónico*. Su duración según las definiciones oscila entre cuatro semanas y varios meses. Se caracteriza como una situación debilitante, frustrante, que tiende a autoperpetuarse, y en la que los individuos se quejan de SNR casi todas las noches. Puede ser el resultado de causas intrínsecas del organismo (p.ej. una enfermedad de larga duración), o no tener causa aparente. El insomnio grave y crónico afecta la vida del individuo de tal manera, que ya no lo percibe como un síntoma, sino como una enfermedad, y termina convirtiéndose en el nuevo foco de angustia, a pesar de que los factores causales desaparezcan.

Una definición basada sólo en el criterio de duración resulta poco satisfactoria (Buysse, 2003), y se considera un paso intermedio, puesto que es significativa solamente en la medida que ayude a identificar su etiología de la queja. Hay que tener en cuenta que pocos pacientes con insomnio agudo piden tratamiento y en definitiva

para llegar al insomnio crónico el sujeto pasa primero por los otros dos tipos de insomnio. Algunos investigadores sugieren que el término de insomnio debería referirse solo para la forma crónica. En cambio, los estudios longitudinales (Angst, Vollrath, Koch, & Dobler-Mikola, 1989; Buysse et al., 2008) sugieren la existencia de un continuo en los tipos de insomnio según su duración, incluyendo el insomnio ocasional, el insomnio breve repetido y los tipos más persistentes.

### **1.2.3. Etiología.**

Desde una perspectiva etiológica, el insomnio se divide en primario y comórbido. El primero constituye un diagnóstico por exclusión, al que se llega una vez descartadas todas las posibles causas de insomnio (Moore & Jefferson, 2005), por ejemplo los trastornos del ritmo circadiano y otros trastornos del sueño, los trastornos psiquiátricos, el consumo de sustancias que afectan al sueño, o las enfermedades que cursan con dolor entre otras. Si bien puede coexistir con estos cuadros clínicos, se considera un trastorno independiente (Buysse et al., 1994). No obstante, a pesar de que no hay un factor etiológico claramente identificable, el insomnio puede estar relacionado con rasgos de personalidad, o estilos de afrontamiento específicos (Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria [GPC], 2009; Kales y Kales, 1984).

Por otra parte, el insomnio comórbido aparece como consecuencia de un cuadro clínico o dentro del contexto de un trastorno comórbido, aunque no existe necesariamente una relación causa-efecto entre los dos trastornos. Dado que la determinación de causalidad, o la relación temporal entre el insomnio y otros trastornos puede ser difícil, ineficaz e imprecisa (McCrae & Lichstein, 2001; Harvey, 2001), el término “insomnio secundario” se ha sustituido por “insomnio comórbido” (National Institutes of Health, 2005).

#### **1.2.4. Frecuencia.**

Ninguno de los sistemas de clasificación establece criterios específicos de la frecuencia de síntomas para diagnosticar el insomnio, por lo que existe mucha variabilidad en los diferentes estudios. Morin (1993) propone que los síntomas deben presentarse tres o más veces por semana durante más de un mes para tener relevancia clínica. Sin embargo, hay que destacar que muchos individuos refieren que la alteración de su sueño puede variar bastante de una semana a otra, de manera que el criterio de frecuencia no se utiliza habitualmente en la práctica clínica (Pigeon, 2010a).

#### **1.2.5. Hallazgos objetivos frente a subjetivos.**

Aunque es un hecho reconocido que el insomnio es una definición clínica, basada en las descripciones subjetivas de los pacientes, los investigadores de Medicina de Sueño intentan validar estas quejas subjetivas con hallazgos objetivos, como la latencia de sueño, el número de despertares nocturnos, o el tiempo total de sueño. Sin embargo, las alteraciones objetivas de sueño proporcionan poca información a la hora de confirmar la presencia del insomnio (Vgontzas, Bixler, Kales, Manfredi, & Tyson 1994), y no correlacionan necesariamente con la experiencia del paciente o la respuesta al tratamiento (Benca, 2006).

#### **1.2.6. Presencia de consecuencias diurnas.**

Es necesario recalcar que el insomnio afecta la vida de los individuos, quienes se quejan de disfunciones diurnas como la falta de concentración, irritabilidad, fatiga, y la reducción de motivación. A pesar de este reconocimiento, sólo recientemente se ha incluido este criterio diagnóstico en los sistemas de clasificación. Es necesario considerar el impacto del insomnio en el funcionamiento del individuo para evaluar la importancia clínica del trastorno, puesto que algunas personas experimentan

dificultades en su sueño nocturno, pero no se quejan de consecuencias negativas significativas.

### **1.2.7. Gravedad.**

En varios estudios se utilizan criterios cuantitativos de gravedad, aunque todavía no existen directrices concretas. La ICSD-1 (American Sleep Disorders Association, 1990) es la única clasificación nosológica que tiene definiciones, algo imprecisas, del insomnio leve, moderado y grave, relacionadas con los síntomas diurnos.

Por otra parte, en el ámbito de la investigación se han propuesto criterios diagnósticos específicos por lo que se refiere a la latencia de sueño y el tiempo despierto después del inicio del sueño (Lichstein, Durrence, Taylor, Bush, & Riedel, 2003): a)  $\geq 31$  minutos b)  $\geq 3$  veces por semana c)  $\geq 6$  meses. Sin embargo, Lineberger, Carney, Edinger, y Means (2006) han llegado a la conclusión que los criterios de frecuencia cambian en función de la gravedad de la queja del insomnio. Es decir, una queja moderada de más de 20 minutos, de latencia o de tiempo medio despierto, que ocurre 4 o más noches por semana, puede ser igual de importante que el tiempo despierto más prolongado (p.ej.  $\geq 60$  minutos) que se manifiesta solamente una noche por semana.

Aparte de los criterios en cuanto a la iniciación y mantenimiento del sueño, una eficiencia menor que 85% se considera patológica. En lo que atañe al despertar precoz, el sujeto se despierta antes de lo deseado (más de media hora) sin poder volver a dormirse y con un Tiempo Total de Sueño (TTS) que no llega a las 6.5 horas. No obstante, en lo que respecta al TTS como marcador general, no existe un umbral establecido, aunque muchos investigadores establecen el límite de las 6 o 6.5 horas por noche (Perlis, Jungquist, Smith, & Posner, 2005). Por otra parte, una persona puede tener dificultades marcadas de iniciación o mantenimiento de sueño, sin que ello suponga una reducción significativa de horas de sueño.

Hay que hacer notar que la dificultad de las personas con insomnio para quedarse dormidas durante el día debería incluirse también en las definiciones del

insomnio, ya que este criterio contribuiría hacer un diagnóstico diferencial correcto. Hay otros trastornos que cursan con dificultades de sueño nocturnas y somnolencia diurna, en los que si el paciente intenta dormirse, lo puede conseguir (GPC, 2009).

### **1.3. Epidemiología del Insomnio**

#### **1.3.1. Prevalencia.**

Se han publicado múltiples estudios epidemiológicos respecto al insomnio con resultados bastante diferentes entre sí. Una revisión de más de 50 estudios (Ohayon, 2002), basados en datos obtenidos de muestras representativas de la población general (Figura 1.1), revela que la prevalencia del insomnio varía entre el 4,4% (Ohayon, Caulet, & Guilleminault, 1997a) y el 48% (Quera-Salva, Orluc, Goldenberg, & Guilleminault, 1991). La mayor parte de los estudios incluyó personas con insomnio crónico (Ohayon, 1996; Ohayon & Roth, 2003; Ohayon & Smirne, 2002; Ohayon & Zulley, 2001), con una duración mayor de seis meses en el 85% de los casos (Ohayon & Roth, 2001), y mayor de cinco años en el 60% de todas las personas con insomnio de la población general (Ohayon & Reynolds, 2009). A pesar de que aproximadamente el 20% de los individuos que acuden a entornos clínicos sufren de este trastorno de sueño (Coleman et al., 1982; Shochat, Umphress, Israel, & Ancoli-Israel, 1999; Simon & VonKorff, 1997), los que llegan a recibir un tratamiento específico son pocos (Hatoum, Kania, Kong, Wong, & Mendelson, 1998).

Las estimaciones de prevalencia pueden variar dependiendo de los criterios diagnósticos, o definiciones, aplicados y otros factores, como las características de la muestra, y las prácticas de tratamiento de los trastornos de sueño (Soldatos, Allaert, Ohta, & Dikeos, 2005). A continuación, se presentan los estudios epidemiológicos agrupados en cuatro categorías basadas en distintas definiciones del insomnio según Ohayon (2002).

La primera categoría define el insomnio como síntoma, independientemente de la duración o las consecuencias diurnas. Una encuesta Gallup (1979) ha demostrado que el 95% de una muestra de adultos sufren de síntomas de insomnio en

algún momento de su vida. En Estados Unidos y otros países occidentales, 1/3 o 1/2 de la población adulta presentaban síntomas de insomnio durante el año anterior (Ancoli-Israel & Roth, 1999), mientras que en el estudio de Bixler, Kales, Soldatos, Kales, y Healey (1979), con 1006 encuestados, la prevalencia fue de 32.2%, cifra que se asemeja a estimaciones de prevalencia posteriores (Klink & Quan, 1992; Mallon, Broman, & Hetta, 2000; Quera-Salva et al., 1991; Welstein, Dement, Redington, & Guilleminault, 1983).



**Figura 1.1.** Prevalencia media de síntomas y diagnóstico del insomnio (Adaptada de Ohayon, 2002)

La mayoría de los estudios epidemiológicos utilizan el criterio de frecuencia de los síntomas de insomnio (Ancoli-Israel & Roth, 1999; Doi, Minowa, Okawa, & Uchiyama, 2000; Hetta, Broman, & Mallon, 1999; Hoffman, 1999; Karakan et al., 1976; Léger, Guilleminault, Dreyfus, Delahaye, & Paillard, 2000; Ohayon & Sagales, 2010; Olson, 1996; Janson et al., 1995; Vela-Bueno, De Iceta, & Fernández, 1999), que es similar entre los distintos países, y la prevalencia está entre el 11-21%. Cuando se aplica el criterio de gravedad (p.ej. mucha molestia; bastante o mucha dificultad para iniciar/mantener el sueño), la prevalencia en la población general está entre el 10 y el 28% (Husby & Lingjaerde, 1990; Gislason & Almqvist, 1987; Liljenberg, Almqvist, Hetta, Roos, & Agren, 1988; Mellinger, Balter, & Uhlenhuth, 1985).



En la segunda categoría, que consta de estudios que preguntan por síntomas de insomnio acompañados de consecuencias diurnas negativas, la prevalencia baja al 10% (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996; Ford & Kamerow, 1989; Hetta et al., 1999; Hoffman, 1999; Jansson-Fröjmark & Linton, 2008; Léger et al., 2000; Ohayon, 1997; Ohayon & Zulley, 2001), aunque luego sube al 16.6% cuando las estimaciones se hacen para toda la vida (Breslau et al., 1996).

La insatisfacción con el sueño caracteriza la tercera categoría de estudios epidemiológicos. Dentro de ella la insatisfacción con la cantidad de sueño tiene una prevalencia entre el 20 y el 41.7% en la población general (Hetta et al., 1999; Ohayon et al., 1999; Ohayon, Caulet, & Lemoine, 1996; Ohayon, Shapiro, & Kennedy, 2000). En cambio, en lo que se refiere a la insatisfacción con la calidad de sueño se han utilizado distintas definiciones. Por una parte, la prevalencia de la “insatisfacción con el sueño” oscila entre el 8 y el 18.5% (Ohayon, 1996; Ohayon & Reynolds, 2009; Ohayon & Smirne, 2002; Ohayon & Vecchierrini, 2002; Ohayon & Zulley, 2001; Ohayon, Zulley, Guilleminault, Smirne, & Priest, 2001; Pallesen et al., 2001), y, por otra, la percepción subjetiva de “dormir mal” o la consideración de “ser insomne” oscila entre el 10 y el 18.1% (Asplund, 1996; Vela-Bueno et al., 1999). De acuerdo con ello, varios estudios han demostrado que el criterio de insatisfacción subjetiva de sueño puede ser mejor indicador de la patología del insomnio que los criterios del DSM-IV y la ICSD (Ohayon et al., 1997a, 1997b; Ohayon & Zulley, 2001).

Por último, los estudios epidemiológicos que utilizan definiciones del insomnio derivadas de las clasificaciones nosológicas son escasos, y forman la cuarta categoría (Ohayon, 2002). La prevalencia del diagnóstico del insomnio usando los criterios del DSM-IV (APA, 1994) oscila entre el 4.4% y el 6.4% (Ohayon, 1997; Ohayon, et al., 1997a; Ohayon, 2001; Ohayon & Hong, 2002; Ohayon & Sagales, 2010). No obstante, Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire, y Mérette (2006) que han utilizado una combinación de criterios del DSM-IV (APA, 1994) y la Clasificación Internacional de Enfermedades -ICD-10- (World Health Organization, 1992) han encontrado una prevalencia más alta, que llega al 9.5%.

En resumen, la falta de una definición homogénea, hace muy difícil la comparación de los estudios epidemiológicos entre sí. Sin embargo, los datos demuestran que, ya sea como síntoma aislado o como trastorno, el insomnio es un

hallazgo común en la población general y la práctica clínica (Buysse, 2013; Ohayon, 2002).

### **1.3.2. Factores de riesgo.**

Se han reconocido distintos factores de riesgo sociodemográficos y económicos de vulnerabilidad al desarrollo y/o mantenimiento del insomnio (National Institutes of Health, 2005). Un factor de riesgo se define como todas las circunstancias o situaciones que aumentan la probabilidad de contraer una enfermedad. Por tanto, cuando una persona presenta más de un factor de riesgo las probabilidades de desarrollar la afección aumentan aún más.

En lo que se refiere al sexo, la mayoría de los estudios demuestran una prevalencia más alta en las mujeres que en los varones (Foley et al., 1995; Hatoum et al., 1998; Ishigooka et al., 1999; Léger et al., 2000; Ohayon, 2002; Ohayon & Lemoine, 2004; Ohayon & Sagales, 2010; Weyerer & Dilling, 1991) con un ratio de 1.41 (Zhang & Wing, 2006), que aumenta al 1.7 después de los 45 años de edad (Ohayon, 2002). Dichas diferencias por sexo podrían explicarse por las características fundamentales que distinguen las mujeres de los hombres, ya que el 15% de las mujeres experimentan dificultades de sueño en los días menstruales (Manber & Armitage, 1999). Además, el sueño se deteriora de forma progresiva en el 13-60% de los casos durante el primer trimestre, y el 66-97% durante el tercer trimestre del embarazo (Moline, Broch, & Zak, 2002). Finalmente, las estimaciones del insomnio llegan al 36-50% en mujeres durante el climaterio y después de la menopausia (Brugge, Kripke, Ancoli-Israel, & Garfinkle, 1989), aunque las enfermedades crónicas asociadas explican mejor los síntomas del insomnio que los cambios climatéricos per se (Mitchell & Woods, 1996).

El insomnio depende también del estado civil, siendo más común en la población divorciada, viuda o separada (Bixler, Vgontzas, Lin, Vela-Bueno, & Kales, 2002; Léger et al., 2000; Ohayon, 1996), aunque esta asociación es más probable en las mujeres (Ohayon et al., 1997a, 1997b). Si bien algunos estudios han demostrado una asociación entre el insomnio y un nivel educativo bajo (Bixler et al., 1979; Kim, Uchiyama, Okawa, Liu, & Ogihara, 2000), y/o ingresos bajos (Bixler et al., 1979; Ohayon et al., 1997a), otros no han encontrado dicha asociación.

Los individuos que trabajan de noche o por turnos (Roth & Roehrs, 2003) y los desempleados tienen más probabilidades de referir síntomas de insomnio (Chevalier et al, 1999; Hoffmann, 1999; Ohayon et al., 1997a, 1997b; Vela-Bueno et al., 1999), a pesar de que no se puede generalizar esta relación a todas las clases socioeconómicas. Los jubilados y las amas de casa tienen más riesgo de presentar sintomatología de insomnio que los estudiantes (Ohayon et al., 1997b). Un factor de riesgo adicional es la presencia de conflictos intragrupal en el ambiente de trabajo, o cuando la persona se siente insatisfecha con su empleo (Nakata et al., 2004).

Además, la edad avanzada (>65 años de edad) se considera un factor de riesgo importante para el desarrollo del insomnio, con la prevalencia llegando a estimaciones de 19-38% (Foley et al., 1995; Ford & Kamerow, 1989; Weyerer & Dilling, 1991), por distintas razones, como la jubilación, la pérdida de un ser querido, las enfermedades médicas, y los efectos secundarios de la plurimedicación (Foley, Ancoli-Israel, Britz, & Walsh, 2004; Foley et al., 1995). Estos factores y otros como el dolor, la alta prevalencia de otros trastornos de sueño (Ohayon et al., 2001), y el debilitamiento de los mecanismos que regulan el sueño (Roth, 2007), son los responsables de la aparición frecuente del insomnio en la tercera edad.

Varias comorbilidades aumentan también la posibilidad de padecer insomnio, siendo el dolor crónico el que se asocia más frecuentemente (Ohayon, 2005a). La relación sueño-dolor es recíproca, estando mediatizada por procesos afectivos y cognitivos. El dolor interfiere con el sueño y el sueño alterado se asocia con un aumento del dolor durante el día siguiente o a largo plazo (Affleck, Urrows, Tennen, Higgins, & Abeles, 1996; Drewes et al., 2000a; Raymond, Ancoli-Israel, & Choiniere, 2004; Raymond, Nielsen, Lavigne, Manzini, & Choinière, 2001; Shaw, Lavigne, Mayer, & Choinière, 2005; Stone, Broderick, Porter, & Kaell, 1997). Así, entre las personas que lo sufren, la presencia de trastornos de ansiedad y depresión es bastante frecuente.

Así, pues, distintas afecciones pulmonares, cardiovasculares, reumáticas, y varios trastornos neurológicos, como los trastornos degenerativos y los accidentes cerebrovasculares (Elwood, Hack, Pickering, Hughes, & Gallacher, 2006; Gislason, Reymisdóttir, Kritbjarnarson, & Benediktsdóttir, 1993; Klink & Quan 1987; Klink, Quan, Kaltenborn, & Lebowitz, 1992; Ohayon, 1996) se consideren factores de riesgo

importantes para el posterior desarrollo de insomnio. Por otra parte, afecciones asociadas con el sueño, como el síndrome de piernas inquietas (Phillips, Hening, Britz, & Mannino, 2006), los movimientos periódicos de las extremidades, trastornos respiratorios durante el sueño (Ancoli-Israel, 2006), y trastornos del ritmo circadiano, se asocian con frecuencia con el insomnio.

Hay que hacer notar que los trastornos mentales son los que más se relacionan con el insomnio crónico, puesto que el 40% de los individuos identificados como personas con insomnio padecen también un trastorno mental (Ford & Camerow, 1989; Ohayon, 1997). El 80% de individuos que padecen trastorno depresivo mayor, presenta síntomas de insomnio (Ohayon et al., 2000; Weissman et al., 1996), que llega al 90% cuando se presenta concomitantemente un trastorno de ansiedad (Ohayon et al., 2000). Datos agrupados de varios estudios europeos (Ohayon, 2002) indican que el 48% de los encuestados que cumplen los criterios para insomnio, se diagnosticarían también de un trastorno psiquiátrico según el DSM-IV (APA, 2000). Esta asociación indica que la psicopatología es un factor clave para el desarrollo y mantenimiento del insomnio, o, contrariamente, el insomnio termina actuando como un factor de riesgo importante para el desarrollo y mantenimiento de trastornos mentales (Breslau et al., 1996; Ford & Camerow, 1989; Weissman, Greenwald, Nino-Murcia, & Dement, 1997).

Distintos factores conductuales y ambientales, como un estilo de vida estresante (Kim et al., 2000; Sutton, Moldofsky, & Badley, 2001), los horarios de sueño irregulares (Kageyama et al., 1997), la falta de ejercicio físico (Kim et al., 2000; Ohayon et al., 2001; Sutton et al., 2001), fumar (Wetter & Young, 1994), el uso desproporcionado de cafeína (Shirlow & Mathers, 1985) y la dependencia al alcohol (Janson, Lindberg, Gislason, Elmasry, & Boman, 2001; Li, Wing, Ho, & Fong, 2002), pueden aumentar la probabilidad del desarrollo de insomnio. En cuanto a los factores ambientales, un estudio con personas que vivían cerca de carreteras transitadas, puso de manifiesto que la exposición al ruido de tráfico durante el periodo de sueño aumenta el riesgo de insomnio (Kageyama et al., 1997).

En conjunto, diferentes situaciones individuales o ambientales representan un riesgo para el posterior desarrollo del insomnio actuando como factores precipitantes en personas predispuestas a desarrollarlo (Roth, 2007).

### **1.3.3. Impacto socioeconómico del insomnio.**

Los trastornos de sueño se reconocen como problemas importantes de salud pública, asociados con distintas consecuencias sociales, como los accidentes, la discapacidad, la muerte, y las oportunidades educacionales perdidas (Léger & Bayon, 2010). A pesar de la elevada prevalencia del insomnio, solamente el 5% de los que lo padecen suele acudir al médico por su problema de sueño, en tanto que el 21% se ha medicado, en algún momento de su vida, específicamente para el mismo (National Sleep Foundation, 1991).

El insomnio afecta negativamente la capacidad laboral (Salo et al., 2010; Stepanski, Zorick, Roehrs, Young, & Roth, 1988), y es la causa de quejas subjetivas relacionadas con la vida laboral (Lerner & Henke, 2008; Manocchia, Keller, & Ware, 2001). Las cifras de absentismo son mayores en las personas con insomnio (Lavie, 1981; Léger, Guilleminault, Bader, Lévy, & Paillard, 2002; Leigh, 1991; Lerner & Henke, 2008), llegando casi al doble en comparación con personas que duermen bien (Léger, Massuel, & Comet, 2004), aunque es posible que esto se asocie más con sintomatología depresiva que con el insomnio en sí (Philip et al., 2006). Así mismo, las personas con insomnio cometen más errores, llegan tarde al trabajo, tienen dificultades para completar tareas complicadas (Léger et al., 2002), y como consecuencia, muestran menor productividad (Daley, LeBlanc, & Morin, 2005).

Otra área importante para la salud pública son los accidentes automovilísticos, dado que el insomnio puede tener como efecto negativo los fallos atencionales y los efectos secundarios de los hipnóticos (Léger, 2010). Aunque algunos estudios no han demostrado mayor incidencia de este tipo de accidentes (Daley et al., 2005; Lavie, 1981; Léger et al., 2002), el 23.5% de las personas con insomnio, que tienen un accidente, creen que el trastorno de sueño ha desempeñado un papel importante en el origen de aquel (Daley et al., 2005). Además, las personas con insomnio tienen un mayor número de accidentes laborales (Lavie, 1981; Léger et al., 2002; Nakata et al., 2006).

Por lo expuesto hasta aquí, es difícil identificar si el insomnio es el resultado o la causa del mal estado de salud. El insomnio comórbido constituye la mitad de los casos de este trastorno crónico, algo que podría influir en el aumento del uso de los

servicios médicos (Léger et al., 2002; Weissman et al., 1997; Weyerer & Dilling, 1991), del número y la duración de hospitalizaciones (Kales et al., 1984; Léger et al., 2002, 2004, 2009; Weyerer & Dilling, 1991), y las mayores cifras de uso de medicación (Léger et al., 2002). La estimación precisa del impacto económico del insomnio es una tarea bastante compleja, ya que en ella se incluyen costes directos, indirectos e intangibles (Tabla 1.1).

Los costes directos pueden variar entre los 2.067 (Léger, Levy, & Paillard, 1999) y 13.93 mil millones de dólares (Walsh & Engelhardt, 1999), mientras que los indirectos, que son difíciles de cuantificar, representan la mayor parte del impacto económico. Dentro de los costes intangibles es importante mencionar el impacto negativo sobre la calidad de vida, con una disminución importante en el funcionamiento diurno (Katz & McHorney, 2002; Léger, Scheuermaier, Philip, Paillard, & Guilleminault, 2001), incluidas las áreas emocional, social y física (Zammitt, Weiner, Damato, Sillup, & McMillan, 1999).

**Tabla 1.1.** Costes relacionados con el insomnio (Fuente: Valencia, Herrera, & Narváez, 2010).

Costes directos	Costes indirectos	Costes intangibles
<b>Médicos</b>		
Medicamentos (prescritos y autorrecetados, incluyendo alcohol)	Pérdida o reducción de la productividad	Disminución de calidad de vida
Terapia no farmacológica	Reducción en los ingresos de los pacientes	Bajo rendimiento escolar e intelectual
Consultas médicas y psicológicas	Accidentes de trabajo	Dificultad para las actividades cotidianas
Pruebas de laboratorio	Absentismo laboral	Deterioro de las relaciones personales y profesionales
Hospitalizaciones	Tratamiento de comorbilidades (incluyendo alcoholismo)	
<b>No médicos</b>	Accidentes de tráfico	
Transporte		
Cuidadores		

#### 1.4. Fisiopatología del Insomnio

La explicación de un trastorno como el insomnio, con múltiples causas y un curso insidioso y progresivo, requiere un marco específico (Perlis, Smith, & Pigeon, 2005). Por esta razón, se han generado múltiples hipótesis. Hay que reconocer que las personas con insomnio crónico tienen un nivel de activación fisiológica, antes y/o durante el período de sueño, incompatible con una buena calidad de sueño (Bonnet & Arand, 1997a). Dicha hiperactivación fisiológica se ha demostrado en diferentes tipos

de estudios neurofisiológicos, de neuroimagen, neuroendocrinos, vegetativos, e inmunológicos. A continuación, analizaremos los hallazgos más importantes hasta la actualidad.

#### **1.4.1. Estudios neurofisiológicos.**

Durante la prueba múltiple de latencias de sueño (Multiple Sleep Latency Test [MSLT]), el individuo tiene cinco oportunidades de dormir de 20 minutos a intervalos de dos horas a lo largo del día (Carskadon et al, 1986). Se evalúa la latencia de sueño NREM (fase 1 o 2) y REM (Rapid Eye Movement). Una latencia de sueño acortada es indicativa de mayor nivel de somnolencia diurna. Puesto que la investigación temprana del insomnio se basaba principalmente en la literatura de privación de sueño, se esperaba que las personas con insomnio fueran a tener latencias de sueño reducidas. En cambio, la mayoría de los estudios no encontraron diferencias significativas entre personas con insomnio e individuos sin dificultad de sueño, o las personas con insomnio tenían tiempos de latencia incluso mayores (Bonnet & Arand, 1996, 1997b; Edinger et al., 1997a; Lichstein, Wilson, Noe, Aguillard, & Bellur, 1994; Mendelson, Garnett, Gillin, & Weinberger 1984a; Pedrosi, Roehrs, Rosenthal, Fortier, & Roth, 1995; Seidel et al., 1984; Stepanski et al., 1988; Stepanski, Lamphere, Badia, Zorick, & Roth, 1984; Sugerma, Stern, & Walsh, 1985). Dichos resultados reflejan los niveles altos de activación durante el día, sugerentes de un estado de hiperactivación de 24 horas (Bonnet & Arand, 1995, 1998a, 2000). Por otra parte, se ha argumentado que la propia naturaleza de la prueba (“intente quedarse dormido”) podría contribuir a los resultados mencionados, dado que el esfuerzo consciente de dormirse podría ser un método provocador de activación en individuos con insomnio.

El análisis espectral de frecuencias del electroencefalograma (EEG) de sueño muestra que los individuos con insomnio, antes de quedarse dormidos, tienen un aumento de la frecuencia rápida  $\beta$  y un descenso de la frecuencia lenta  $\delta$  (Lamarche & Ogilvie, 1997; Staner et al., 2003). Además, la frecuencia  $\alpha$  está reducida, y permanece constante durante el inicio del sueño nocturno (Lamarche & Ogilvie, 1997; Staner et al., 2003). A lo largo del sueño NREM se demuestran niveles altos de las

frecuencias  $\beta$  y  $\gamma$  (frecuencias altas), un descenso de la  $\theta$  y la  $\delta$ , mientras que no se manifiesta una disminución marcada de la  $\alpha$  (Lamarche & Ogilvie, 1997; Merica, Blois, & Gaillard, 1998; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001b; Staner et al., 2003). Por otra parte, durante el sueño REM, hay un aumento de las frecuencias  $\alpha$  y  $\beta$ , y descenso de la  $\delta$  y  $\theta$  (Merica et al., 1998). Además, un estudio reciente ha demostrado que a mayor actividad  $\beta$ , mayor presión arterial sistólica a lo largo de la noche (Lanfranchi et al., 2009). Los autores argumentan que sus resultados señalan que la desregulación de la presión arterial forma parte de la interacción compleja de distintos sistemas que regulan la función cognitiva, las emociones y el hiperalerta vegetativo. Dado que las señales electroencefalográficas en las bandas  $\beta$  y  $\gamma$  se asocian con el procesamiento cortical de la información sensorial, el aumento en dichas frecuencias se podría interpretar como un signo de hiperactivación cortical (Riemann et al., 2010).

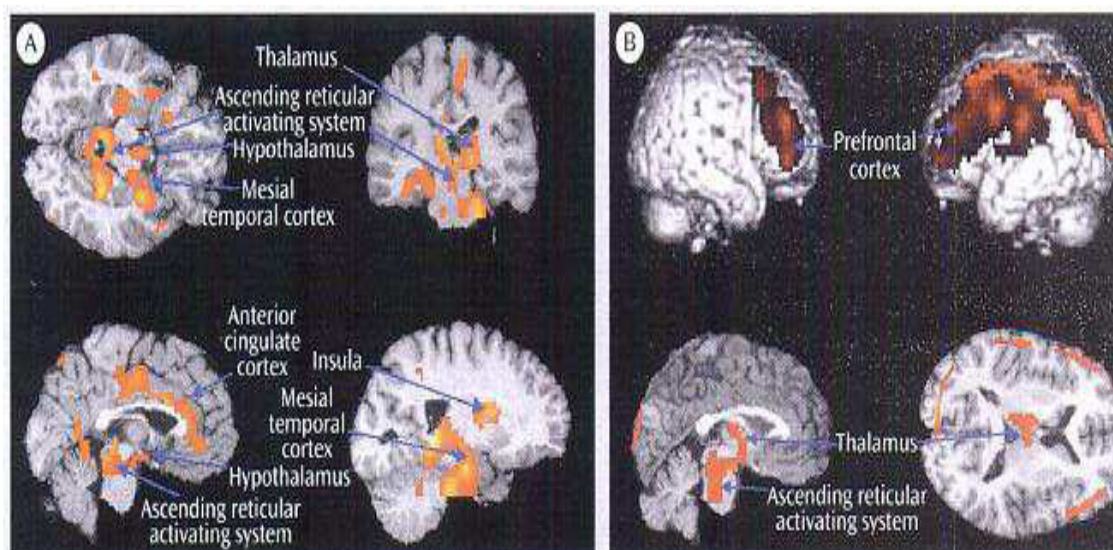
Los potenciales relacionados con eventos (ERP) son otra técnica utilizada para documentar la hiperactivación en el insomnio. Durante la vigilia se ha demostrado: una amplitud mayor del P300 (Devoto, Violani, Lucidi, & Lombardo, 2003; Devoto et al., 2005), y del N100 (Bastien, St-Jean, Morin, Turcotte, & Carrier, 2008). Durante la ejecución de una tarea de distracción las personas con insomnio se caracterizan por mayor amplitud de ERP en las áreas frontales, que a su vez correlaciona con puntuaciones altas en depresión e impulsividad (Wang, Zhu, Pan, Hu, & Wang, 2001). No obstante, un estudio no ha encontrado tales diferencias en los componentes N100, P200 y P300 (Sforza & Haba-Rubio, 2006). Durante el inicio de sueño, se manifiesta un aumento del P220 y un descenso del N350 en las personas con insomnio (Bastien et al., 2008). Cuando se valoran los ERP a lo largo de toda la noche, no se demuestran diferencias entre personas con insomnio y buenos durmientes (Yang & Lo, 2007). En conjunto, los resultados de las investigaciones con ERP tienen dos interpretaciones posibles (Riemann et al., 2010):

1. Las personas con insomnio se caracterizan por una sensibilidad aumentada a estímulos auditivos durante la vigilia y el inicio de sueño; o
2. Tienen una incapacidad para inhibir la vigilia al intentar quedarse dormidos.



### 1.4.2. Estudios de neuroimagen.

Los estudios de neuroimagen permiten una observación más directa de la estructura y función cerebral. En una investigación con tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), se ha detectado hipoperfusión cerebral en ocho áreas preseleccionadas durante el inicio de sueño, con el efecto más marcado en los ganglios basales (Smith et al., 2002). Tras la aplicación de tratamiento conductual dichos valores volvieron a la normalidad (Smith & Perlis, 2005). Otro estudio con tomografía por emisión de positrones (Nofzinger et al., 2004) ha observado disminuciones menos acentuadas, en comparación con personas sin alteración del sueño, del metabolismo de glucosa durante la transición de la vigilia al sueño NREM en regiones relacionadas con el alerta, la cognición y las emociones, y -a pesar del aumento del metabolismo global durante la vigilia- las personas con insomnio se caracterizan por hipometabolismo en la corteza prefrontal (Figura 1.2).



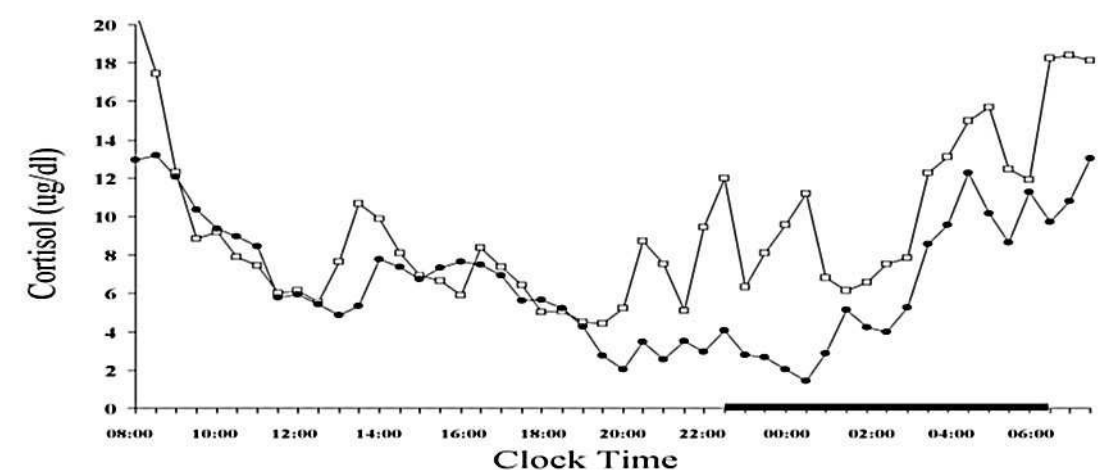
**Figura 1.2.** Estructuras cerebrales: (A) donde no se ha observado descenso de la actividad metabólica de la vigilia al sueño en personas con insomnio; (B) donde la actividad metabólica durante la vigilia ha sido mayor en los sujetos sanos que en individuos con insomnio (Fuente: Nofzinger et al., 2004)

Mediante el análisis morfométrico basado en vóxeles se han demostrado volúmenes menores de la sustancia gris en la corteza orbitofrontal izquierda, y el precuneo anterior y posterior del lóbulo parietal en personas con insomnio mayores de 52 años (Altena, Vrenken, Van Der Werf, van den Heuvel, & Van Someren, 2010). No obstante, los autores no refieren diferencias en la sustancia blanca o el hipocampo.

Con la Resonancia Magnética Funcional (fMRI) se observan cambios estructurales con reducción bilateral del volumen del hipocampo en el insomnio (Riemann et al., 2007). Además, se observa una hipoactivación en las áreas mediales e inferiores prefrontales con cambios funcionales después de la aplicación de tratamiento (Altena et al., 2008a). Por último, la reducción global del ácido gamma-aminobutírico en personas con insomnio (Winkelman et al., 2008), que es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central, apoya la hipótesis que existe un desequilibrio nervioso central entre la inhibición y la excitación (Riemann, et al., 2010).

### 1.4.3. Estudios neuroendocrinológicos.

Si bien el sueño tiene un efecto inhibitorio sobre los dos componentes principales del sistema de estrés, el eje hipotálamohipofisario-suprarrenal y el sistema simpático (Vgontzas & Chrousos, 2002), el insomnio se asocia con un aumento en la excreción de catecolaminas (Irwin, Clark, Kennedy, Christian Gillin, & Ziegler, 2003; Vgontzas et al., 1998), cortisol (Johns, Gay, Masterton, & Bruce, 1971; Rodenbeck, Huether, Ruether, & Hajak, 2002; Vgontzas et al., 2001), y la hormona adrenocorticotropa a lo largo de las 24 horas del día con mantenimiento del ritmo circadiano normal (Vgontzas et al., 2001). Dichos aumentos se han documentado también en niños (Bixler et al., 2008).



**Figura 1.3.** Patrón de secreción circadiana del cortisol en personas con insomnio. Personas con insomnio con bajo (□) y alto (●) porcentaje de tiempo total de sueño. La línea negra en la abscisa indica el periodo de registro de sueño (Fuente: Vgontzas et al., 2001)

En los adultos, los cambios son más marcados durante la tarde y a principios de la noche, y son directamente proporcionales al grado de la alteración objetiva del sueño (Figura 1.3) (Rodenbeck et al., 2002; Vgontzas et al., 2001). Además, la hormona del crecimiento se detectó en un porcentaje pequeño de personas con insomnio, por lo que se sugirió que dicha hormona podría estar suprimida en el insomnio crónico (Vgontzas et al., 1998).

#### **1.4.4. Estudios vegetativos.**

Se han aplicado distintas técnicas para investigar los cambios vegetativos experimentados por las personas con insomnio. En una comparación de individuos que dormían “bien” con otros que dormían “mal”, se han demostrado elevaciones de la temperatura rectal, y la vasoconstricción periférica, 30 minutos antes del inicio, y a lo largo del sueño, en las personas con insomnio. Además, durante el sueño se ha observado un aumento de la respuesta galvánica de la piel (Monroe, 1967). Las personas con insomnio tienen también elevados niveles del tono muscular (Freedman & Sattler, 1982; Haynes, Follingstad, & McGowan, 1974). En un estudio más reciente, se ha estudiado la temperatura corporal central, durante la hora habitual de dormirse, en personas con insomnio de edad avanzada, observándose elevaciones importantes, que se mantenían a lo largo del protocolo de rutina constante, hasta las primeras horas de la mañana (Lushington, Dawson, & Lack, 2000). Por otra parte, los estudios de tamaño de la pupila han obtenido datos contradictorios. Personas con insomnio, con alteración de sueño objetivamente definida, presentan un aumento del tamaño de la pupila, lo cual se considera indicativo de cierto grado de activación del sistema simpático (Lichstein & Johnson, 1994), mientras que personas con insomnio, diagnosticados solamente a través de medidas subjetivas, tienen un tamaño de pupila disminuido (Lichstein, Johnson, Gupta, O'Laughlin, & Dykstra, 1992; Lichstein et al., 1994). Otra línea de investigación se ha centrado en el consumo global de oxígeno. De hecho, en las personas con insomnio, estudiadas con medios objetivos, se ha observado un aumento de la actividad metabólica corporal (Bonnet & Arand, 1995), mientras que las elevaciones eran de menor grado en las personas con insomnio diagnosticadas de forma subjetiva (Bonnet & Arand, 1995, 1997b).

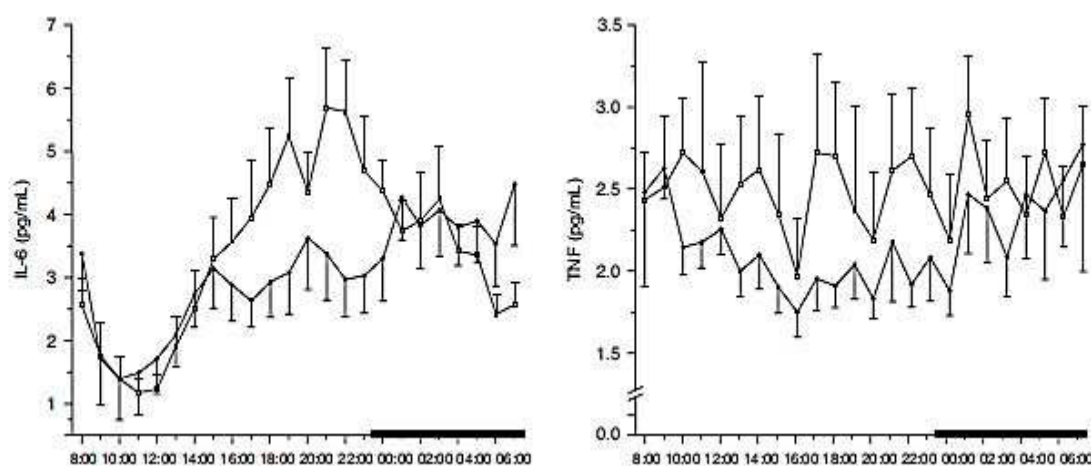
Las personas con insomnio, con alteración objetiva de sueño, muestran una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en todas las fases de sueño, con un aumento de la frecuencia basal (Bonnet & Arand, 1998b; Stepanski, Glinn, Zorick, Roehrs, & Roth, 1994). Esto sugiere un aumento de la actividad simpática, y reducción de la parasimpática, lo cual puede indicar que las personas con insomnio tienen mayor riesgo para desarrollar trastornos asociados con dicho desequilibrio (Bonnet & Arand, 1998b). No obstante, existen estudios que no han encontrado diferencias vegetativas entre personas con insomnio y controles (Adam, Tomeny, & Oswald, 1986; Freedman & Sattler, 1982; Monroe, 1967; Varkevisser, van Dongen, & Kerkhof, 2005).

Por último, el estudio de la presión arterial, a lo largo de las 24 horas, en individuos normotensos con insomnio ha demostrado un perfil alterado, caracterizado por mayor presión arterial sistólica, y atenuación del descenso del día a la noche, en comparación con individuos que duermen bien (Lanfranchi et al., 2009). Con respecto a la presión arterial diastólica, las personas con insomnio tienen valores mayores a lo largo de las 24 horas, pero no se detectan diferencias en el descenso de la presión arterial diastólica del día a la noche (Lanfranchi et al., 2009). Por otra parte, se ha demostrado una asociación, significativa y fuerte, entre padecer insomnio, y una duración acortada del sueño de menos de 6 horas, y la hipertensión (Vgontzas, Liao, Bixler, Chrousos, & Vela-Bueno, 2009b).

#### **1.4.5. Estudios inmunológicos.**

Además de las diferencias observadas en las funciones neuroendocrinas, y vegetativas, se han descrito también cambios en el sistema inmunitario. Es conocido que las citoquinas proinflamatorias, la interleuquina-6 (IL-6), y el factor tumoral de necrosis alfa (TNF- $\alpha$ ), producen fatiga y somnolencia (Chrousos, 1995; Vgontzas et al., 2002, 2005). En un estudio con personas con insomnio (Vgontzas et al., 2002), a pesar de la falta de diferencias en la secreción media de citoquinas durante las 24h, los niveles de IL-6 estaban significativamente elevados entre las 17:00 y las 23:00 horas, con un desplazamiento del máximo de secreción de la noche a la tarde (Figura 1.4). Con respecto al TNF- $\alpha$ , el patrón de secreción se caracterizó por un ritmo regular de 4

horas, patrón que no aparecía en individuos sin alteración del sueño. La hipersecreción, y/o la alteración circadiana de la secreción de las citoquinas proinflamatorias, en asociación con la activación del eje hipotálamohipofisario-suprarrenal, explicaría la fatiga, el deterioro del rendimiento cognitivo y la mala calidad del sueño en personas con insomnio (Vgontzas et al., 2001, 2002). En una investigación que combinó técnicas de neuroimagen y neuroinmunológicas, se observó una relación inversa entre IL-6 y el volumen de la sustancia gris hipocámpica (Marsland, Gianaros, Abramowitz, Manuck, & Hariri, 2008). Dichos resultados relacionan, pues, los niveles elevados de IL-6 (Burgos et al., 2006; Vgontzas et al., 2002) con cambios estructurales en el cerebro en personas con insomnio.



**Figura 1.4.** Patrón de secreción circadiana de IL-6 y TNF- $\alpha$ . Personas con insomnio ( $\square$ ) e individuos sanos ( $\bullet$ ). La línea negra en la abscisa indica el periodo de registro de sueño (Fuente: Vgontzas et al., 2002)

### 1.5. Etiología del Insomnio

Durante las últimas décadas han surgido distintas teorías e hipótesis relacionadas con la etiología del insomnio. El estado crónico de hiperactivación es posiblemente la expresión fisiológica de los factores causantes del insomnio, o “la vía final común” (Hauri, 2002).

Los factores etiológicos que predisponen al insomnio, así como los que lo precipitan, y los mantienen en el tiempo, han sido objeto de estudio, como lo demuestran las obras clásicas sobre el insomnio (Kales & Kales, 1984). Más recientemente, estos tres tipos de factores se han agrupado en un modelo, que se

conoce como de las 3 P, o los tres factores de Spielman (Spielman, 1986; Spielman, Caruso, & Glovinsky, 1987), que es un modelo de diátesis-estrés. La idea es que su nombre se debe a los siguientes factores:

- los predisponentes, que se refieren a la vulnerabilidad a padecer el insomnio;
- los precipitantes, que incluyen los factores que ponen en marcha el trastorno; y
- los perpetuantes, que son responsables de la cronicidad del trastorno.

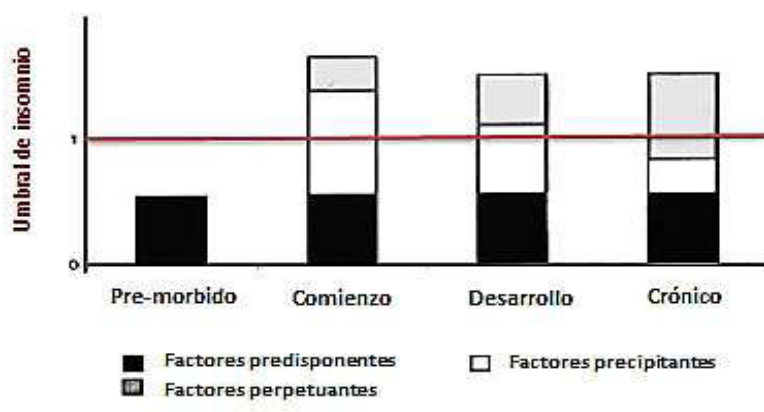


Figura 1.5. Modelo de los 3 P (Adaptada de Spielman et al., 1987).

La figura 1.5 representa gráficamente el modelo, mientras que la nueva versión se aprecia en la figura 1.6 (Glovinsky & Spielman, 2006). Según la redefinición del modelo, los factores son dinámicos con el paso del tiempo; por ejemplo, algunos factores predisponentes (p.ej. embarazo, estado hormonal alterado, efectos del envejecimiento) no se consideran vulnerabilidades constantes.

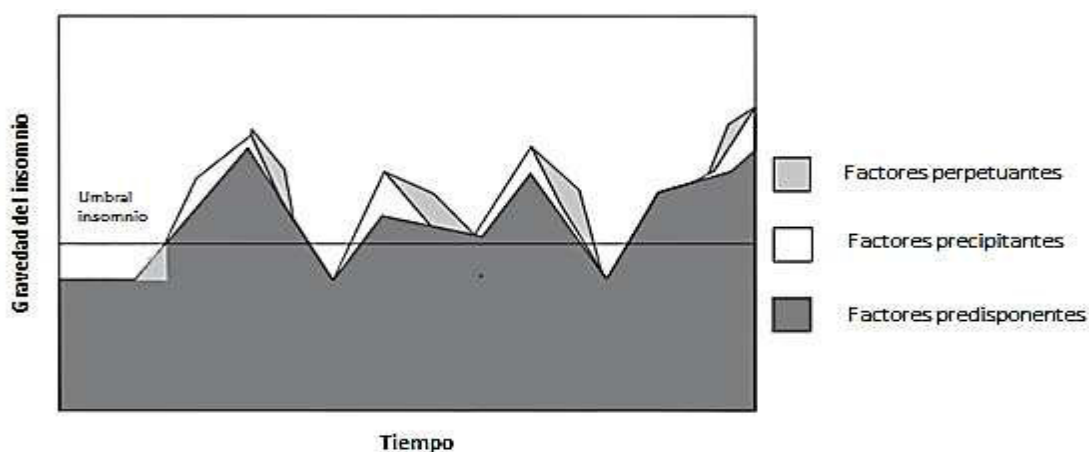
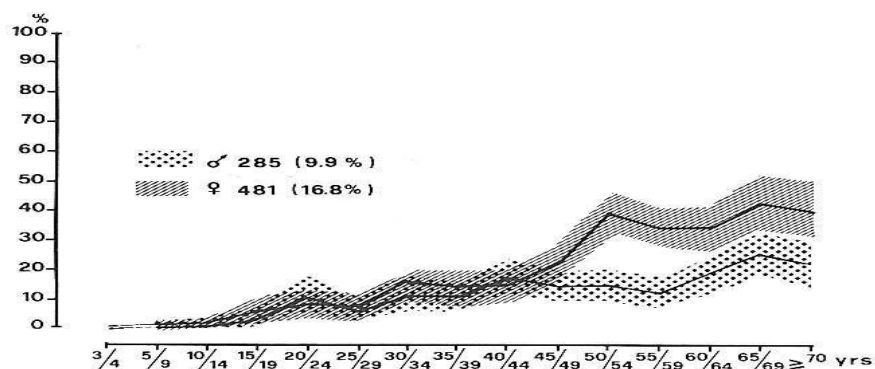


Figura 1.6. Factores que contribuyen al insomnio con el paso del tiempo (Fuente: Talbot & Harvey 2010)

### **1.5.1. Factores predisponentes.**

Los factores predisponentes pertenecen al ámbito biológico, psicológico y social. Así, el estado crónico de hiperactivación como rasgo, la hiperreactividad (repuesta excesiva de hiperalerta, o peor capacidad para recuperarse, después de una experiencia estresante, o ambos casos), los cronotipos extremos (Spielman & Glovinsky, 1991), y la propensión homeostática reducida (Besset, Villemin, Tafti, & Billiard, 1998; Stepanski, Zorick, Roehrs, & Roth, 2000), se consideran factores biológicos de vulnerabilidad. Además, el horario de sueño incompatible con la pareja de cama, o la presión social hacia un horario de sueño no deseado, representan algunos de los factores predisponentes más importantes de naturaleza social.

Como se ha mencionado anteriormente, las mujeres tienen mayor riesgo de padecer insomnio que los varones, aunque existen diferencias transculturales, posiblemente por diferentes hábitos de sueño, y variaciones sociodemográficas (Zhang & Wing, 2006). Las diferencias en sexo no se pueden explicar solamente por la mayor prevalencia de depresión y ansiedad en las mujeres, puesto que una proporción sustancial de individuos con insomnio no reúnen los criterios para un diagnóstico psiquiátrico (Ford & Kamerow, 1989; Lindberg et al., 1997). No obstante, el reconocimiento de factores de riesgo, que llevan al padecimiento de depresión, puede arrojar luz sobre la etiología del insomnio (Zhang & Wing, 2006). Así, los factores genéticos contribuyen, de forma indirecta, a la vulnerabilidad femenina a desarrollar depresión, a través de características del temperamento (Kendler, Gardner, & Prescott, 1998; McGuffin, Katz, Watkins, & Rutherford, 1996). Además, las mujeres suelen expresar sus síntomas somáticos con mayor facilidad que los varones, dado que toman conciencia, y prestan más atención a los cambios corporales, y que la expresión del malestar emocional, y la presencia de síntomas físicos es un hecho socialmente aceptable en las mujeres (Barsky, Peekna, & Borus, 2001). Así mismo, según el metanálisis de Zhang y Wing (2006) con respecto a diferencias de género en el insomnio, las mujeres son las que mayor riesgo tienen de padecer el trastorno con el paso del tiempo, siendo más evidentes las diferencias a partir de los 45 años (Figura 1.7; Lugaresi, Cirignotta, & Zucconi. 1983).



**Figura 1.7.** Prevalencia de insomnio según edad y género (Fuente: Lugaresi et al., 1983)

Por otra parte, el hecho de que las personas mayores de 60 años tienen más probabilidades de padecer insomnio, en comparación con los jóvenes (Zhang & Wing, 2006), hace de la edad un factor predisponente importante. Respecto al aumento de la prevalencia del insomnio en la edad media de la vida, la interpretación más común durante mucho tiempo, ha sido su relación con el estrés emocional (Kales & Kales, 1984). No obstante, Vgontzas et al. (2001) han demostrado que los varones sanos de mediana edad son más vulnerables al efecto excitante de la administración de la hormona liberadora de la corticotropina, que promueve la vigilia, en comparación con adultos jóvenes. Los autores han atribuido la mayor prevalencia del insomnio en esta franja de edad más a factores biológicos, que a los estresores de la vida diaria. Una explicación alternativa sería la que combina ambos tipos de factores.

La historia personal o familiar es un factor de predisposición importante. En lo que concierne al papel que juegan los factores genéticos en el insomnio, hay pocos estudios. En uno de ellos, se halla un aumento de agregación familiar, especialmente en el insomnio de conciliación con un comienzo a una edad temprana (Dauvilliers et al., 2005). En las personas que refieren la presencia del trastorno en su familia, la madre es el pariente de primer grado más frecuentemente afectado (Beaulieu-Bonneau, LeBlanc, Mérette, Dauvilliers, & Morin, 2007). Además, la heredabilidad del insomnio es mayor en gemelos monocigóticos que en dicigóticos (McCarren, Goldberg, Ramakrishnan, & Fabsitz, 1994). Por consiguiente, se sugiere una transmisión genética de la vulnerabilidad para el insomnio (Edinger & Means, 2005; Riemann et al., 2010), aunque se considera que los factores ambientales juegan también un papel fundamental. Aunque todavía se necesitan más estudios, hay



indicios que sugieren que lo que se hereda son ciertos rasgos temperamentales, como la emocionalidad (Strelau & Eysenck, 1987), que se traduce en una mayor facilidad para alertarse ante una situación estresante (Coren & Mah, 1993). Por otra parte, hay factores genéticos significativos que se comparten con la depresión y la ansiedad, lo cual podría explicar la prevalencia alta del insomnio en pacientes con estos trastornos psiquiátricos (Gehrman et al., 2009). En consecuencia, el enfoque genético en sí es prometedor, puesto que se ha observado también una alta heredabilidad de los patrones electroencefalográficos del sueño (Ambrosius et al., 2008).

Distintos factores psicológicos, tales como ciertos rasgos de personalidad pueden predisponer al insomnio, y/o contribuir a perpetuarlo. Entre ellos se incluyen la tendencia a la hiperactivación emocional (Kales & Kales, 1984), y cognitiva (Harvey & Greenall, 2003), el afrontamiento centrado en la emoción (Fernández-Mendoza et al, 2010a), que es menos eficaz en la resolución de problemas, e incrementa la activación emocional (Morin, Rodrigue, & Ivers, 2003). Puede decirse que las personas con insomnio tienen una predisposición que se traduce en un hiperalerta cognitivo-emocional (Fernández-Mendoza et al, 2010a; Harvey, 2002; Kales & Kales, 1984). La estimación de los estresores y la percepción de falta de control sobre estos, en vez del número de acontecimientos estresantes, es lo que parece aumentar la vulnerabilidad al insomnio (Morin et al., 2003).

El perfeccionismo es un rasgo predisponente adicional de personalidad (Jansson-Fröjmark & Linton, 2007; Vincent & Walker, 2000), que se asocia con un esfuerzo exagerado a la hora de cumplir metas. De esta manera, el mero intento de quedarse dormido termina elevando el nivel atencional hacia el proceso de conciliar el sueño. Acto seguido, la incapacidad de iniciar el sueño, lleva a la persona perfeccionista a tratar de controlar los factores, que no le dejan dormir adecuadamente. Mientras tanto, dicho intento aumenta la activación fisiológica, la cual imposibilita el inicio de sueño, y así empieza el círculo vicioso del insomnio crónico.

En resumen, todas las características mencionadas podrían explicar la naturaleza psicobiológica del insomnio (Riemann et al., 2010), y la interdependencia e interrelación entre los procesos psicológicos y biológicos.

### **1.5.2. Factores precipitantes.**

Los factores precipitantes más comunes son los sucesos vitales estresantes, y las afecciones, que son causas del insomnio comorbido. Así, distintas enfermedades, factores ambientales, efectos de la medicación, y otros trastornos del sueño, o incluso los cambios del ritmo circadiano (Kales & Kales, 1984), pueden precipitar el insomnio.

La rumiación (el enfoque pasivo y repetitivo de las posibles causas y consecuencias del malestar) puede actuar también como un factor precipitante, dado que ante los acontecimientos estresantes se desencadena la hiperactivación fisiológica y cognitiva. La primera sirve de base biológica para iniciar la respuesta de “lucha o huida”, que inhibe el sueño, mientras el hiperalerta cognitivo provoca dificultad de mantenimiento de sueño de forma más sutil (Perlis et al., 2005). Los acontecimientos estresantes dan origen a un intento de resolución de los problemas, la cual durante el día se considera una respuesta adaptativa, en tanto que puede provocar insomnio durante la noche. Es más, la preocupación por el insomnio aumenta aún más la rumiación durante la noche, que, a su vez, llevará a un nivel persistente de activación cognitiva, e insomnio crónico (Perlis, Jungquist, Smith, & Posner, 2003).

### **1.5.3. Factores perpetuantes.**

Los factores perpetuantes se refieren a los cambios conductuales y cognitivos, adoptados por el individuo para compensar la pérdida de sueño, y obtener horas adicionales de sueño y descanso. Las modificaciones conductuales más típicas son:

- El horario de vigilia-sueño irregular;
- El aumento del tiempo en la cama estando despierto/a;
- Las siestas diurnas, y la participación en actividades estimulantes durante la tarde y noche; y
- El ejercicio a últimas horas de la tarde es la actividad más característica.

A pesar de que estos comportamientos pueden aliviar los síntomas de insomnio a corto plazo, a largo plazo contribuyen a su mantenimiento, con tal que inducen un desajuste entre la oportunidad y la capacidad para dormir.

Para entender la importancia de los factores perpetuantes, es importante mencionar el modelo de control del estímulo (Bootzin, 1972), que se basa en el

principio que un estímulo provoca una variedad de respuestas, dependiendo del historial de condicionamiento. Por un lado, el insomnio ocurre cuando estímulos relacionados con el sueño, temporales (p.ej. horario de sueño), o ambientales (p.ej. cama o dormitorio), ya no se asocian con el sueño, pero, en cambio, se vinculan con otras actividades (p.ej. leer, trabajar). Por otro, los intentos de los individuos para enfrentarse a los síntomas de insomnio, mantienen, e incluso agravan el trastorno a través de asociaciones maladaptativas.

Harvey (2002) postula que el insomnio se mantiene por una cascada de procesos cognitivos, activos durante el día y la noche. La preocupación desencadena la activación somática, y lleva al organismo a un estado de ansiedad (Espie, 2002), que a su vez conduce al individuo a reducir su campo atencional, y atender de forma selectiva a posibles amenazas relacionadas con el sueño (internas o externas). Esta monitorización contribuye a la percepción errónea, primero, del tiempo transcurrido al inicio de sueño (Borkovec, 1982), y, segundo, de las consecuencias diurnas, por lo que termina siendo una causa de preocupación adicional. De esta forma, se establece el círculo vicioso. Otros procesos adicionales, que juegan un papel importante en la encronización del trastorno, son las creencias no realistas, y la adopción de conductas de seguridad contraproducentes, como la evitación de tareas sociales, o el consumo de alcohol, antes de ir a la cama, a causa de su efecto sedante. Estos dos procesos llevan a la aparición de síntomas de insomnio durante la noche, a un aumento de los procesos cognitivos, anteriormente mencionados, durante el día e hiperactivación, que interfiere con un rendimiento adecuado. Por tanto, la rumiación y la preocupación actúan también como factores perpetuantes.

#### **1.5.4. Hipótesis de la internalización.**

La internalización de las emociones (Figura 1.8) se ha considerado por Kales y su grupo (Kales & Kales, 1984; Kales, Caldwell, Preston, Healey, & Kales, 1976; Kales et al., 1984; Kales & Vgontzas, 1992; Soldatos, Kales, & Kales, 1979) como el rasgo subyacente a la serie de mecanismos psicofisiológicos, implicados en la iniciación y el mantenimiento del insomnio crónico.

Los individuos con insomnio utilizan estrategias de afrontamiento del estrés centradas en la emoción, como es la tendencia a inhibir la expresión emocional ante los estresores de la vida diaria. Esto da lugar a un estado de excesiva activación emocional, que, a su vez, provoca excesiva activación fisiológica, antes y durante el sueño, produciendo insomnio. Cuando se expresan los síntomas de insomnio, se establece un proceso de condicionamiento, que contribuye a la cronicidad del trastorno. De este modo, la persona, que ya tiene la experiencia del insomnio, desarrolla miedo al mismo, y a sus consecuencias diurnas. Por tanto, se centra demasiado en la profecía autocumplida: “tengo insomnio, y puede ser que no vuelva a dormir bien”. Dicho miedo produce activación emocional y fisiológica adicional, que pasan a primer plano, y agravan la hiperactivación fisiológica preexistente. Así pues, se cierra un círculo vicioso, el insomnio se convierte en el nuevo foco de angustia, y el miedo al trastorno se internaliza (Vela-Bueno, 1996). Esta hipótesis da sentido a la relación entre factores etiológicos (el estrés y su afrontamiento) y fisiopatológicos (la excesiva activación emocional y fisiológica, y el miedo condicionado), de tal manera que tiene un valor clínico importante (GPC, 2009).



**Figura 1.8.** Hipótesis de la internalización (Adaptada de Kales & Kales, 1984).

En síntesis, el insomnio crónico es un problema de salud grave y debilitante. Además, está demostrando que los factores responsables del insomnio crónico y agudo son diferentes. Los estresores cotidianos desencadenan los episodios agudos de insomnio, y la mayoría de los individuos dejan de tener dificultades de sueño después del cese de la influencia del estresor. Sin embargo, una proporción menor de individuos desarrolla insomnio crónico, que termina siendo independiente del factor estresor inicial (Spielman et al., 1987).

## **CAPÍTULO 2**

### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL INSOMNIO**

---



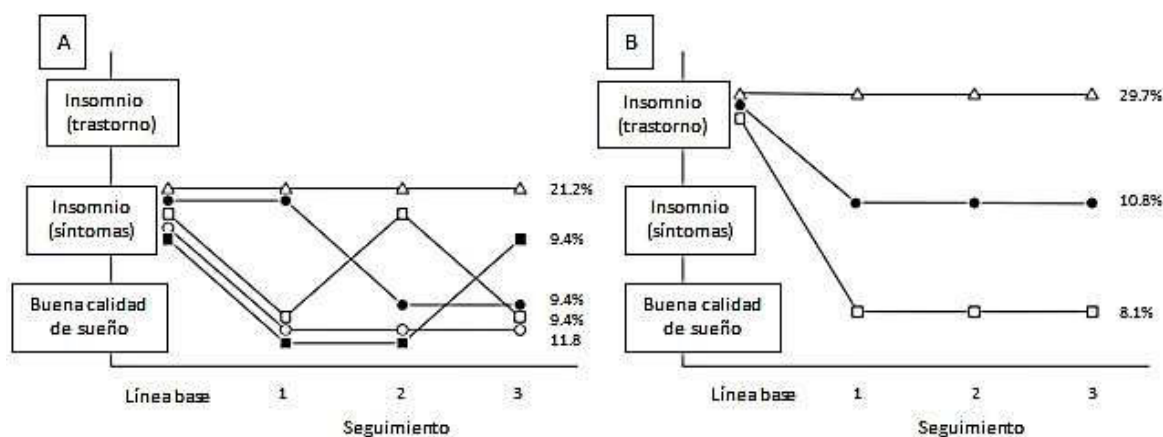
## 2.1. Duración y Curso

El insomnio puede empezar en cualquier periodo de la vida. El inicio del primer episodio, imprevisto o insidioso, es más común al principio de la edad adulta (Kales & Kales, 1984; Morin, 1993), aunque en algunos casos tiene su origen en la infancia (ICSD-2; AASM, 2005), la menopausia, o la edad avanzada. Por lo que se refiere a los síntomas, la dificultad de conciliación de sueño es más típica en el inicio del trastorno, siendo la dificultad de mantenimiento de sueño más habitual en la fase más tardía del trastorno (Morin & Espie, 2003).

Tras el primer episodio de insomnio, aunque el sueño puede normalizarse durante semanas, meses, o incluso años, eventualmente las alteraciones de sueño vuelven con mayor frecuencia, o durante periodos más prolongados. De esta manera, el insomnio tiene un curso intermitente, con episodios breves, asociados con la ocurrencia de acontecimientos estresantes, o se convierte a un trastorno crónico (Vollrath, Wicki, & Angst, 1989). Además, la imprevisibilidad y variabilidad de noche a noche son características, que pueden ser un foco de angustia adicional para el individuo. Incluso en personas tratadas, se experimentan alteraciones de sueño intermitentes, lo cual manifiesta la importancia del aprendizaje de recursos de afrontamiento adecuados, para el manejo de estos episodios y la reducción del riesgo de cronicidad, y morbilidad asociada con la alteración de sueño (Morin & Espie, 2003).

En lo que atañe a la duración del insomnio, estudios longitudinales demuestran que las cifras de persistencia oscilan entre el 40% y el 69%, para periodos entre 1 y 20 años de evolución (Breslau et al., 1996; Buysse et al., 2008; Janson et al., 2001; Jansson-Fröjmark & Linton, 2008; Morin et al., 2009; Morphy, Dunn, Lewis, Boardman, & Croft, 2007), mientras la perpetuación depende de la gravedad del trastorno, la edad, y el sexo femenino (Morin et al., 2009). Niños con dificultad para quedarse dormidos tienen dos veces más probabilidades de padecer las mismas alteraciones de sueño en su adolescencia (Wong, Brower, Nigg, & Zucker, 2010). Por consiguiente, el insomnio puede cursar con periodos de remisión y recaídas, que se alternan, siendo la evolución más común la persistencia (Figura 2.1), tanto para los síntomas, como para el trastorno del insomnio (Morin et al., 2009). Este patrón

fluctuante se asocia con acontecimientos vitales, factores psicológicos, o afecciones médicas (Jansson & Linton 2007; Vollrath et al., 1989).



**Figura 2.1.** Modos de evolución del insomnio. Individuos con síntomas (A), o trastorno (B) de insomnio (Adaptada de Morin et al., 2009)

## 2.2. Sueño Nocturno

El sueño nocturno de los individuos con insomnio se ha estudiado utilizando distintos métodos. La información que proporciona cada uno de ellos es diferente, puesto que los parámetros del sueño nocturno son diferentes, dependiendo de que el método de evaluación sea objetivo o subjetivo.

### 2.2.1. Datos polisomnográficos.

La polisomnografía (PSG) se considera el “gold standard” de valoración objetiva del sueño, y se han publicado numerosos artículos con datos polisomnográficos con respecto al insomnio. No obstante, el estudio per se de dichos parámetros se ha abandonado, y la PSG no se incluye en las recomendaciones estándar de valoración del insomnio (Chesson et al., 2000; Littner et al., 2003; Sateia, Doghramji, Hauri, & Morin, 2000).

Los individuos con insomnio presentan dificultades para iniciar y mantener su sueño, aunque el problema de mantenimiento de sueño es menos acusado



objetivamente en comparación con las percepciones subjetivas (Carskadon & Rechtschaffen, 2006; Coates et al., 1982, 1983; Edinger & Fins, 1995; Mercer, Bootzin, & Lack, 2002; Monroe, 1967; Monroe & Marks, 1977; Perlis et al., 2001b). En cuanto a los parámetros concretos de iniciación y mantenimiento del sueño, las personas con insomnio crónico presentan (Bastien et al., 2008, 2009a, 2009b; Bonnet & Arand, 1995; Edinger et al., 2000a; Feige et al., 2008; Mendelson et al., 1984a; Terzano et al., 2003):

- Mayor latencia de sueño;
- Más tiempo despiertos después del inicio de sueño;
- Mayor número de despertares; y
- Menor tiempo total de sueño.

La magnitud de alteración se presenta mayor en personas con insomnio de la práctica clínica, que de la población general (Vgontzas et al., 1994). No obstante, muchos estudios no han encontrado diferencias significativas entre personas con insomnio e individuos con buena calidad de sueño (Buysse et al., 2008; Edinger et al., 2001; Means, Edinger, Glenn, & Fins, 2003; Orff, Drummond, Nowakowski, & Perlis, 2007; Rosa & Bonnet, 2000).

Por lo que se refiere a la arquitectura de sueño, es decir la distribución de las fases de sueño NREM y REM a lo largo del periodo de sueño, los datos han sido contradictorios. Un meta-análisis llegó a la conclusión de que individuos con insomnio y/o con enfermedades psiquiátricas tienen menor porcentaje de sueño de ondas lentas, el porcentaje y la latencia del sueño REM no presentan alteración, mientras que no se proporcionaron datos en cuanto a las fases 1 y 2 (Benca, Obermeyer, Thisted, & Gillin, 1992). No obstante, un meta-análisis reciente (Perlis, Gehrman, Terzano, Cole, & Riemann, 2010) ha demostrado que la mayoría de los estudios no han encontrado diferencias entre personas con insomnio y buenos durmientes en el porcentaje de las fases 1, 2, del sueño con ondas lentas, y la latencia de sueño REM, mientras que tres estudios han manifestado menor porcentaje de sueño REM (Bonnet & Arand, 1995; Feige et al., 2008; Edinger, Glenn, Bastian, & Marsh, 2000b). Además, los dos estudios que han investigado, por medio de privación de sueño, la regulación homeostática y la posterior generación de sueño con ondas lentas, como marcador biológico del control homeostático (Borbély, 1982; Borbély &

Achermann, 2000), en personas con insomnio (Besset, Villemin, Tafti, & Billiard, 1998; Stepanski et al., 2000) no han obtenido datos concluyentes. En conclusión, las personas con insomnio no presentan una alteración bien definida de la arquitectura de su sueño (Perlis et al., 2009).

Además, en lo concerniente a la microestructura del sueño, como se ha comentado anteriormente (ver 1.4.1. Estudios neurofisiológicos), hay un aumento de la actividad  $\beta$  en el EEG antes del inicio del sueño, y durante el sueño NREM (Freedman, 1986; Lamarche & Ogilvie, 1997; Perlis et al., 2001a, 2001b). Dicha actividad puede ser el indicador electrofisiológico de la hipervigilancia, la rumiación, el aumento del procesamiento de la información, y las discrepancias entre medidas objetivas y subjetivas de sueño.

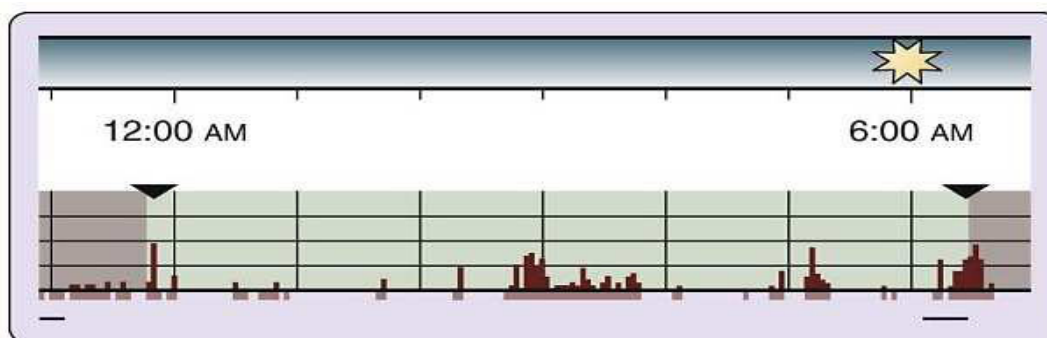
Por otro lado, cuando se le despierta a un insomne, es habitual que comente que no ha estado dormido/a (Mendelson, James, Garnett, Sack, & Rosenthal, 1986; Mendelson, Martin, Stephens, Giesen, & James, 1988). Dicha discrepancia, entre sueño objetivamente definido e impresiones subjetivas, es aún más evidente cuando el despertar ocurre poco después del inicio del sueño (Mendelson, 1995).

En la primera noche de evaluación del sueño en el laboratorio con PSG, la mayoría de los individuos experimentan lo que se llama “efecto de primera noche” (Agnew, Webb, & Williams, 1966), lo que traduce la influencia de un ambiente nuevo en la calidad, y arquitectura de sueño, y el hecho de dormir con electrodos adheridos al cuerpo. Sin embargo, en las personas con insomnio, y, especialmente, las que padecen del llamado insomnio psicofisiológico, es más habitual el efecto inverso de primera noche (Hauri & Olmstead 1989), es decir la persona duerme mejor que en su dormitorio habitual. Esto ocurre porque los estímulos que contribuyen a la hiperactivación, que impide el inicio de sueño, no están presentes.

### **2.2.2. Hallazgos actigráficos.**

Un método no invasivo para investigar de forma objetiva los horarios de sueño-vigilia es la actigrafía (DeSouza et al., 2003; Wicklow & Espie, 2000), que se refiere al uso de un pequeño dispositivo que tiene apariencia de un reloj digital de

pulsera, y se coloca en una extremidad, principalmente la mano no dominante (Figura 2.2). La actigrafía mide los movimientos de las extremidades, y, a través de la aplicación de distintos algoritmos matemáticos, se identifican los periodos de reposo y actividad, que se equiparan a los de sueño y vigilia. Hay que tener en cuenta que, por la aproximación indirecta de sueño-vigilia, es posible registrar falsos positivos, o negativos, con dicho método en periodos en los que el individuo está en reposo despierto, o presenta movimientos durante el sueño (Acebo & LeBourgeois, 2006; Ancoli-Israel et al., 2003). No obstante, la ventaja de la actigrafía es la evaluación objetiva durante periodos prolongados, con una interferencia mínima en la rutina diurna, y nocturna del individuo. Además, proporciona información muy útil con respecto a la variabilidad de noche a noche (Ancoli-Israel et al., 2003; Buysse et al., 2010; Sadeh & Acebo, 2002).



**Figura 2.2.** Datos actigráficos de una persona con dificultad de mantenimiento de sueño (Fuente: Harvey & Spielman, 2011)

Las personas con insomnio, en comparación con los buenos durmientes, tienen significativamente (Natale, Plazzi, & Martoni, 2009):

- Mayor latencia de sueño;
- Mayor Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño (TVdIS);
- Mayor número de despertares;
- Menor TTS; y
- Menor Eficiencia de Sueño (ES).

Las cifras de concordancia entre los datos actigráficos y polisomnográficos oscilan entre el 74% y el 98% en muestras de buenos durmientes (Ancoli-Israel, Clopton, Klauber, Fell, & Mason, 1997; Reid & Dawson, 1999; Sadeh, Sharkey, & Carskadon,

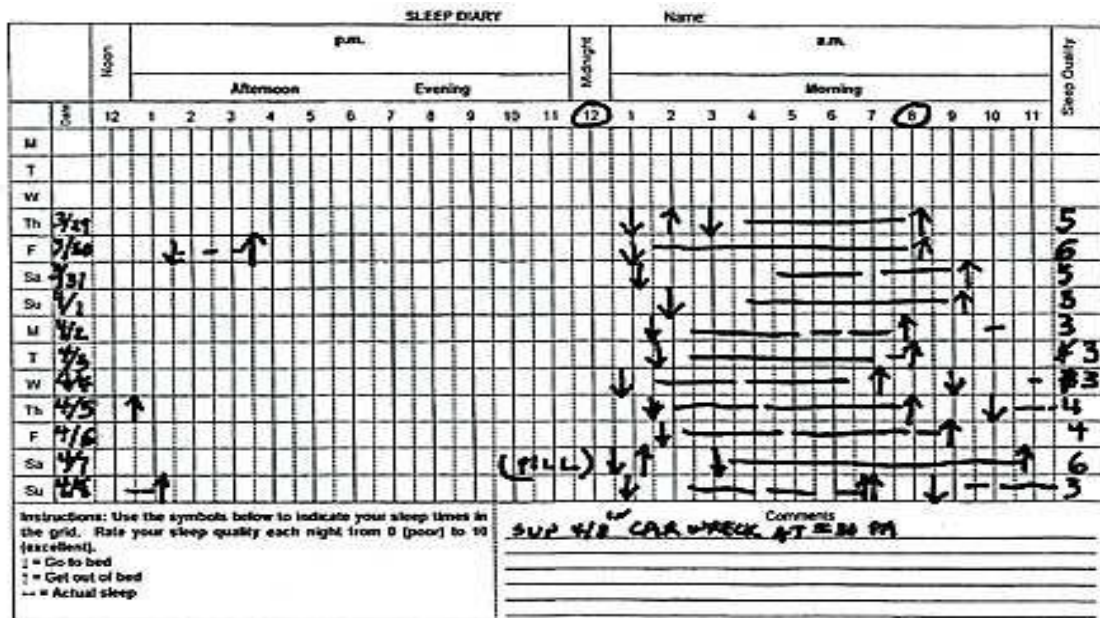
1994), pero la actigrafía se considera menos fiable a la hora de valorar la latencia de sueño (Kushida et al., 2001; Reid & Dawson, 1999; Sadeh, Hauri, Kripke, & Lavie, 1995; Sanchez-Ortuno, Edinger, Means, & Almirall, 2010; Vallieres & Morin, 2003), y periodos de vigilia entremezclados con sueño (Kushida et al., 2001; Reid & Dawson, 1999; Sadeh et al., 1995; Sivertsen et al., 2006). En consecuencia, algunos autores refieren una estimación excesiva del TTS (Hauri & Wisbey, 1992; Sadeh, 2011), especialmente en personas con insomnio o depresión, quienes se quedan inmóviles en la cama durante largos periodos de tiempo (Sadeh & Acebo, 2002). Sin embargo, en varios estudios (Lichstein et al., 2006; Sánchez-Ortuño et al., 2010) no se ponen de manifiesto diferencias significativas entre la PSG y la actigrafía en personas con insomnio (aparte de la variable de latencia de sueño).

### **2.2.3. Diario de sueño.**

El diario de sueño (Figura 2.3) es una medida utilizada extensamente en la práctica clínica e investigación, durante un intervalo de tiempo de una o dos semanas. Los individuos tienen que apuntar varios datos al levantarse, tales como la hora de acostarse, levantarse, la latencia, y la duración de sueño, los despertares nocturnos, y otros índices de calidad de sueño (Douglass, Carskadon, & Houser, 1990a; Morin, 1993).

El diario de sueño correlaciona con medidas objetivas de PSG (Reite, Buysse, Reynolds, & Mendelson, 1995; Sadeh et al., 1995), es sensible a los cambios relacionados con tratamientos farmacológicos y conductuales, específicos para el insomnio (Ancoli-Israel et al., 2003; Harvey, 2006), y contribuye al diagnóstico diferencial entre el insomnio y los trastornos del ritmo circadiano (Buysse, Ancoli-Israel, Edinger, Lichstein, & Morin, 2006; Savard & Morin, 2002). Está menos influenciado por fallos de memoria, y sesgos en el procesamiento de la información (Harvey & Spielman, 2011), por lo que es más preciso que una estimación única, y retrospectiva de los patrones de sueño (Babkoff, Weller, & Lavidor, 1996; Carskadon et al., 1976).

## Características clínicas del insomnio



**Figura 2.3.** Ejemplo de un diario de sueño de un paciente con insomnio. Cada día se representa en una línea horizontal, y las horas del día a lo largo del eje horizontal. La flecha para arriba corresponde a la hora de acostarse, y la flecha para abajo a la hora de levantarse. A la derecha del diario, la persona valora la calidad de su sueño (Fuente: Buysse, 2008).

Las personas con insomnio refieren variabilidad de noche a noche, en cuanto a los síntomas y gravedad del mismo (Coates et al., 1981; Edinger, Marsh, McCall, Erwin, & Lininger, 1991; Edinger et al., 1997b; Frankel, Coursey, Buchbinder, & Snyder, 1976; Mullaney, Kripke, & Messin 1980). Sin embargo, se ha sugerido que el sueño de mala calidad puede ser predecible para el 68% de las personas con insomnio (Vallières, Ivers, Bastien, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2005; Vallières, Ivers, Beaulieu-Bonneau, & Morin, 2011).

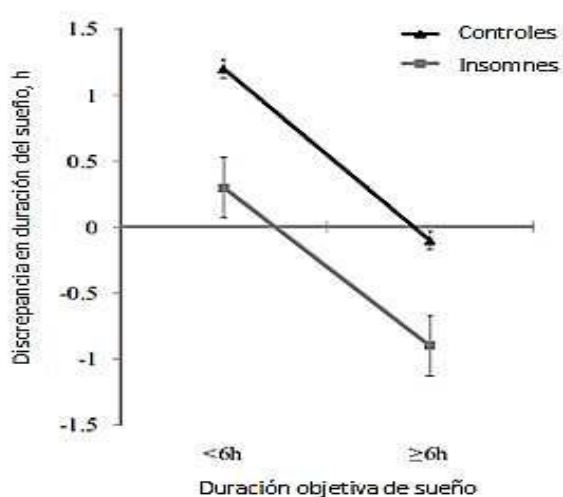
A propósito de la duración de sueño, se ha sugerido que las personas con insomnio tienden a subestimarla (Carskadon et al., 1976; Edinger & Krystal, 2003; Kales & Kales, 1984; Manconi et al., 2010; Vanable, Aikens, Tadimeti, Caruana-Montaldo, & Mendelson, 2000), a pesar del adecuado funcionamiento de los procesos de estimación de tiempo (Rioux, Tremblay, & Bastien, 2006). Solamente un 12% de los individuos con insomnio estiman su TTS de forma congruente, y un 44% la subestiman, con una discrepancia de por lo menos 60 minutos (Carskadon et al., 1976). Las diferencias más pronunciadas se registran en el insomnio paradójico, en tanto que los individuos diagnosticados con insomnio psicofisiológico, o higiene del sueño inadecuada, hacen estimaciones más correctas (Edinger y Fins, 1995). Aparte

de la percepción errónea de la duración de sueño, se demuestra una tendencia a sobreestimar la latencia de sueño (Beck, Schmidt-Nowara, & Jessop, 1992; Carskadon et al., 1976; Frankel et al., 1976; Hauri & Wisbey, 1992; Hauri & Fisher, 1986; Knab & Engel, 1988; Krahn, Lin, Wisbey, Rummans, & O'Connor, 1997; Lacks, 1988; Lichstein et al., 2006). En torno a estos elementos señalados, la estimación incorrecta de las distintas variables de sueño puede terminar actuando como un factor perpetuante del insomnio (Harvey, 2002), mientras la alteración experimental de esta percepción falsa lleva a una reducción de la angustia sobre las consecuencias del insomnio, y mejoría en las estimaciones subjetivas de sueño, a pesar de que no se evidencian cambios objetivos en la calidad de sueño (Tang & Harvey, 2006).

En lo que concierne a la deficiencia en la estimación temporal, se han propuesto varios modelos (Harvey, 2002; Lundh & Broman, 2000; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997a), indicando asociaciones con la hiperactivación fisiológica (Bonnet & Arand, 1994, 1996), cognitiva (Tang & Harvey, 2004), cortical (Perlis et al., 2001b), y los alertamientos de duración entre 3 y 30 segundos (Smith & Trinder, 2000). Algunos investigadores consideran que la subestimación de la duración de sueño es un rasgo de todas las personas con insomnio (Carskadon et al., 1976; Frankel et al., 1976; Reynolds, Kupfer, Buysse, Coble, & Yeager, 1991; Salin-Pascual, Roehrs, Merlotti, Zorick, & Roth, 1992), sugiriendo que los casos extremos son posibles. No obstante, hay otros que consideran que la estimación puede tener la forma de un continuo, con un 20% de los pacientes sobreestimando la duración de sueño (Edinger & Fins, 1995), mientras un subgrupo de personas con insomnio crónico la subestiman de forma consistente, y deberían diagnosticarse de forma diferente (Edinger & Krystal, 2003).

Una investigación reciente manifiesta la existencia de distintos fenotipos de personas con insomnio, dependiendo de la duración de sueño objetivamente definida con PSG (Fernández-Mendoza et al., 2011). Las personas con insomnio con una duración acortada del sueño de menos de 6 horas sobreestiman su duración de sueño (Figura 2.4), mientras que las personas con insomnio con duración de sueño normal ( $\geq 6$  horas) subestiman su duración de sueño. En el caso de los buenos durmientes, se observa sobreestimación de la duración de sueño, lo cual confirma los resultados de

varios estudios epidemiológicos (Lauderdale et al., 2006; Silva et al., 2007; Van Den Berg et al., 2008).



**Figura 2.4.** Efectos del insomnio y la duración objetiva del sueño con respecto a la discrepancia en la estimación del tiempo total del sueño (Fuente: Fernández-Mendoza et al., 2011)

En resumen, las alteraciones de sueño en el insomnio se evidencian a través de las tres medidas aplicadas para su investigación. La PSG no se incluye en la evaluación estándar del insomnio (Reite et al., 1995), a menos que haya sospecha de coexistencia con otro trastorno de sueño, que altera la continuidad del sueño, o cuando el individuo no responde a la terapia (Harvey & Spielman, 2011). No obstante, nuevos estudios demuestran la importancia de variables objetivas para la caracterización de este grupo de pacientes (Fernández-Mendoza et al., 2011; Vgontzas et al., 2009b). En este sentido, la actigrafía se considera una medida con sensibilidad razonable para detectar las diferencias entre personas con insomnio y controles (Sadeh, 2011), a pesar de la baja especificidad en la detección de vigilia y sueño. Finalmente, el diario de sueño es una forma imprescindible de valoración del insomnio, puesto que la queja subjetiva es trascendental a la hora del diagnóstico (Morin & Espie, 2003).

### 2.3. Somnolencia Diurna frente a la Fatiga

La somnolencia diurna y la fatiga presentan una multi-dimensionalidad semiológica, y una complejidad clínica (Neu, Linkowski, & le Bon, 2010a). A lo largo de los años, los dos términos se han utilizado de manera intercambiable en la

práctica clínica, y la investigación, produciendo aún más confusión terminológica. Además, la relación de la fatiga con el sueño es menos obvia, o por lo menos de naturaleza indirecta (Neu et al., 2007), que la de la somnolencia con el sueño. Cabe señalar que la somnolencia diurna normalmente se resuelve con sueño, mientras se necesita descanso, y no necesariamente sueño, para recuperarse de la fatiga.

Volviendo al ámbito del insomnio crónico, aparte de la alteración del sueño nocturno, los individuos se quejan de alteración importante del funcionamiento diurno, siendo uno de los síntomas más característicos la somnolencia diurna excesiva (SDE). La SDE se considera un marcador importante de la falta de sueño, y un criterio de inclusión para el diagnóstico del insomnio primario según el ISCD-2 (AASM, 2005). Además, figura dentro de los criterios propuestos para la futura edición del DSM-V (APA). En una revisión del 2000 (Riedel & Lichstein), en 7 de los 12 estudios, las personas con insomnio referían mayores niveles de somnolencia, medida subjetivamente, en comparación con el grupo control. No obstante, se demuestran discrepancias importantes entre los datos subjetivos positivos (p.ej. Fichten et al., 1995; Lichstein & Johnson, 1996; Means, Lichstein, Epperson, & Johnson, 2000; Riedel, Lichstein, & Dwyer, 1995), y negativos (Lichstein et al., 1992, 1994; Mendelson et al., 1984a; Seidel et al., 1984; Sugerman et al., 1985), y los estudios objetivos con MSLT (p.ej. Bonnet & Arand, 1996, 1997b; Edinger et al., 1997a), que no corroboran la existencia de SDE.

Con el paso de los años, la reconceptualización de la naturaleza de los síntomas del insomnio ha llevado a los investigadores a plantearse si el síntoma principal es la SDE, o la fatiga, dado que casi todas las personas con insomnio refieren incapacidad de quedarse dormidas durante el día, a pesar de la oportunidad adecuada para dormir, y excesiva fatiga (Singareddy, Bixler, & Vgontzas, 2010). Por lo que sigue, si bien las dos se refieren a la sensación subjetiva de cansancio físico y mental, la somnolencia se asocia con un aumento en la propensión al sueño, mientras que la fatiga se relaciona con la dificultad para dormir a cualquier hora del día pese al agotamiento (Vgontzas, Bixler, & Chrousos, 2006), debido al estado crónico de hiperactivación del organismo (Morin & Benca, 2009). Además, son al menos en parte independientes, dado que proceden de procesos diferentes, con la somnolencia dependiendo principalmente de la duración del período previo de vigilia, y la fatiga del nivel de esfuerzo realizado. Mientras tanto, estudios poblacionales han



demostrado que la somnolencia diurna y la tendencia a echarse la siesta no se asocian con la queja de insomnio o la dificultad de sueño, sino más bien con la privación de sueño (Vela-Bueno et al., 2008). Por consiguiente, varios investigadores han propuesto la diferenciación entre los dos conceptos como criterios clínicos (Buysee et al., 2006; Singareddy et al., 2010; Vgontzas et al., 2002, 2006), a pesar de que la falta de una prueba “gold standard” para la fatiga la convierte en un síntoma, y no en un signo (Neu et al., 2010a).

La fatiga incluye varias dimensiones del funcionamiento diurno con la presencia de síntomas (p.ej. falta de energía, molestias físicas, disminución de la capacidad para trabajar), y depende de factores psicológicos y fisiológicos. En niños con dificultad para dormirse, se considera un factor predictivo del déficit en las funciones cognitivas, específicamente en la inhibición de respuestas durante la adolescencia, y del abuso de alcohol en los adultos jóvenes (Wong et al., 2010). Estudios que han investigado una amplia variedad de síntomas han observado altos niveles de fatiga en personas adultas con insomnio (Buysse et al., 2007; Fichten et al., 1995; Lichstein, Means, Noe, & Aguillard, 1997; Marchini, Coates, Magistad, & Waldum, 1983; Schneider, Fulda, & Schulz, 2004; Stepanski et al., 1989), quienes suelen estar más cansados al levantarse, mientras que los sujetos normales lo están por la tarde. Además, sobre la fatiga influyen la falta de sueño y la restauración incompleta de la corteza prefrontal la noche anterior (Nofzinger, 2005), mientras que se presenta incluso en ausencia de la somnolencia (Riedel & Lichstein, 2000).

Las personas con insomnio tienden a etiquetar mal su estado interno y en vez de sentirse somnolientas, en realidad están fatigados (Sateia et al., 2000). La definición y distinción semiológica de la somnolencia diurna y la fatiga, pues, es una labor difícil no solo para los pacientes, sino también para los profesionales de la salud (Pigeon, Sateia, & Ferguson, 2003). No obstante, a la hora de la valoración y del diagnóstico del insomnio, las quejas de fatiga son importantes, dado que se consideran un indicador de gravedad de la afección.

## 2.4. Características Conductuales, Emocionales y Cognitivas

Las personas con insomnio presentan pensamientos y conductas típicas antes de ir a la cama y a lo largo de la noche, siendo un hallazgo consistente la preocupación excesiva (de Carvalho et al., 2003; Dorsey & Bootzin, 1997; Kales & Kales, 1984; Kales et al., 1976, 1983; Levin, Bertelson, & Lacks, 1984; Lundh, Broman, Hetta, & Saboonchi, 1994; Vincent & Walker, 2000). Los rasgos obsesivos se traducen en una actividad cognitiva presente en distintos momentos de las 24 horas, que interfiere con el sueño. Antes de dormir, las personas con insomnio se sienten tensas, ansiosas, con “su mente acelerada” y tienen pensamientos rumiativos (Corsey, Buchsbaum, & Frankel, 1975; Haynes et al., 1974; Kales et al., 1984; Marchini et al., 1983; Monroe, 1967; Price, Coates, Thoresen, & Grinstead, 1978; The Gallup Organization, 1979) de distintos contenidos, como la salud, la falta de sueño, y las consecuencias del día siguiente, los problemas personales, o incluso la muerte (Kales & Kales, 1984). Además, atribuyen su dificultad para dormir a darle vueltas a los problemas, la incapacidad para relajarse, y la sobreestimulación (The Gallup Organization, 1979). Cuando intentan quedarse dormidas suelen hacer actividades, que creen que les ayudarán a conciliar el sueño de forma rápida, tales como leer, salir de la cama, comer, beber agua, leche o bebidas alcohólicas (Kales et al., 1984). Es necesario reconocer que a la alteración del sueño nocturno contribuyen una multitud de factores psicológicos (p.ej. pesadillas, cavilaciones obsesivas como continuación de las de vigilia), fisiológicos (p.ej. dolor), además de ambientales (Kales et al., 1984; The Gallup Organization, 1979). Los síntomas más típicos al despertarse son la somnolencia, la fatiga mental y física, la irritabilidad, en tanto que durante el día son la pasividad, el retraimiento social, y los pensamientos negativos.

Las estrategias de afrontamiento del estrés son los esfuerzos cognitivos y conductuales a la hora de manejar las demandas, internas o externas, que se consideran difíciles, o que sobrepasan los recursos disponibles (Crocker, Kowalski, & Graham, 1998; Lazarus & Folkman, 1984). La sensación de control sobre una situación estresante determina la estrategia de afrontamiento adecuada dada la situación. Según un modelo teórico, el sueño es un acontecimiento incontrolable, potencialmente amenazador y, por tanto, una situación estresante (Voss, 2004; Voss, Kolling, & Heidenreich, 2006). Asimismo, las personas con insomnio utilizan la

estrategia de monitorización en situaciones controlables e incontrolables, es decir no pueden abstenerse de conductas de búsqueda de información, incluso cuando este comportamiento es disfuncional (Voss et al., 2006). Además, las personas con insomnio que sí monitorizan su ambiente, tienen más alteración de sueño, y malestar psicológico. A consecuencia de lo anterior, la monitorización se convierte en un factor predisponente para la génesis del insomnio (Voss et al., 2006).

Hay dos tipos de estrategias de afrontamiento del estrés; las que se centran en la emoción, y las que se basan en la resolución de problemas. Las primeras se utilizan cuando la persona aprecia que no puede hacer algo efectivo para modificar una situación peligrosa, perjudicial, y desafiante, mientras que las segundas son más adecuadas cuando el individuo estima que un cambio ambiental es posible. En el caso del insomnio, los individuos utilizan con mayor frecuencia las estrategias centradas en la emoción (Morin et al., 2003), es decir se intenta controlar la activación emocional y el malestar provocado por el estresor, sin tratar el problema (Crocker et al., 1998).

Con respecto a la direccionalidad de la relación entre el sueño y la emocionalidad se han formulado distintas hipótesis. Se ha sugerido que los individuos con insomnio perciben su vida como más estresante, y refieren mayores niveles de activación a la hora de acostarse que los sujetos sanos (Morin et al., 2003). De esta manera, la relación entre el estrés, experimentado durante el día, y el sueño nocturno está mediada por la activación a la hora de acostarse y por las estrategias de afrontamiento. Incluso desde 1983, Kales et al. demostraron que las personas con insomnio rumian y son incapaces de descargar la ira hacia el exterior. Por otra parte, Yoo et al. (2007) han formulado otra teoría trabajando con personas sanas. De acuerdo con ella, es la falta de sueño en sí lo que afecta de forma negativa el afecto y la emocionalidad al día siguiente.

Todo lo anterior sugiere la dificultad que hay para discriminar hasta qué punto los correlatos conductuales y cognitivos son consecuencia de las dificultades psicológicas, de la privación crónica de sueño, de la hiperactivación, y/o de distintas combinaciones de ellas. La investigación futura tendrá que comprobar la posibilidad de una relación bidireccional entre emocionalidad y sueño (Talbot & Harvey, 2010).

## **2.5. Correlatos de Salud**

Los correlatos de salud del insomnio han sido objeto de mucha atención durante las últimas décadas. Una relación causal entre el insomnio y otros trastornos/enfermedades se explicaría mejor en el contexto del modelo diátesis-estrés (Monroe & Simons, 1991). Según este modelo, la predisposición a una enfermedad y el estrés, causado por factores biológicos, sociales o conductuales, sirven como catalizadores para el desarrollo de la enfermedad.

A continuación se analizarán las distintas afecciones médicas, los trastornos de ánimo, y el consumo/abuso de sustancias asociados con el insomnio.

### **2.5.1. Síntomas, síndromes y enfermedades.**

Las personas con insomnio crónico se sienten menos satisfechas con su estado de salud, tienen una limitación de su actividad física (Zammit et al., 1999), y refieren una variedad de síntomas físicos, como dolor de cabeza, diarrea, palpitaciones, dolor no específico, fatiga, y debilidad (Kales & Kales, 1984). Dichos síntomas se podrían explicar por problemas emocionales subyacentes, dado que se encuentran también en personas con ansiedad (Kloss, 2003).

Varias afecciones médicas se han asociado con el insomnio, por ejemplo las molestias gastrointestinales (Kupperman, Lubeck, & Mazonson, 1995), la diabetes tipo II (Mander, Colecchia, Spiegel, & Van Cauter, 2001; Vgontzas et al., 2009a), el estado físico y emocional después de cirugía cardíaca (Jenkins, Stanton, & Jono, 1994; Jenkins, 1982; Redeker, 2002; Redeker, Ruggiero, & Hedges, 2004; Schwartz et al., 1999). La tabla 2.1 incluye algunos ejemplos. Las alteraciones de sueño están también presentes en pacientes con infección por VIH (Rubinstein & Selwyn, 1988), y en el 70-88% de pacientes con dolor crónico (Atkinson, Ancoli-Israel, Slater, Garfin, & Gillin, 1988; Morin, Gibson, & Wade 1998; Pilowsky, Crettenden, & Townley 1985; Smith, Perlis, Smith, Giles, & Carmody, 2000). Algunos estudios han demostrado que el tratamiento del insomnio, además de mejorar los síntomas propios

de este, se asocia con mejoría del dolor (Edinger, Wohlgemuth, Krystal, & Rice, 2005; Smith et al., 2000).

**Tabla 2.1.** Cuadros clínicos relacionados con el insomnio.

<b>Sistema</b>	<b>Ejemplos de cuadros clínicos</b>
Cardiovascular	Enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial
Neurológica	Cefalea
Digestiva	Molestias gastrointestinales, síndrome del colon irritable, úlceras
Endocrina	Diabetes tipo II, hipertiroidismo
Pulmonar	Asma, enfisema
Urinaria	Enfermedad renal, problemas de la próstata
Musculoesquelética	Dolor de músculos
Otras	Alergias, cáncer, dolor crónico, fatiga, diarrea

La inmunidad, tanto adaptativa (Cohen, Doyle, Alper, Janicki-Deverts, & Turner, 2009) como innata (Irwin et al., 1995), están alteradas en pacientes con insomnio. Además, hay datos que sugieren que el insomnio es un factor de riesgo para el padecimiento de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares (Lanfranchi et al., 2009; Phillips, & Mannino, 2007; Schwartz et al., 1999), especialmente en personas con una duración acortada del sueño de menos de 6 horas (Vgontzas et al., 2009b). No obstante, otros estudios no han encontrado dicha asociación (Phillips, Buzkova, & Enright, 2009; Schwartz et al., 1998).

Hasta ahora, los datos sobre la relación entre mortalidad e insomnio son inconsistentes (Althuis, Fredman, Langenberg, & Magaziner, 1998; Kripke, Garfinkel, Wingard, Klauber, & Marler, 2002; Mallon, Broman, & Hetta, 2002; Manabe et al., 2000; Phillips & Mannino, 2005; Pollak, Perlick, Linsner, Wenston, & Hsieh, 1990; Rumble & Morgan, 1992), debido a las distintas definiciones del insomnio, que se han utilizado en cuanto a la gravedad y frecuencia de los síntomas. No obstante, Vgontzas et al. (2010) han demostrado recientemente que los varones con insomnio crónico y duración corta de sueño tienen riesgo aumentado de mortalidad, independientemente de las afecciones comórbidas asociadas con el trastorno.

### 2.5.2. Trastornos de ánimo y abuso de sustancias.

Se han publicado datos que sugieren que el insomnio es un factor de riesgo consistente para el desarrollo de trastornos psiquiátricos (Tabla 2.2), como la depresión, la ansiedad, la dependencia y el abuso de sustancias (Mahendran, Subramaniam, & Chan 2007; Pigeon, 2010b; Stewart et al., 2006; Taylor, Lichstein, & Durrence, 2003).

**Tabla 2.2.** Trastornos psiquiátricos asociados con el insomnio.

<i>Categorías</i>	<i>Ejemplos</i>
Trastornos de animo	Trastorno de depresión mayor, trastorno bipolar, distimia
Trastornos de ansiedad	Trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, fobias, trastorno del estrés postraumático
Trastornos relacionados con las sustancias	Dependencia del alcohol, dependencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, dependencia de cannabis

El insomnio y la depresión son trastornos muy comunes en la población general, con una prevalencia de depresión de 16.2% a lo largo de toda la vida, y 6.6% durante los últimos 12 meses (Kessler et al., 2003); las dos afecciones suelen ocurrir a la vez, y con mayor frecuencia en los individuos mayores de 60 años (Benca, 2005; Tsuno, Besset, & Ritchie, 2005). Además, los síntomas de insomnio se consideran los signos prodrómicos más prominentes de un episodio depresivo (Perlis, Buysse, Giles, Tu, & Kupfer, 1997b), aunque en personas de edad avanzada es el duelo reciente el que predice con mayor precisión la posibilidad de desarrollar depresión (Cole & Dendukuri, 2003). Por otra parte, la posibilidad de sufrir insomnio en el contexto de una depresión es el doble que sufrir una depresión en el contexto del insomnio (Bixler et al., 1979; Foley et al., 1995; Ford & Kamerow, 1989; Hohagen et al., 1994; Ohayon, 1996; Stewart et al., 2006; Taylor, Lichstein, Durrence, Reidel, & Bush, 2005; Weyerer & Dilling, 1991). Así mismo, estudios longitudinales demuestran que padecer insomnio, aunque sea breve (Breslau et al., 1996), eleva las probabilidades de sufrir depresión en los años posteriores (Breslau et al., 1996; Brabbins, Dewey, Copeland, & Davidson, 1993; Buysse et al., 2008; Dryman & Eaton, 1991; Ford & Kamerow, 1989; Livingston, Blizard, & Mann, 1993; Perlis et al., 2006; Roberts, Shema, Kaplan, & Strawbridge, 2000; Weissman et al., 1997), incluso 12 años después, pero solamente en mujeres (Mallon et al., 2000).

En el caso del tratamiento para la depresión, el insomnio es un factor de riesgo para la disminución de su eficacia (Buysse et al., 2008; Pigeon, 2010a; Pigeon et al., 2008), y las recaídas frecuentes (Ohayon & Roth, 2003; Taylor, Walters, Krebaum, Kraft, & Jarrett, 2004). Algunos autores sugieren que el insomnio debilita los efectos del tratamiento cognitivo-conductual de la depresión, a través de los procesos neurobiológicos interrelacionados (Thase, 2005), como la actividad aumentada del sistema del estrés. Sin embargo, el tratamiento específico para el insomnio puede tener beneficios para las dos afecciones (Morawetz, 1989; Taylor, Lichstein, Weinstock, Sanford, & Temple, 2007a), mientras que el tratamiento simultáneo de los dos trastornos, independientemente de si es estrictamente farmacológico o combinado con técnicas cognitivo-conductuales, resulta en mayores beneficios para el insomnio y la depresión a la vez (Fava et al., 2006; Manber et al., 2008).

En cuanto a otros trastornos y afecciones, el insomnio se considera un síntoma prodromático para el inicio de un episodio maniaco, pero no se asocia con la depresión bipolar (Jackson, Cavanagh, & Scott, 2003). Se asocia también con las tendencias suicidas (Liu, 2004; Sjostrom, Waern, & Hetta, 2007; Smith & Perlis, 2004), el suicidio (Bernert, Turvey, Conwell, & Joiner, 2007; Goldstein, Bridge, & Brent, 2008), y los trastornos de ansiedad (Breslau et al., 1996), como el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico, o las fobias. Un estudio epidemiológico demostró que un 24% de las personas con insomnio padecían también un trastorno de ansiedad, y tenían seis veces más probabilidades de padecerlo que los controles (Ford & Kamerow, 1989). En otro ámbito, aunque durante muchas décadas las pesadillas se consideraban como el síntoma distintivo del trastorno de estrés postraumático, se ha demostrado que el insomnio es el síntoma más prevalente (Ohayon & Shapiro, 2000; Zayfert & Deviva, 2004).

En relación con el abuso de sustancias, este es mayor entre las personas con insomnio (Breslau et al., 1996; Ford & Kamerow, 1989; Weissman et al., 1997), puesto que el uso frecuente de alcohol (Brower, Aldrich, Robinson, Zucker, & Greden, 2001), se considera una ayuda para conciliar el sueño. En el caso de alcohólicos abstinentes, la presencia del insomnio y de sueño fragmentado son factores predictivos de recaídas (Brower et al., 2001; Drummond, Gillin, Smith, & Demodena, 1998).

Además, el insomnio se ha asociado con mayores niveles de comorbilidad psiquiátrica en los adultos jóvenes en comparación con personas mayores de 60 años

(Roehrs, Lineback, Zorick, & Roth, 1982); quizás porque el insomnio de la edad avanzada se relaciona más con factores biológicos propios del envejecimiento, la falta de actividad física, o factores de riesgo como las enfermedades somáticas.

## **2.6. Rasgos de Personalidad**

La importancia de los rasgos de personalidad se ha mencionado ya en los factores de vulnerabilidad para el desarrollo del insomnio crónico (ver 1.5.1. Factores predisponentes). El papel de la personalidad no es fácil de discernir, por la interacción recíproca entre los síntomas de sueño y los trastornos psiquiátricos comórbidos. Por lo anterior, se considera importante la distinción del insomnio con y sin comorbilidad psiquiátrica (van de Laar, Verbeek, Pevernagie, Aldenkamp, & Overeem, 2010).

Uno de los test más utilizados en la investigación de personalidad es el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI). Un porcentaje muy alto de personas con insomnio puntúa alto en una, o más, de las escalas del MMPI (Beutler, Thornby, & Karacan, 1978; Bonnet & Arand, 1997b; Coursey et al., 1975; Frankel et al., 1973; Freedman & Sattler, 1982; Hauri & Fisher, 1986; Kales et al., 1983; Monroe, 1967; Piccione, Tallarigo, Zorick, Wittig, & Roth, 1981; Salin-Pascual et al., 1992; Schneider-Helmert 1987; Shealy, Lowe, & Ritzler, 1980; Tsushima & Ingolfsdottir, 2004). El patrón de personalidad de personas con insomnio primario se caracteriza por una insatisfacción general, ansiedad, neuroticismo, introversión social, y somatización histriónica. La preocupación obsesiva e hipocondríaca se centra especialmente en el funcionamiento corporal. En cambio, en el insomnio paradójico se demuestran características de personalidad diferentes. Los individuos que lo padecen son más extrovertidos, neuróticos, y tienen puntuaciones altas en la escala de histeria del MMPI (Bonnet & Arand, 1997b; Dorsey & Bootzin, 1997; Salin-Pascual et al., 1992), es decir presentan síntomas físicos, como medio de resolver conflictos difíciles o evitar responsabilidades. Además, cuando se comparan personas con insomnio de la población general y de la práctica clínica se evidencian diferencias en los patrones de personalidad; las primeras obtienen unas puntuaciones dentro del rango normal (Stepanski et al., 1989).

Así mismo, un estudio reciente sugiere la existencia de dos subtipos de personas con insomnio con diferentes perfiles de personalidad. El primer subtipo tiene



un perfil característico de pacientes con trastornos psicofisiológicos, que refleja humor deprimido, fatiga, quejas somáticas, y preocupación acerca de la salud y los problemas físicos. Esta preocupación somática es probable que no tenga una naturaleza hipocondríaca, pero puede reflejar cambios fisiológicos, como resultado de la activación crónica del sistema de estrés (Fernández-Mendoza et al., 2011). El segundo subtipo se asocia con humor deprimido, ansiedad, rumiación, preocupación y pensamientos intrusivos, y recursos pobres de afrontamiento, que desempeñan “un papel importante en las quejas nocturnas y diurnas y en el desarrollo de depresión en estos sujetos” (Fernández-Mendoza, 2010, p. 314). Dichos fenotipos se asocian con diferencias en parámetros neuropsicológicos, que analizaremos más adelante.

El papel de los rasgos de personalidad se ha investigado también en lo concerniente a la respuesta al tratamiento. Cuando los individuos tienen puntuaciones bajas en las escalas del MMPI, tienden a tener mejor respuesta al tratamiento cognitivo-conductual (Lacks & Powlishta, 1989), y las personas que mejoran puntúan más bajo en “histeria”, “hipomanía”, “esquizofrenia”, más alto en “depresión” y “desviación psicopática” (Shealy et al., 1980), y tienden a tener un perfil neurótico (Edinger, Stout, & Hoelscher, 1988). En cambio, las personas con insomnio que no se benefician del tratamiento admiten sus defectos, se caracterizan por inquietud, tensión, menos preocupaciones somáticas y más dificultades con cogniciones que alteran el sueño (Edinger et al., 1988). Estos datos apuntan a la posibilidad de formar subgrupos de personas con insomnio dependiendo de su perfil de personalidad, y su respuesta al tratamiento.

Las puntuaciones altas en diferentes test de personalidad pueden reflejar la gravedad de las quejas subjetivas del insomnio (van de Laar et al., 2010). De esta manera, pacientes con quejas graves pueden beneficiarse más de la aplicación de tratamiento cognitivo-conductual, aunque las características de personalidad no predicen de forma directa el resultado del tratamiento. Puesto que estos datos contradicen los de otros autores (Lacks & Powlishta, 1989), se podría argumentar que hay un “grado óptimo” de gravedad del insomnio que se asocia con mejoría después de tratamiento cognitivo conductual (van de Laar et al., 2010), es decir, las quejas graves de insomnio se asocian con buena respuesta al tratamiento, mientras que las quejas psicológicas demasiado graves piden una aproximación más completa.

En breve, determinados rasgos de personalidad, como la internalización de las emociones, el neuroticismo y el perfeccionismo, pueden ser causa o consecuencia del

insomnio. En el segundo caso, estas características no se definirían como rasgos, sino que dependerían del estado del organismo. Por otra parte, se plantea la cuestión de si algunas características reflejan dimensiones psicológicas únicas, o si son consecuencias de la hiperactivación fisiológica y de aspectos de personalidad, como la ansiedad y la depresión.

## **2.7. Repercusión Psicosocial**

La calidad de vida con sus distintas dimensiones -física, psicológica y social- se refiere al bienestar y la satisfacción general, que permite la capacidad de actuación en un momento dado de la vida de la persona. En muestras con personas que padecen insomnio crónico la calidad de vida es baja (Léger, 2008).

Como se ha comentado anteriormente, las personas con insomnio refieren más preocupaciones que limitan su actividad física, peor estado de salud, menos vitalidad, más dificultades emocionales, y más problemas de salud mental en comparación con los buenos durmientes (Zammitt et al., 1999). Cuanto más graves los síntomas de insomnio, más afectación se demuestra en todas las dimensiones de la calidad de vida (Léger et al., 2001; Schubert et al., 2002), aunque lo que realmente la perjudica es el sueño fragmentado, y no tanto la duración corta de sueño como tal (Idzikowski, 1996). Además, el insomnio empeora la calidad de vida en la misma medida que se afecta en enfermedades crónicas, como la depresión o la insuficiencia cardíaca congestiva (Katz & McHorney, 2002). No obstante, dicho empeoramiento es reversible después de la aplicación del tratamiento farmacológico (Krystal et al., 2003; Scharf et al., 2005; Scharf, Black, Hull, Landin, & Farber, 2007; Walsh et al. 2007).

En cuanto a la vida social de las personas con insomnio, se halla insatisfacción con la vida familiar, menos contactos sociales, dificultades en las relaciones íntimas, y más actitudes sociales negativas, junto con incapacidad para manejar pequeños inconvenientes (Kales et al., 1984; Roth & Ancoli-Israel, 1999; Shochat et al., 1999; Silva, Chase, Sartorius, & Roth, 1996; Zammitt et al., 1999). Por otra parte, las personas con insomnio tienen menor probabilidad de estar casadas (Ohayon, 2002), mientras refieren que los problemas físicos y emocionales interfieren con sus actividades sociales (Zammit et al., 1999). En términos de funcionamiento profesional, el insomnio crónico se asocia con menos satisfacción laboral y

productividad, el rendimiento de los individuos no es el esperado, y aumenta la tasa de absentismo (Johnson & Spinweber, 1983; Kales et al., 1984; Kupperman, Lubeck, & Mazonson, 1995; Léger et al., 2002; Léger, Massuel, & Metlaine, 2006; Ozminkowski, Wang, & Walsh 2007).

En conclusión, el grupo de las personas con insomnio es heterogéneo, lo cual se refleja también en diferencias clínicas importantes y síntomas diurnos, que no permiten hablar de un constructo unitario (Alapin et al., 2000; Moul et al., 2002). Por ejemplo, cuando se trata de insomnio comórbido relacionado con depresión, los individuos se quejan de más síntomas de depresión y somnolencia diurna. Además, la reducción de horas de sueño se relaciona con más gravedad de síntomas diurnos y nocturnos subjetivamente definidos (Alapin et al., 2000) en el insomnio no primario (Moul et al., 2002). Del mismo modo, Edinger et al. (2000a) han manifestado que las quejas subjetivas de sueño se relacionan más con la gravedad de la depresión, la ansiedad, y las creencias disfuncionales que con el TTS (determinado a través de PSG) en personas con insomnio primario.



## **CAPÍTULO 3**

### **FUNCIONES EJECUTIVAS**

---



### 3.1. Definición de las Funciones Ejecutivas

Las funciones ejecutivas (FFEE), también denominadas funciones corticales superiores (Luria, 1966), se consideran un constructo psicológico, poliédrico, y abstracto. En cierto modo, lo que está confirmado es que están compuestas de múltiples e interrelacionadas capacidades cognitivas de alto nivel (P. Anderson, 2008; Fuster, 2008); están íntimamente ligadas a los lóbulos frontales (LLFF), y más concretamente con la parte prefrontal. A pesar de que hay un cierto acuerdo con respecto a las funciones que definen este constructo, todavía no existe una definición establecida y globalmente aceptada, dado que los procesos cognitivos atribuidos al control ejecutivo podrían incluirse dentro de distintos dominios. En otras palabras, el mismo proceso podría caracterizarse de distintos investigadores como atencional, mnésico, o ejecutivo.

A continuación, exponemos en orden cronológico las definiciones conceptuales más prevalentes de las FFEE. Luria (1973), sin nombrar el término, las conceptualiza como responsables de la preparación del organismo para la acción, la formación de programas, y la verificación del rumbo adecuado de la acción final, a través de la automonitorización de la conducta. La autora del concepto, Lezak (1982, 1987), las define como las capacidades mentales necesarias para una conducta eficaz, puesto que son el epicentro de todas las actividades socialmente aceptadas, creativas, constructivas, y enriquecedoras a nivel personal. Más adelante, Sholberg y Mateer (1989) plantean que las FFEE comparten una serie de procesos cognitivos, entre los que destacan la anticipación, elección de objetivos, selección de conducta, planificación, autorregulación, el autocontrol, y el uso efectivo de la retroalimentación. Goldberg (2002) con el fin de explicar metafóricamente la funcionalidad de las FFEE las compara con el “director de orquesta”, quien se involucra en actividades de monitorización, es responsable de conseguir los objetivos principales de la orquesta, y, cuando es necesario, resuelve los problemas que surgen.

Las FFEE “hacen referencia a una constelación de capacidades cognitivas implicadas en la resolución de situaciones novedosas, imprevistas o cambiantes” (Muñoz-Céspedes & Tirapu-Ustárrroz, 2004, p. 656); más aún, se pueden agrupar en:

- Las capacidades para formular metas;

- La planificación de procesos, y las estrategias para lograr los objetivos;
- Las habilidades relacionadas con la ejecución de planes;
- La comprobación del logro/no logro, y la necesidad de cambiar de actividad, detener la conducta actual, y formar nuevos planes de acción.

Por consiguiente, son un conjunto de procesos y funciones interrelacionadas, que facilitan la adaptación a nuevas y complejas condiciones, cuando las capacidades cognitivas sobreaprendidas y sobrepracticadas ya no son suficientes (Collette, Hogge, Salmon, & Van der Linden, 2006). Abundando al respecto, la flexibilidad de coordinación de los diferentes procesos (Funahashi, 2001), involucrados en la realización de una meta específica, sería responsabilidad de los sistemas de control ejecutivo (Tirapu, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira, & Pelegrín-Valero, 2008).

Además de lo antes señalado, la hipótesis que sostiene que las FFEE son independientes entre sí se apoya en estudios de:

- Caso único con pacientes con daño cerebral (Burgess & Shallice, 1994; Shallice & Burgess, 1991);
- Grupos de la población normal, en concreto adolescentes (Letho, 1996);
- Personas de la tercera edad (Lowe & Rabbitt, 1997; Robbins et al., 1998);
- Pacientes con daño cerebral (Burgess, 1997; Burgess, Alderman, Evans, Emslie, & Wilson 1998; Duncan, Johnson, Swales, & Freer, 1997).

En estas investigaciones, se demuestra que las correlaciones entre las tareas ejecutivas son bajas, y frecuentemente sin significación estadística. De esta manera, las funciones del control ejecutivo no parecen ser unitarias, por lo que es necesario fraccionarlas (Collete et al., 2006). Por otra parte, se ha argumentado que las FFEE son un sistema unitario y de procesamiento múltiple a la vez (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000b). Los autores han trabajado con tres procesos ejecutivos característicos y claramente distinguibles, aunque no totalmente independientes: a) la inhibición, que consiste en la capacidad para inhibir deliberadamente la producción de respuestas dominantes o automáticas; b) la actualización, que implica la monitorización, actualización, y manipulación de la información en línea; y c) la alternancia, que se refiere a la capacidad de cambiar el foco atencional entre diferentes tareas u operaciones mentales de manera flexible,



hacia adelante o hacia atrás. Fisk y Sharp (2004) han corroborado la existencia de estos tres componentes ejecutivos, y han añadido otro factor, que refleja el acceso eficiente a la memoria a largo plazo (MLP), por lo que se relaciona con el rendimiento en tareas de fluidez.

Recientemente, se ha propuesto que los procesos que constituyen las FFEE se podrían dividir en “fríos” y “calientes” (Zelazo, Qu, & Muller, 2004b). Las FFEE “frías” se consideran los aspectos puramente cognitivos, utilizados durante problemas descontextualizados y abstractos. En cambio, las FFEE “calientes” se refieren a dominios basados en aspectos sociales, motivacionales, y emocionales, como la conciencia de sí mismo, el estado de ánimo, el afecto, el control emocional, la conducta moral, y el procesamiento de información social (Eslinger, Flaherty-Craig, & Benton 2004; Gioia, Isquith, Guy, & Kenworthy, 2000; Mesulam, 2002; Stuss & Anderson, 2004; Tranel, 2002). Los déficit en los aspectos “calientes” ocasionan una diversidad de síntomas, incluida la apatía, la falta de iniciativa, la inexpresividad, las conductas socialmente inapropiadas, la agresión y la hiperactividad (Anderson, Bechar, Damasio, Tranel, & Damasio, 1999; Barrish, Tranel, & Anderson, 2000; Eslinger et al, 2004; Grattan & Eslinger, 1992).

Acerca de la relación entre los aspectos “fríos” y “calientes”, algunos autores sugieren que hay una estrecha interacción entre ellos, mientras que otros refieren que las FFEE “calientes” son las que definen de forma única la función de los LLFF (Stuss & Alexander, 2000). En efecto, hasta la actualidad la evidencia científica sugiere una distribución anatómica diferente de estos dos dominios ejecutivos. Específicamente, el control ejecutivo “frio” se relaciona con la corteza prefrontal dorsolateral, y el “caliente” con la región orbital y ventral (Stuss & Anderson, 2004; Tranel, 2002). Desde esta perspectiva, el control ejecutivo es algo más que un constructo teórico, puesto que implica la dirección de la actividad hacia un objetivo, así como la modulación de procesos automáticos, que forman parte de ciertas conductas voluntarias (Zelazo, Müller, Frye, & Marcovitch, 2003). Por consiguiente, los conceptos de FFEE “frías” y “calientes” extienden este constructo, promocionando una perspectiva más holística de la (dis)función ejecutiva.

### **3.1.1. Funciones ejecutivas frente a no-ejecutivas.**

Las FFEE aglutinan múltiples funciones de distintos dominios cognitivos. Para clarificar e identificar estos procesos con el fin de desarrollar una taxonomía funcional, se distinguen las FFEE de las No-Ejecutivas (NE) destacando funciones, capacidades o conductas ejecutivas características (Rabbitt, 1997).

Las FFEE son necesarias ante situaciones novedosas para el inicio de nuevas secuencias de conductas, la inhibición de otras inadecuadas, y la asignación de la atención a otros recursos de información necesaria. Una expresión de la función de inhibición es la prevención de respuestas inapropiadas dependiendo del contexto ambiental. Particularmente, un desliz del juicio social se debería a un fallo en el reconocimiento si un “intento”, y, consecuentemente, si la respuesta conductual será inaceptable en un ambiente concreto (Rabbitt, 1997). Dentro del proceso de monitorización del comportamiento se incluye la detección y corrección de errores, el cambio de planes cuando no se muestran efectivos para la situación, o la apreciación de nuevas metas, y la posterior formulación, iniciación y ejecución de nuevos planes de acción. En consecuencia, las FFEE son independientes de los estímulos ambientales, en tanto que su flexibilidad adaptativa se basa en la retroalimentación, cuando el entorno se comporta de forma imprevista o las reglas cambian.

Ante la ejecución simultánea de dos tareas, muy habitual en la vida cotidiana, el sistema ejecutivo debe planificar y controlar la conducta, la asignación estratégica de la atención, y la sincronización de las dos respuestas para un resultado óptimo (Rabbitt, 1997). Aparte de las operaciones con el mundo externo, Burgess (1997) sugiere que las FFEE son necesarias también para el ambiente interno, y específicamente la MLP, puesto que la corteza prefrontal juega un papel fundamental en la organización, búsqueda, selección, y verificación de la recuperación de la información almacenada (Shimamura, 2000, 2002). Por consiguiente, el control ejecutivo “se extiende más allá que la información ambiental actual interna o externa, para reestructurar la interpretación del pasado, así como para tratar de controlar de forma activa el futuro” (Rabbitt, 1997, p. 4).

Aunque cabría esperar que las NE se asocian con conductas/situaciones menos complejas que las coligadas con las FFEE, este argumento se ha demostrado erróneo.

La diferencia clave entre situaciones dependientes del control ejecutivo y no ejecutivo, es que en el segundo caso la respuesta efectiva ante la situación concreta está ya identificada y puesta en práctica, mientras que el sistema cognitivo no tiene que proponer y valorar las diferentes alternativas. Además, independientemente del grado de complejidad de una tarea, la conducta está impulsada desde el exterior, y controlada en una secuencia de eventos ambientales, o es un programa de acción previamente aprendido, y guardado en la MLP (Rabbitt, 1997). Las funciones NE de búsqueda de información dentro de la MLP se fundamentan en asociaciones aprendidas y señales ambientales. Cuando la ejecución dual depende del control NE, no se evidencia tanta necesidad de planificación de la conducta, hay menos interferencia y, por tanto, menos necesidad de programación estratégica de las exigencias conflictivas.

### **3.1.2. Relación de las funciones ejecutivas con los procesos atencionales.**

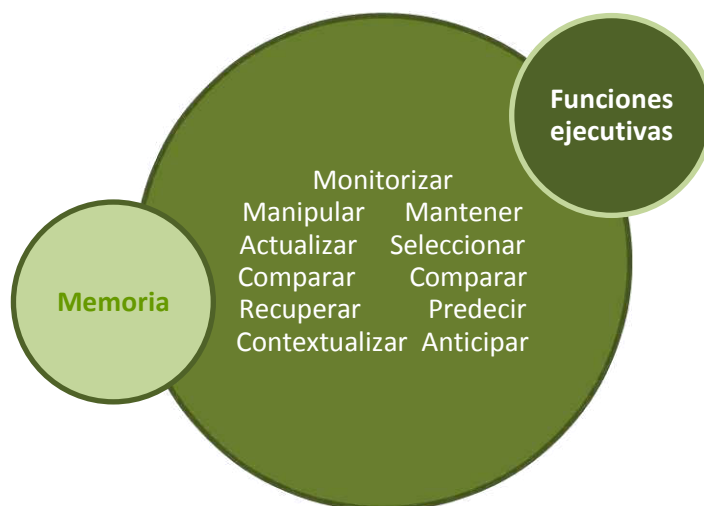
Las FFEE interaccionan íntimamente con la atención (Barceló, 2001; Barkley, 1996; Stuss, Floden, Alexander, Levine, & Katz, 2001b; Wilkins & Shallice, 1987), que tiene un “papel central como sustrato básico necesario para el correcto funcionamiento de todos los demás procesos cognitivos” (Ríos-Lago, Periañez, & Rodríguez-Sánchez, 2008). La atención es un sistema “multicomponente”, que consta de elementos de bajo y alto nivel. Estos últimos se consideran los componentes ejecutivos de la atención.

Desde 1939, Rylander señalaba que el síndrome frontal provoca déficits atencionales. Efectivamente, los estudios recientes han identificado anomalías en la funcionalidad y estructura de las áreas cerebrales anteriores, cuando se presentan alteraciones atencionales (Anderson, Catroppa, Morse, Haritou, & Rosenfeld, 2005; Castellanos & Tannock, 2002; Sowell et al, 2003). Así mismo, Barkley (1996) refiere que el sistema ejecutivo podría considerarse una forma general de la atención. El autor ha basado su conclusión en el hecho de que los procesos atencionales se relacionan con la respuesta a un evento para lograr un cambio inmediato en el ambiente, mientras que las FFEE son la atención hacia sí mismo. Además, se ha argumentado que distintos tipos de atención (p.ej. sostenida, selectiva, y/o alternante)

son procesos cognitivos involucrados en la conducta dirigida hacia un objetivo y orientada hacia el futuro (P. Anderson, 2008). Teniendo en cuenta todo lo anterior, se podría cuestionar si la atención es una capacidad subordinada de las FFEE, o ella misma se podría incluso considerar parte de este constructo poliédrico (V. Anderson, 2008).

### 3.1.3. Relación de las funciones ejecutivas con la memoria.

Las FFEE tienen una relación recíproca y de doble dirección con otro proceso cognitivo, la memoria (Figura 3.1); Lo que importa observar es que pueden afectar los procesos mnésicos (procesamiento top-down), los cuales, a la vez, influyen en el control ejecutivo (procesamiento bottom-up).



**Figura 3.1.** Memoria y funciones ejecutivas (Adaptada de: Tirapu-Ustarroz & Muñoz-Cespedes, 2005)

Las estructuras frontales, estrechamente asociadas con las FFEE, trabajan con la información almacenada en estructuras diencefálicas y temporales mediales. Se encargan de procesos estratégicos de organización, recuperación, monitorización, y verificación del recuerdo de la información almacenada (Shimamura, 2000, 2002). Cuando hay disfunción ejecutiva, no se observa una pérdida generalizada de la memoria, o afectación del contenido, pero sí un déficit en su funcionamiento y las estrategias aplicadas (Tirapu-Ustarroz & Muñoz-Cespedes, 2005). Particularmente, se

halla una tendencia a tener dificultades cuando se ponen en juego habilidades involucradas en la búsqueda y selección de información referente a una situación específica.

El control ejecutivo se relaciona estrechamente con la memoria de trabajo (MT; Barceló & Knight, 2002; Sergenat, Geurts, & Oosterlaan 2002; Stuss et al., 2001; Zelazo, Carter, Reznick, & Frye, 1997), que se refiere a un sistema que mantiene, manipula de manera temporal la información que no se halla en el ambiente, y la transforma para planificar y guiar la conducta humana. La MT no termina de desarrollarse hasta los 19 años de edad (Chiappe, Hasher, & Siegel, 2000). Los LLFF facilitan la codificación y recuperación de la información, lo cual se pone de manifiesto en pruebas de reconocimiento demorado. Además, estas estructuras se encargan de iniciar y dirigir la búsqueda, monitorizar, y comparar el resultado encontrado con el esperado.

Un control ejecutivo adecuado se asocia también con la memoria prospectiva, definida como el recuerdo de hacer algo en un momento concreto del futuro, y la ejecución del plan previamente formulado (Kvavilashvili & Ellis, 1996). La memoria prospectiva incluye distintos subprocesos, como el registro de intencionalidad, el mantenimiento de la información en la memoria, la futura ejecución de la intención, y la posterior valoración del objetivo (Tirapu-Ustarroz & Muñoz-Céspedes, 2005). Como es sabido, la señal para recordar algo puede basarse en el tiempo, o en el contexto. Por una parte, las pistas contextuales proporcionan mucha información en la memoria retrospectiva. Por otra, los criterios temporales requieren procesos de monitorización, de manera que se asocian más con las FFEE, como función, y los lóbulos prefrontales, como sustrato neuroanatómico (McDaniel, Glisky, Rubin, Gynn, & Routhieaux, 1999). Además, se ha sugerido que el Sistema Atencional Supervisor (SAS; Norman y Shallice, 1980) puede ser el punto de encuentro entre este tipo de memoria y las FFEE (Tirapu-Ustarroz & Muñoz-Céspedes, 2005), puesto que en él se implica la planificación, la realización de ensayos mentales, y la monitorización de la conducta.

Un déficit mnésico relacionado con una posible disfunción del lóbulo frontal (LF) y del control ejecutivo (Ruiz, Muñoz-Céspedes, & Tirapu, 2001) es la amnesia de la fuente. Esta condición se refiere a la incapacidad de recordar la fuente o el

contexto donde se ha aprendido una información (Dywan & Jacoby, 1990; Evans & Thorn 1966), aunque el hecho en sí mismo se recuerda. Además, es necesario recalcar la relación entre las FFEE y la metamemoria (Fernández-Duque, Baird, & Posner, 2000), es decir la capacidad de valorar y controlar nuestros propios procesos cognitivos, y, en este caso, la memoria. Anatómicamente, los LLFF juegan un papel fundamental para los procesos de monitorización en general (Henson, Shallice, & Dolan, 1999; Shallice, 2001), y juicios específicos, como la “sensación de conocer algo” (Shimamura, 1995).

### **3.1.4. Inteligencia, funciones ejecutivas y memoria de trabajo.**

La inteligencia se considera la representación de una capacidad mental, que incluye el razonamiento, la comprensión de ideas complejas, el pensamiento abstracto, y el aprendizaje a través de la experiencia, con el fin de lograr la adaptación de la persona al entorno (García-Molina, Tirapu-Ustárrroz, Luna-Lario, Ibáñez, & Duque, 2010). Se ha intentado designar los procesos cognitivos que la subyacen, utilizando términos como procesos de control, o FFEE. No obstante, un argumento utilizado extensamente para reclamar que la inteligencia no se relaciona con las FFEE (Friedman, Miyake, Corley, Young, DeFries, & Hewitt, 2006), es el mantenimiento de puntuaciones dentro de la franja normal en pruebas de inteligencia, a pesar de la presencia de déficits ejecutivos clínicamente significativos.

Dos componentes distintos constituyen el conjunto de la inteligencia, la inteligencia fluida (If) y la inteligencia cristalizada (Ic; Cattell, 1971; Horn & Cattell, 1966). La If está vinculada con la capacidad de adaptación y afrontamiento a situaciones nuevas de forma flexible, sin que el aprendizaje previo constituya una fuente de ayuda determinante para su manifestación. En cambio, la Ic engloba el conjunto de capacidades, estrategias, y conocimientos que representa el nivel de desarrollo cognitivo, alcanzado a través del aprendizaje del individuo. No cabe duda que la If tiene una definición que se asemeja bastante a las FFEE. Así pues, la If se afecta por lesiones frontales, al contrario que la Ic (Duncan, Burgess, & Emslie, 1995), puesto que en la primera tiene mayor peso el aspecto biológico, mientras que en la Ic el aspecto cultural. Duncan et al. (1995) proponen que la baja concordancia

entre medidas ejecutivas y tareas de inteligencia se debe a que los test estándar de inteligencia se basan más en la Ic que en la If. Al mismo tiempo, hay estudios que demuestran la asociación entre inteligencia y dominios ejecutivos específicos (Miyake et al., 2000b; Miyake, Friedman, Rettinger, Shah, & Hegarty, 2001). Por tanto, la cuestión si las medidas ejecutivas constituyen a la vez medidas de inteligencia general sigue siendo un tema controvertido (Friedman et al., 2006; Obonsawin et al., 2002; Zook, Davalos, Delosh, & Davis, 2004).

De manera parecida, no hay datos concluyentes en lo que concierne a la relación entre la MT y la inteligencia. Por un lado, se demuestra una estrecha relación entre las dos cuando la tarea es novedosa (Ackerman, 1988), y especialmente con la If (Engle, 2002), dado que ambas representan la capacidad del mantenimiento activo de representaciones mentales en condiciones de interferencia y distracción (Engle, Tuholski, Laughlin, & Conway, 1999). Además, comparten sustratos neurales comunes, concretamente las áreas frontoparietales (Colom, Jung, & Haier, 2007; Gray, Chabris, & Braver, 2003). La idea es que la base de la relación se encuentra en la capacidad general de almacenamiento (Colom, Abad, Rebollo, & Shih, 2005; Colom, Rebollo, Abad, & Shih, 2006; Colom & Shih, 2004). Por otro lado, algunos autores opinan que el vínculo entre MT y If se encuentra en los componentes ejecutivos de la MT (Colom, Rubio, Shih, & Santacreu, 2006).

Las lesiones frontales, y, particularmente, las prefrontales, no tienen un efecto significativo en los resultados obtenidos en pruebas estándares de inteligencia (Brazzelli, Colombo, Della Sala, & Spinnler 1994). Sin embargo, se ha postulado que la inteligencia no es una propiedad emergente del conjunto del cerebro y depende solamente de la corteza prefrontal (Duncan et al., 2000). A pesar del papel indudable del córtex prefrontal, es arriesgado defender una asociación exclusiva de la inteligencia con un área específica.

En conjunto, la hipótesis más extensamente aceptada es que la inteligencia y las FFEE no son términos intercambiables, dado que se superponen solamente en algunos aspectos. Ambos constructos se refieren a la “capacidad del individuo para adaptarse al entorno y superar situaciones específicas, lo que, en última instancia, le permite desenvolverse satisfactoriamente en su vida” (García-Molina et al., 2010, p. 744).

### **3.2. La Relación de las Funciones Ejecutivas con los Lóbulos Frontales.**

Históricamente, las estructuras frontales, y particularmente las prefrontales, se han considerado la base para la coordinación de las FFEE (Benton, 1991; Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda, & Damasio, 1994; Stuss & Alexander, 2000). Los términos de FFEE y funcionamiento de los LLFF se han desarrollado en paralelo, y, muchas veces, se han utilizado de forma intercambiable, probablemente por las referencias en la literatura de disfunción ejecutiva en pacientes con daño frontal (Luria, 1973; Welsh & Pennington, 1988).

Con el paso del tiempo, esta visión localizacionista se ha cuestionado debido a la aparición de déficit ejecutivos graves en individuos con patología cerebral no limitada en el LF (Anderson, Anderson, Northam, Jacobs, & Mikiewicz, 2002; Stuss et al., 1999). Además, las FFEE son un constructo psicológico, sin una relación necesaria con una estructura anatómica específica (Stuss, 2006). Las confusiones provocadas por la utilización de terminologías como el “síndrome del lóbulo frontal”, ha llevado a su posterior sustitución por “síndrome disejecutivo”, que describe las dificultades de algunos pacientes para centrarse en una tarea, y finalizarla sin control ambiental externo (Baddeley, 1986; Baddeley & Wilson, 1988). La opinión emergente de que la integridad de todo el cerebro es responsable del rendimiento oportuno de las FFEE (Stuss, 1992; Welsh & Pennington, 1988) se apoya de estudios con técnicas de neuroimagen, cuyos resultados indican activación de sistemas extensamente distribuidos, cuando se hace frente a información novedosa (Luna & Sweeney, 2004; Tamm, Menon, & Reiss, 2002).

A continuación, explicamos brevemente el desarrollo de los LLFF y las FFEE, puesto que varios estudios han puesto especial atención a la emergencia funcional del control ejecutivo y la maduración estructural simultánea de los LLFF (De Luca & Leventer, 2008).



### **3.2.1. Desarrollo de los lóbulos frontales y de las funciones ejecutivas.**

Hasta hace relativamente poco tiempo, se consideraba que durante el principio de su desarrollo, y conexión con otras áreas cerebrales, los LLFF no tienen una función específica (Golden, 1981). Actualmente, la literatura científica describe activación frontal desde la infancia, incluso desde el primer año de vida (Diamond, 2002; Zelazo, Craik, & Booth, 2004a), en tanto que el desarrollo cerebral se considera un proceso no lineal (Gogtay et al., 2004; Johnson, 2000). Si bien los procesos de proliferación dendrítica, la mielinización, y la sinaptogénesis progresan rápidamente durante la infancia, de una manera jerárquica, siendo las áreas anteriores las últimas en desarrollarse (Fuster, 1993; Gogtay et al., 2004), las neuronas de las áreas prefrontales terminan con mayor densidad dendrítica en comparación con otras áreas cerebrales (Elston, Benavides-Piccione & DeFelipe, 2001). Además, las áreas prefrontales, que siguen desarrollándose hasta el principio de la edad adulta (Klinberg, Vaidya, Gabrieli, Moseley, & Hedehus, 1999), reciben proyecciones de todo el LF y las áreas corticales posteriores (Fuster, 1993, 2002). En consecuencia, los LLFF procesan la información sensorial, perceptual, y, simultáneamente, son responsables de la organización y ejecución de los planes de acción. Dicho patrón de conectividad indica que estas áreas pueden “orquestrar” la conducta, dado que su funcionamiento eficiente depende de la calidad de información recibida de todas las áreas cerebrales (Anderson, Anderson, Jacobs, & Smith, 2008).

La noción multidimensional de las FFEE se apoya en la secuencia de su adquisición, desde las capacidades fundamentales y básicas, hasta las habilidades multifactoriales y complejas (V. Anderson et al., 2008). Desde esta perspectiva, el control atencional y la MT se consideran imprescindibles para el funcionamiento adecuado de todas las FFEE (Senn, Espy, & Kaufmann, 2004). Por esta razón, se desarrollan primero contribuyendo al desarrollo posterior de otras funciones, más especializadas, a través de la expansión de la capacidad de procesamiento del cerebro durante la adolescencia y el principio de la edad adulta (Smidts, Jacobs, & Anderson, 2004).

Piaget (1965) refiere que los niños progresan a través de estadios universales e invariantes, que no se pueden reorganizar temporalmente. Por su parte, Anderson

(2002) ha propuesto un modelo de FFEE, especialmente relacionado con la infancia y la adolescencia, que consta de cuatro subdominios cognitivos distintos, pero integrados, cada uno de los cuales tiene su propio trayecto de desarrollo:

1. El control atencional incluye la auto-regulación, la monitorización, la capacidad para atender de forma selectiva a la información importante, y el mantenimiento de la atención durante periodos prolongados. Esta capacidad aparece en los primeros 7-12 meses (Diamond, 2002), y a los 6-7 años de vida es relativamente madura (Anderson, 2002; Smidt et al., 2004).
2. El *procesamiento de información* experimenta un desarrollo rápido entre los 6 y 12 años de edad (Kelly, 2000; Levin et al., 1991), y consta de la fluidez, la eficiencia, y la exactitud de respuestas.
3. La flexibilidad cognitiva se compone de la capacidad de alternar entre distintas series de respuestas, el aprendizaje a través de errores, la invención de alternativas, y el procesamiento de múltiples fuentes de información. Temporalmente aparece entre los 3 y 7 años de vida (Anderson, 2002; Anderson, Anderson, & Garth, 2001), con una estabilidad relativa hasta la adolescencia (Anderson et al., 2001).
4. El último dominio, y más complejo, es la *fijación de objetivos*, que se refiere al desarrollo de nuevos conceptos, la implementación de estrategias ante un problema, y su posterior ejecución eficiente. Su maduración continúa hasta el final de adolescencia (Anderson, 2002; Anderson et al., 2001).

La invariabilidad y restricción neural de los estadios de desarrollo ha sido cuestionado por varios investigadores, resaltando la importancia del aprendizaje oportuno (Dowsett & Livesey, 2000), y la influencia de factores sociales y familiares. En este sentido, la diversidad y complejidad de las experiencias subjetivas (De Luca & Leventer, 2008) tendrán un impacto considerable en las conexiones que se establecen, refuerzan, y mantienen en el cerebro a través del paso del tiempo (Gottlieb & Halpern, 2002; Pennington, 2002).

Además, es significativa la vulnerabilidad de las FFEE con el paso de la edad. De manera específica, los individuos de la tercera edad tienen dificultades ante tareas que miden la inhibición (Andres, Van der Linden, & Pannentier, 2004), alternancia de sets cognitivos (Kray & Lindenberger, 2000), y planificación (Andres & Van der

Linden, 2000), especialmente cuando las exigencias cognitivas a la MT son muy altas, o las pruebas son abstractas. Se han hecho varios intentos de interpretar los efectos del envejecimiento. Al respecto, se ha formulado la “hipótesis de los sistemas frontales”, según la cual los cambios cognitivos y el declive del control ejecutivo podrían explicarse por los cambios estructurales de los LLFF y sus conexiones subcorticales (Albert & Kaplan, 1980; Shimamura, 1994). Aunque dichos cambios cognitivos coinciden con un declive en la velocidad de procesamiento, en realidad algunos aspectos ejecutivos pueden deteriorarse con el paso de la edad. Otros autores sugieren que la sustancia gris de todo el cerebro muestra cambios mínimos con la edad (Guttmann et al., 1998), en tanto que el cambio estructural más pronunciado se evidencia en la sustancia blanca (Guttmann et al., 1998; Meier-Ruge, Ulrich, Bruhlmann, & Meier, 1992). Una explicación alternativa en cuanto al declive ejecutivo asociado con la edad es su relación con la alta prevalencia de enfermedades en la población mayor (Boone, Miller, Lesser, Hill, & D'Elia, 1990; Willis, Yeo, Thomas, & Garry, 1988), y el estado de salud pobre. Por último, hay que advertir que las variaciones en el rendimiento ejecutivo después de los 80 años (Benton, Eslinger, & Damasio, 1981) plantean la posibilidad de que sí las FFEE efectivamente cambian, las diferencias aparecen a partir de esta edad (Wardill & Anderson, 2008).

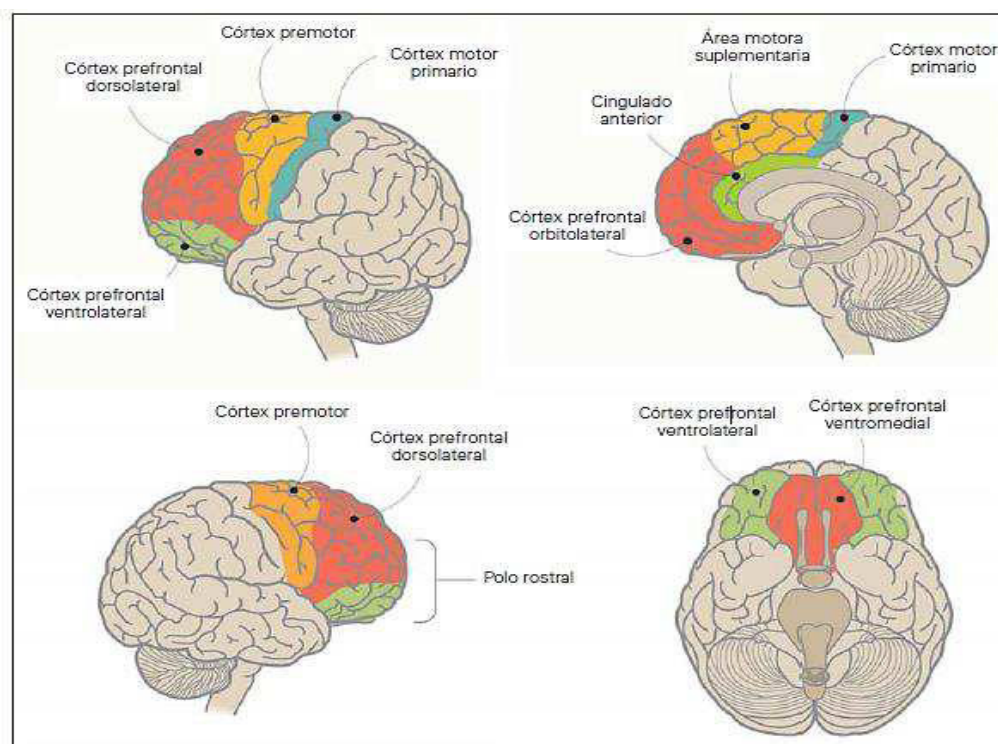
En definitiva, a pesar del desempeño de un papel clave de parte de los LLFF, y, más específicamente, de la corteza prefrontal, en la mediación y el desarrollo del control ejecutivo, la relación entre las FFEE y los LLFF no es unívoca. Está cada vez más aceptado que la corteza frontal no trabaja de forma aislada, sino que forma parte de un sistema funcional amplio. En niños y adultos mayores de 60 años, cuando la estructura y el funcionamiento cerebral son más fluidos, el papel de la corteza prefrontal disminuye (Anderson, Jacobs, & Anderson, 2008), y las FFEE requieren la integridad de todo el cerebro para un funcionamiento efectivo (Anderson, Jacobs, & Harvey, 2005).

### **3.3. Neuroanatomía Funcional de los Lóbulos Frontales**

Con respecto a la anatomía, los LLFF representan el 37.7% de la corteza cerebral (Semendeferi, Lu, Schenker, & Damasio, 2002), son los últimos en

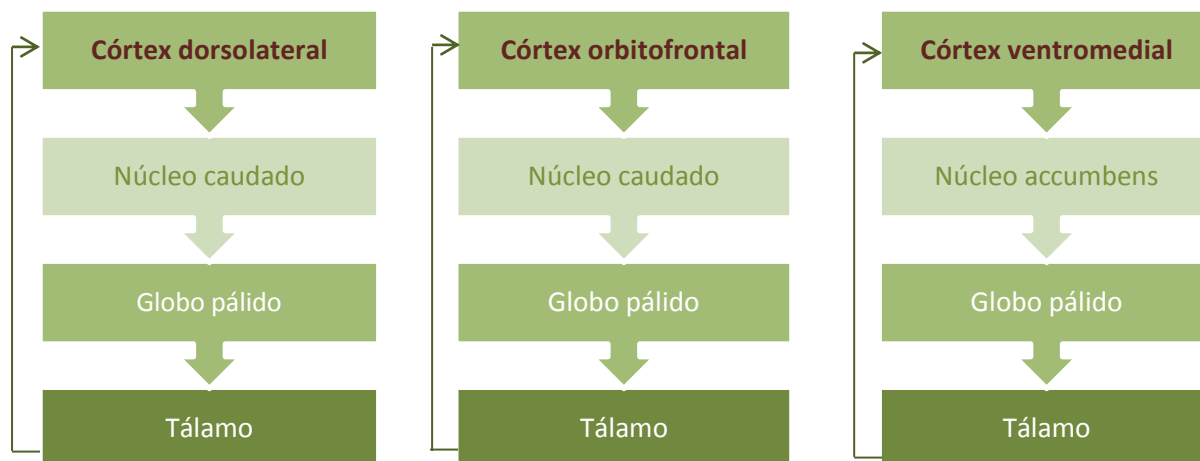
desarrollarse evolutivamente, mientras que el crecimiento relativamente masivo de la corteza prefrontal se considera responsable de las funciones superiores (Stuss & Benson, 1986).

El surco central separa el LF del lóbulo parietal, y el surco lateral separa el lóbulo temporal del LF (Figura 3.2). Por su parte, la superficie lateral se separa en tres subregiones funcionales; la motora, premotora, y prefrontal (Zilles, 1990). El área motora es responsable del control de movimientos aprendidos, mientras que el premotora se encarga de la selección de movimientos, la realización de aprendizaje motor y visuomotor, y la secuencia temporal de movimientos múltiples. Una cuarta región, la límbica o paralímbica está localizada en la parte medial del LF (Damasio & Damasio, 1989; Mesulam, 1985), y es responsable de la dirección apropiada de los componentes emocionales y motivacionales de la conducta (Mesulam, 1998). Además, la corteza frontal se interconecta con todas las áreas cerebrales con conexiones recíprocas, que transmiten información auditiva, somatosensorial, y visual, mientras que el vínculo con las estructuras límbicas (hipocampo y amígdala) influye en el aprendizaje, la memoria, y el procesamiento emocional (Kaufer & Lewis, 1999).



**Figura 3.2.** La corteza prefrontal (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2008)

El control ejecutivo se ha asociado de forma específica con tres circuitos prefrontales (Figura 3.3; Alexander, DeLong, & Strick, 1986; Mega & Cummings, 1994):



**Figura 3.3.** Estructuras anatómicas principales de los circuitos prefrontales-subcorticales (Fuente: Adaptada de Cummings & Miller, 2007)

#### 1. El circuito dorsolateral:

- **Conectividad:** A través de la vía corticofugal, se proyecta al núcleo caudado dorsolateral, que recibe también aferencias de la corteza parietal posterior y el área premotora. Posteriormente, se conecta con la porción dorsolateral del globo pálido y la sustancia negra; continua hacia los núcleos talámicos, y termina, a través de proyecciones talámicas, a la corteza frontal dorsolateral.
- **Función:** Se relaciona con actividades puramente cognitivas de alto nivel, como la selección de objetivos, la planificación, la secuenciación, el cambio de “set”, la monitorización, y la metacognición (Cummings, 1995; Fuster, 1980, 1995; Goldman-Rakic, 1995; Milner, 1995; Stuss et al., 2005; Truelle et al., 1995). Se ha propuesto la organización funcional de la corteza prefrontal dorsolateral según el eje dorsal-ventral (Petrides, 2005; Petrides & Pandya, 1994). En primer lugar, la parte dorsal se activa principalmente durante la monitorización de la información en tareas de MT. En segundo lugar, la parte ventral regula la codificación activa, y la recuperación de la información almacenada en áreas de asociación

corticales posteriores, basándose en juicios selectivos. Estos dos procesos de control implican la integración de información sensorial, motora y cognitiva.

- *Cuadro clínico:* Una lesión en este circuito puede provocar disfunción ejecutiva grave.

## 2. El circuito orbitofrontal:

- *Conectividad:* Las proyecciones corticales terminan en el núcleo caudado, que recibe aferencias también de otras áreas corticales de asociación (p.ej. giro temporal superior e inferior, formación reticular, etc.). Las proyecciones continúan hacia el segmento interno del globo pálido, la sustancia negra y, a continuación, a núcleos talámicos, para terminar en el área orbitofrontal.
- *Función:* Se relaciona con la iniciación de conductas sociales e internamente impulsadas, y la inhibición de respuestas inapropiadas (Cummings, 1995; Truelle et al., 1995). El control inhibitorio tiene la función de suprimir los estímulos internos y externos, que pueden interferir con la conducta, el habla o la cognición (Jódar-Vicente, 2004). Por ello, se ha asociado con la evaluación de riesgos, la dependencia ambiental, las conductas de utilización (L'Hermitte, 1983, 1986; L'Hermitte, Pillon, & Serdaru, 1986), y la falta de control de impulsos (Cummings, 1998; Sarazin et al., 1998).
- *Cuadro clínico:* Las lesiones se asocian con cambios de personalidad marcados, a causa de su conectividad extensa con las estructuras límbicas.

## 3. El circuito ventromedial:

- *Conectividad:* Desde el área prefrontal ventromedial las proyecciones llegan al cuerpo estriado. Dicha área proyecta al globo pálido y la sustancia negra; la vía continua hacia los núcleos talámicos dorsomediales, y termina de nuevo en el córtex ventromedial. Además, a través de otros circuitos (amígdala → hipotálamo → cuerpo estriado → núcleos del tronco cerebral) ejerce su influencia sobre la actividad motora y vegetativa (reacciones viscerales a estímulos emocionales).
- *Función:* Las diferencias funcionales entre la corteza orbitofrontal y ventromedial no están claramente establecidas, aunque la corteza

ventromedial se asocia más con la regulación emocional, que la social. Se coliga con varios procesos, tales como: la motivación, la regulación y el esfuerzo atencional (Badgaiyan & Posner, 1997; Stuss et al., 2005); participa en la toma de decisiones (Bechara, Tranel, & Damasio, 2000b); la detección y solución de conflictos; e indica la necesidad de mayor activación de las áreas frontales (Carter et al., 2000). Respecto a la teoría de la mente, sus procesos dependen de las porciones anteriores de la corteza ventromedial (Shallice, 2001), en tanto que las lesiones en la parte orbitofrontal/ventromedial se vinculan principalmente con cambios afectivos (Stone, Baron-Cohen, & Knight, 1998; Rowe, Bullock, Polkey, & Morris, 2001).

- *Cuadro clínico:* Pacientes con lesiones en el circuito ventromedial presentan característicamente cuadros de apatía, reducción de la iniciativa y mutismo acinético (incapacidad para moverse o hablar en pacientes despiertos).

El conocimiento relacionado con el funcionamiento de los LLFF ha cambiado de forma drástica durante el último siglo, y se han generado teorías que sostienen conceptualizaciones opuestas. Un tema todavía controvertido es la segregación, frente a la integración (Stuss & Knight, 2002), es decir ¿distintas áreas frontales se encargan de diferentes funciones, o los LLFF actúan de forma global?

Una línea de argumentación propone que la corteza frontal juega un papel importante en la “codificación adaptativa”, que se refiere a la capacidad general de estas estructuras para adaptarse a todas las actividades orientadas hacia un objetivo (Duncan & Miller, 2002). Esta adaptabilidad se apoya en datos de neuroimagen, que demuestran patrones de activación similares en tareas con exigencias cognitivas diferentes (Duncan & Owen, 2000). Por consiguiente, esta visión concibe los lóbulos prefrontales como “un recurso general computacional, que se adapta libremente para resolver muchos problemas cognitivos bastante diferentes” (Duncan & Miller, 2002, p. 289).

Por otra parte, se ha formulado la hipótesis que diferentes procesos atencionales se sirven de distintas áreas frontales (Stuss, Shallice, Alexander, & Picton, 1995), cada una de las cuales tiene un papel específico. Así mismo, Stuss (2006) sugiere que hay un fraccionamiento de procesos, los cuales se reúnen en

diferentes redes dependiendo del tipo de tarea, de manera que existen distintos tipos de adaptabilidad. Particularmente, Stuss (2007) divide las funciones del LF en cuatro categorías: las FFEE (sección lateral); funciones de autorregulación conductual y emocional (sección lateral orbital); regulación de la activación, que permite al individuo concentrarse en una tarea (sección medial/corteza cingulada anterior); y metacognición (polo frontal). Cuando aumenta la complejidad, o hay cambios en el contenido de una tarea, se evidencia activación de áreas más grandes en los LLFF, e interacción con áreas cerebrales posteriores, por tanto, “la adaptabilidad puede verse como el reclutamiento fluido de diferentes procesos bajo diferentes condiciones” (Stuss, 2006, p. 268).

Como breve conclusión, el LF, el “centro ejecutivo del cerebro” (Goldberg, 2001), es una estructura compleja que se divide en diferentes regiones con filogenia, citoarquitectura, funcionalidad e interconexiones distintas. Existen todavía varios temas sin una respuesta globalmente aceptada, como la visión localizacionista frente a antilocalizacionista, el fraccionamiento contra la homogeneidad del LF, la naturaleza y los sustratos neurales de las FFEE (Burgess, 1997; Rabbitt, 1997).

### **3.4. Modelos de las Funciones Ejecutivas**

Los modelos iniciales que han intentado explicar las FFEE han utilizado un marco unitario y homogéneo, sin identificar componentes específicos, y reconociendo los LLFF como base biológica. Con el paso del tiempo este concepto ha resultado limitado e inefectivo, y hoy en día se reconoce que las FFEE son una serie de capacidades complejas e interrelacionadas, que mantienen activos los objetivos y las reglas de las tareas.

A continuación, se describen algunos de los modelos creados hasta la actualidad, los cuales se han tomado como base para la elaboración de un modelo integrador (Tirapu-Ústarroz & Luna-Lario, 2008; Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, & Pelegrín-Valero, 2002), que intenta evitar la definición descriptiva de las FFEE para centrarse en los procesos implicados en éstas (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero, & Albeñiz-Ferreras, 2005). La presente tesis doctoral ha

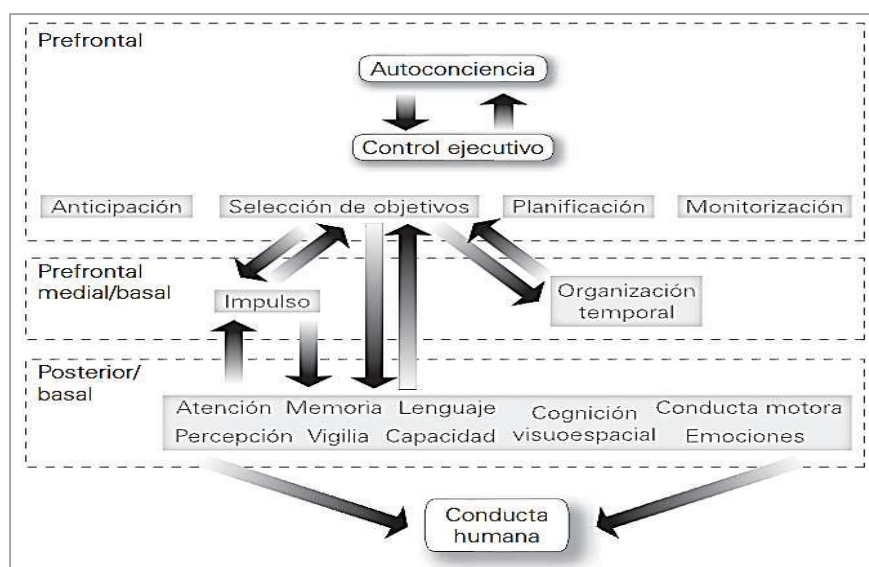


fundado la valoración neuropsicológica de las FFEE en el protocolo propuesto por estos autores, puesto que hasta la fecha las investigaciones en el insomnio han aplicado test de forma asistemática, sin tener como punto de partida un modelo teórico específico sobre los diferentes procesos implicados en el funcionamiento ejecutivo. Por consiguiente, es necesario integrar los datos obtenidos de la exploración dentro de un marco comprensivo, y que estos datos revelen información sobre los procesos cognitivos subyacentes alterados.

### 3.4.1. Modelo jerárquico.

Según el modelo de Stuss y Benson (1984, 1986), la corteza prefrontal, a través de las FFEE, es responsable del control supramodal sobre las funciones mentales básicas, localizadas en estructuras basales y retrorrolándicas. Las FFEE se distribuyen también de manera jerárquica, aunque tienen una relación interactiva entre sí.

La autoconciencia es la función del nivel más alto (Figura 3.4). Se encarga de representar las experiencias subjetivas actuales en relación con las previas, monitorizar la propia actividad mental, y se basa en el conocimiento, ya adquirido, para la resolución de nuevos problemas, y la futura toma de decisiones.



**Figura 3.4.** Modelo jerárquico de Stuss & Benson (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2002)

En el segundo nivel están los procesos que realizan el control ejecutivo sobre el resto de las funciones mentales; estos procesos engloban la anticipación, la selección de objetivos, que supone la selección de una respuesta, y la inhibición de otras, la formulación y planificación previa de posibles soluciones, y la iniciación de la conducta con la monitorización de la misma y sus consecuencias. En el tercer nivel se encuentran dos procesos, que se encargan del control de la activación de las acciones, a través de las cuatro funciones del segundo nivel, y son:

1. El impulso, que corresponde a la capacidad de iniciar y mantener una actividad mental y una conducta motora. Dicha noción, se relaciona con el concepto de motivación, que está relacionada con el estado emocional del individuo.
2. La organización temporal, que engloba la capacidad de mantener secuencias de información y discernir el orden temporal de los sucesos.

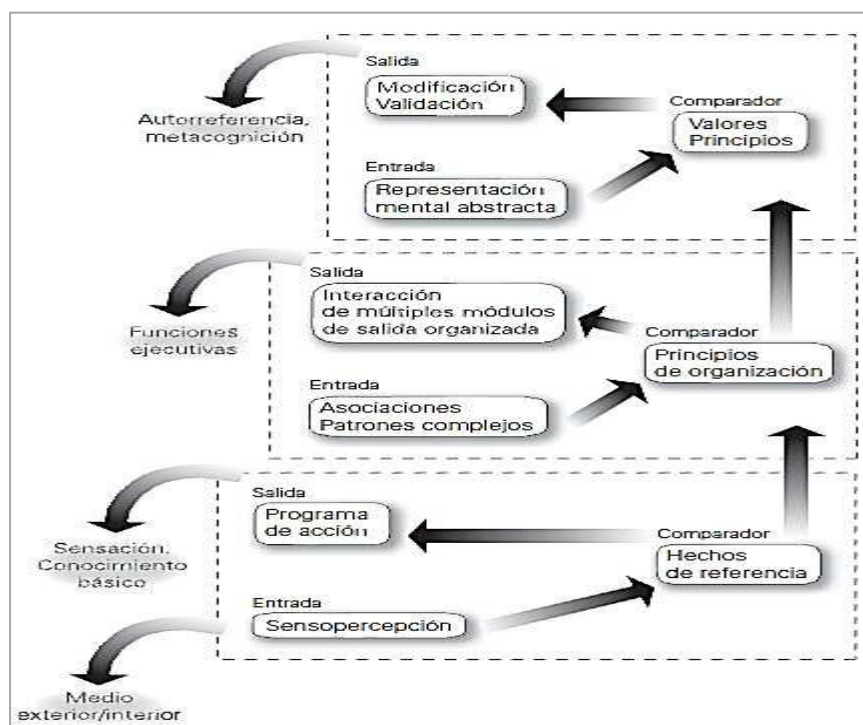


Figura 3.5. Marco conceptual de Stuss (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2002)

Stuss (Sholberg, Mateer, & Stuss, 1993; Stuss, 1992, 1994) redefinió su modelo, aunque manteniendo la noción de que las funciones de la corteza prefrontal componen un sistema de funciones jerárquicas, independientes, e interactivas. Los tres sistemas del modelo de Stuss y Benson (1984, 1986) ahora contendrían sus

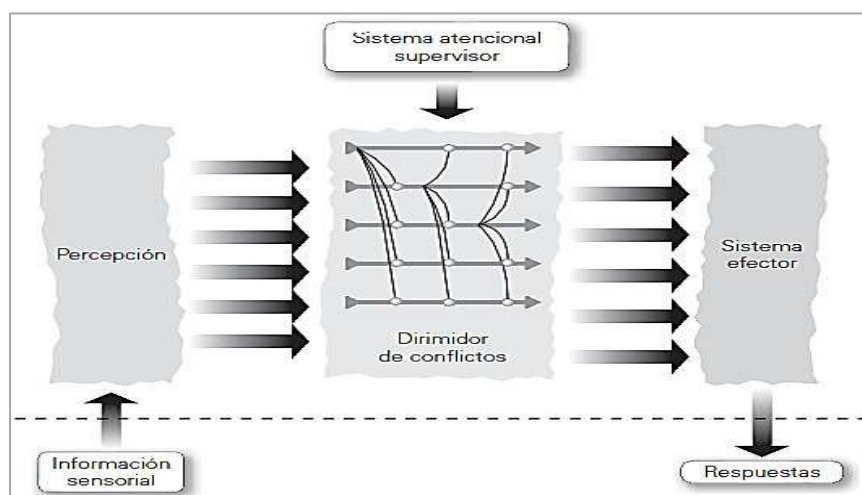
propios subsistemas, además de un mecanismo de control, que trabaja a través de tres componentes: a) la entrada de información, que tiene su especificidad dependiendo del nivel de representación de la información; b) un sistema comparador, que examina la información relacionándola con experiencias previas; y c) un sistema de salida, que interpreta los resultados de la evaluación comparativa hacia un tipo determinado de respuesta (Figura 3.5).

La entrada (“input”) del primer elemento corresponde al sistema sensorial y perceptivo. El análisis perceptivo y su correspondiente respuesta, independientemente del nivel de complejidad, son conductas automáticas y sobreaprendidas, que no necesitan la participación de la conciencia y, consecuentemente, de la corteza prefrontal. El segundo elemento corresponde a la función de supervisión de los LLFF o el control ejecutivo, que se divide en otras funciones, tales como la anticipación, la selección de objetivos, y la elaboración de planes. Se activa ante situaciones novedosas, de manera que las conductas, que al principio necesitan monitorización y deliberación, se controlan de forma automática una vez interiorizadas. El tercer elemento, que está en el vértice de la pirámide, se refiere a la autoconciencia y autorreflexión, que se definiría como la capacidad de reflejar en pensamientos y conductas patrones individuales y propios del yo (Tirapu-Ustárrroz et al., 2002).

Posteriormente, Stuss y Alexander (2000) refieren que las definiciones operacionales entre los LLFF y las FFEE pueden ser diferentes, mientras no existe un homúnculo frontal (un individuo dentro de la cabeza responsable para todas las tareas, que no se pueden explicar a través del modelo), igual que no se habla de una FFEE unitaria. Se pone énfasis en un sistema supervisor sólo si se percibe como un sistema compuesto de múltiples partes que confluyen en un concepto general de funciones de control. Adicionalmente, los autores refieren que hay que aclarar la disociación entre los procesos automáticos y del control, puesto que existen diferentes tipos y niveles de control, mientras que la activación frontal se asocia con tareas sencillas y complejas a la vez. Por último, el papel más importante de los LLFF puede ser la respuesta afectiva, la autoconciencia, y el desarrollo social y de la personalidad, en vez del control ejecutivo.

### 3.4.2. Sistema atencional supervisor.

El SAS es una conceptualización extensamente adoptada en lo referente a las FFEE (P. Anderson, 2008). Se ha introducido por primera vez por Norman y Shallice (1986) dentro de un modelo sobre el papel de la atención en el contexto de la acción. Dicho modelo diferencia las acciones automáticas de los “recursos atencionales deliberados”. Las respuestas automáticas se inician sin la implicación de la atención deliberada, y se ejecutan sin la interferencia de otras acciones. En cambio, las situaciones que requieren atención deliberada incluyen distintos procesos de alto nivel. El control de estos dos niveles de acción se hace a través del dirimidor de conflictos (DC), y el SAS respectivamente (Figura 3.6).



**Figura 3.6.** Modelo del Sistema Atencional Supervisor de Shallice (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2002)

El DC es un sistema de bajo nivel, que realiza acciones automáticas, incluso de alta complejidad. Las conductas se desencadenan por estímulos ambientales, y el DC se encarga de valorar los esquemas, que son programas conductuales para acciones rutinarias o habilidades. Dado que distintos esquemas pueden tener una estructura y operación parecidas, el DC resuelve el conflicto, por medio del proceso de inhibición, en base al valor de activación. En consecuencia, el esquema elegido se ejecuta hasta alcanzar la meta propuesta, bloquearse o, cuando las condiciones cambian, se utiliza otro esquema más apropiado. En ausencia de estímulos ambientales el sistema se mantiene inactivo.

El DC se modula por medio del SAS, que se activa ante situaciones novedosas, cuando los esquemas ya no son ni suficientes, ni adecuados. De ahí que cuando no hay una solución ya conocida, es necesaria la activación de procesos como la planificación, la resolución de problemas, la toma de decisiones, la inhibición de una respuesta habitual, la creación de una nueva secuencia de acciones, y la resistencia a situaciones peligrosas o técnicamente difíciles. Más adelante, Shallice y Burgess (1996) extienden el modelo inicial enfocando esta vez en el SAS, que representa un sistema único y globalmente integrado, a través del desempeño de una variedad de procesos por medio de diferentes subsistemas; describen tres etapas y múltiples procesos, que implican la participación y activación del córtex prefrontal y son:

1. La generación de estrategias mediante la creación de nuevos esquemas “provisionales” para la situación novedosa;
2. La aplicación del nuevo esquema con la implicación de la MT (mantenimiento “online” del esquema provisional); y
3. La monitorización de la implementación del esquema operativo.

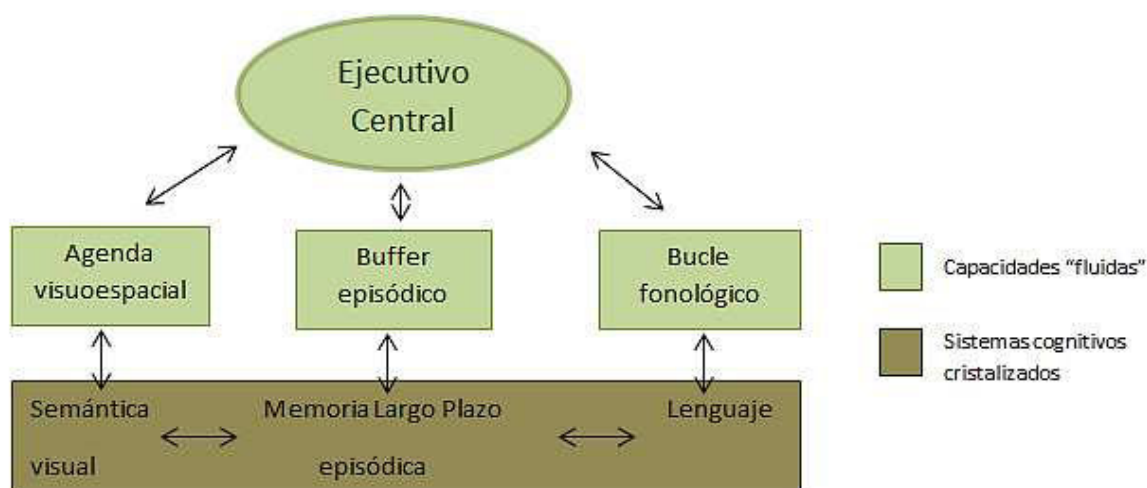
### **3.4.3. Memoria de trabajo.**

Existe una confusión terminológica y conceptual respecto de la MT, puesto que se han utilizado diferentes términos para referirse a ella, como Memoria a Corto Plazo (MCP), memoria primaria, o memoria activa. Craik y Jacoby (1975) apuntan que la MCP es un concepto supraordinal que engloba la MT (manipulación de datos), y la memoria primaria (almacenamiento de la información sin su manipulación).

A continuación, presentamos el modelo de MT de Baddeley (Baddeley, 2000; Baddeley & Della Sala, 1998; Baddeley & Hitch, 1974, 1994), uno de los más extensamente utilizados en la práctica clínica e investigación, y el modelo comprensivo de MT de Goldman-Rakic (1984, 1987, 1988, 1998).

### 3.4.3.1. Modelo de memoria de trabajo de Baddeley.

Baddeley y Hitch (1974) han propuesto el concepto de MT para reconceptualizar la MCP (Atkinson & Shiffrin, 1968), sustituir su concepto de capacidad unitaria, y poner énfasis en un sistema de cognición compleja. La MT se define como un sistema de capacidad limitada, que permite el almacenamiento temporal, y la manipulación de información necesaria, para la ejecución de tareas complejas, por ejemplo la comprensión, el aprendizaje, y el razonamiento (Baddeley & Hitch, 1974; Miller, Galanter, & Pribram, 1960). Según el modelo de Baddeley, la MT se fragmenta en tres componentes, el bucle fonológico, la agenda visuoespacial, y el Sistema Ejecutivo Central (SEC). Una redefinición posterior del modelo (Baddeley, 2000) incluye el buffer episódico (Figura 3.7).



**Figura 3.7.** Figura de la versión actual del modelo multi-componente de la memoria de trabajo (Adaptada de Baddeley, 2000)

#### 3.4.3.1.1. Bucle fonológico.

El bucle fonológico es un almacén fonológico a corto plazo, que utiliza el sistema subvocal hasta que se procese la información almacenada. Los trazos de memoria verbal decaen después de un cierto periodo de tiempo, sino se actualizan a través de un ensayo articulatorio nuevo (Baddeley, 2000). El bucle y sus procesos de repetición no dependen solamente del lenguaje subvocal, sino también de códigos

centrales de control del habla, que siguen activos en ausencia de la retroalimentación periférica, es decir no dependen de la musculatura periférica del habla. Además, este componente se fracciona en dos elementos, que comunican entre sí:

1. el almacén fonológico pasivo, en el cual la información verbal decae con el tiempo, y se asocia con el giro supramarginal izquierdo; y
2. el sistema de repaso subvocal activo, que mantiene actualizada la información para impedir su olvido; está vinculado al área de Broca, áreas motoras, y premotoras izquierdas.

#### 3.4.3.1.2. Agenda visuoespacial.

El segundo sistema, la agenda visuoespacial, se encarga de la creación y manipulación de información visuoespacial, se representa principalmente en el hemisferio derecho, y se fracciona en los siguientes componentes (Baddeley, 2000):

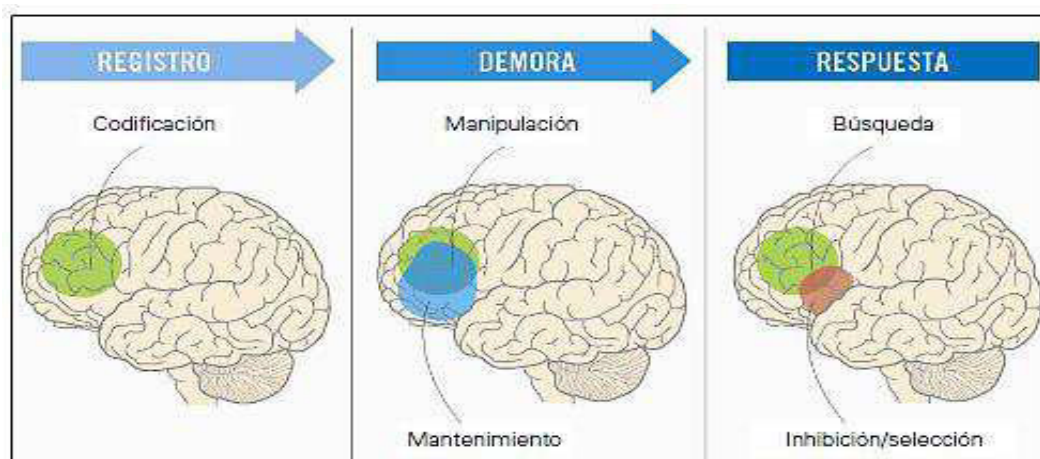
- Visual;
- Espacial; y
- Posiblemente kinestésico.

A semejanza del bucle fonológico, la agenda se divide en un componente de almacenamiento pasivo, y un componente de procesamiento activo, responsable de transformar y manipular la información almacenada.

La agenda visuoespacial se podría alimentar directamente de la percepción visual, o indirectamente por medio de la generación de una imagen visual. Participa en funciones tales como la planificación y ejecución de tareas espaciales, la estabilidad de la percepción visual, la orientación espacial, y la direccionalidad de movimientos espaciales. Los estudios que han intentado aclarar la naturaleza y el funcionamiento de la agenda son pocos, y parece que se habla de un sistema con múltiples facetas, tanto visuales como espaciales, o de dos sistemas independientes. Por lo que se refiere a su localización anatómica, se ha vinculado con el córtex inferotemporal y parietal posterior.

### 3.4.3.1.3. Sistema Ejecutivo Central.

La mayoría de la investigación neuropsicológica se ha centrado en los dos sistemas subsidiarios, anteriormente mencionados, mientras que la fragmentación del SEC es menos conocida. El SEC funciona como un sistema atencional (Baddeley, 1993), dado que no tiene capacidad de almacenamiento, y está integrado por diferentes procesos interrelacionados, que según Baddeley (1996, 2002), son cuatro: la atención selectiva; la ejecución dual; la flexibilidad mental; y la activación selectiva y temporal de representaciones de la MLP. Además de estas, se han identificado otras funciones, como la manipulación de la información, la monitorización, la codificación contextual de la información entrante, y la coordinación de los sistemas esclavos.



**Figura 3.8.** Procesos de MT y localización cerebral (Fuente: D'Esposito, Postle, & Rypma, 2000)

En la actualidad, numerosos estudios intentan localizar el sustrato, y las rutas nerviosas de los diferentes subcomponentes del SEC, que están ampliamente distribuidos en la corteza prefrontal. El mantenimiento de la información es una función de suma importancia para la MT, dado que el sistema mantiene activa la información mientras se realiza una tarea cognitiva (Tirapu-Ustárrroz & Luna-Lario, 2008). En cuanto a la activación cerebral, hay investigadores que refieren que el tipo de información (espacial frente a verbal) define las áreas que se activarán (Fletcher & Henson, 2001), en tanto que otros insisten en que la división funcional del lóbulo prefrontal se debe al proceso subyacente (Petrides, 2000). Cuando la información excede la capacidad de la MT, se activa la corteza dorsolateral, y durante el periodo



de demora, cuando la información no es accesible a la persona, se activan el sector ventrolateral y dorsolateral (D'Esposito & Postle, 2002; D'Esposito et al., 2000; Postle, Berger, Goldstein, Curtis, & D'Esposito, 2001). Por consiguiente, el área dorsolateral se encarga de la codificación y manipulación, y el ventrolateral se relaciona con el mantenimiento de la información (Figura 3.8).

Otro proceso importante del SEC, también asignado al córtex dorsolateral, es la “selección de información”, que requiere la codificación de estímulos, y un juicio/elección posterior, que se basa en las características previamente atribuidas. En un paso más, la resistencia a la interferencia da la oportunidad al sistema de centrarse en un estímulo relevante, mientras se ignoran estímulos irrelevantes o distractores, internos o externos. Se han identificado varias áreas cerebrales que participan en el proceso de inhibición, como el giro cingulado, la corteza orbitofrontal (Berman & Colby, 2002; Larrue, Celsis, Bes, & Marc-Vergnes 1994; Pardo, Pardo, Janer, & Raichle, 1990), además de estructuras posteriores y subcorticales.

Un subcomponente adicional del SEC es la capacidad de identificar y alternar criterios cognitivos. Dicha habilidad se encarga de alternar entre diferentes pensamientos/acciones dependiendo de la situación, utilizar la retroalimentación, generar conceptos, e idear estrategias alternativas de resolución de problemas (Lezak, 1993; Luria, 1973). Las áreas que se activan durante tareas de flexibilidad mental son la dorsolateral y el cingulado anterior.

### *3.4.3.1.4. Buffer episódico.*

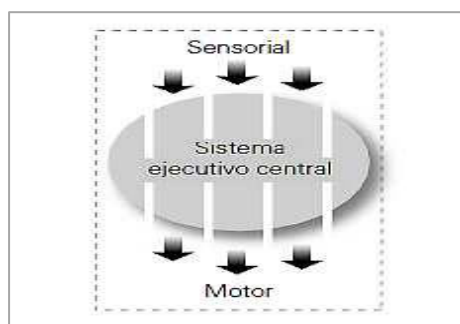
El cuarto sistema de la MT es el buffer episódico, que es un sistema de almacenamiento a corto plazo de capacidad limitada, responsable de la integración de información de varias fuentes, integrando a la vez información de la MLP. Por tanto, el resultado del buffer es “una representación multimodal y temporal de la situación actual” (Tirapu-Ustárroz & Luna-Lario, 2008, p. 231), y al mismo tiempo puede crear nuevas representaciones cognitivas, que facilitan el proceso de resolución de problemas. Además, el SEC controla este sistema, recuperando información, reflexionando sobre ella, y, si es necesario, manipulando y modificándola (Baddeley,

2000). Por lo que se refiere a la localización cerebral de esta función, claramente el lóbulo frontal juega un papel importante, pero, dada su máxima importancia para el funcionamiento de todo el sistema cognitivo, su vínculo con una única región cerebral es dudoso. La hipótesis más prevalente y prometedora es que el buffer episódico depende de la descarga sincrónica de diferentes grupos de neuronas (Singer, 1999), distribuidos por la corteza cerebral.

En resumen, el propio Baddeley (1996) considera su modelo principalmente funcional. A pesar de que explica varios déficit ejecutivos observados en la práctica clínica, no obstante omite procesos importantes, como el razonamiento, la planificación, la volición, y el establecimiento de metas (P. Anderson, 2008).

### 3.4.3.2. Modelo de memoria de trabajo de Goldman-Rakic.

El modelo de Goldman-Rakic (1984, 1987, 1988, 1998) se basa en la arquitectura funcional de la corteza prefrontal, que es una red de integración de áreas, cada una de las cuales tiene un dominio específico. No obstante, no se descarta la existencia de un área responsable del funcionamiento general. Este modelo (Figura 3.9) refiere que el procesamiento es lineal, y postula que el SEC es una interacción de múltiples módulos de procesamiento de la información independientes, cada uno de los cuales contiene sus sistemas de control motor, mnésico, y sensorial. Cada componente de la MT se asocia y se interconecta con áreas corticales distintas e independientes; en consecuencia, la activación simultánea de los diferentes componentes, y su capacidad de recibir información de la memoria y de otras áreas cerebrales, permite al sistema procesar información en paralelo.



**Figura 3.9.** Modelo de Goldman-Rakic (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2002)

#### **3.4.4. Marcador somático.**

Damasio (1994) ha intentado dar una explicación acerca de las observaciones clínicas sobre personas que habían sufrido daño en la corteza prefrontal ventromedial. Estos pacientes presentaban unos déficit denominados “miopía para el futuro”, es decir una alteración en la sensibilidad para la recompensa y el castigo, (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994). Según la teoría del marcador somático (MS), cuando no se presentan dificultades marcadas en otras funciones cognitivas, dichos déficit se atribuyen a la incapacidad del individuo a utilizar señales emocionales generadas en el cuerpo, a la hora de apreciar las diferentes opciones de respuesta (Damasio, 1996, 2004).

La hipótesis de MS se basa en algunos postulados básicos (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000a):

1. El razonamiento y la toma de decisiones dependen de múltiples niveles de operaciones neurobiológicas, algunas de las cuales son cognitivas, y pasan por la conciencia. Estas operaciones dependen de imágenes sensoriales, que se sustentan en las cortezas sensoriales primarias.
2. Las operaciones cognitivas, independientemente de su contenido, dependen de procesos básicos, como la atención, la MT, y la emoción.
3. El razonamiento y la toma de decisiones dependen de la disponibilidad del conocimiento acerca de situaciones, opciones de acción, y sus resultados. Este conocimiento se almacena en forma de disposiciones en la corteza cerebral, y en algunos núcleos subcorticales. Las disposiciones, por su parte, representan combinaciones de eventos y cosas, de acuerdo con el significado personal para cada individuo, y se hacen explícitas en forma de respuestas motoras o imágenes.
4. El conocimiento se clasifica en: i) innato y adquirido acerca de procesos biorreguladores, estados corporales, y acciones, incluidas las emociones; ii) el conocimiento con respecto a hechos, acciones, y sucesos, que se hace explícito a través de imágenes; iii) el conocimiento a propósito de las relaciones entre i) y ii), como se refleja en la experiencia individual; y iv) el conocimiento que resulta de las categorizaciones de elementos en i), ii) y iii).

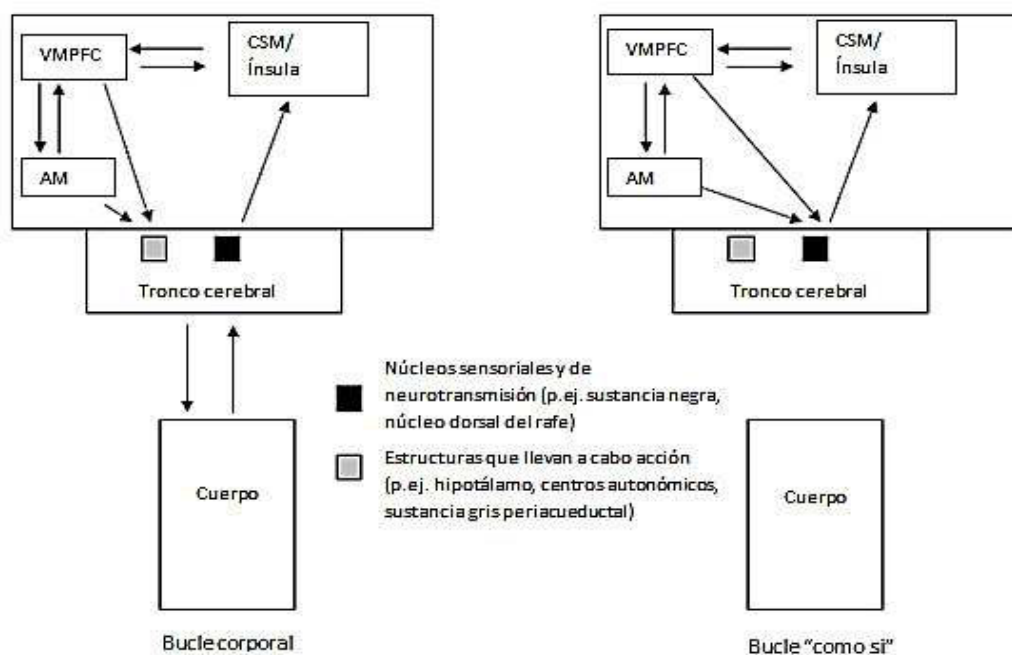
Las emociones se expresan a través de cambios en la representación del estado corporal, y la representación principal de los resultados de las emociones se evidencia en el cerebro, por medio de cambios transitorios en el patrón de actividad de las estructuras somatosensoriales. Dichos cambios emocionales se llaman marcadores somáticos. Damasio los ha llamado así del griego “σώμα” (cuerpo), y marcador porque la emoción “marca” una imagen.

La respuesta emocional ante un acontecimiento, entendida como cambios vegetativos, musculares, neuroendocrinos, o neurofisiológicos, proporciona señales, conscientes o inconscientes, que facilitan o contribuyen a la toma de decisiones, incluso antes de que el individuo pueda explicar porque ha tomado la decisión concreta, o en qué estrategia se ha basado (Bechara & Damasio, 1997; Bechara, Damasio, Tranel, & Damasio, 2005). Los MS sirven como indicadores del valor de la situación representada, y una señal de refuerzo para el proceso atencional y la MT (Damasio, Tranel, & Damasio, 1991; Damasio, 1994). Particularmente en situaciones complejas y de mayor incertidumbre, como las sociales y personales, los MS, por medio del aprendizaje, predicen los resultados de ciertos escenarios, y anticipan las posibles consecuencias de una elección, de manera que reducen el número de posibles respuestas, con el fin de proporcionar menos alternativas al sistema para elegir. Además, representan acciones del propio cuerpo (bucle corporal), o representaciones de acción que se espera que ocurran en el cuerpo (bucle “como si”). En otras palabras, el cerebro construye un modelo representacional de cambios corporales esperables, dando de esta forma la oportunidad al organismo de responder rápidamente a estímulos externos (Dunn, Dalgleish, & Lawrence, 2006).

Según Damasio, son de crucial importancia la atención (para mantener una imagen en la conciencia e inhibir otras) y la MT (para reiterar las representaciones organizadas topográficamente, que sostienen las imágenes separadas). Los MS terminan reforzando la atención hacia las posibles consecuencias inmediatas y futuras de una acción determinada, y funcionan como una señal de alarma automática ante lo inadecuado de una decisión. Por otra parte, se cruzan con las FFEE en el ámbito de deliberación, puesto que resultan fundamentales a la hora de tomar decisiones, y actúan como un sistema de calificación automática de predicciones, que evalúa escenarios diferentes con respecto a un futuro anticipado (Damasio, 1994). Por tanto, aunque aumentan la exactitud y eficacia de todo el proceso de toma de decisiones, no

son una condición suficiente, dado que posteriormente se lleva a cabo el proceso de razonamiento y selección final (Damasio, 1994).

Las estructuras nerviosas críticas para la adquisición de señales de MS son la corteza prefrontal (Figura 3.10), y, especialmente, la parte orbitofrontal/ventromedial, que recibe señales de todas las áreas sensoriales, y varios sectores biorreguladores, y es el depósito de representaciones disposicionales para las contingencias categorizadas y únicas de nuestra experiencia vital. La amígdala es la estructura que procesa el contenido emocional de las elecciones desventajosas, generando respuestas vegetativas, de manera que la valoración cognitiva de la situación se basa en la valoración emocional previa (Aguado, 2002). Por esta razón, su papel fundamental se sitúa en las etapas iniciales de la toma de decisiones (Ernst et al., 2002).



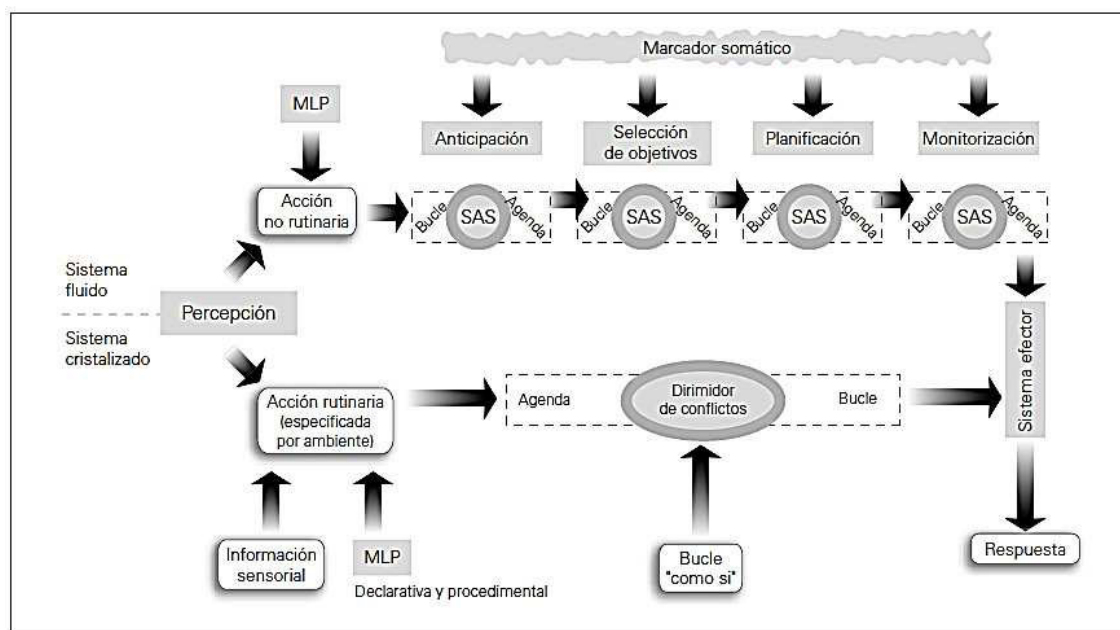
**Figura 3.10.** Estructuras nerviosas implicadas en la hipótesis de Marcador somático. Se ilustran las dos representaciones de acción. VMPFC: córtex prefrontal ventromedial, AM: amígdala, CSM: córtex somatosensorial. (Adaptada de Bechara & Damasio, 2005)

Los sistemas que intervienen en la toma de decisiones, interactuando entre sí, son el sistema impulsivo (amígdala), que proporciona respuestas motoras o viscerales rápidas, y el sistema reflexivo (corteza prefrontal ventromedial), que se basa en la memoria y la anticipación de consecuencias futuras, para generar respuestas emocionales que guíen la toma de decisiones (Bechara, 2005; Martínez-Selva, Sánchez-Navarro, Bechara, & Román, 2006). En síntesis, los estados somáticos, la

información sensorial y las experiencias previas se integran en el córtex ventromedial junto con la información de la amígdala, el hipotálamo, y otros núcleos del tronco cerebral (Bechara, Damasio, Damasio, & Lee, 1999).

### 3.4.5. Un modelo integrador de las funciones ejecutivas.

Tirapu-Ustárrroz (Tirapu-Ustárrroz & Luna-Lario, 2008; Tirapu-Ustárrroz et al., 2002, 2005) ha elaborado un modelo integrador (Figura 3.11), que refleja el funcionamiento ejecutivo con sus distintos componentes y sus correspondientes subsistemas. Han tomado como punto de partida las aportaciones principales de cada uno de los modelos previamente descritos, es decir las funciones jerarquizadas de Stuss y Benson, el SAS de Norman y Shallice, la MT de Baddeley y Goldman-Rakic, y la hipótesis del MS de Damasio.



**Figura 3.11.** Modelo integrador de FFE. SAS: sistema atencional supervisor; MLP: memoria a largo plazo (Fuente: Tirapu-Ustárrroz et al., 2002).

El modelo parte de dos componentes principales. El primero engloba el sistema perceptivo y sensorial. Si el estímulo se reconoce por la MLP, independientemente del sistema que lo procesa (declarativo o procedimental), las respuestas producidas (simples o complejas) son siempre conductas sobreaprendidas,

automáticas y rápidas. Estos procesos se ejecutan con o sin la participación de la consciencia, y forman la base de muchas conductas de la vida diaria. Tirapu-Ustárrroz (2002) utiliza como ejemplo la conducción de vehículos y el resultado conductual, cuando pasa algo imprevisto (p.ej. ver un ciclista) mientras se habla con el copiloto. Mientras Norman y Shallice (1986) sugieren que este tipo de decisiones se toman de forma automática mediante el DC, Tirapu-Ustárrroz sugiere que el DC actúa de forma rápida, con la aplicación de programas habituales mediante la MT y sus subsistemas, así como la agenda visuoespacial y el bucle fonológico. No es necesaria la implicación de los MS para comportamientos sobreaprendidos, que actúan a través del bucle “como si”. El bulbo raquídeo es el sustrato nervioso responsable para este proceso. En consecuencia, la asociación entre la percepción inicial y emociones lleva a la conducta surgida.

A continuación, el segundo componente, que consta de un sistema fluido, se activa ante situaciones novedosas, cuando no existen soluciones y planes de acción ya almacenadas en la MLP, y es necesario tomar una decisión. Por tanto, se ponen en marcha los procesos de anticipación, selección de objetivos, planificación, y monitorización, en los que actúa la MT y el SAS (como SEC). En términos nerviosos, todo este proceso depende de las pautas de actividad nerviosa -fortalecimiento de una imagen frente a otras- y de la MT, a través del mantenimiento de la imagen en la memoria para crear representaciones organizadas. El MS es el que se encarga de este proceso de soporte de una determinada imagen, mientras se reduce la pauta nerviosa del resto, a través del aumento de la atención y MT, y su orientación hacia las consecuencias de una acción determinada.

En conjunto, según este modelo, las FFEE son un sistema extendido, en el cual el SAS y la MT crean posibilidades, y el MS dirige la atención hacia una alternativa. De esta forma, el sistema se dirige hacia el siguiente proceso de deliberación. Finalmente, se ponen en marcha las conductas motoras, por medio del sistema efector, para la producción de la respuesta-acción elegida.

### 3.5. Evaluación de las Funciones Ejecutivas

La disfunción en FFEE se observa en el rendimiento pobre en la iniciación, la planificación, la organización, la inhibición, la flexibilidad, la MT, la generación e implementación de estrategias, el uso de retroalimentación, y la corrección de errores (Anderson, 1998). No obstante, en la clínica neuropsicológica la disfunción ejecutiva se refleja a través de problemas en la vida cotidiana, tales como la dificultad en la conducción de un vehículo, la organización de la vida económica, o la planificación de un viaje. La evaluación de las FFEE se ha caracterizado por numerosas dificultades, y no hay un consenso claro sobre las tareas específicas que deben utilizarse (Strauss, Sherman, & Spreen, 2006). En la tabla 3.1. se presentan algunas pruebas, comúnmente utilizadas, junto con los aspectos primarios que valoran, y algunas características adicionales.

Las tareas se pueden dividir en los test clínicos y experimentales. Los primeros se utilizan principalmente en la práctica clínica y promueven normas, que indican la importancia clínica de un rendimiento, caracterizándolo como deficitario, débil, o adecuado. En cambio, las tareas experimentales se usan en investigaciones de carácter experimental, dado que las ventajas de este tipo de pruebas son las siguientes (Suchy, 2009):

- Se diseñan con el objetivo de maximizar la sensibilidad, y especificidad, en relación con aspectos ejecutivos concretos;
- Generan puntuaciones normalmente distribuidas; y
- Son resistentes a capacidades previamente aprendidas.

No obstante, la desventaja más significativa de una tarea experimental se centra en la sensibilidad disminuida a la hora de identificar una dificultad ejecutiva generalizada. Aunque el rendimiento en tareas individuales puede ser adecuado, algunos déficits son el cumulo de varios subcomponentes ejecutivos (Suchy, 2009), por lo que su demostración objetiva es más difícil con tareas experimentales, que con clínicas. Por consiguiente, la manifestación de un déficit puede tener implicaciones teóricas considerables, y las implicaciones reales en la expresión conductual de un proceso ejecutivo pueden ser limitadas en la vida cotidiana.



**Tabla 3.1.** Propiedades de test característicos de FFEE.

<b>Test</b>	<b>Funciones valoradas</b>	<b>Edad</b>	<b>Fiabilidad test-retest</b>	<b>Sensibilidad a daño frontal</b>	<b>Validez ecológica</b>
<b>BADS</b>	Organización y planificación	16–87	Todas las subtareas, excepto de Búsqueda de llave, tienen coeficientes de estabilidad bajos (<.70)	No, pero BADS disminuido en varias condiciones que afectan FFEE	Si
<b>CANTAB</b>	Aprendizaje y memoria Memoria de trabajo Planificación Alternancia de sets cognitivos Velocidad Atención sostenida Inteligencia fluida	4-90	La mayoría de las correlaciones test-retest: marginales o bajas	Si-depende de la tarea. No hay información sobre sensibilidad o especificidad	---
<b>Test de categorías</b>	Abstracción Razonamiento no verbal	5-80	Marginal-alta	No	---
<b>Test de estimación cognitiva</b>	Estimaciones de tiempo, cantidad, peso, distancia	17+	<.60	Mixta	No
<b>D-KEFS</b>	Alternancia de sets cognitivos/ inhibición Generación de respuestas Formación de conceptos Categorización, uso efectivo de retroalimentación Razonamiento deductivo, integración de la información Planificación, aprendizaje de reglas	8-89	Depende de la tarea, desde baja hasta adecuada/alta	Hay evidencia que individuos con daño frontal tienen un rendimiento más pobre que los controles	---
<b>Fluidez de dibujos</b>	Generación de respuestas (dibujos)	5-72	Adecuada (.70) para número total de dibujos en condición fija. Baja en otras condiciones	Sí, pero se presenta déficit también con lesiones no frontales	---
<b>Hayling y Brixton</b>	Hayling: inhibición de respuestas Brixton: alternancia, derivación de reglas	Hayling: 8-80 Brixton: 18-80	Adecuada para puntuaciones totales	Hayling: prometedora Brixton: mixta	Hayling: Si Brixton: ---

**BADS:** Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome; **CANTAB:** Cambridge Neuropsychological Test Automated Batteries; **D-KEFS:** Delis-Kaplan Executive Function System (Adaptada de Strauss et al., 2006).

**Tabla 3.1.** *Continuación.*

<b>Test</b>	<b>Funciones valoradas</b>	<b>Edad</b>	<b>Fiabilidad test-retest</b>	<b>Sensibilidad a daño frontal</b>	<b>Validez ecológica</b>
<b>SOPT</b>	Velocidad de procesamiento Memoria de trabajo	7-65, depende de la versión	Baja a adecuada	Si-pero no hay información sobre sensibilidad o especificidad	Si
<b>Stroop</b>	Inhibición Velocidad	5-90, depende de la versión	Adecuada para la condición de interferencia	Sí, pero baja sensibilidad y especificidad	Si
<b>Fluidez verbal</b>	Generación de respuestas Memoria de trabajo Velocidad Memoria semántica	2-95, depende de la versión	Adecuada	Sí, pero baja sensibilidad y especificidad	Si
<b>WCST</b>	Alternancia de sets cognitivos	5-89	Generalmente baja	Sí, pero baja sensibilidad y especificidad	Si

SOPT: Self-Ordered Pointing Test; WCST: Wisconsin Card Sorting Test (Adaptada de Strauss et al., 2006).

La falta de una definición globalmente aceptada de las FFEE, o de una teoría que proporciona un marco adecuado para la evaluación y el desarrollo de nuevas tareas, afecta a la valoración, y a la interpretación de estas funciones complejas. De este modo, el modelo de Tirapu-Ustárrroz et al. (2002) aspira a superar esta limitación.

Considerando la relación del sistema ejecutivo con otros sistemas neurocognitivos, la especificidad de las pruebas para evaluar las FFEE es un tema importante. De acuerdo con ello, es prácticamente inviable evaluar las FFEE sin valorar también otros procesos no ejecutivos (Suchy, 2009). De manera alternativa, se puede argumentar que todos los test cognitivos incluyen hasta cierto punto la contribución de las FFEE (Alexander & Stuss, 2000; Barkley, 1997; Della Sala, Gray, Spinnler, & Trivelli, 1998). Además, en varios casos estos componentes no ejecutivos juegan un papel fundamental, y pueden incluso sesgar los resultados obtenidos, de tal manera que se dificulta la atribución del rendimiento a un fallo de las FFEE, o a los procesos más básicos. No obstante, cuando se utilizan tareas múltiples (Burgess & Shallice, 1994), la determinación del déficit se realiza a través del proceso de eliminación. Ahora bien, una condición importante para realizar este proceso de deducción es tener información completa en relación con los procesos neurocognitivos involucrados en cada tarea. La comprensión de estos procesos es crítica dado que el funcionamiento ejecutivo es unitario y diverso a la vez (Miyake & Friedman, 2012). Por último, muchos investigadores utilizan solamente un índice para

comparar el rendimiento de sus muestras, y definir la existencia de déficit ejecutivo. A este propósito, es importante elaborar un análisis exhaustivo de la ejecución (Stuss et al., 1999).

Por otra parte, los test neuropsicológicos no se han diseñado para valorar el daño en la corteza frontal (Stuss & Benson, 1986), por lo que no se pueden confundir las tareas "frontales" con las "ejecutivas" (Miyake et al., 2000a). Son numerosos los casos en que un rendimiento adecuado en test ejecutivos no garantiza la ausencia de síntomas patológicos en la vida personal y social (Damasio, 1985; Eslinger & Damasio, 1985; Saver & Damasio, 1991). Por tanto, muchos autores comentan que los test cognitivos son insuficientes a la hora de cuantificar los cambios neuroconductuales asociados con el daño frontal (Mesulam, 1986; Zangwill, 1966). A favor de esta opinión es la disfunción ejecutiva por daños subcorticales, cerebelosos, o no frontales (Sbordone, 2000). Para aclarar lo anterior, los procesos neuroanatómicos y neurofisiológicos, que subyacen el rendimiento en tareas ejecutivas, son difusamente representados, de manera que las exigencias cognitivas requeridas no corresponden necesariamente a lesiones cerebrales específicas (Rabbitt, 1997).

Una propiedad importante de las tareas ejecutivas es su carácter novedoso. De acuerdo con ello, su fiabilidad test-retest disminuye desde el momento que se administran más de una vez (Strauss et al., 2006), lo cual dificulta la detección de patrones de asociación entre tareas con demandas cognitivas parecidas. Por consiguiente, hay que tener cuidado con la selección de tareas, o la interpretación de los hallazgos, especialmente cuando los test se basan en capacidades aprendidas, como la resolución de problemas, o la planificación (Suchy, 2009). Al respecto conviene decir que la definición de una tarea como rutinaria, novedosa, o compleja, no es una cuestión fácil, puesto que lo complejo para una persona puede ser rutinario para otra (Alexander & Stuss, 2000; Gioia, Isquith, & Guy, 2001; Stuss & Alexander, 2000). En otras palabras, la práctica en ciertos procesos influye en el rendimiento y la generación de estrategias, por lo que el control ejecutivo necesario para la ejecución de la misma tarea varía entre los individuos (P. Anderson, 2008). Particularmente, una capacidad ejecutiva sobre-practicada puede mantenerse intacta, hasta cierto punto, tras una lesión importante. En consecuencia, una tarea puede ser sensible a las FFEE

de manera diferencial para cada individuo, o incluso mide constructos totalmente diferentes (Suchy, 2009).

Además, la evaluación de las FFEE se limita en ambientes controlados, lo cual afecta a la validez ecológica, es decir al valor predictivo del funcionamiento del individuo en su ambiente habitual, durante actividades de su vida diaria (Sbordone, 1996). Algo que habitualmente se olvida es la necesidad de traducir los resultados neuropsicológicos a predicciones sobre el funcionamiento cotidiano (Manchester, Priestley, & Jackson, 2004). En este sentido, la ejecución en tareas específicas demuestra el rendimiento en componentes individuales del sistema ejecutivo durante un periodo de tiempo corto, en vez de la toma de decisiones integrada, multidimensional, y basada en prioridades, que normalmente se exige en situaciones de la vida real (Goldberg & Podell, 2000; Shallice & Burgess, 1991). Igualmente, en ambientes clínicos, o experimentales, es inevitable no proporcionar la estructura de manera explícita, a través de las instrucciones, por lo que las demandas ejecutivas se reducen. De este modo, el examinador proporciona la planificación, organización, dirección, y monitorización de la conducta para un rendimiento óptimo, trabajando como el control ejecutivo (Kaplan, 1988; Stuss & Benson, 1986). Por consiguiente, hay que hacer notar la importancia de las instrucciones suministradas, la transformación del ambiente de valoración, y la necesidad de elaboración de situaciones poco estructuradas.

**Tabla 3.2.** *Recomendaciones para la evaluación clínica de FFEE.*

<b>Recomendaciones</b>	<b>Base lógica</b>
No confundir las tareas "frontales" con las "ejecutivas"	No significan la misma cosa
Comprender las funciones cognitivas específicas valoradas en cada tarea ejecutiva	Las FFEE son separables. Primero, hay que especificar el proceso-objetivo, y luego seleccionar las tareas apropiadas
Utilizar múltiples medidas	Aliviar la impureza de tareas y los problemas de fiabilidad baja.
Utilizar tareas sencillas	La mayoría de las tareas estandarizadas son complejas, lo cual dificulta el aislamiento de los procesos responsables por el rendimiento disminuido.
Controlar las estrategias	Las tareas complejas pueden ejecutarse de diferentes maneras. Controlando las estrategias utilizadas aumenta la confianza en las capacidades asesoradas y puede mejorar la fiabilidad.

**Fuente:** Adaptada de Miyake et al., 2000a.

Después de analizar las dificultades en el asesoramiento de las FFEE, se presentan las cinco recomendaciones de Miyake et al. (2000a) a propósito de la evaluación en entornos clínicos (Tabla 3.2).

Como breve conclusión, la especificación del proceso ejecutivo-objetivo, la elección cuidadosa de pruebas, y la consiguiente comprensión de la naturaleza precisa de los procesos implicados en la realización de cada tarea es de suma importancia (Strauss et al., 2006). En efecto, otro punto importante es que una única tarea no permite evaluar la disfunción ejecutiva, en tanto que los test ejecutivos dependen de la sensibilidad a la novedad, y de exigencias atencionales altas (Rabbitt, Lowe, & Shilling, 2001). Por último, es fundamental desarrollar paradigmas, que incluyen aspectos sociales y emocionales, ya que la resolución de problemas en la vida cotidiana es un concepto multifacético, que no engloba solamente procesos cognitivos (Wood & Lioffi, 2006).



**CAPÍTULO 4**  
**FUNCIONAMIENTO NEUROCOGNITIVO EN PERSONAS**  
**CON INSOMNIO**

---





#### **4.1. Rendimiento Neurocognitivo en Personas con Insomnio**

El insomnio es un trastorno complejo (Morin & Benca, 2009), y debilitante. Además de una inadecuada calidad y/o cantidad de sueño, la presencia de quejas subjetivas de la disfunción diurna es obligatoria para realizar el diagnóstico de insomnio. En el presente capítulo se presentan los resultados de distintos estudios en relación con el funcionamiento diurno de las personas con insomnio. En primer lugar, se muestran las quejas subjetivas, para luego centrarnos en los aspectos objetivos de la ejecución cognitiva.

Las personas con insomnio tienen la percepción subjetiva de que su dificultad de sueño tiene un impacto negativo en su funcionamiento diurno (Hoelscher, Ware, & Bond 1993; Means et al., 2000; Morin, et al., 1993). Describen dificultades en distintas áreas cognitivas, como la concentración, la memoria, y la capacidad para cumplir tareas (Roth & Ancoli-Israel, 1999). La mayoría de estas quejas empeoran conforme a la gravedad de la alteración del sueño (Carey, Moul, Pilkonis, Germain, & Buysse, 2005; Ohayon & Lemoine, 2004; Roth & Ancoli-Israel 1999). Además, las personas con insomnio tienen menos expectativas con respecto a lo que pueden conseguir. Hay que advertir que las quejas son un círculo vicioso, dado que las personas con insomnio prestan atención de manera selectiva a sus dificultades diurnas (Espie, 2002; Harvey, 2002; Orff et al., 2007), y se esfuerzan más para mantener su ejecución en un nivel adecuado (esfuerzos compensatorios) que las personas sin alteración del sueño (Orff et al., 2007). Como consecuencia, esta misma percepción subjetiva de un rendimiento bajo refuerza la tendencia a prestar más atención a la ejecución cognitiva, y atribuir las dificultades presentadas al propio insomnio. Por tanto, las dificultades diurnas normales se reconocen como una disfunción debida a la mala calidad del sueño.

Algunos estudios han demostrado una concordancia entre las evaluaciones neuropsicológicas objetivas y las quejas subjetivas en el rendimiento cognitivo. Bonnet y Arand (1995) identifican dificultades en tareas de MCP y búsqueda visual, las cuales corresponden a las quejas subjetivas de las personas con insomnio. No obstante, la idea más común es que se halla una discrepancia importante, que se llama “percepción errónea del rendimiento diurno” (Orff et al., 2007). Esta posible inconsistencia sería similar a las discrepancias observadas entre medidas objetivas y

subjetivas del sueño (Morin & Benca, 2009). Sin embargo, dichas inconsistencias posiblemente no sean tan grandes como se ha descrito (Riedel & Lichstein, 2000). Por tanto, hay que seguir investigando los factores que contribuyen a la percepción de la disfunción cognitiva, dado que los datos actuales no son concluyentes.

Por otra parte, pocos estudios han explorado de manera objetiva el rendimiento neurocognitivo en personas con insomnio crónico. La demostración de una disfunción funcional diurna es limitada (Fulda & Schulz, 2001), por lo que la identificación de déficits precisos es escasa (Sateia et al., 2000). A continuación, se presentan los datos objetivos más importantes.

#### **4.1.1. Velocidad de procesamiento y velocidad psicomotora.**

La velocidad de procesamiento de la información se refiere a la realización de tareas sencillas, o sobre-aprendidas, de forma automática y fluida, sin la implicación de la conciencia. A pesar de ser un proceso cognitivo básico, se asocia con otros dominios cognitivos de alto nivel. Algunas tareas características incluyen el reconocimiento de patrones visuales sencillos en paradigmas de exploración visual, o la realización de cálculos aritméticos básicos. Por otra parte, la velocidad psicomotora es el tiempo necesario para procesar una señal, preparar, y ejecutar la respuesta motora. Algunas tareas características son colocar clavijas con surcos en un clavijero en posiciones aleatorias, o recoger un cubo y colocarlo en el compartimento correspondiente.

La velocidad psicomotora de movimientos finos (p.ej. destreza de dedos), o gruesos (p.ej. de las manos o los brazos), no se encontró alterada en personas con insomnio (Bonnet, 1985; Bonnet & Arand, 1995; Broman, Lundh, Aleman, & Hetta., 1992; Rosa & Bonnet, 2000; Vignola, Lamoureux, Bastien, & Morin, 2000), si bien se demostró una reducción de la actividad motora fina (Saletu-Zyhlarz et al., 1997), y el rango de repiquetear los dedos (Mendelson et al., 1984a). Otro aspecto evaluado fue el rastreo visuomotor, en el que no se detectaron diferencias (Orff et al., 2007; Vignola et al., 2000), si bien las respuestas de las personas con insomnio fueron menos precisas (Schneider-Helmert, 1987). Además, en un meta-análisis reciente, las personas con insomnio tenían un rendimiento adecuado en velocidad psicomotora (Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers, & Morin, 2012).

La velocidad de procesamiento y la velocidad psicomotora se valoraron también de manera conjunta. Las personas con insomnio obtuvieron un rendimiento adecuado en cuanto al tiempo de reacción simple (Mendelson, Garnett, & Linnoila 1984b), el número total de respuestas y las respuestas acertadas (Bonnet & Arand, 1995; Hauri, 1997; Orff et al., 2007; Schneider-Helmert, 1987; Sivertsen et al., 2013; Vignola et al., 2000). No obstante, en algunas investigaciones se mostró un número mayor de errores (Hauri, 1997), o tiempos de ejecución más largos en personas con insomnio con una duración acortada del sueño de menos de 6 horas (Fernández-Mendoza, 2010). En el meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012), las personas con insomnio tendían a tener un rendimiento más bajo en velocidad de procesamiento

#### **4.1.2. Procesos atencionales.**

La atención es una función cognitiva compleja, y difícil de definir. La dificultad experimental estriba en desligarla “del resto de procesos con los que interactúa, así como también por los problemas a la hora de establecer límites entre diferentes mecanismos atencionales y otros procesos cognitivos” (Rios-Lago et al., 2008, p. 152). En el presente capítulo, los hallazgos científicos se ordenan conforme al componente atencional que evalúan de acuerdo con el modelo clínico atencional de Sholberg y Mateer (1987, 1994). Dicho modelo se basa en el análisis del rendimiento cognitivo, y las quejas subjetivas de personas con daño cerebral. Según los autores, hay cinco tipos de actividades con dificultad creciente:

- La atención focalizada, que se refiere a la habilidad para enfocar la atención a un estímulo visual, auditivo, o táctil para su posterior procesamiento. Las tareas normalmente empleadas son de tiempo de reacción, y requieren un escaneo rápido, identificación del objetivo, y exclusión de los distractores (Sholberg & Mateer, 2001).
- La atención sostenida, que es la capacidad de mantener una respuesta de forma consistente durante un periodo de tiempo prolongado (Mirsky, Anthony, Duncan, Ahearn, & Kellam, 1991) en situaciones de alta estimulación. Determina la eficacia de aspectos atencionales superiores, y de la capacidad cognitiva en general (Sarter, Givens, & Bruno, 2001).

- La atención selectiva. Este proceso necesita niveles óptimos de alerta, y capacidad de procesamiento de la información (Mirsky et al., 1991), dado que es responsable de la inhibición de respuestas automáticas ante estímulos irrelevantes.
- La atención alternante, la cual permite cambiar el foco atencional de forma flexible y adaptativa de un sitio a otro, o de una meta a otra, o de una tarea a otra con requerimientos cognitivos diferentes. Las tareas alternantes requieren altas demandas cognitivas, debido al cambio de respuesta según el estímulo presentado, de manera que parece necesaria la incorporación y participación de múltiples procesos cognitivos, como la MT (Ríos-Lago & Muñoz Céspedes, 2004) y las FFEE (Rios-Lago et al., 2008).
- La atención dividida implica la capacidad para atender a dos cosas simultáneamente, y distribuir los recursos atencionales a diferentes tareas o requisitos de una misma tarea.

En relación con la atención focalizada, los estudios mostraron que las personas con insomnio alcanzaban un rendimiento adecuado en cuanto al tiempo de reacción simple (Backhaus et al., 2006; Broman et al., 1992; Edinger et al., 1997a; Edinger, Means, Carney, & Krystal, 2008; Edinger et al., 2000b; Hauri, 1997; Mendelson et al., 1984b). Otra variable que también se midió fue la exactitud de respuestas. Sin embargo, en este sentido los resultados relacionados no son claros, puesto que algunos estudios señalaron un rendimiento más bajo en personas con insomnio (Schneider et al., 2004; Vignola et al., 2000), en tanto que otros no refirieron diferencias (Orff et al., 2007; Schneider-Helmert, 1987). Por último, cabe destacar que algunas personas con insomnio pudieron alcanzar un rendimiento incluso mejor que el de las personas sin dificultad de sueño (Edinger et al., 1997a). En el meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012) las personas con insomnio tenían un rendimiento adecuado en tareas de este tipo.

En relación con la evaluación de la atención sostenida, las tareas utilizadas son de repetición de estímulos, teniendo en cuenta la duración de la tarea (Riccio, Reynolds, & Lowe, 2001). El Continuous Performance test (CPT) es una tarea característica de este aspecto. Los paradigmas CPT se caracterizan por una presentación rápida de estímulos que cambian continuamente, mientras que el individuo debe contestar a un estímulo-objetivo designado, o a un patrón específico de respuesta. En la literatura relacionada con el insomnio, la duración habitual de la

tarea excede los diez minutos. Cabe señalar que los resultados son poco concluyentes a causa de la inconsistencia de los hallazgos obtenidos. De manera específica, la atención sostenida se encontró deteriorada en algunos estudios (Altena et al, 2008a; Boyle, Trick, Johnsen, Roach, & Rubens, 2008; Haimov, Hanuka, & Horowitz, 2008; Hauri, 1997; Varkevisser & Kerkhof, 2005), mientras que en otros las personas con insomnio alcanzaron un rendimiento adecuado (Bonnet & Arand, 1995; Edinger et al., 2000b, 2008; Hauri, 1997; Mendelson et al., 1984b). Además, el trabajo realizado por Schneider-Helmert (1987) demostró déficit solamente por la mañana. Es necesario recalcar que una condición importante a la hora de explicar estas inconsistencias de resultados es el ambiente de sueño. Específicamente, se mostró un déficit marcado en personas con insomnio cuando dormían en su ambiente habitual, es decir en su propia casa (Edinger et al., 1997a) Por tanto, este aspecto metodológico puede reducir, o incluso eliminar, diferencias durante la valoración cognitiva posterior. Otro factor que influye los resultados es el tipo de insomnio. Pacientes con insomnio paradójico manifestaron un rendimiento deficitario en comparación con personas sin dificultad de sueño (Bonnet & Arand, 1997b; Sugerman et al., 1985), o personas con insomnio con alteración objetiva del sueño (Sugerman et al., 1985).

Szelenberger y Niemcewicz (2001) señalaron una activación cerebral disminuida en el área orbitofrontal, prefrontal medial, y el córtex cingulado anterior, y más activación en la corteza prefrontal dorsolateral en personas con insomnio. Por tanto, a pesar de la falta de un déficit en atención sostenida, puede haber cambios en una red neurocognitiva distribuida, que puede funcionar de manera diferente en personas con insomnio.

Por otra parte, Altena, Van Der Werf, Strijers, y Van Someren (2008b) mostraron que personas con insomnio, mayores de 60 años, fueron más rápidos que individuos sin dificultad de sueño en una tarea atencional sencilla, y más lentos en un test complejo de atención sostenida, en el cual había que tomar una decisión antes de responder. Además, después de la aplicación de tratamiento no farmacológico para el insomnio, se normalizó el rendimiento, posiblemente por una disminución de la activación cerebral, o una normalización en el uso de estrategias cognitivas, dado que las personas con insomnio ya no percibían una alteración del sueño significativa (Altena et al., 2008b). Por tanto, las secuelas cognitivas, por lo menos en el ámbito de atención sostenida, son parcialmente reversibles. En el meta-análisis realizado por

Fortier-Brochu et al. (2012), donde se ha investigado el rendimiento en tareas de atención sostenida en seis estudios diferentes, no se hallaron diferencias significativas.

En relación con el siguiente componente atencional, las personas con insomnio demostraron un rendimiento bajo en atención selectiva (Schneider et al., 2004). Una tarea que se utilizó extensamente para valorar este componente en la investigación general es el paradigma Stroop. Aunque inicialmente se consideraba una tarea atencional, en la actualidad, y según el modelo utilizado en la presente tesis, se trata de un test ejecutivo, que evalúa la inhibición de respuestas automáticas. La aplicación de este paradigma en personas con insomnio produce resultados poco concluyentes. Los datos correspondientes se analizan más adelante (ver 4.1.6. Funciones ejecutivas). Fortier-Brochu et al. (2012) mostró que las personas con insomnio tendían a rendir peor en tareas de atención selectiva.

En lo referente a la atención alternante, se mostró deficitaria de forma consistente en personas con insomnio crónico (Edinger et al., 1997a, 2000b; Varkevisser & Kerkhof, 2005). Edinger et al. (2008) utilizaron la tarea Switching Attention Test, que implica la contribución de varios procesos cognitivos, como la concentración, la atención, la inhibición de respuestas automáticas, y la rápida toma de decisiones. Las personas con insomnio obtuvieron un rendimiento bajo, con mayor variabilidad de respuestas. Por esta razón, dicha tarea de naturaleza compleja, permite observar los déficit cognitivos de las personas con insomnio (Espie & Kyle, 2008). Por otra parte, personas con insomnio mayores de 60 años manifestaron mayores dificultades en tareas de atención alternante (Schutte, Altena, van der Werf, Sanz-Arigitá & Van Someren, 2006). Concretamente, necesitaban más tiempo para ejecutar ensayos alternantes en comparación con buenos durmientes. También, se observó en estos casos mayor activación cerebral en el giro frontal izquierdo.

El Trail Making Test (TMT) es una prueba que evalúa principalmente la capacidad de alternar el foco atencional. Los estudios con personas con insomnio crónico, que utilizaron esta tarea, proporcionan hallazgos discrepantes. El trabajo realizado por Orff et al. (2007) mostró un rendimiento adecuado en personas con insomnio. No obstante, un factor que influye el rendimiento en TMT es la calidad y duración de sueño (Fernández-Mendoza, 2010). De modo específico, solo las personas con insomnio con una duración acortada del sueño de menos de 6 horas obtuvieron un rendimiento bajo en esta tarea.

En cuanto a la atención dividida, el componente atencional más complejo, las personas con insomnio alcanzaron un rendimiento bueno (Hauri, 1997; Pedrosi, Roehrs, Rosenthal, Portier, & Roth, 1995), pese a que algunos de los tipos de atención anteriores sí están deficitarios. Este dato se confirmó de Fortier-Brochu et al. (2012).

En resumen, los hallazgos en los procesos atencionales no son del todo concluyentes. El componente probablemente deficitario en personas con insomnio es la atención alternante, si bien hay que tener en cuenta que los test que la valoran implican también otros procesos cognitivos. Así, los déficits se demuestran cuando se manipula la complejidad de la tarea, y el ambiente de sueño.

#### **4.1.3. Memoria de trabajo.**

La MT tiene una implicación alta en el procesamiento cognitivo (Baddeley, Kopelman, & Wilson, 2002). Como se ha comentado en el capítulo anterior, los componentes de la MT son el bucle fonológico, la agenda visuoespacial, el ejecutivo central, y el buffer episódico. Algunas tareas que se han utilizado tradicionalmente son los dígitos, y la localización espacial, ambos de orden directo e inverso. No obstante, no se ha investigado suficientemente en el ámbito del insomnio.

Varios estudios han valorado el bucle fonológico. Es importante destacar que algunos autores no señalaron un déficit en los dígitos directos (Orff et al., 2007; Randazzo et al., 2000), o inversos (Orff et al., 2007). Sin embargo, en otras investigaciones las personas con insomnio obtuvieron un rendimiento más bajo en comparación con personas sin dificultad de sueño en la repetición directa (Hauri, 1997; Vignola et al., 2000), e inversa de dígitos (Randazzo, Schweitzer, Stone, Compton, & Walsh, 2000; Vignola et al., 2000).

En lo referente a la agenda visuoespacial, el rendimiento de las personas con insomnio es adecuado en la reproducción visual directa e inversa (Randazzo et al., 2000). Por otra parte, Haimov et al. (2008) refirieron déficit en la puntuación obtenida del bucle fonológico y la agenda visuoespacial. No obstante, los autores no especificaron en cuál de los dos componentes las personas con insomnio tenían dificultades.

Con respecto a la valoración del ejecutivo central de la MT, se aplicaron varias pruebas, que requieren altas demandas de varios procesos clave dentro de la MT,

como la monitorización online, la actualización, y la manipulación de la información recordada (Owen, McMillan, Laird, & Bullmore, 2005). Varkevisser, Van Dongen, Van Amsterdam, y Kerkhof (2007) no revelaron un rendimiento disminuido en personas con insomnio. No obstante, otros estudios sí mostraron diferencias entre personas con insomnio e individuos sin alteración del sueño (Bonnet & Arand, 1995; Varkevisser & Kerkhof, 2005), especialmente en muestras de personas mayores de 60 años (Haimov & Vadas, 2009; Vignola et al., 2000). El meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012) señaló un rendimiento deficiente en retención y manipulación en MT por parte de las personas con insomnio.

#### **4.1.4. Aprendizaje y memoria.**

En la mayoría de los estudios con personas que sufren trastornos de sueño, tales como el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño o la narcolepsia, la memoria y el aprendizaje son de las funciones cognitivas más estudiadas. Este proceso ha sido el más investigado también en el insomnio crónico, utilizando tareas con recuerdo inmediato y demorado, con material verbal y visual.

En el recuerdo inmediato verbal distintos estudios mostraron que las personas con insomnio tenían un funcionamiento adecuado (Hauri, 1997; Mendelson et al., 1984a; Orff et al., 2007; Szelenberger & Niemcewicz, 2000; Vignola et al., 2000), incluso las que padecían insomnio paradójico (Bonnet & Arand, 1997b). Por otra parte, otros estudios demostraron un recuerdo reducido (Bonnet & Arand, 1995; Randazzo et al., 2000), o una necesidad de más repeticiones para adquirir la información (Szelenberger & Niemcewicz, 2000). Con respecto al recuerdo demorado no se refirieron diferencias entre personas con insomnio e individuos sin dificultad de sueño (Hauri, 1997; Orff et al., 2007; Vignola et al., 2000). No obstante, Randazzo et al. (2000) sí observaron una dificultad en este proceso.

Adicionalmente, Schmidt, Richter, Gendolla, y Van der Linden (2010) utilizaron una tarea cognitiva que consistía en memorizar cuatro cadenas de cuatro letras aleatorias (p.ej. YSLP) en 5 minutos. Según los investigadores, los esfuerzos compensatorios, que podrían ponerse en marcha, ayudaban a las personas con insomnio a mantener un rendimiento bueno a corto plazo, mientras que el déficit



aparecía a largo plazo, especialmente en tareas que implicaban la activación del hipocampo (Schmidt et al., 2010). No obstante, la prueba no evaluaba la MLP, dado que el tiempo de demora no fue adecuado (6 en vez de 20-30 minutos).

En cambio, en memoria visual el número de investigaciones es más limitado. Broman et al. (1992) y Vignola et al. (2000) no encontraron diferencias en el recuerdo inmediato y demorado. Por el contrario, Fernández-Mendoza et al. (2010b) señalaron un rendimiento bajo en memoria visual inmediata solamente en personas con insomnio con una duración acortada del sueño de menos de 6 horas. Sin embargo, hay que destacar que los autores atribuyeron este déficit a un fallo del control ejecutivo de la atención, y concretamente al cambio del foco atencional.

A pesar de los datos inconsistentes, pueda haber un déficit en la memoria declarativa en personas con insomnio, tal y como se demuestra del meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012), y de los resultados relacionados con la funcionalidad y estructura del hipocampo en personas sanas y con insomnio. El hipocampo juega un papel importante en la codificación de información. En primer lugar, las personas con insomnio demuestran un aumento de las frecuencias altas en el EEG (ver capítulo 1). Van Der Werf et al. (2009) perturbaron levemente, con material acústico (Drewes et al., 2000b), el sueño de personas sanas. Según este método, se induce el perfil típico de EEG de sueño lento reducido, y aumentan las frecuencias altas. Los autores demostraron dificultades en tareas de memoria declarativa, y una reducción en la activación del complejo del hipocampo durante la codificación del material. En segundo lugar, Riemann et al. (2007) mostraron cambios estructurales con disminución bilateral del volumen del hipocampo en personas con insomnio.

La memoria no declarativa de habilidades y hábitos ha sido menos estudiada que la declarativa en personas con insomnio. Backhaus et al. (2006) y Nissen et al. (2006) encontraron un rendimiento adecuado, lo cual se corroboró del meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012).

#### **4.1.5. Consolidación de la memoria relacionada con el sueño.**

Una de las funciones del sueño es su papel en la consolidación de la memoria (Gais & Born, 2004; Rauchs, Desgranges, Foret, & Eustache, 2005; Stickgold,

Hobson, Fosse, & Fosse, 2001; Walker & Stickgold 2004). Este proceso “transforma nuevos e inicialmente inestables recuerdos, codificados durante el estado de la vigilia, a representaciones más estables, que se integran a la red de recuerdos preexistentes a largo plazo” (Diekelmann & Born, 2010, p. 114). Antes de analizar los estudios relacionados con el insomnio, intentaremos profundizar en este proceso.

La consolidación (Figura 4.1) se divide en dos procesos (Walker, 2004):

1. La fase de estabilización, que ocurre principalmente durante la vigilia (Brashers-Krug, Shadmehr, & Bizzi, 1996; Muellbacher et al., 2002; Walker, Brakefield, Hobson, & Stickgold, 2003a); y
2. La fase de mejoría, que ocurre ante todo durante el sueño (Walker & Stickgold, 2004), a través de la restauración de los recuerdos previamente perdidos (Fenn, Nusbaum, & Margoliash, 2003), o mediante la producción de aprendizaje adicional (no mero mantenimiento de recuerdos).

Más aún, los recuerdos no se consolidan una vez y para siempre (Nader & Hardt, 2009), sino que necesitan re-consolidación tras su activación, para una nueva estabilización y persistencia. El paradigma típico de consolidación de la memoria es la repetición de una tarea varias veces, con la re-evaluación después de dormir (sueño nocturno o siesta).



**Figura 4.1.** Estadios de la memoria (Adaptada de Walker & Stickgold, 2004).

En personas sanas, los periodos de sueño después del aprendizaje (en comparación con otros de vigilia) mejoran la memoria no declarativa de habilidades y hábitos (Kuriyama, Stickgold, & Walker, 2004; Plihal & Born, 1997; Walker et al., 2003b; Walker, Brakefield, Morgan, Hobson, & Stickgold, 2002; Walker, Stickgold, Alsop, Gaab, & Schlaug, 2005), y los recuerdos declarativos dependientes del

hipocampo (Gais & Born, 2004). La consolidación de la memoria declarativa se beneficia particularmente durante las primeras horas del sueño, debido a una mayor distribución de sueño de ondas lentas (Peigneux et al., 2004; Plihal & Born, 1997, 1999), y la inhibición de la retroalimentación de los glucocorticoides a las redes hipocampales (Plihal, Pietrowsky, & Born, 1999).

Volviendo al ámbito del insomnio, el hecho de que el sueño está alterado de forma crónica, y el sistema del estrés tiene una actividad desinhibida, sugiere que la consolidación de la memoria durante el sueño podría estar afectada. Backhaus et al. (2006) señalaron que las personas con insomnio tuvieron un rendimiento bajo en una tarea de pares de palabras, que evalúa la memoria declarativa. Además, la consolidación correlacionó con el sueño REM, que puede jugar un papel compensatorio en condiciones de baja proporción de sueño lento (Backhaus et al., 2006). Con respecto a la memoria no declarativa, hay datos contradictorios. Backhaus et al. (2006) no observó diferencias entre personas con insomnio y buenos durmientes, mientras que Nissen et al. (2006) mostró un rendimiento más bajo de las personas con insomnio.

Con el propósito de valorar si los efectos de la fase de mejoría son verdaderamente atribuibles al sueño, Nissen et al. (2011) compararon el rendimiento después de un periodo de 12h de sueño nocturno, con otro de vigilia diurna. Los autores mostraron que la alteración del sueño nocturno se asocia con disminución de la consolidación de la memoria no declarativa en personas con insomnio. Además, la mejoría de los recuerdos durante la condición de vigilia fue equiparable a la de personas sin alteración del sueño. En cierto modo, cabe destacar que la comparación de periodos de vigilia con el sueño nocturno no está exento de la influencia de factores circadianos, o homeostáticos (Maquet, 2011; Nissen et al., 2011).

La hiperalerta durante el sueño puede interferir con la actividad cerebral específica del mismo (p.ej. husos de sueño, u ondas ponto-geniculo-occipitales relacionadas con el sueño REM), que se implica en el fortalecimiento de huellas de memoria débiles, mientras que la fragmentación crónica del sueño podría producir alteraciones persistentes en los circuitos cerebrales críticos para el funcionamiento de la memoria (Riemann et al., 2010). Adicionalmente, la hiperactivación podría interferir con mecanismos básicos de plasticidad cerebral y la homeostasis sináptica. La hipótesis de homeostasis sináptica (Tononi & Cirelli, 2006; Vyazovskiy, Cirelli,

Pfister-Gensko, Faraguna, & Tononi, 2008) sugiere que durante el sueño, y específicamente el sueño no REM (debido a la disminución y sincronización de la actividad en la corteza cerebral), se observa una reducción en el número de sinapsis formadas durante la vigilia por efecto del aprendizaje. Según esta hipótesis, las alteraciones funcionales pueden llevar a un déficit en el aprendizaje durante la vigilia, y posiblemente durante el sueño, bajo condiciones de hiperactivación, tales como el insomnio.

En resumen, la mayoría de los estudios, que han evaluado los procesos mnésicos (codificación y recuperación), a través de la aplicación de tareas en el mismo día, no señalaron un déficit claro. En cambio, otros estudios demuestran que la consolidación de la memoria relacionada con el sueño, la declarativa dependiente del hipocampo, y posiblemente la no declarativa, se ve afectada en el insomnio crónico, siendo la hiperactivación crónica nocturna una de las causas principales, que explica esta alteración.

#### **4.1.6. Funciones ejecutivas.**

Las FFEE, dependientes de la actividad de los LLFF, pueden estar también afectadas en las personas con insomnio. Los estudios con neuroimagen indican un metabolismo cerebral reducido en la corteza prefrontal durante la vigilia (Nofzinger et al., 2004), y hipoactivación en áreas mediales e inferiores prefrontales durante la ejecución de una tarea cognitiva (Altena et al., 2008a). Dicha línea de investigación es importante, puesto que la localización de un área cerebral afectado podría describir en términos neuromorfológicos la disfunción de las personas con insomnio (Drummond, Smith, Orff, Chengazi, & Perlis, 2004); por ejemplo, la activación reducida orbital podría explicar la incapacidad de las personas con insomnio a controlar sus pensamientos rumiativos.

En cuanto a la inhibición motora, una actividad ejecutiva característica, no se hallan diferencias entre personas con insomnio e individuos sanos en tareas de tipo Go-no go (Backhaus et al., 2006). No obstante, Covassin et al. (2011) y Sagaspe, Philip, y Schwartz (2007), mostraron un rendimiento más lento en las personas con insomnio en una tarea de tiempo de reacción compleja, que mide el control de la

inhibición motora. Adicionalmente, este déficit correlacionó con la percepción subjetiva de gravedad del insomnio (Covassin et al., 2011), y podría también asociarse con la dificultad que experimentan los individuos a la hora de inhibir la actividad cognitiva, como es la represión de pensamientos intrusivos (Harvey, 2000; Morin et al., 2003; Wicklow & Espie, 2000). Sin embargo, no se requiso una movilización de más recursos para la realización de tareas de control inhibitorio (Covassin et al., 2011). Por otra parte, hay datos contradictorios en relación con la tarea Stroop. Haimov et al. (2008), señalo un rendimiento más bajo por parte de personas con insomnio mayores de 60 años en comparación con individuos sin alteración del sueño, mientras que Orff et al. (2007) no mostró diferencias en personas más jóvenes. En el meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012) bajo la categoría “flexibilidad cognitiva” se incluyeron puntuaciones de distintas tareas, que evalúan la inhibición (motora y de respuestas predominantes), y el cambio del foco atencional. Los autores encontraron un rendimiento bueno en las personas con insomnio.

En relación con la formación de conceptos, otro proceso ejecutivo, valorada con tareas de selección de tarjetas (Bonnet, 1985; Seidel et al, 1984), como el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST; Fang, Huang, Yang, & Tsai, 2008; Vignola et al., 2000), ninguno de los estudios encontró diferencias significativas entre personas con insomnio e individuos sin alteración del sueño. Más específicamente, el rendimiento de las personas con insomnio en WCST se sitúa en el rango medio en referencia con los datos normativos (Vignola et al., 2000). Por otra parte, la planificación fue deficitaria en personas con insomnio (Randazzo et al., 2000), incluso en individuos mayores de 60 años (Haimov et al., 2008). Aunque las personas con insomnio tuvieron una ejecución más rápida que personas sanas, tenían menos respuestas acertadas (Randazzo et al., 2000). El meta-análisis de Fortier-Brochu et al. (2012) mostró un déficit claro en la categoría “resolución de problemas”, que incluía tareas de planificación y de formación de conceptos. En cambio, en lo referente al razonamiento verbal, los resultados no son concluyentes. Schneider-Helmert (1987) describió diferencias en la ejecución sólo por la mañana, pero no al mediodía, o por la tarde. Por el contrario, Bonnet (1985) no observó dificultades en el rendimiento de estas tareas en personas con insomnio mayores de 60 años.

Otro proceso ejecutivo, que también depende del funcionamiento prefrontal, es la fluidez verbal. Los estudios que la investigaron con claves fonológicas no

demonstraron un déficit en las personas con insomnio crónico (Altena et al., 2008a; Fernández-Mendoza et al., 2010b; Nowakowski et al., 2003; Orff et al., 2007; Semler & Harvey, 2006; Sivertsen et al., 2013), aun cuando la producción de palabras fue de manera escrita (Fernández-Mendoza et al., 2010b). Además, la edad de las muestras no influya en el rendimiento. En cuanto a la fluidez semántica, Mendelson et al. (1984a) demostró un déficit significativo.

Altena et al. (2008a) valoró de manera conjunta la fluidez fonológica y semántica con fMRI, y mostró que las personas con insomnio producían más palabras que los buenos durmientes en los dos tipos de fluidez. No obstante, se evidencia en estos sujetos una hipoactivación en la corteza prefrontal medial izquierda, y el giro inferior frontal izquierdo en las dos condiciones, a pesar de su buena ejecución. Después de la aplicación del tratamiento para el insomnio, aumentó la activación en dos áreas del giro inferior frontal izquierdo durante la fluidez fonológica, y en la corteza prefrontal medial izquierda durante la fluidez semántica. Este resultado parece mostrar que, después del tratamiento, la activación cerebral en personas con insomnio se normaliza. En el meta-análisis del 2012 (Fortier-Brochu et al.) no se observó una dificultad en fluidez verbal.

En resumen, hay escasos estudios en el contexto del insomnio crónico, mientras que los hallazgos no son concluyentes para algunos procesos ejecutivos.

#### **4.2. Factores Predictivos de la Disfunción Neurocognitiva**

En cuanto a los factores predictivos de los déficits neurocognitivos, tradicionalmente se han relacionado con el sueño nocturno fragmentado. No obstante, esta hipótesis se ha cuestionado durante los últimos años. Otros factores que se han relacionado con la disfunción neurocognitiva son la hiperactivación, varios correlatos psicopatológicos, y ciertos rasgos de personalidad.

Primero, analizaremos la polémica relacionada con la alteración del sueño. Varios autores sugirieron que la cantidad y/o calidad del sueño, subjetiva u objetivamente definidas, no se consideran factores predictivos significativos del funcionamiento del día siguiente (Bonnet & Arand, 1998a; Fernández-Mendoza et al., 2009; Means et al., 2000). El hecho de que las consecuencias diurnas son más

graves de lo esperable (cuando se pone énfasis sólo en el grado de alteración del sueño nocturno), y que las personas con insomnio no se caracterizan de excesiva somnolencia diurna apoyan esta hipótesis (Kloss, 2003; Kloss, Szuba, & Dinges, 2002; Riedel & Lichstein, 2000). Además, hay controversia en relación con el efecto de distintas terapias (p.ej. farmacológica, control de estímulos, relajación, etc.) y el funcionamiento diurno (Espie, Lindsay, Brooks, Hood, & Turvey, 1989; Krystal et al., 2003), mientras que después del cese de la terapia un 35-40% seguía quejándose de un rendimiento bajo (Van Houdenhove, Buysse, Gabriëls, & Van den Bergh, 2011).

Sin embargo, recientemente se ha manifestado una posible relación entre parámetros objetivos del sueño nocturno específicos y el rendimiento cognitivo, en procesos como la atención alternante (Edinger et al., 2008), la velocidad psicomotora (Bastien et al., 2003; Orff et al., 2007), la MT (Bastien et al., 2003), y la memoria verbal (Bastien et al., 2003; Hart, Morin, & Best, 1995). Por otra parte, la percepción subjetiva de alteración del sueño se asoció también con varios procesos cognitivos (Hart et al., 1995). Por tanto, estos datos señalan que la percepción de fragmentación del sueño afecta al rendimiento diurno, o que cualquier dificultad cognitiva experimentada a lo largo del día, en ausencia de una mejor explicación, se atribuye directamente al insomnio (Riedel & Lichstein, 2000).

Segundo, otro factor que podría asociarse con el rendimiento neurocognitivo es el estado crónico de hiperactivación. Según las teorías de hiperactivación, fisiológica y cognitiva, las personas no pueden dormirse durante la noche, ni el día. Por consiguiente, los síntomas diurnos no se deben al sueño per se, sino a la hiperactivación (Bonnet & Arand, 1992; 1996).

Tercero, la depresión, la ansiedad, y/o la preocupación sobre el sueño podrían asociarse con la observación objetiva, o la percepción subjetiva de disfunción diurna (Kloss, 2003). Por consiguiente, la psicopatología, a nivel clínico o subclínico, puede jugar un papel importante en la presencia de síntomas diurnos, dado que el afecto negativo de las personas con insomnio predice la percepción subjetiva de un deterioro motivacional y atencional (Coyle, 1998).

Cuarto, las estrategias de afrontamiento del estrés pueden ser insuficientes a la hora de compensar los déficits, con los que se enfrentan las personas con insomnio. Broman et al. (1992) mostraron que cuando las personas con insomnio estaban

fatigadas mantenían el mismo ritmo, en vez de disminuir la velocidad en su actividad. Por tanto, los rasgos de personalidad terminan diferenciando y explicando las quejas diurnas (Kloss et al., 2002) y el rendimiento neurocognitivo.

En resumen, la percepción subjetiva de calidad del sueño y el funcionamiento diurno se modulan, en parte, por factores fisiológicos (Kloss, 2003), psicológicos, cognitivos, conductuales, y emocionales (Harvey, 2002; Morin, 1993; Morin & Espie, 2003), los cuales amplifican la preocupación experimentada. Probablemente una combinación de estas variables puedan ser responsables del comienzo, mantenimiento, y el curso del insomnio (Kloss, 2003).

### **4.3. Discrepancias de Resultados Neuropsicológicos entre Distintos Estudios**

Las discrepancias de resultados de los estudios que investigaron el funcionamiento neurocognitivo en personas con insomnio se debe a diferentes factores, como los distintos aspectos metodológicos, el tipo de tareas neuropsicológicas y su administración, las condiciones ambientales durante la investigación, y los factores circadianos y homeostáticos.

En relación con el primer factor, todos los estudios analizados en el presente capítulo incluyeron criterios cualitativos y/o cuantitativos para diagnosticar las personas con insomnio, y, frecuentemente, los investigadores se basaban en los criterios diagnósticos oficiales, como el ICSD-2 (AASM, 2005), o el DSM-IV-TR (APA, 2000). Por otra parte, la definición del insomnio ha cambiado, y esto ha influido en la constitución de muestras heterogéneas (Riedel & Lichstein, 2000). Por ejemplo, la inclusión de personas con insomnio subjetiva u objetivamente definido en un mismo grupo puede alterar los resultados, puesto que tienen un rendimiento neurocognitivo diferente (Sugerman et al., 1985).

Por otra parte, muchos estudios diagnosticaron el insomnio en base a datos de PSG, realizada la noche anterior a la aplicación de las pruebas cognitivas. Sin embargo, el efecto reversible de primera noche en personas con insomnio puede asociarse con la ausencia de déficits cognitivos el día siguiente. Además, el hecho de que el rendimiento cognitivo es más bajo cuando duermen en su ambiente habitual (Edinger et al., 1997a), sugiere la necesidad de una valoración más ecológica del



sueño, o la habituación al ambiente del laboratorio de sueño. Los estudios que incluyeron por lo menos una noche de adaptación en el laboratorio manifestaron déficit neurocognitivos (Bonnet & Arand, 1995; Hauri, 1997; Schneider et al., 2004).

Otro aspecto metodológico que influye en los hallazgos neuropsicológicos es el cribado para la detección de comorbilidad somática y/o psiquiátrica. Por una parte, incluso los estudios que utilizaron criterios de inclusión estrictos (p.ej. Bonnet & Arand, 1995; Hauri & Fisher, 1986; Mendelson et al., 1984b) obtuvieron resultados similares a los de investigaciones que adoptaron criterios menos rigurosos. Por otra, la variabilidad del funcionamiento cognitivo en personas con insomnio se ve afectado por la depresión (pasada, subclínica o sin diagnóstico oficial), o el tratamiento antidepresivo (Shekleton, Rogers, & Rajaratnam, 2010). Además, varios estudios no controlaron adecuadamente los sujetos pertenecientes al grupo control. Por tanto, un cribado detallado no debería referirse sólo a los grupos de insomnio, sino también a los buenos durmientes.

Un factor adicional que puede alterar los resultados es el hecho de que los participantes provienen de la población general, o la práctica clínica. Estas poblaciones tienen un funcionamiento diurno diferente, a pesar de obtener una calidad del sueño nocturno similar (Stepanski et al., 1989). Por tanto, es posible la sobre-representación de personas con insomnio sin déficits diurnos en muestras de investigación (Riedel & Lichstein, 2000).

Las discrepancias obtenidas pueden también atribuirse a las distintas pruebas neuropsicológicas utilizadas, además de su modo de administración. A pesar de que muchas pruebas atencionales y mnésicas son parecidas, en realidad no son directamente comparables, puesto que pueden variar las instrucciones, y el modo de administración (p.ej. tareas de papel y lápiz, pruebas computarizadas). Además, se manifestó un rendimiento bajo en tareas de atención focalizada (Schneider, et al., 2004), MT (Bonnet & Arand, 1995; Varkevisser & Kerkhof, 2005), atención sostenida y control motor (Varkevisser & Kerkhof, 2005) bajo protocolos de rutina constante, o condiciones controladas. Estos protocolos se basan en la reducción de efectos potencialmente motivacionales y activadores (p.ej. control de ingesta de comida, exposición a la luz, temperatura ambiental, restricción de actividad física, administración de medidas repetitivas). Quizás una única medida no sea suficiente para mostrar los déficits en las personas con insomnio (Schneider et al., 2004). Los

estudios que utilizaron la administración repetitiva demostraron déficits cognitivos en aproximadamente 2/3 de las tareas (Bonnet & Arand, 1995; Hauri, 1997; Schneider et al., 2004; Varkevisser & Kerkhof, 2005).

Además, la investigación del insomnio ha ido aplicando pruebas sensibles a los efectos de privación de sueño. Sin embargo, el reconocimiento que la afectación diurna en personas con insomnio es cualitativamente diferente a la provocada por la falta de sueño (Altena et al., 2008b; Bonnet & Arand, 2010) es un paso importante. Por tanto, es necesario utilizar pruebas que imitan escenarios de la vida real para detectar los déficits (Léger et al., 2010), de los que se quejan las personas con insomnio.

Por último, se ha sugerido la modulación del rendimiento neuroconductual del sistema circadiano y homeostático en condiciones normales (Van Dongen & Dinges, 2005). No obstante, estudios que intentaron controlar estos efectos señalaron un rendimiento neurocognitivo adecuado por parte de las personas con insomnio (Benoit & Aguirre, 1996; Bonnet, 1985; Orff et al., 2007).

En resumen, a pesar de un número limitado de déficits neuropsicológicos en personas con insomnio, la disfunción que provocan es clínicamente significativa. La incapacidad de demostrar objetivamente dichas dificultades ha delimitado la evaluación y el tratamiento efectivo del trastorno (Bonnet & Arand, 2010). Además, la comprensión incompleta de los mecanismos del insomnio, y de las áreas cerebrales afectadas, obstaculiza la aceptación de un protocolo de tareas neuropsicológicas sensibles a los efectos del trastorno.

## **CAPÍTULO 5**

### **OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

---



## 5.1. Objetivos de la Investigación

En base a la literatura científica presentada en los capítulos anteriores, se observa que no hay un consenso en relación con los déficits neurocognitivos en las personas con insomnio. Hasta la fecha, la evaluación neuropsicológica se ha centrado principalmente en los procesos atencionales y mnésicos, mientras que las funciones ejecutivas apenas han sido valoradas. Los déficits cognitivos parecen mostrarse en el ámbito de la atención alternante, la consolidación de la memoria durante el sueño, la memoria de trabajo, y ciertas funciones ejecutivas, como es la planificación y la inhibición de respuestas automáticas.

El objetivo general de la presente investigación es evaluar exhaustivamente las funciones ejecutivas en una muestra de personas jóvenes con insomnio crónico. Nos proponemos realizar una valoración neuropsicológica comprensiva sobre la base de un modelo teórico de las funciones ejecutivas, con el fin de utilizar una conceptualización correcta de los diferentes procesos y funciones. Otro de los propósitos principales es la identificación de las manifestaciones nocturnas, y/o diurnas, que predicen el rendimiento neurocognitivo.

Los objetivos específicos que se han perseguido en esta investigación son los siguientes:

1. Examinar los hábitos generales y las manifestaciones diurnas, a través de la exploración del estado emocional, el estrés percibido, y las estrategias de afrontamiento de él, la somnolencia, y la fatiga.
2. Estudiar las manifestaciones nocturnas y la alteración del sueño de manera objetiva y subjetiva.
3. Estimar la percepción subjetiva de estimación del tiempo relacionada con ciertas manifestaciones nocturnas.
4. Examinar el rendimiento neurocognitivo en tareas ejecutivas, atencionales y de memoria de trabajo.
5. Identificar los procesos neurocognitivos que puedan subyacer a los déficits observados.

## 5.2. Hipótesis

- Las personas con insomnio presentarán niveles altos de fatiga y manifestaciones diurnas psicopatológicas, con mayor prevalencia y gravedad de síntomas depresivos y ansiosos.
- Las personas con insomnio percibirán su vida como más sobrecargada, y utilizarán erróneamente las estrategias de afrontamiento del estrés, especialmente la inhibición emocional y la rumiación.
- Se observará una alteración en las manifestaciones nocturnas de manera subjetiva y objetiva.
- La percepción subjetiva de latencia de sueño y duración total del sueño estarán alteradas en las personas con insomnio.
- El grupo de insomnio presentará puntuaciones inferiores al grupo control, en procesos tales como: fluidez verbal fonológica; toma de decisiones; memoria de trabajo (bucle fonológico, inhibición de respuestas automáticas, y alternancia de sets cognitivos).
- Los déficits neuropsicológicos se asociarán con procesos cognitivos específicos, como la velocidad de procesamiento, la atención sostenida, y la capacidad de alternar el foco atencional.
- En función de los factores predictivos del rendimiento neurocognitivo, las manifestaciones nocturnas, y los síntomas depresivos podrán explicar las puntuaciones inferiores en las tareas cognitivas del grupo de insomnio.

**CAPÍTULO 6**  
**METODOLOGÍA**

---





## 6.1. Procedimiento

El presente estudio se ha realizado en el laboratorio de Sueño Humano y Cronobiología Aplicada de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM). El protocolo de la investigación ha sido aprobado por el comité ético de la UAM.

Se ha utilizado una combinación de distintas estrategias de reclutamiento de personas, siendo los anuncios en prensa la estrategia principal. Se han colocado un total de tres anuncios en la prensa general de gran difusión (“20 minutos”, “Adn”, “Que”), y uno en la prensa universitaria (“La Gaceta Universitaria”, anuncio impreso y digital) en distintas semanas, además de una entrevista en la Radio Nacional de España. El texto publicado ha sido el siguiente:

El Laboratorio de Sueño Humano y Cronobiología Aplicada de la Universidad Autónoma de Madrid va a llevar a cabo una investigación sobre el **INSOMNIO**.

Si tienes entre 20 y 35 años, sufres problemas de insomnio (dificultad para iniciar y/o mantener el sueño, y/o despertares frecuentes durante la noche, y/o sensación de no haber tenido un sueño reparador) durante al menos 1 mes.

O por el contrario, duermes bien y te encuentras bien el día siguiente.

Ponte en contacto con nosotros.

Al final del estudio proporcionamos orientación.

Además, se han colocado carteles en lugares clave, tales como en tablones de anuncios en diferentes universidades públicas y privadas de la comunidad de Madrid (UAM, Universidad Complutense de Madrid, Universidad Nacional a Distancia, Universidad Politécnica de Madrid, Universidad Europea de Madrid, Universidad Pontificia Comillas), en estaciones de autobuses, y en distintos centros socioculturales en varios distritos de la ciudad de Madrid.

Una estrategia adicional ha sido la técnica “bola nieve”, que consiste en pedir a los participantes de la investigación que comenten la existencia del estudio entre las personas que conozcan, y que podrían participar. También se ha aplicado entre los conocidos de los propios investigadores y otros profesionales, que han colaborado en la investigación. Por último, se han enviado correos de difusión masivos en distintas listas de distribución de la UAM (Estudiantes, Personal Docente e Investigador, Personal de Administración y Servicios de la comunidad universitaria).

Con respecto al protocolo de selección de sujetos, se divide en las siguientes fases (Figura 6.1):

- *Entrevista telefónica*: Se pregunta sobre la duración habitual de sueño, haciendo hincapié en las posibles diferencias entre semana y fin de semana; enfermedades y tratamientos; trabajo por turnos; hábitos y trastornos de sueño; repercusión en la vida diurna (p.ej. fatiga, somnolencia, malestar). El objetivo de esta fase es la realización de un primer cribado de participantes.
- *Consentimiento informado*: Se explica todo el procedimiento de la investigación, los objetivos del estudio, la codificación de los datos, y la ausencia de remuneración por la participación.
- *Entrevista clínica*: Un psiquiatra o psicólogo clínico, los dos especializados en trastornos de sueño, realizan la entrevista clínica, con el fin de descartar afecciones de los ejes I y II del DSM-IV-TR (APA, 2000), aclarar las dificultades de sueño, y posibles temas pendientes de la entrevista telefónica.
- *Exploración psicopatológica y funcionamiento diurno*: Se aplican varios cuestionarios, la selección de los cuales se basa en las recomendaciones para la evaluación estándar en investigaciones sobre insomnio (Buysse et al., 2006). El objetivo de esta fase es la valoración de las características clínicas, los perfiles de personalidad, y la detección de psicopatología en la muestra.
- *Valoración de los trastornos de sueño*: Parte de la entrevista clínica se dedica en la identificación de las dificultades de sueño con el fin de hacer un diagnóstico diferencial del insomnio crónico primario. Los sujetos completan varios cuestionarios auto-informados en cuanto a su sueño. Además, se valora la calidad y cantidad de sueño de forma subjetiva y objetiva durante una semana.
- *Valoración neuropsicológica*: La exploración se basa en la propuesta de un protocolo para la evaluación de las FFEE (Tirapu-Ustárrroz et al., 2002, 2005; Tirapu-Ustárrroz & Luna-Lario, 2008).

## 6.2. Sujetos

La muestra total del presente estudio ha sido de 60 personas pertenecientes a la población general. Se han clasificado en dos grupos independientes: grupo experimental (n=30) y grupo control (n=30).

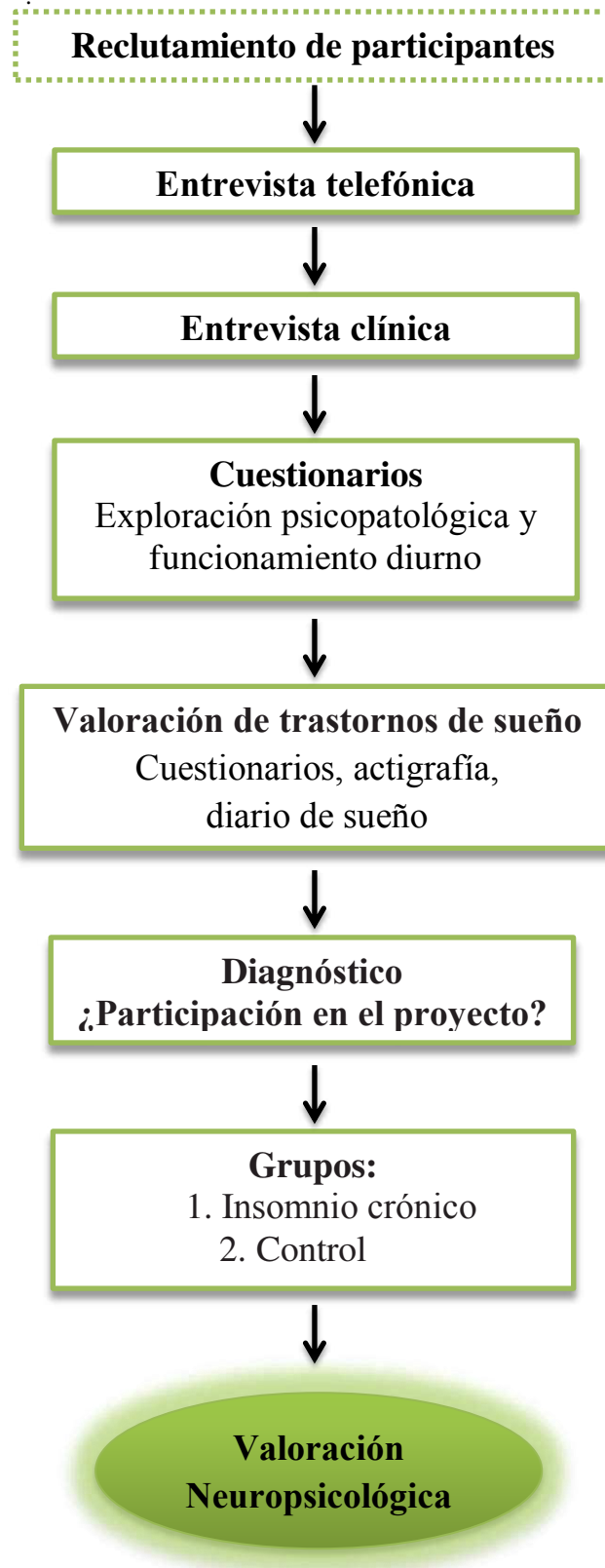


Figura 6.1. Procedimiento del estudio.

El diagnóstico del grupo experimental es insomnio primario (Tabla 6.1), según los criterios del DSM IV-TR (APA, 2000), e insomnio psicofisiológico (Tabla 6.2), según el ICSD-2 (AASM, 2005).

**Tabla 6.1.** Criterios diagnósticos del DSM IV-TR.

<b>Insomnio primario</b>
a) El síntoma predominante es la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o no tener un sueño reparador, durante al menos 1 mes.
b) La alteración del sueño (o la fatiga diurna asociada) provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
c) La alteración del sueño no aparece exclusivamente en el transcurso de la narcolepsia, los trastornos respiratorios relacionados con el sueño, los trastornos del ritmo circadiano o las parasomnias.
d) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p.ej. trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada, delirium).
e) La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad somática.

**Tabla 6.2.** Criterios diagnósticos del ICSD-2.

<b>Insomnio: criterios generales</b>
a) Una queja de dificultad para conciliar el sueño, dificultad para mantener el sueño, despertar final adelantado, o un sueño que es crónicamente no reparador o de mala calidad.
b) Esta dificultad de sueño ocurre pese a que existen una oportunidad y circunstancias adecuadas para dormir.
c) El paciente refiere al menos uno de los siguientes déficits en el funcionamiento diurno relacionado con la dificultad nocturna de sueño: <ul style="list-style-type: none"><li>i. Fatiga o malestar</li><li>ii. Alteraciones en la atención, la concentración o la memoria</li><li>iii. Disfunción social o laboral o bajo rendimiento académico</li><li>iv. Alteraciones del humor o irritabilidad</li><li>v. Somnolencia diurna</li><li>vi. Reducción de la motivación, la energía o la iniciativa</li><li>vii. Tendencia a cometer errores o tener accidentes en el trabajo o mientras conduce</li><li>viii. Tensión, dolor de cabeza, o problemas gastrointestinales en respuesta a la privación de sueño</li><li>ix. Preocupaciones acerca del sueño</li></ul>
<b>Insomnio psicofisiológico: criterios específicos</b>
a) El paciente cumple los criterios generales para el insomnio.
b) El insomnio está presente al menos durante un mes.
c) El paciente muestra evidencia de dificultades del sueño condicionadas y/o hiperactivación en la cama indicadas por uno o más de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"><li>i. Excesiva atención y ansiedad acerca del sueño</li><li>ii. Dificultad para conciliar el sueño en la cama a la hora de acostarse o durante la siesta, pero sin dificultades para conciliar el sueño durante actividades monótonas cuando no se intenta dormir</li><li>iii. Capacidad para dormir mejor fuera de casa que en casa</li><li>iv. Activación mental en la cama (aparición de pensamientos intrusivos o incapacidad de controlar la actividad mental que no permite conciliar el sueño)</li><li>v. Excesiva tensión somática en la cama, incapacidad percibida para relajar el cuerpo.</li></ul>

En cuanto a las características específicas del sueño nocturno del grupo de insomnio, se han aplicado los siguientes criterios de inclusión:

## Metodología

- Latencia de sueño:  $\geq 30$  minutos;
- Despertar precoz:  $\leq 6.5$  horas de sueño;
- Tiempo despierto después del inicio de sueño:  $\geq 30$  minutos;
- Eficiencia de sueño:  $\leq 85\%$ ;
- Frecuencia de las quejas de sueño: 3 veces por semana.

Por otro lado, los participantes del grupo control se han caracterizado de una latencia menor que 15 minutos, y han cumplido los criterios llamados Reasearch Diagnostic Criteria (Edinger et al., 2004; Feighner et al., 1972; Spitzer, Endicott, & Robins, 1978) para buenos durmientes (Tabla 6.3).

**Tabla 6.3.** Reasearch Diagnostic Criteria.

<b>Buenos durmientes</b>
a) El individuo no se queja de alteración de sueño, o síntomas diurnos atribuidos al sueño no satisfactorio.
b) El individuo tiene un horario de sueño/vigilia estandarizado y rutinario, caracterizado por tiempos regulares de irse a la cama y levantarse.
c) No hay indicios de un trastorno médico o mental que perturba el sueño.
d) No hay indicios de alteración de sueño debido a exposición de sustancias, uso, abuso, o retirada.
e) No hay indicios de trastorno primario de sueño

Los criterios de exclusión para los dos grupos han sido los siguientes:

- No firmar el consentimiento informado;
- Padecer alguna enfermedad/afección neurológica (p.ej. epilepsia, tumor);
- Dormir de manera compensatoria el fin de semana para compensar la deuda de sueño semanal;
- Trabajar por turnos, o tener un horario de sueño irregular;
- Dormir en un ambiente incompatible con el sueño;
- Presencia de siestas con gran frecuencia;
- Referir ronquido, somnolencia diurna, quejas de compañero de cama en cuanto a periodos de pausas respiratorias durante el sueño, o un Índice de Masa Corporal (IMC) mayor que 25. En este caso, el sujeto se ha excluido debido a la mayor probabilidad de padecimiento de trastornos respiratorios durante el sueño;
- Vivir con niños menores de 2 años.

### **6.3. Instrumentos**

#### **6.3.1. Características clínicas.**

##### **6.3.1.1. Inventario de depresión de Beck-II.**

El Inventario de depresión de Beck-II (BDI-II; Beck, Steer, & Brown, 1996; adaptación castellana: Sanz, Navarro, & Vázquez, 2003a; Sanz, Perdigón, & Vázquez, 2003b) es el instrumento de auto-informe más utilizado internacionalmente para cuantificar los síntomas depresivos en poblaciones normales y clínicas, tanto en la práctica profesional como en la investigadora (Sanz & Vázquez, 1998). Consiste en 21 ítems, que corresponden a la mayoría de los criterios diagnósticos del episodio depresivo mayor del DSM-IV (APA, 1994).

El cuestionario se compone de: síntomas, tales como la desesperanza y la irritabilidad; cogniciones, tales como la culpa o sentimientos de ser castigado; así como síntomas físicos, por ejemplo la fatiga, la pérdida de peso, y la falta de interés en el sexo (Beck, 2006). El marco temporal cubierto se restringe a las últimas dos semanas, incluyendo ese mismo día de la valoración. La puntuación de corte sugerida es la siguiente:

- 0-13: nivel mínimo de depresión
- 14-19: nivel leve de depresión
- 20-28: nivel moderado de depresión
- 29-63: nivel grave de depresión

Tomando como punto de referencia otros estudios de sueño, hemos excluido de la puntuación total el ítem “cambios en el patrón de sueño”, con el fin de evitar la clasificación excesiva de depresión en pacientes con insomnio. Además, hemos aplicado la puntuación  $\geq 17$  como criterio de exclusión (Carney, Ulmer, Edinger, Krystal, & Knauss, 2009), en vez de la  $\geq 13$  (Lasa, Ayuso-Mateos, Vázquez-Barquero, Díez-Manrique, & Dowrick, 2000), puesto que varios ítems del cuestionario reflejan síntomas de trastornos de sueño en lugar de la depresión en sí.

### **6.3.1.2. Inventario de ansiedad Estado-Rasgo.**

El Inventario de ansiedad Estado-Rasgo (STAI; Spielberger, Gorsuch, & Luschene, 1970; adaptación castellana: Bermúdez, 1978a, 1978b) consiste en dos escalas separadas de 20 ítems, que se basan en el modelo de dos factores, ansiedad presente/ansiedad ausente (Tluczek, Henriques, & Brown, 2009). Las escalas miden dos conceptos independientes de la preocupación, la ansiedad, y la aprensión; por una parte, como estado y según las circunstancias actuales, y, por otra, como rasgo de personalidad. Las dos escalas son:

- Ansiedad/Estado (A/E): “evalúa la condición emocional transitoria del organismo humano, que se caracteriza por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos, de tensión y aprensión, así como por una hiperactividad del sistema nervioso autonómico. Puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad” (manual STAI, 1982, p. 7).
- Ansiedad/Rasgo (A/R): valora la relativamente estable propensión ansiosa, por la que el sujeto tiende a percibir las situaciones como amenazadoras, y a elevar su A/E. Dicho de otra manera, se mide la predisposición a responder al estrés psicológico.

Los sujetos se autoevalúan a través de una escala tipo Likert, que oscila desde 0 (A/E: Nada; A/R: Casi nunca) a 4 (A/E: Mucho; A/R: Casi siempre). Además, en A/R 13 ítems son de escala directa, y 7 de inversa, mientras que en A/E hay igual número de elementos de escala directa e inversa. La puntuación final del STAI oscila desde un mínimo de 0, a un máximo de 60 puntos.

### **6.3.1.3. Escala de estrés percibido.**

La escala de estrés percibido (PSS; Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983; adaptación castellana: Remor & Carrobes, 2001), es un instrumento de auto-informe que valora los componentes clave de la experiencia del estrés, es decir el nivel de estrés percibido, y el grado en que los individuos creen que la vida es impredecible, incontrolable, o sobrecargada. El marco temporal cubierto se restringe al mes anterior a la evaluación. Aunque la versión original consta de 14 ítems, en el presente estudio se ha aplicado la escala breve de 10 ítems (PSS-10). El individuo contesta sobre la

frecuencia de sentimientos y pensamientos concretos, en una escala de cinco puntos, en la cual 0 corresponde a “nunca” y 4 a “muy a menudo” (rango: 0-40). 5 de los 10 ítems tienen puntuación inversa, mientras que a mayor puntuación directa final obtenida, mayor nivel de estrés percibido.

#### ***6.3.1.4. Cuestionario de control de la emoción.***

El Cuestionario de control de la emoción (ECQ; Roger & Najarian, 1989; Roger & Nesselrover, 1987; adaptación castellana: Roger, García de la Banda, Lee, & Olason, 2001) valora el estilo de respuesta emocional, y consta de 20 ítems. A pesar de que el cuestionario inicial tenía cuatro factores, un análisis factorial (Roger et al., 2001) demostró que el estilo emocional tiene claramente una estructura bidimensional. Por tanto, en el presente estudio se han analizado solamente los factores de rumiación e inhibición emocional.

La rumiación mide la tendencia a preocuparse emocionalmente sobre situaciones pasadas o futuras, mientras que la inhibición emocional se refiere al embotellamiento, o la inhibición de la expresión de una emoción experimentada. La experiencia y expresión emocional se valoran a través de la escala Likert, donde 0 corresponde a “Totalmente en desacuerdo” y 4 a “Totalmente de acuerdo”. Por último, tres de los ítems de la escala de rumiación, y cuatro de la de inhibición emocional, tienen puntuación inversa con el fin de evitar la aquiescencia.

#### ***6.3.1.5. Cuestionario de regulación emocional.***

El Cuestionario de regulación emocional (ERQ; Gross & John, 2003; adaptación castellana: Rodríguez-Carvajal, Moreno-Jiménez, & Garrosa, 2006) mide las estrategias de regulación emocional a través de la aplicación de diez ítems. La reevaluación cognitiva (seis ítems) es una forma de cambio cognitivo que implica la interpretación de una situación, que potencialmente puede suscitar emociones de manera que cambia su impacto emocional (Lazarus & Alfert, 1964). Por otra, la supresión expresiva (cuatro ítems) es una forma de modulación de la respuesta, que implica la inhibición de un comportamiento que demuestra la emoción en curso



(Gross, 1998). La valoración se hace a través de una escala Likert, que oscila desde 0 (“Totalmente en desacuerdo”) a 4 (“Totalmente de acuerdo”).

### **6.3.2. Funcionamiento diurno.**

#### **6.3.2.1. Escala de gravedad de fatiga.**

La escala de auto-informe de gravedad de fatiga (FSS; Krupp, LaRocca, Muir-Nash, & Steinberg, 1989; adaptación castellana: Bulbena, Berrios, & Fernández de Larrinoa, 2000) es un cuestionario unidimensional de nueve ítems, que evalúa la fatiga. Aunque originalmente se pensó para pacientes con esclerosis múltiple, se ha aplicado también en trastornos de sueño/insomnio (Lichstein et al., 1997), cáncer (Stone, Hardy, Huddart, A'Hern, & Richards, 2000), y lesión cerebral (LaChapelle & Finlayson, 1998). La gravedad del cansancio se califica en una escala tipo Likert de 7 puntos, donde 1 corresponde a “Totalmente en desacuerdo” y 7 a “Totalmente de acuerdo”. La puntuación media de todos los ítems es la puntuación final FSS.

#### **6.3.2.2. Escala de somnolencia de Epworth.**

La Escala de somnolencia de Epworth (ESS; Johns, 1991; adaptación castellana: Izquierdo-Vicario, Ramos-Platón, Conesa-Peraleja, Lozano-Parra, & Espinar-Sierra, 1997) es un instrumento auto-informado de evaluación del nivel de somnolencia diurna. El sujeto puntúa en una escala tipo Likert, de 0 (“No me dormiría nunca”) a 3 (“Es muy probable que me duerma”), las probabilidades de quedarse dormido en ocho distintas situaciones de su vida cotidiana reciente. La puntuación final es la suma de las obtenidas en estas ocho situaciones, y una puntuación >9 indica un nivel de somnolencia diurna potencialmente patológica (Johns, 1991).

#### **6.3.2.3. Escala breve de matutinidad-vespertina.**

En el presente estudio se ha aplicado la versión breve de la escala de matutinidad y vespertinidad (Adan & Admirall, 1991), para valorar la tendencia

circadiana (cronotipo) de las personas. El cronotipo es un atributo que refleja en qué momento del día se activan, cambian, o llegan a un cierto nivel las funciones cognitivas y físicas (nivel de hormonas, temperatura corporal, comer y dormir).

La escala contiene 5 de las 19 preguntas de la versión extensa (Horne & Östberg, 1976); en la primera, tercera y cuarta preguntas el sujeto tiene que indicar en una escala visual en qué momento del día se levantaría, a qué hora siente la necesidad de dormir, y a qué hora se encuentra mejor. En las otras dos preguntas el sujeto tiene que identificar el nivel de cansancio percibido durante la primera media hora después de haberse despertado, y qué tipo de persona se considera a sí mismo, matutino o vespertino. Los puntos de corte en cuanto al periodo temporal de mayor propensión de altos niveles de actividad son:

- 4-7: claramente vespertino
- 8-11: moderadamente vespertino
- 12-17: ningún tipo
- 18-21: moderadamente matutino
- 22-25: claramente matutino.

### **6.3.3. Evaluación de las dificultades de sueño.**

#### ***6.3.3.1. Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh.***

El Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer 1989; adaptación castellana: Royuela & Macías, 1997), proporciona una calificación global de la calidad del sueño durante el mes anterior a la evaluación (Buysse et al., 1989).

El cuestionario se compone de 19 ítems auto-aplicados, y 5 contestados por el/la compañero/a de cama o habitación, con los últimos aportando información puramente clínica. Las primeras 4 son preguntas abiertas, mientras que las respuestas de los ítems 5 al 19 se basan en el método escalar Likert de cuatro puntos. Los 19 ítems se agrupan en siete factores, cada uno de los cuales tiene una puntuación que oscila desde 0 (ausencia de dificultad) a 3 (gran dificultad). La puntuación global del PSQI, que oscila entre 0 (no existen dificultades) y 21 (dificultades severas en todas las áreas estudiadas), es la suma de estos factores. Los siete componentes son: a)

calidad subjetiva de sueño; b) latencia de sueño; c) duración de sueño; d) eficiencia de sueño habitual; e) perturbaciones de sueño; f) uso de medicación hipnótica; y g) disfunción diurna.

Normalmente se utiliza como punto de corte la puntuación  $<5$ , puesto que está demostrado que discierne de forma fidedigna los individuos con insomnio primario de los buenos durmientes con una sensibilidad de 98,7% y especificidad de 84,4% (Backhaus, Junghanns, Broocks, Riemann, & Hohagen, 2002). No obstante, en nuestro estudio hemos utilizado unos criterios aún más estrictos (Levitt et al., 2004), para el grupo de insomnio. Los insomnes deben tener una puntuación PSQI  $\leq 7$ , como indicador general de mala calidad de sueño, y el grupo control  $\leq 5$ .

### ***6.3.3.2. Índice de deterioro del sueño.***

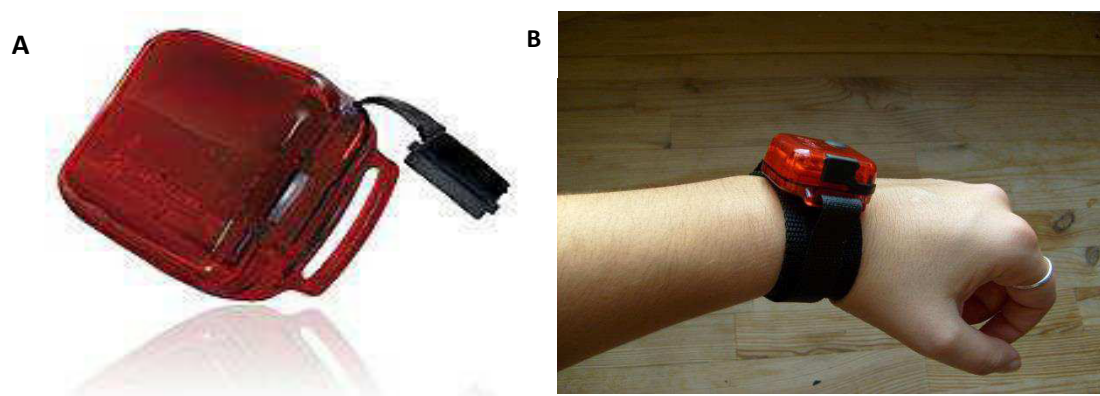
El índice de deterioro del sueño (ISI; Morin, 1993; adaptación castellana: Morin, 1998) es un cuestionario breve y auto-aplicado, que valora la percepción subjetiva de los síntomas y las consecuencias del insomnio, así como el grado de preocupación causado por estas dificultades (Bastien, Vallières, & Morin, 2001). Si bien su contenido corresponde, en parte, a los criterios diagnósticos del insomnio según el DSM-IV (APA, 1994), no se hace referencia a la frecuencia de síntomas.

El ISI evalúa específicamente la gravedad de dificultades del inicio y mantenimiento del sueño, además del despertar precoz avanzado, la satisfacción con el patrón actual de sueño, la interferencia con el funcionamiento diurno, la percepción del deterioro atribuida al problema de sueño, y el grado de angustia causada por el problema de sueño. Cada uno de los siete ítems se puntúa en una escala tipo Likert de 0 a 4. La puntuación total oscila entre 0 y 28, mientras que a mayor puntuación, mayor gravedad del insomnio. Los puntos de corte son:

- 0-7: Insomnio no clínicamente significativo
- 8-14: Insomnio subclínico
- 15-21: Insomnio clínico (gravedad moderada)
- 22-28: Insomnio clínico (grave)

### 6.3.3.3. Actigrafía.

Se ha utilizado el ActiGraph GT1M (ActiGraph™, LLC, Fort Walton Beach, FL, USA), diseñado para monitorizar la actividad humana, registrar gastos de energía, y evaluar de forma precisa la calidad de sueño (Actigraph, 2008). Es un equipo pequeño (Figura 6.2), ligero, y uniaxial (3.8 x 3.7 x 1.8 cm, 27 g), mide aceleraciones en el rango 0.05 a 2 G's, muestreadas a 30Hz, y filtradas con un filtro pasa banda entre 0.25 y 2.5 Hz.



**Figura 6.2.** Dispositivo ActiGraph GT1M (A); forma adecuada de llevar el ActiGraph GT1M en la mano no-dominante (B).

El ActiGraph GT1M recoge y almacena la actividad física en “cuentas” (counts), que son la suma de aceleraciones medidas durante cada “periodo” (epoch), mientras que los cambios en aceleración se miden 30 veces durante cada segundo. Por tanto, en ciclos de 60 segundos, se suman 1.800 medidas, el valor de las cuales se graba en la memoria de 1 MB al final de cada “periodo”. Finalmente, los datos se descargan mediante un interfaz USB.

**Tabla 6.4.** Algoritmo de Sadeh.

$PS = 7.60I - 0.065 \cdot Mean - W - 5 - min - 1.08 \cdot NAT - 0.056 \cdot SD - last\ 6\ min - 0.703 \cdot LOG - Act$
<p>PS: probabilidad de dormir; Mean-W-5-min: media de “cuentas” durante el “periodo” que se evalúa y los cinco “periodos” anteriores y posteriores a él; SD-last 6 min: desviación estándar de las “cuentas” durante el “periodo” que se evalúa y los cinco “periodos” anteriores a él; NAT: el número de “periodos” con actividad <math>\geq 50</math> y <math>100 &lt;</math> durante 11 minutos, que incluyen el “periodo” que se evalúa y los cinco “periodos” anteriores y posteriores a él; LOG-Act: algoritmo natural del número de “counts” durante el “periodo” que se evalúa + 1</p>

A la hora de programar el ActiGraph GT1M, se introduce la hora y fecha de inicio del registro, la hora y fecha de parada del registro, los datos del sujeto, y el “periodo” de 60 segundos. Cuando se prepara el informe de sueño, el investigador

introduce manualmente la hora de acostarse y de levantarse. El programa utiliza el algoritmo de Sadeh (Sadeh et al., 1994) para determinar si una persona duerme examinando la actividad durante un periodo de 11 minutos (Tabla 6.4). Así pues, cada minuto se analiza con la formula particular, y cuando la probabilidad de dormir es  $\geq 0$  el “periodo” se puntúa como “sueño”, y  $\leq 0$  como “vigilia”. El informe de sueño aporta la siguiente información:

- Inicio de sueño: el primer minuto que el algoritmo marca como “dormido”;
- TTS: el número de minutos entre el Inicio de sueño hasta la hora del despertar final;
- Latencia de sueño: los minutos entre la hora de acostarse y el Inicio de sueño;
- Número de despertares: el número de veces que el algoritmo marca como “vigilia” (cada despertar tiene una duración de más de un minuto);
- TVDIS: el número total de minutos que el algoritmo indica como “vigilia”;
- Eficiencia de sueño: Porcentaje de sueño obtenido con respecto al tiempo en la cama. Se calcula con la siguiente fórmula:
  - $[(\text{Tiempo Total de Sueño}) / (\text{Tiempo Total en Cama})] * 100$ ;
- Duración de despertares: Se calcula con la siguiente fórmula:
  - $(\text{Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño}) / (\text{Número de despertares})$ .

Según las sugerencias de varios estudios (Buysse et al., 2010; Van Someren, 2007), los individuos han llevado el actígrafo puesto en la mano no dominante, durante siete periodos consecutivos de 24h, mientras que se ha podido quitar solamente para las actividades con agua (ducha y natación).

#### **6.3.3.4. Diario de sueño.**

El diario de sueño es una medida subjetiva que valúa la calidad, las dificultades concretas de sueño, y la variabilidad de noche a noche. Proporciona información sobre la naturaleza del insomnio, y los factores potenciales contribuyentes a su mantenimiento (Sateia et al., 2000).

Los participantes de la investigación han rellenado el diario de sueño durante la misma semana que han llevado el actígrafo puesto. Dado que el diario tiene forma de gráfico de 24 horas, la forma de completarlo es sombreando las casillas para

indicar las horas de sueño (nocturno y siestas), y apuntando letras que demuestran la acción (p.ej. A: Hora de acostarse, D: Despertares nocturnos, L: Hora de levantarse).

La información se codifica en las siguientes variables dependientes:

- Número y duración de siestas/episodios de sueño diurno;
- Latencia de sueño: tiempo transcurrido entre la hora de apagar la luz y la hora de dormirse;
- Número de despertares nocturnos;
- Duración media de despertares nocturnos: tiempo medio despierto después del primer inicio de sueño hasta el último despertar;
- Tiempo Total en la Cama (TTC): tiempo total desde el momento inicial de acostarse hasta el momento final de levantarse;
- TVdIS: duración total de despertares;
- Tiempo Total de Sueño (TTS): se obtiene restando el TVdIS de TTC;
- Eficiencia de sueño: se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$[(\text{Tiempo Total de Sueño}) / (\text{Tiempo Total en Cama})] * 100.$$

Dichas variables se han calculado de forma separada para los días laborables y los fines de semana. De esta forma se identifican los sujetos privados de sueño que recuperan horas de sueño (nocturno o a través de siestas largas) durante el fin de semana.

#### **6.3.3.5. Cuestionario Auto-Desarrollado.**

El cuestionario se basa en el Cuestionario Auto-Desarrollado creado por el Laboratorio de Sueño Humano y Cronobiología Aplicada de la UAM (Fernández-Mendoza et al., 2009; Vela-Bueno et al., 2008). La versión del cuestionario del presente estudio incluye menos apartados que la versión original, puesto que se ha adaptado a los objetivos propuestos. Las secciones son las siguientes:

- *Datos sociodemográficos*: Este apartado se compone en total de siete preguntas; la información sobre edad, fecha de nacimiento, estatura y peso se realiza a través de preguntas abiertas, mientras el sexo, el nivel de estudios y el estado civil por medio de preguntas cerradas. En los análisis estadísticos, se introduce también la variable del IMC ( $\text{peso}/\text{altura}^2$ ).

- *Calidad de sueño nocturna*: Esta sección incluye tres preguntas cerradas sobre la calidad percibida del sueño nocturno, y cada uno de los ítems se puntúa en una escala tipo Likert, que oscila entre 0 y 7. A través de la tercera pregunta se estima el SNR, específicamente cuando la respuesta varía entre 1 (“extremadamente poco reparador”) y 3 (“poco reparador”).
- Estilo de vida, valorado por medio de dos distintos apartados relacionados con hacer ejercicio, y el consumo de sustancias. La pregunta sobre el ejercicio es cerrada, y proporciona 3 diferentes opciones de respuesta al sujeto. Cinco preguntas abiertas proporcionan información sobre la cantidad/frecuencia del consumo de tabaco, bebidas que contienen cafeína, la toma de alcohol, el consumo de cánnabis u otro tipo de drogas.
- *Dificultades de sueño y trastornos de sueño*. Las quejas o los síntomas subjetivos relacionados con el sueño se investigan basándose en las definiciones de 22 trastornos de sueño del ICSD-revisado (American Sleep Disorders Association, 1997). Las preguntas son cerradas con respuestas dicotómicas (sí/no) y el periodo de referencia elegido son los últimos 12 meses. Respecto a las quejas de insomnio, hemos incluido una valoración más extendida en cuanto al tipo de dificultad para dormir (p.ej. *¿Tienes problemas para conciliar el sueño?*), la frecuencia del síntoma (p.ej. *¿Cuántas noches por semana?*), y el tiempo de padecimiento (p.ej. *¿Desde hace cuánto tiempo?*). Con dicho apartado se valora la Dificultad para Conciliar el Sueño (DCS), la Dificultad para Mantener el Sueño (DMS), y el Despertar Final Avanzado (DFA). Por último, se evalúa la presencia y duración en el tiempo de la queja subjetiva del insomnio y se pregunta si la persona ha estado en tratamiento por el insomnio.

### **6.3.4. Evaluación neuropsicológica.**

La valoración neuropsicológica se ha realizado con las pruebas, que se presentan en la tabla 6.5. Aunque nos hemos basado en la propuesta de Tirapu-Ustárrroz (Tirapu-Ustárrroz et al., 2002, 2005; Tirapu-Ustárrroz & Luna-Lario, 2008), la evaluación se ha ampliado con más pruebas con el objetivo de abarcar más dominios cognitivos y hacer una exploración más exhaustiva de las FFEE.

**Tabla 6.5.** *Protocolo de evaluación neuropsicológica.*

<i><b>Función Neurocognitiva</b></i>	<b>Prueba</b>
Velocidad de procesamiento	TMT-A */ Stroop: Palabras / Stroop: Bloque de color
Procesos atencionales	Alerta tónica (BNS)* / Atención sostenida (BNS)* / Trail Making Test*
Bucle fonológico	Dígitos directos: WMS-III
Agenda visuoespacial	Localización espacial directo: WMS-III
Sistema ejecutivo central (SEC)	
<i>Codificación / Mantenimiento</i>	Paradigma de Sternberg
<i>Mantenimiento / Actualización</i>	Paradigma n-back
<i>Mantenimiento / Manipulación</i>	Letras y números: WMS-III / Dígitos inversos: WMS-III* / Localización espacial inverso: WMS-III*
<i>Ejecución dual</i>	Figura de Rey y Cálculo mental*
<i>Inhibición/resolución de conflictos</i>	Paradigma Stroop (BNS) / Go-no go
Alternancia de sets cognitivos	Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin
Planificación	Mapa del Zoo (BADS) / Torre de Hanoi-Sevilla (BNS)
Toma de decisiones/ marcador somático	Iowa Gambling Task
Fluidez	Verbal: FAS * / Fluidez Semántica* Fluidez de dibujos*

BNS: Batería Neuropsicológica de Sevilla; WMS-III: Escala de Memoria de Wechsler III; Figura Rey: Test de la Figura Compleja de Rey-Osterreith; BADS: Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome; \*: pruebas no incluidas en el protocolo original de evaluación de FFEE (Tirapu-Ustároz et al., 2002, 2005; Tirapu-Ustároz & Luna-Lario, 2008).

#### **6.3.4.1. Dígitos de WMS-III.**

La prueba de dígitos de la WMS-III (Wechsler, 1997) consta de dos partes, los dígitos directos e inversos. El test de los dígitos directos es una medida de la capacidad para almacenar información temporalmente, es decir del recuerdo inmediato verbal. El sujeto debe recordar en el mismo orden una serie de dígitos. La longitud de la serie va creciendo mientras avanza la tarea, y puesto que el número máximo de ítems por recordar es nueve, la puntuación total máxima es 16 puntos. Los dígitos inversos miden el control mental, la manipulación mental de la información, y la MT, a través del recuerdo de una serie de dígitos en el orden inverso al presentado. El número máximo de ítems por recordar es ocho, lo que lleva a una puntuación total máxima de 14 puntos.



A la hora de valorar el rendimiento, se tiene en cuenta la suma de aciertos, tanto en dígitos directos como en dígitos inversos, y la serie más larga de dígitos que se recuerda.

#### **6.3.4.2. Localización espacial de WMS-III.**

La prueba de localización espacial de la WMS-III (Wechsler, 1997) consta de la localización espacial directa e inversa.

La localización espacial directa aporta una medida de la memoria visual inmediata. El sujeto, que se sienta frente a un tablero sobre el que puede observar 10 cubos, tiene que tocar los cubos, que el investigador ha tocado, en el mismo orden. Por otro lado, la localización espacial inversa valora, como los dígitos inversos, el control mental, y la manipulación de información, pero de forma visual. Igual que en la primera parte, el sujeto debe tocar los mismos cubos que el evaluador, pero esta vez de forma inversa.

Dado que en las dos subtareas el número máximo de ítems por reproducir es nueve, la puntuación total máxima que se puede obtener es de 16 puntos. Las variables dependientes obtenidas es la suma de respuestas aciertas, y la serie más larga de localizaciones espaciales que se recuerda

#### **6.3.4.3. Letras y números de la WMS-III.**

La tarea de letras y números de la WMS-III (Wechsler, 1997) mide la capacidad de mantener temporalmente y manipular la información para generar nuevas secuencias, mientras la reproducción se hace según el aprendizaje y la planificación. El investigador nombra una serie de letras y números, y el sujeto debe ordenarlos nombrando en primer lugar los números, en orden creciente, seguidos de las letras, que se deberán ordenar siguiendo el orden del abecedario. La variable introducida en los análisis estadísticos posteriores es la suma de respuestas aciertas (puntuación máxima: 21 puntos).

#### 6.3.4.4. Paradigma de Sternberg.

El paradigma de Sternberg (Sternberg, 1969) evalúa el proceso de codificación/mantenimiento de información del SEC de la MT. Consiste en presentar al sujeto una serie de estímulos, entre tres y siete letras, durante cinco segundos, y posteriormente estímulos por separado, durante dos segundos, con el fin de reconocer aquéllos presentados anteriormente. El rendimiento del sujeto en esta tarea computarizada se calcula según los porcentajes de respuestas acertadas, erróneas, y omisiones.

#### 6.3.4.5. Paradigma n-back.

La capacidad de mantenimiento/actualización de información del SEC, con la correspondiente manipulación del peso relativo de la limitación de la capacidad, frente a la acción ejecutiva de mantener “on-line” la información, se valora con el paradigma n-back (Fletcher & Henson, 2001). Dicha tarea consiste en que ante una serie continua de estímulos se requiere responder cuando el estímulo-objetivo se presenta después de n distractores (Figura 6.3).

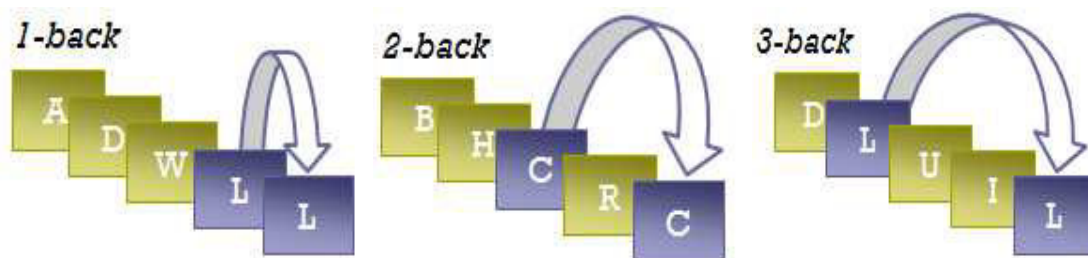
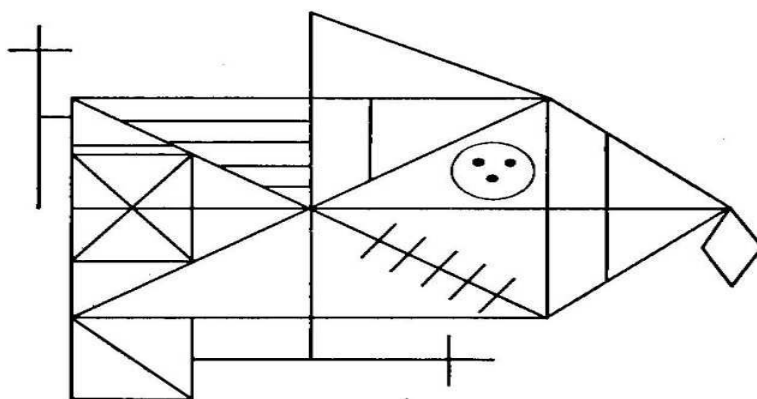


Figura 6.3. Ejemplos de las tareas n-back.

En 1 n-back el sujeto deberá decidir si una letra coincide con la anterior (baja exigencia), mientras que en 2 n-back es necesario identificar si una letra coincide con la presentada dos estímulos antes (exigencia media). La tarea llega hasta 3 n-back, que es la tarea de alta exigencia. La puntuación de esta tarea computarizada (porcentajes de respuestas acertadas, erróneas, y omisiones) se calcula para cada subtarea por separado.

### 6.3.4.6. Tarea de ejecución dual.

Las tareas de ejecución dual (Baddeley, 2002) requieren una gran participación de la MT, puesto que el individuo ejecuta dos tareas simultáneamente. Se ha elegido la figura compleja de Rey-Osterreith (Osterreith, 1944; Rey, 1941), que mide la capacidad de organización y planificación de estrategias para la resolución de problemas, así como la capacidad visuoconstructiva (Figura 6.4).



**Figura 6.4.** Figura compleja de Rey-Osterreith.

La puntuación máxima obtenida para cada unidad es 2 (puntuación total máxima: 36), mientras la valoración se basa en las siguientes instrucciones:

Por cada unidad	{	Correcta	{ Bien situada: 2 puntos Mal situada: 1 punto
		Deformada o incompleta, pero reconocible	{ Bien situada: 1 punto Mal situada: 1/2 punto
		Irreconocible o ausente	{ 0 puntos

Para trabajar de forma simultánea con la agenda visuoespacial y el bucle fonológico, aparte de la copia de la figura geométrica, los sujetos tienen una tarea de cálculo mental, que consiste en contar de 100 para tras de 4 en 4, de 3 en 3 y por último de 7 en 7. El contar de forma inversa empezando de un número de tres dígitos es una tarea complicada, que produce carga cognitiva al SEC (Baddeley, 2012),

#### **6.3.4.7. Paradigma Go-no go.**

Las tareas go-no go (Christensen, 1986) son un método rápido, y relativamente fiable para conocer el funcionamiento del área prefrontal, a través de la valoración del control de impulsividad, y de la capacidad para inhibir conductas motoras. Consisten en la presentación de estímulos frente a los que el sujeto tiene que realizar una determinada acción (tarea “go”), junto con otros (tarea “no go”), ante los que debe inhibir la respuesta.

En el presente estudio hemos utilizado una versión computarizada, que comprende de 72 estímulos de flechas de diferentes colores (azul, rojo, verde, y amarillo) que apuntan a 4 diferentes direcciones (arriba, abajo, izquierda, derecha). Las variables analizadas son los porcentajes de respuestas correctas, erróneas, y omisiones.

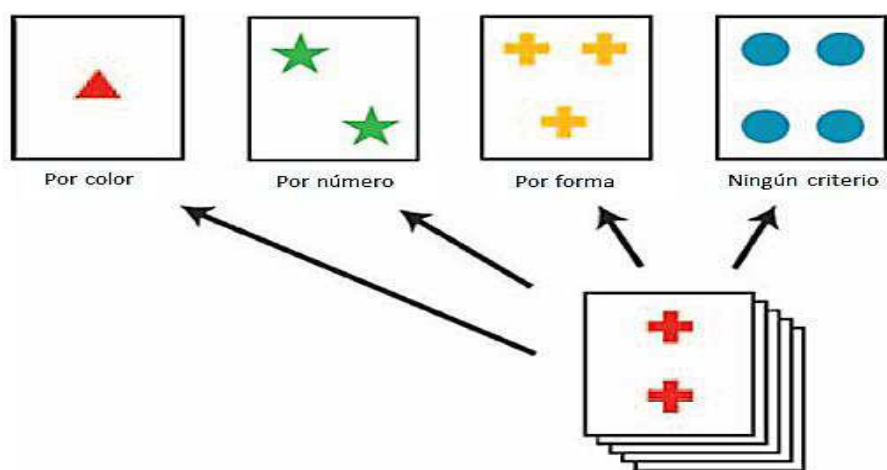
#### **6.3.4.8. Test de clasificación de cartas de Wisconsin.**

El WCST (Grant & Berg, 1948) es una medida del funcionamiento frontal (Braff et al., 1991; Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 1993), que valora la capacidad de desarrollar y mantener estrategias de resolución de problemas adecuadas, con el fin de conseguir un objetivo, a través de condiciones que implican cambios de estímulos (Luria, 1973; Shallice, 1982). Se requieren estrategias de planificación, indagaciones organizadas, orientación de la conducta hacia el logro del objetivo, utilización de la retroalimentación ambiental para cambiar esquemas, y modulación de las respuestas impulsivas (Chelune & Baer, 1986; Gnys & Willis, 1991).

El WCST consta de cuatro tarjetas estímulos y 128 tarjetas-respuesta que contienen figuras de varias formas (cruz, círculo, triángulo, o estrella), colores (rojo, verde, amarillo, y azul) y número de figuras (una, dos, tres, o cuatro). En el presente estudio hemos utilizado la versión 1 computarizada (Psychological Assessment Resources, 1989).

En la parte superior de la figura 6.5 se presentan las tarjetas-estímulo de la misma manera en la que aparecen en la pantalla del ordenador. En la parte inferior izquierda se presentan las tarjetas-respuesta, y el sujeto debe emparejar cada una de

ellas con una de las tarjetas-estímulo del modo que considera adecuado. Cada vez que el sujeto elige una tarjeta, el programa le indica si lo ha hecho de forma correcta o errónea (retroalimentación escrita y auditiva), pero no se le dice cuál es la categoría que se tiene en cuenta a la hora de clasificar. Cuando el sujeto logra 10 respuestas consecutivas correctas, con arreglo a la categoría de clasificación inicial (Color), se cambia dicha categoría (Forma), sin aviso previo. La aplicación avanza de esta forma cambiando las categorías establecidas como criterios de clasificación, y termina cuando la persona haya logrado terminar las seis categorías (Color, Forma, Número, Color, Forma, Número), o cuando se hayan terminado las 128 tarjetas-respuesta, independientemente del número de categorías terminadas.



**Figura 6.5.** Test de clasificación de cartas de Wisconsin. Selección de tarjetas según los distintos criterios de clasificación de tarjetas.

Las variables independientes de esta prueba son las siguientes:

- Numero de intentos: el número total de intentos;
- Porcentaje de total de errores: número total de respuestas erróneas;
- Porcentaje de respuestas perseverativas: persistencia en responder a una característica del estímulo que no es correcta;
- Porcentaje de errores perseverativos: respuestas realizadas en función de una categoría que dejó de ser el criterio de clasificación;
- Porcentaje de errores no perseverativos: respuestas erróneas que no cumplen los criterios para clasificarse como respuestas perseverativas;
- Porcentaje de nivel conceptual: series de tres, o más, respuestas correctas consecutivas, que reflejan la comprensión de la estrategia necesaria para hacer elecciones correctas;

- Categorías completas: el número de secuencias de diez respuestas correctas consecutivas, que siguen el criterio de clasificación de una categoría;
- Intentos para completar la 1ª categoría: el número total de intentos para completar correctamente la primera categoría; sirve como una indicación de la conceptualización inicial antes de que se produzca un cambio de ordenación;
- Fallo del set: este tipo de error se produce cuando el sujeto da cinco o más respuestas correctas consecutivas, y, a continuación, comete un fallo;
- Aprender a aprender: el promedio de cambios de eficacia conceptual, a través de las diversas etapas de realización del test.

#### 6.3.4.9. Mapa del Zoo del Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome.

El mapa del Zoo (Figura 6.6) forma parte de la batería Behavioral Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADS; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie, & Evans, 1996), que predice los problemas de la vida diaria en pacientes con síndrome disejecutivo. Los sujetos deben mostrar cómo visitarían una serie de lugares sobre un mapa de un zoo marcando su recorrido entre puntos, con lápices de diferentes colores, teniendo en cuenta unas reglas impuestas. Para la resolución del problema, hay cuatro posibles rutas alternativas para visitar los seis de los doce lugares, que aparecen en el mapa.

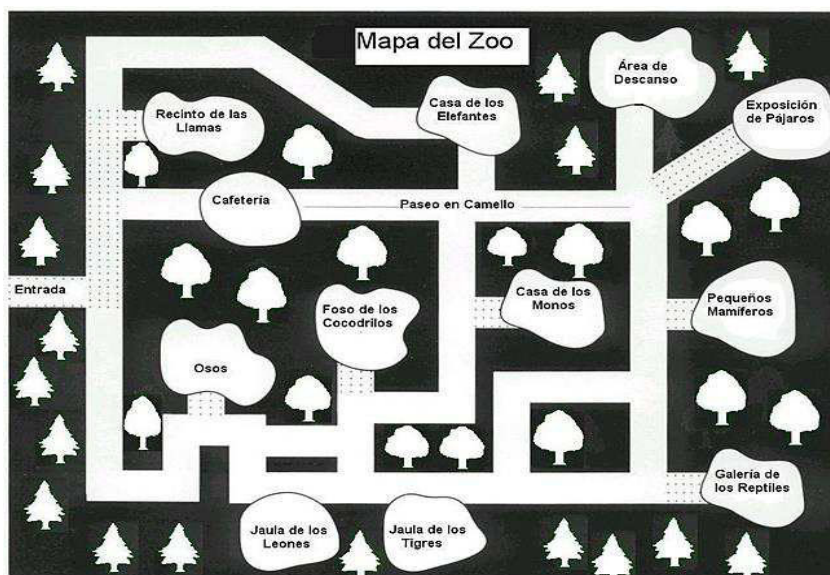


Figura 6.6. El mapa del Zoo.

En el primer ensayo, de estructura mínima y con altas exigencias cognitivas, donde el sujeto debe planificar su propia ruta, se evalúan las habilidades de planificación espontánea. Para minimizar los errores, es necesario planificar con antelación el orden de visita, sin seguir el orden indicado en las instrucciones. Por otra parte, en el segundo ensayo, de estructura alta y baja exigencia cognitiva, se valora la capacidad de seguir una estrategia concreta impuesta, dado que el sujeto sigue las instrucciones para producir una actuación sin errores.

Las variables de estas dos pruebas son las siguientes;

- Tiempo de planificación: tiempo hasta que el sujeto empieza a dibujar la ruta;
- Tiempo total: tiempo de planificación más el tiempo para dibujar la ruta;
- Errores: se adjudica un error cada vez que el sujeto rompe una regla;
- Puntuación total: el número de lugares visitados de forma correcta (puntuación máxima: 8) menos los errores cometidos.

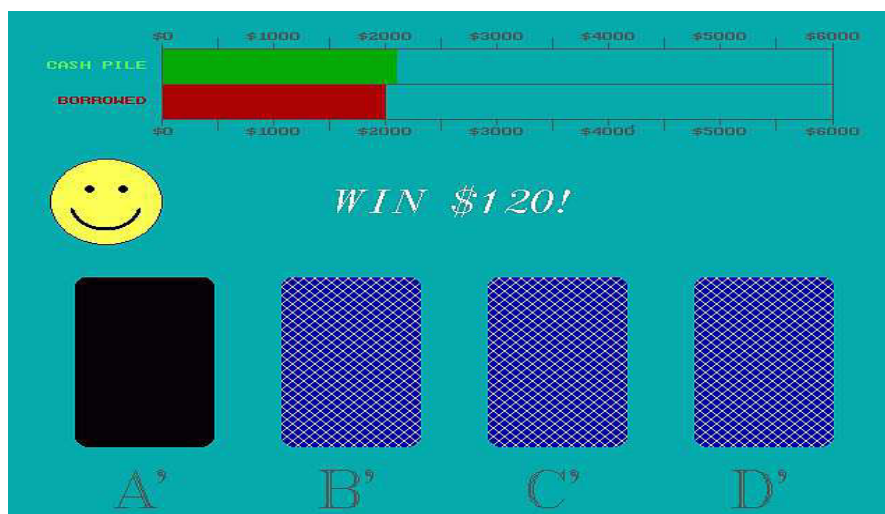
Las instrucciones de esta prueba están en la misma hoja que el mapa del zoo, para valorar la planificación cargando lo menos posible la MT.

### **6.3.4.10. Iowa Gambling Task.**

Bechara et al. (1994, 1997, 2000a) diseñaron la tarea de apuestas de Iowa (IGT; Bechara et al., 1994, 1997, 2000a), con el fin de imitar la toma de decisiones en la vida real. El individuo, que recibe antes de empezar a jugar 2000 dólares como préstamo, debe elegir entre cuatro barajas de cartas iguales en aspecto y tamaño (Figura 6.7).

Dos barajas se consideran desfavorables, con beneficios y sanciones altas a la vez (media de ganancias por carta 60 euros y de pérdidas 750 euros), mientras que las barajas favorables tienen beneficios y sanciones reducidos (media de ganancias 30 euros y de pérdidas 240 euros). Por tanto, las últimas son las que aportan más recompensas económicas a largo plazo (Bechara et al., 1999). Además, dentro de las barajas desfavorables, la A y la B son equivalentes en términos de pérdidas totales, es decir la A da pérdidas frecuentes, pero las sanciones son reducidas, mientras que la B tiene menos pérdidas de mayor magnitud. Lo mismo se observa también con las barajas favorables, dado que la C proporciona más pérdidas con sanciones reducidas,

y la D produce pérdidas menos frecuentes, pero más intensas. Las personas sanas comienzan eligiendo las barajas más arriesgadas para cambiar a las ventajosas alrededor del ensayo 50, de las 100 elecciones totales.



**Figura 6.7.** Ejemplo de la pantalla del ordenador durante el Iowa Gambling Task.

Se calcula el número total de elecciones de las barajas favorables /desfavorables, y las pérdidas/ganancias totales. En función del perfil de respuestas, se observa la variación de elecciones en grupos de 20 elecciones, con el propósito de determinar cuándo/si la persona comprende la naturaleza, y los objetivos de la tarea (número total de tarjetas seleccionadas de las barajas ventajosas menos las desventajosas). Los números positivos indican un rendimiento aventajado, mientras que los negativos señalan un rendimiento desventajoso.

#### **6.3.4.11. FAS.**

El FAS (Benton, Hamsher, & Sivan, 1994) es una tarea de fluidez fonológica, que valora la velocidad y facilidad de producción verbal, y la disposición con la que los participantes pueden iniciar una respuesta a una prueba novedosa (Lezak, 1995; Parker & Crawford, 1992). Durante la ejecución se presenta activación fundamentalmente en el LF izquierdo y la corteza prefrontal dorsolateral (Cuenod et al., 1995; Gaillard et al., 2000), ya que se requiere eficiente iniciación y mantenimiento de la tarea, flexibilidad, organización de la información para su recuperación, y capacidad para llevar a cabo una búsqueda no rutinaria de palabras,



basándose en la primera letra en lugar de la definición léxica. (Andrewes, 2001; Devinsky & D'Esposito, 2004; Walsh & Darby, 1999).

El individuo tiene un minuto en su disposición para producir el mayor número posible de palabras que empiezan por una letra concreta, respetando la regla que no son válidos los nombres propios ni las palabras derivadas. Al final, se califican las respuestas correctas para cada letra por separado, la producción total y media de las tres subtareas, y las perseveraciones, es decir la repetición de una misma palabra. Las perseveraciones evalúan la monitorización de la propia conducta, y la capacidad de generación de nuevas palabras, a través de la monitorización simultánea de las producciones anteriores.

#### **6.3.4.12. *Fluidez verbal semántica.***

El test de fluidez semántica (Stricks, Pittman, Jacobs, Sano, & Stern, 1998) evalúa la fluidez verbal ante una consigna semántica específica (p.ej. “animales”, “fruta”, “ropa”). Una buena ejecución se asocia con activación en regiones anteriores del LF (Gourovitch et al., 2000; Mummery, Patterson, Hodges, & Wise, 1996; Perani et al., 2003a, 2003b; Birn et al., 2010), y la parte posterior del lóbulo temporal. De hecho, lesiones en el lóbulo temporal se han relacionado con un deterioro marcado en fluidez semántica (Baldo et al., 2006; Butters et al., 1986; Chan et al; 1993; Hodges et al. 1999; Monsch et al., 1994; Newcombe & Russel, 1969).

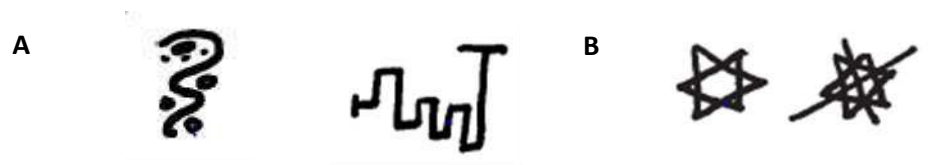
La tarea consiste en generar, durante un minuto, tantos nombres pertenecientes a una categoría semántica, como sea posible. Durante la producción de animales, no se valoran los que pertenecen a una categoría supraordinada (p.ej. pez, pájaro), las razas distintas del mismo tipo de animal, o las intraespecies/diminutivos (Ramirez, Ostrosky-Solís, Fernández, & Ardila-Ardila, 2005). Respecto a la puntuación final, se cuantifica el número de palabras en cada categoría semántica, la puntuación total y media, además de las perseveraciones totales de las tres categorías.

#### **6.3.4.13. *Fluidez de dibujos.***

La tarea de fluidez de dibujos (Jones-Gotman & Milner, 1977) es la prueba no-verbal equivalente al Word Fluency Test de Thurstone y Thurstone (1943). Se ha

demostrado sensible a la disfunción del LF derecho (Jones-Gotman, 1990), de manera que valora la fluidez dependiente del hemisferio no dominante, por medio de la generación de formas visuales originales en un intervalo de tiempo restringido.

Las personas deben inventar dibujos, con la restricción de que sus creaciones no deben ser garabatos, representar objetos reales, o patrones abstractos que se pueden nombrar (Figura 6.8). La primera vez que se rompen las reglas, el sujeto está avisado de su equivocación. Además, la tarea consta de dos partes: a) la condición libre, en la que el individuo tiene 5 minutos para producir el mayor número posible de dibujos; b) la condición de 4 líneas, en la cual el individuo genera dibujos de 4 líneas en un intervalo de tiempo de 4 minutos. Antes del comienzo de cada una de las dos partes se proporcionan dos ejemplos de dibujos correctos, y erróneos.



**Figura 6.8.** Dibujos correctos (A) y erróneos (B).

En lo tocante a la puntuación del test (Jones-Gotman & Milner, 1977), dos medidas se refieren a los dibujos inaceptables: los dibujos que se pueden nombrar, y con erróneo número de líneas (solo en la condición de 4 líneas). Además, se calcula el número de respuestas perseverativas, y todas las respuestas menos las perseverativas, para detectar si la producción alta de dibujos aumenta también las respuestas perseverativas. Por último, la puntuación “nuevos dibujos que se producen” es una medida de inventiva, calculada con la siguiente formula:

(número total de dibujos) – [(respuestas perseverativas) + (dibujos que se nombran) + (dibujos con erróneo número de líneas)].

#### **6.3.4.14. Trail Making Test.**

El TMT (Army Individual Test Battery, 1944) es un indicador muy sensible del funcionamiento cerebral (Reitan, 1955, 1958) y de las FFEE en concreto (Anderson, 1994; Mitrushina, Boone, & D'Elia, 1999; Stuss et al., 2001). Es una tarea multifactorial (Newby, Hallenback, & Embretson, 1983; Sánchez-Cubillo et al.,

2009), que requiere la contribución de varios procesos, dentro de los cuales la velocidad de procesamiento, la atención, la MT, la búsqueda visual, la flexibilidad cognitiva, y otras FFEE (Crowe, 1998; Kortte, Horner, & Windham, 2002; Lezak, 1995; Mahurin et al., 2006; Mitrushina, Boone, Razani, & D'Elia, 2005; Oosterman et al., 2010; Strauss et al., 2006). La prueba consiste de dos partes:

- La parte A está compuesta de 25 círculos distribuidos aleatoriamente por toda la superficie de la hoja, con una numeración del 1 al 25 en el interior de los círculos. La tarea consiste en unir por medio de una línea marcada los distintos círculos, por orden ascendente. Si bien la secuencia numérica es automatizada, no lo es la estrategia de búsqueda visual. Basándonos en la bibliografía existente (Orff et al., 2007; Ríos-Lago, Periañez, & Muñoz-Cespedes, 2004; Oosterman, van Someren, Vogels, Van Harten, & Scherder, 2009; Sivertsen et al., 2013; Vignola et al., 2000), hemos elegido esta sub-tarea, junto con dos subtareas Stroop (ver 6.3.4.14.2. Tarea Stroop.), para medir la velocidad de procesamiento.
- La parte B es una tarea novedosa de alta exigencia cognitiva, que valora la atención alternante. Consta también de 25 círculos, en el interior de los cuales hay letras (“A”-”L”), y números (1-13). La tarea consiste en ir marcando de forma alternativa, por orden ascendente, números y letras (p.ej. 1-A-2-B-3-C).

Las puntuaciones obtenidas son el número de errores, y el tiempo que se tarda en terminar la tarea (en segundos), es decir a mayor puntuación mayor deterioro. Además, se calculan tres índices descriptivos de las capacidades cognitivas involucradas en la resolución del test:

- La diferencia B-A, que elimina el componente de velocidad (Lezak, 1995);
- La puntuación B/A (Lamberty, Putnam, & Chatel, 1994) es un indicador del control ejecutivo, relacionado con la capacidad de alternar la atención, controlando la velocidad de procesamiento, la MT, y la memoria episódica (Oosterman et al., 2010; Sánchez-Cubillo et al., 2009). La puntuación entre 2 y 3 señala un rendimiento adecuado (Golden, Osmon, Moses, & Berg, 1981).
- La puntuación proporcional B-A/A (Stuss et al., 2001a) es un indicador del funcionamiento de la corteza prefrontal.

#### **6.3.4.15. Batería Neuropsicológica de Sevilla, versión 2.0.**

La Bateria Neuropsicológica de Sevilla, versión 2.0 (BNS; León-Carrión, 1994, 1998), ha adaptado algunos de los tests neuropsicológicos más clásicos, en versión computarizada. Se basa en un concepto multidimensional de las FFEE, y se considera “un sistema coherente de evaluación que valora los aspectos cognitivos y emocionales relacionados con la estructura del funcionamiento ejecutivo” (León-Carrión, 2006, p. 315), es decir la atención, el razonamiento, la resolución de problemas, los mecanismos de control, y la inhibición cognitiva.

##### *6.3.4.15.1. Evaluación de procesos atencionales.*

Los tests atencionales evalúan el sistema atencional posterior (Posner & Peterson, 1990), es decir el sistema de atención polisensorial, que permite al sujeto elaborar un procesamiento de información desde los estímulos externos hacia los procesos internos. La valoración se divide en los siguientes subtests:

- *El test de evaluación de la alerta tónica* es una versión informatizada de los tests clásicos de cancelación simple de letras. Determina, así, el nivel mínimo de atención requerido para otros procesos cognitivos. La persona pulsa la barra de espacio, en el teclado del ordenador, cada vez que aparece la letra O en el centro de la pantalla, de manera que debe ser consciente de la presencia de la letra durante un intervalo de tiempo fijo. A través de los errores se evalúa la velocidad perceptual y motora, mientras que las omisiones representan la vigilancia y la alerta.
- *El test de atención sostenida* es una adaptación informática de las pruebas de cancelación condicionada de letras. Es una tarea monótona, que valora la atención sostenida, y, hasta cierto punto, el componente de inhibición de respuesta del control ejecutivo (Riccio et al., 2001). La vigilancia requiere el uso de mecanismos frontales de activación/inhibición, mientras que los errores cometidos se relacionan con la velocidad perceptual y motora. El individuo pulsa la barra de espacio cada vez que la letra O precede la letra X.

Las variables analizadas son el número de letras correctamente identificadas, los falsos positivos y negativos (omisiones).

#### 6.3.4.15.2. Tarea Stroop.

La BNS incluye una adaptación computarizada del test clásico de Words and Colors Test (Stroop, 1935). La tarea Stroop valora la capacidad de evitar la generación de respuestas automáticas con la supresión de interferencia de estímulos habituales, a la hora de controlar los procesos automáticos, a favor de otros estímulos menos habituales. Más aún, el efecto Stroop se describe como una marcada interferencia en el tiempo de la lectura de palabras sobre la producción del nombre de un atributo físico, como el color. Cuando una palabra está escrita en un color, que difiere del color expresado por el significado semántico (Figura 6.9), ocurre un retardo en el procesamiento del color de la palabra, causando tiempos de reacción más lentos, y aumento de errores.



**Figura 6.9.** Ejemplo de la pantalla del ordenador durante la tarea Stroop

Se incluyen cuatro bloques de ensayos tipo Stroop:

1. *Palabras monocromáticas*: el sujeto identifica y lee las palabras;
2. Bloques de color: el participante identifica el color de cada bloque;
3. *Identificación del color de las letras*. La persona responde en función del color con el que está escrita la palabra independientemente del contenido de la palabra;
4. *Identificación del contenido de la palabra*. El sujeto contesta al significado de la palabra independientemente del color de las letras.

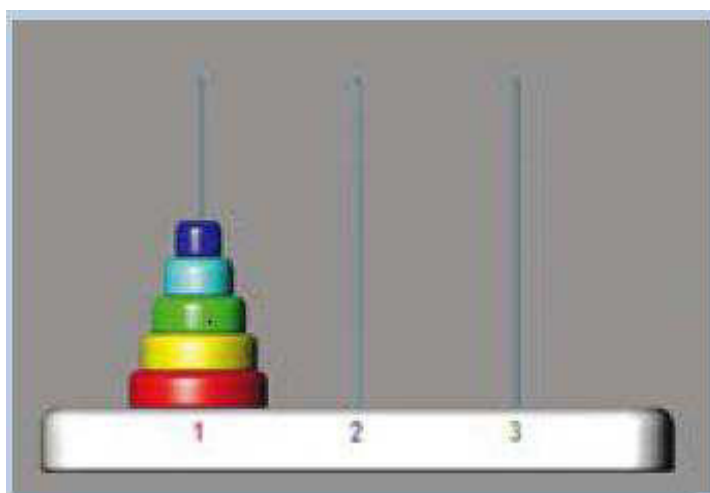
Los dos primeros subtests introducen el individuo en los mecanismos de la tarea, valoran la velocidad de procesamiento, y las capacidades mínimas visuales y de lectura. Se mide el tiempo de reacción, las respuestas correctas y erróneas para las cuatro subtareas, mientras que los ensayos coherentes (66% de los ensayos totales; la

palabra verde escrita en tinta verde) e incoherentes (la palabra azul en color rojo) que se mezclan al azar, el tiempo y porcentaje Stroop se calculan solamente en los bloques 3 y 4.

La taxonomía del proceso inhibitorio, utilizada en la presente tesis, se ha basado en diferentes investigaciones (Friedman & Miyake, 2004; Harnishfeger, 1995; Nigg, 2000; Tirapu-Ústarroz & Luna-Lario, 2008). Aunque de forma indirecta, podemos tener también una idea sobre la capacidad de resistencia a la Interferencia Proactiva. La resistencia a la Interferencia Proactiva se refiere a la capacidad de resistir intrusiones de la memoria en relación con información que anteriormente fue relevante, pero se ha convertido en información irrelevante. Este proceso se ha valorado comparando el rendimiento entre el ensayo 3 y 4.

#### 6.3.4.15.3. Torre de Hanoi-Sevilla.

La Torre de Hanoi-Sevilla (León-Carrión, 1999; León-Carrión et al. 1991) es una versión modificada y computarizada del test clásico Torre de Hanoi (Gagne & Smith, 1962). Es una tarea de transformación, en la cual la persona ejecuta una serie de movimientos no rutinarios utilizando su capacidad de planificación y resolución de problemas, para alcanzar la meta final. La invención de un plano, que incluye la solución global y los distintos sub-objetivos, secuenciados en el tiempo, es necesaria para una resolución exitosa. El objetivo es pasar los cuatro discos, apilados en tamaño decreciente de mayor a menor, de la barra ocupada a una de las otras dos (Figura 6.10).



**Figura 6.10.** Ejemplo de la pantalla del ordenador al empezar la tarea de Torre de Hanoi-Sevilla.

Para aumentar el nivel de dificultad de la tarea, el participante recibe la mínima cantidad de instrucciones, con el fin de adivinar solo/a las siguientes reglas: a) se mueve un disco cada vez; b) un disco de mayor tamaño no puede descansar sobre uno más pequeño que él mismo; y c) se puede desplazar el disco que se encuentra arriba en cada varilla.

Por lo que se refiere a las puntuaciones calculadas, se calcula el tiempo total de ejecución, el número total de movimientos, y el porcentaje de movimientos acertados, y erróneos. Más aún, los errores se dividen en tres categorías:

- tipo 1: sin disco;
- tipo 2: el individuo va a mover un disco, pero al final lo deja en la misma posición. Es un índice de la capacidad de aplicar y/o descubrir las reglas necesarias para la realización de la tarea; y
- tipo 3: la persona pone un disco más grande encima de uno más pequeño. Se considera el error más frecuentemente cometido, y es un índice fiable de la capacidad de aprendizaje.

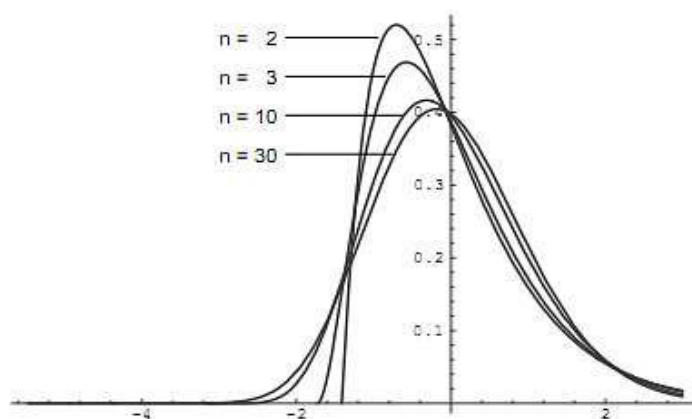
### 6.4. Análisis Estadístico

El presente estudio es transversal, y ha utilizado el método cuantitativo para la recolección, estudio, y análisis de los datos.

Con respecto a la distribución normal de las variables, nos hemos basado en el teorema del límite central, que consiste en un conjunto de resultados, en cuanto al comportamiento de la distribución de la suma de variables aleatorias (Blaiotta & Delieutraz, 2004). Según el, si  $S_n$  es la suma de  $n$  variables aleatorias independientes, entonces la función de distribución de  $S_n$  se aproxima bien a una distribución normal. El teorema asegura que esto ocurre cuando la suma de estas variables aleatorias e independientes es lo suficientemente grande (Filmus, 2010), especialmente si  $N \geq 30$  (Figura 6.11) (Grinstead & Snell, 1997). Desde esta perspectiva, la distribución de una variable, aunque puede no seguir la curva normal, se normaliza con una media de 0 y una varianza de 1.

En la gran mayoría, las variables cuantitativas del estudio tienen 30 medidas, por lo que hemos utilizado la prueba  $t$  de Student, o ANOVA, para contrastar la hipótesis referida a la diferencia entre dos medias independientes. Cuando  $n < 30$ , se ha

realizado el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (Kolmogorov, 1933; Smirnov, 1948; Lilliefors, 1967), con el fin de contrastar la hipótesis nula de que las muestras utilizadas han sido extraídas de poblaciones normales. Cuando los estadísticos han obtenido niveles críticos menores que el nivel de significación establecido, se ha rechazado la hipótesis nula, y se ha utilizado el test no paramétrico U de Mann-Whitney para dos muestras independientes (Mann & Whitney, 1947). Con respecto a los datos categóricos se ha realizado el estadístico  $\chi^2$  de Pearson (1911), o el estadístico exacto de Fisher (1935).



**Figura 6.11.** Distribución en diferentes muestras ( $n = 2, 3, 10, 30$ ) (Fuente: Grinstead & Snell, 1997).

El nivel de significación se establece en  $p < 0,05$ , utilizando un nivel crítico bilateral, para las variables sociodemográficas, psicológicas, el funcionamiento diurno, los correlatos nocturnos, y las pruebas neurocognitivas, que se miden a través de un único índice. No obstante, el cálculo de varios índices para el mismo test hace importante la aplicación de la corrección de Bonferroni, con el objetivo de contrarrestar el problema de comparaciones múltiples, y evitar los errores tipo I (el rechazo de la hipótesis nula, que en realidad es verdadera).

Para evaluar el tamaño del efecto, se ha calculado el estadístico  $\phi$  (para variables categóricas), y  $r$  (para variables cuantitativas), como un análisis complementario al contraste de medias. Estas estimaciones ofrecen información útil sobre la magnitud de la diferencia entre las puntuaciones medias intergrupales. Los puntos de corte son 0.1, 0.3, 0.5, que representan tamaños de efecto pequeños, medianos, y grandes respectivamente (Field, 2005).

Puesto que varias tareas se comparten de la misma sub-tarea varias veces (p.ej. fluidez verbal), o a lo largo de la prueba cambian las reglas de ejecución (p. ej. fluidez



de dibujos), se ha realizado análisis de varianza con medidas repetidas con el grupo de insomnio y el grupo control como factor inter-sujetos. Cuando se ha violado la hipótesis de esfericidad a través del test de Mauchly, los resultados se han basado en las estimaciones de  $\epsilon$  de Greenhouse-Geisser. El tamaño de efecto utilizado es el  $\omega^2$ .

A continuación, se ha realizado el análisis de covarianza (ANCOVA), como un ajuste en la variable dependiente con respecto a diferencias en la covariable, y, posteriormente, como una evaluación de la relación entre las variables independientes categóricas y los valores ajustados de la variable dependiente (Wildt & Ahtola, 1978). El objetivo ha sido controlar el efecto de variables representativas de algunos procesos cognitivos básicos (covariable), sobre la variabilidad en el rendimiento en pruebas de FFEE y MT. Por tanto, como variable dependiente se introduce cada vez una variable neurocognitiva, y los grupos de insomnio y control representan la variable independiente. Además, se han comparado los efectos principales entre las medias ajustadas correspondientes a los grupos, y, con el estadístico post hoc de Bonferroni, se han comparado los niveles del factor (insomnio-control) dos a dos, y se ha ajustado el nivel de significación para disminuir el error de tipo I.

Con el propósito de determinar el tamaño de efecto del ANCOVA se ha preferido el estadístico  $\omega^2$  (Tachnick & Fidell, 2007), puesto que los dos grupos tienen igual número de sujetos. Además, el  $\omega^2$  proporciona un índice para todo el modelo de ANCOVA con el fin de comprobar la hipótesis general (Field, 2005), y se considera menos sesgado que el  $\eta^2$  facilitado del programa estadístico.

Además, se han realizado correlaciones bivariadas de Pearson para detectar las relaciones entre el rendimiento en diferentes tareas, y correlaciones parciales para controlar el efecto de variables específicas.

Por último, se han realizado análisis de regresión lineal múltiple, con el objetivo de detectar el valor predictivo de concretas variables. La variable dependiente siempre ha sido neurocognitiva, y el método utilizado ha sido el análisis de regresión por pasos (stepwise). Se han controlado posibles cuestiones por temas de independencia, homocedasticidad, y normalidad de los residuos. Ya que los resultados de un análisis de regresión pueden influirse de problemas de colinealidad, es decir cuando hay una relación estrecha entre dos o más predictores, hemos realizado tests

Insomnio crónico y funciones ejecutivas: Un estudio neuropsicológico

de colinealidad para asegurar que las variables incluidas en los modelos no se correlacionan.

El paquete estadístico utilizado ha sido el SPSS v.17.

**CAPÍTULO 7**  
**RESULTADOS**

---



## Resultados

En el presente capítulo se exponen los resultados de las pruebas aplicadas en la investigación. Está estructurado en cinco partes; en la primera se presentan los datos sociodemográficos, en la segunda el funcionamiento diurno, y en la tercera las características psicológicas de la muestra. La queja del insomnio, las dificultades y correlatos específicos del sueño nocturno forman parte de la cuarta parte del capítulo, mientras la comparación del rendimiento neurocognitivo entre el grupo de insomnio y control se analiza en la última parte.

### 7.1. Datos Sociodemográficos

La muestra final ha consistido en 30 personas con insomnio (20 mujeres y 10 varones) y 30 controles (16 mujeres y 14 varones), provenientes de una muestra inicial de 204 individuos.

**Tabla 7.1.** Características sociodemográficas de la muestra.

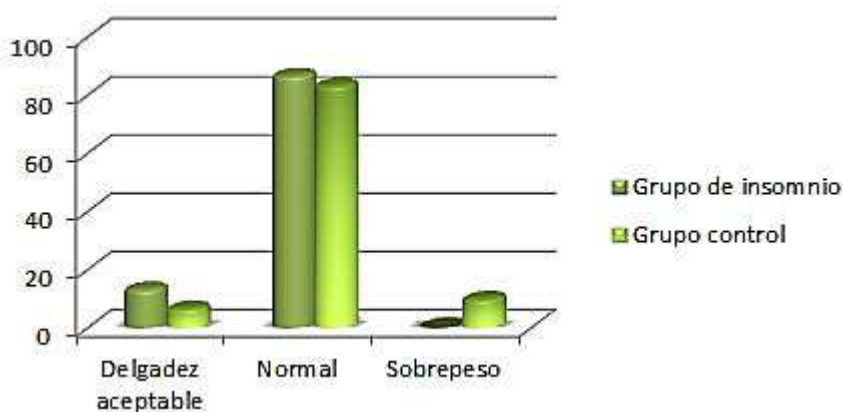
	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	$\chi^2$	t	p	$\phi$	r
Sexo <sup>a</sup>							
Hombres	10 (33,3 %)	14 (46,7 %)	1,11	---	0.29	0.14	---
Mujeres	20 (66,7 %)	16 (53,3 %)					
Edad <sup>b</sup>	26,80 ± 3,96	26,87 ± 4,60	---	-0,60	0.95	---	0.007
Estado civil <sup>a</sup>							
Casados	3 (10 %)	1 (3,3 %)					
Pareja de hecho	3 (10 %)	3 (10 %)	2,090	---	0.55	0.19	---
Solteros	20 (66,7 %)	24 (80 %)					
Otro	4 (13,3 %)	2 (6,7%)					
IMC <sup>b</sup>	20,94 ± 2,13	22,54 ± 2,70	---	-2,55	0.01**	---	0.32
Nivel de estudios <sup>a</sup>							
FP	---	1 (3,3 %)					
Universitarios	16 (53,3 %)	13 (43,3%)	1,831	---	0.40	0.17	---
Posgrado	14 (46,7 %)	16 (53,3 %)					
Salud <sup>a</sup>	17 (56,7%)	9 (30%)	---	2,08	0.04*	---	0.26

<sup>a</sup> n(%); <sup>b</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\*p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; IMC: Índice de Masa Corporal; FP: Formación Profesional

No se observan diferencias en cuanto a edad, sexo, estado civil, y nivel educativo (Tabla 7.1). No obstante, las personas con insomnio refirieron más enfermedades somáticas que los controles. En este sentido, la única diferencia significativa observada es que las personas con insomnio refieren más enfermedades

digestivas,  $\chi^2(1, N = 60) = 5.45, p = 0.03, \phi = 0.70$ . Por otra parte, las mujeres con insomnio tienden a padecer más enfermedades reproductoras ( $p = 0.08$ ).

Los dos grupos difieren significativamente en lo referente al IMC, teniendo las personas con insomnio un IMC más bajo que los controles. Dentro del grupo de insomnio el 13.3% entran en la categoría de delgadez aceptable, mientras que en el grupo control es sólo el 7%; el 10% del grupo control se pueden considerar que tienen sobrepeso (Figura 7.1).



**Figura 7.1.** Clasificación del estado nutricional de acuerdo con el IMC.

## 7.2. Funcionamiento Diurno

Los hallazgos relacionados con el estilo de vida de la muestra se presentan en la tabla 7.2.

**Tabla 7.2.** Estilo de vida de la muestra.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	$\chi^2$	t	p	$\phi$	r
Ejercicio	---	---	0,33	---	.85	0.07	---
Cigarrillos/semana <sup>a</sup>	10,40 ± 30,86	6,60 ± 16,05	---	.60	.55	---	0.08
Bebidas con cafeína/día <sup>a</sup>	1,12 ± 1,08	1,33 ± 1,19	---	-.70	.49	---	0.09
Alcohol/semana <sup>a</sup>	2,70 ± 3,38	3,48 ± 3,47	---	-.88	.38	---	0.11
Marihuana/semana <sup>a</sup>	0,27 ± 0,74	0,07 ± 0,254	---	1.40	.17	---	0.23
Otra droga/semana <sup>a</sup>	0,07 ± 0,365	0,00 ± 0,00	---	1.00	.33	---	0.18

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r,  $\phi$ : estadísticos de tamaño de efecto

## Resultados

Aproximadamente la mitad de los participantes, es decir el 46,7% del grupo de insomnio y el 53,3% del grupo control, hacen ejercicio de forma regular, mientras que el 16,7% de cada grupo no hace ningún tipo de ejercicio ( $p = 0.85$ ). No se observan diferencias estadísticas entre los dos grupos con respecto al consumo de tabaco, bebidas con cafeína o alcohólicas, marihuana u otras drogas. Hay que destacar que el 70% de las personas con insomnio y el 80% de los controles no son fumadores ( $p = 0.37$ ).

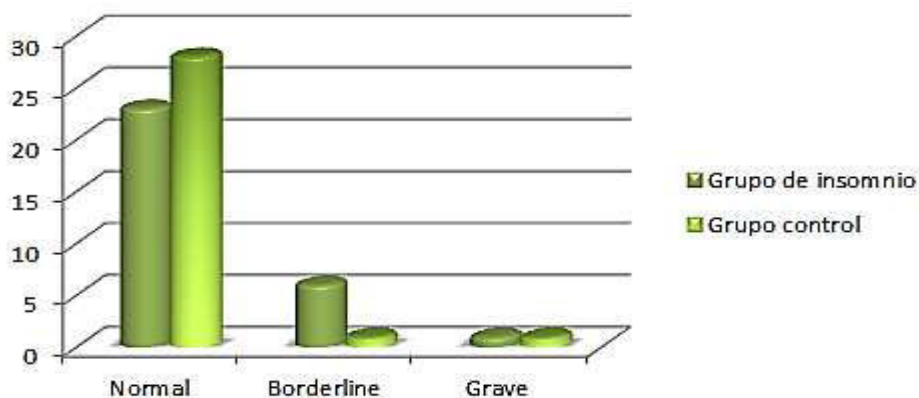
Por lo que se refiere a la somnolencia diurna (Tabla 7.3), si bien no se observan diferencias entre los dos grupos en cuanto a la puntuación total del cuestionario de Epworth, las personas con insomnio puntúan menos en el ítem “dormirse tumbado descansando”,  $t(58) = -2.42$ ,  $p = 0.03$ ,  $r = 0.30$ . Además, debido a la falta de una preferencia circadiana específica por parte de los participantes, no se observan diferencias en lo concerniente a cronotipos según la escala Horne-Östberg.

**Tabla 7.3.** Síntomas de somnolencia, fatiga y cronotipos.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	$\chi^2$	p	$\phi$	r
ESS <sup>b</sup>	5,57 ± 2,53	6,63 ± 2,22	-1.57	---	.12	---	0.20
FSS <sup>b</sup>	3,01 ± 1,19	2,08 ± 1,08	3.16	---	.003**	---	0.38
Escala matutinidad- vespertinidad <sup>a</sup>			---	0,43	.81	0.08	---
Moderadamente matutino	3 (10%)	3 (10%)					
Intermedio	20 (66,7%)	22 (73,3%)					
Moderadamente vespertino	7 (23,3%)	5 (16,7%)					

<sup>a</sup> n(%); <sup>b</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$ ; r,  $\phi$ : estadísticos de tamaño de efecto; ESS: Escala de somnolencia de Epworth; FSS: Escala de gravedad de fatiga

El grupo de insomnio refiere más síntomas de fatiga que el grupo control en la escala FSS. No obstante, cuando categorizamos los datos por niveles de fatiga (Figura 7.2), no se hallan diferencias significativas ( $p = 0.108$ ). En primer lugar, 23 (76,7%) de las personas con insomnio y 28 (93,3%) de los controles tienen unos niveles normales de fatiga; en segundo lugar, 6 (20%) de las personas con insomnio y sólo 1 (3,3%) de los controles tienen niveles de fatiga en el límite (borderline), y, por último, 1 (3,3%) participante de cada uno de los grupos padece fatiga grave.



**Figura 7.2.** Nivel de fatiga.

### 7.3. Características Psicológicas

En la tabla 7.4 se presentan los resultados de los cuestionarios con los que se han valorado las características psicológicas de la muestra. Las personas con insomnio obtienen puntuaciones mayores que el grupo control en la subescala de “estado” y “rasgo” del STAI, y en PSS, demostrando niveles altos de ansiedad y estrés. Además, se observa mayor frecuencia de síntomas depresivos en el grupo de insomnio, según el cuestionario BDI-II. No obstante, la puntuación total observada no sugiere la presencia de clínica de depresión.

**Tabla 7.4.** Características psicológicas.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
STAI-Estado <sup>a</sup>	16,26 ± 8,25	10,66 ± 5,69	3.06	.003**	0.37
STAI-Rasgo <sup>a</sup>	22,46 ± 10,14	12,30 ± 7,24	4.47	<0.001***	0.51
PSS <sup>a</sup>	17,10 ± 3,79	13,40 ± 3,71	3.82	<0.001***	0.45
BDI-II <sup>a</sup>	7,73 ± 4,79	2,36 ± 2,41	5.48	<0.001***	0.64

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; STAI: Inventario de ansiedad Estado-Rasgo; PSS: Escala de estrés percibido; BDI-II: Inventario de depresión de Beck-II.

Acerca de los procesos de regulación emocional y el estilo de respuesta emocional (Tabla 7.5), las personas con insomnio no utilizan las estrategias de inhibición emocional, supresión de las emociones, o reevaluación. En cambio, rumian más que los participantes controles de forma significativa.



**Tabla 7.5.** Estilo de respuesta emocional.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
ECQ <sup>a</sup>					
Rumiación	18,77 ± 7,30	13,57 ± 5,79	3.05	.003**	0.37
Inhibición Emocional	14,17 ± 6,57	16,37 ± 5,48	-1.41	.16	0.18
ERQ <sup>a</sup>					
Reevaluación	12,10 ± 4,32	12,20 ± 5,30	-.08	.94	0.01
Supresión	5,13 ± 3,26	5,76 ± 2,69	-.82	.42	0.11

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; ECQ: Cuestionario de control de la emoción; ERQ: Cuestionario de regulación emocional

## 7.4. Sueño

A continuación, se presentan los resultados de la valoración de la calidad y duración de sueño de los participantes. Al principio, se expone la percepción subjetiva, para luego centrarnos en la exploración objetiva de los correlatos de sueño. Por último, se ha analizado la discrepancia entre medidas objetivas y subjetivas de sueño.

### 7.4.1. Percepción subjetiva.

#### 7.4.1.1. Cuestionarios.

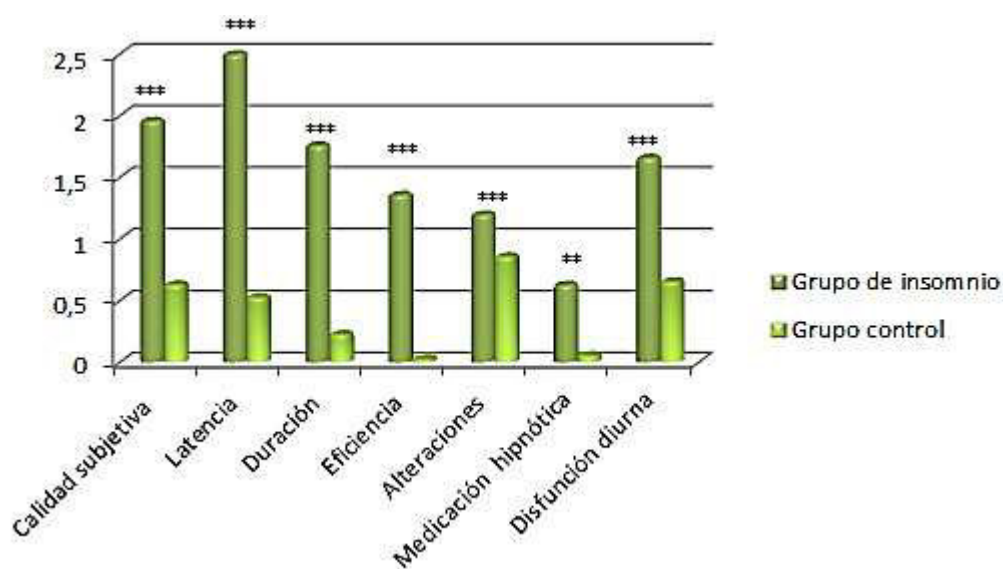
La puntuación media en el cuestionario ISI (Tabla 7.6) es significativamente mayor en las personas con insomnio que en los controles. El 76,7% del grupo experimental se queja de insomnio de gravedad moderada. Asimismo, en el cuestionario PSQI la puntuación media total del grupo de insomnio pone de manifiesto la peor calidad de sueño, como lo indican las puntuaciones  $\geq 7$ . En cambio, los controles refieren una calidad de sueño adecuada ( $\leq 5$ ).

**Tabla 7.6.** Percepción subjetiva de calidad de sueño.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
ISI <sup>a</sup>	16,03 ± 2,81	3,70 ± 2,79	17.05	<0.001***	0.91
PSQI <sup>a</sup> : Puntuación total	11,03 ± 2,47	2,86 ± 1,19	16.30	<0.001***	0.93

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; ISI: Índice de deterioro del sueño; PSQI: Índice de calidad de sueño de Pittsburg

En todos los componentes individuales del PSQI (Figura 7.3), las personas con insomnio muestran puntuaciones mayores que el grupo control. Así, su sueño se caracteriza por peor calidad,  $t(58) = 7.72$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.71$ , latencias más largas,  $t(58) = 11.17$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.82$ , duración más corta,  $t(44,53) = 7.91$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.76$ , eficiencia más baja,  $t(30,81) = 6.96$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.78$ , más alteraciones,  $t(58) = 3.42$ ,  $p = 0.001$ ,  $r = 0.41$ , mayor uso de medicación hipnótica,  $t(32,08) = 2.75$ ,  $p = 0.010$ ,  $r = 0.34$ , y, por último, mayor disfunción diurna,  $t(58) = 5.45$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.58$ .



**Figura 7.3.** Componentes individuales del PSQI.

Por lo que se refiere a la sintomatología y tipos de insomnio (Tabla 7.7), el 90% de las personas con insomnio se quejan de DCS, durante  $4,42 \pm 1,165$  noches/semana y durante un promedio de 10,8 años, mientras que solo el 3,3% de los controles refiere DCS ocasional. Además, el 63,3% de las personas con insomnio presentan DMS  $4,66 \pm 1,07$  noches/semana, durante un promedio de 9,68 años. En cambio, ningún control se queja de este tipo de dificultad. El 70% de las personas con insomnio presentan DFA  $4,16 \pm 1,40$  noches/semana, durante un promedio de 5,83 años, y se despiertan  $70,17 \pm 36,58$  minutos antes de la hora deseada. Por el contrario, sólo el 3,3% del grupo control se queja de DFA circunstancial. Además, el 70% de las personas con insomnio refieren SNR, mientras que ningún control refiere baja calidad de sueño. Por último, el 76,7% de las personas con insomnio responden afirmativamente a la pregunta de padecer insomnio, frente al 0% de los controles. La duración media de sufrir insomnio es de 10,17 años.

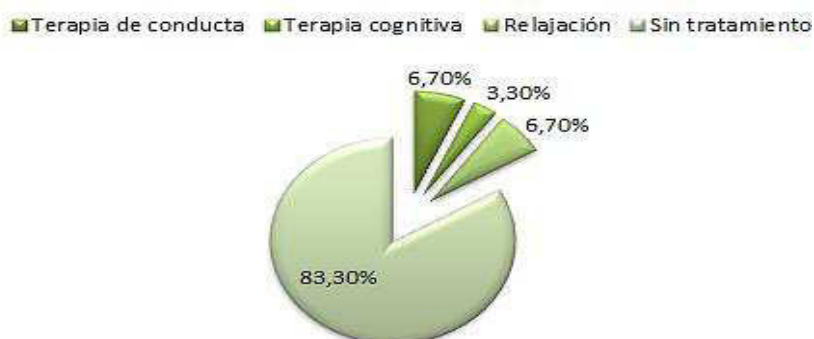
## Resultados

**Tabla 7.7.** Tipos de insomnio.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	$\chi^2$	p	$\phi$
DCS <sup>a</sup>	27 (90 %)	1 (3,3 %)	45,26	<0.001***	0.87
DMS <sup>a</sup>	19 (63,3 %)	0 (0 %)	27,80	<0.001***	0.68
DFA <sup>a</sup>	21 (70 %)	1 (3,3 %)	28,70	<0.001***	0.69
SNR <sup>a</sup>	21 (70 %)	0 (0 %)	32,30	<0.001***	0.73
Queja de insomnio <sup>a</sup>	23 (76,7 %)	0 (0 %)	36,43	<0.001***	0.78
Tratamiento <sup>a</sup>	5 (16,7%)	---	---	---	---

<sup>a</sup> n(%); \*p<0.05; \*\* p<0.01 \*\*\*; p<0.001;  $\phi$ : estadístico de tamaño de efecto; DCS: Dificultad para Conciliar el Sueño; DMS: Dificultad para Mantener el Sueño; DFA: Despertar Final Avanzado; SNR: Sueño No Reparador

En cuanto al tratamiento específico para el insomnio, ningún sujeto ha estado recibiendo tratamiento en el momento del estudio. No obstante, en el pasado 5 personas con insomnio habían pedido ayuda a especialistas (Figura 7.4).



**Figura 7.4.** Tratamiento para el insomnio, solo para el grupo de insomnio.

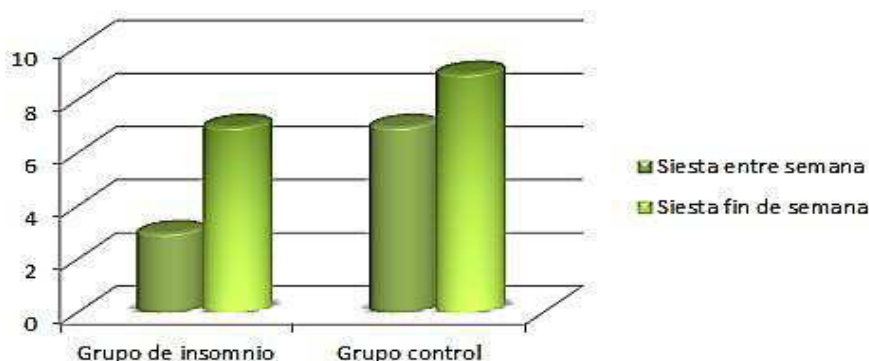
### 7.4.1.2. Diario de sueño.

Los resultados del diario de sueño se muestran en dos secciones diferentes divididas en la evaluación entre semana (Tabla 7.8 y 7.9), y durante el fin de semana (Tabla 7.10 y 7.11).

#### 7.4.1.2.1. Entre semana.

De las 60 personas que han participado en el estudio, 3 (10%) del grupo de insomnio y 7 (23,3%) del grupo control duermen la siesta durante los días laborables (Figura 7.5). No se detectan diferencias significativas en cuanto a las siestas ( $p =$

0.17). Las variables relacionadas con aquéllas se han calculado sólo para este porcentaje de participantes (Tabla 7.8). Las personas con insomnio no se diferencian del grupo control en lo que se refiere al número o la duración de siestas, a pesar de que su duración media de siesta tiende a ser más corta.



**Figura 7.5.** Participantes que han dormido la siesta.

**Tabla 7.8.** Diario de sueño entre semana (siestas).

	Grupo de insomnio (n = 3)	Grupo control (n = 7)	U	p	r
Número <sup>a</sup>	2,33 ± 0,57	2,00 ± 1,00	7,00	0.37	-0.12
Duración <sup>a</sup>	38,33 ± 7,63	60,00 ± 52,20	3,00	0.08	-0.22

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p< 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadísticos de tamaño de efecto; Duración en minutos

Por otra parte, en lo que respecta al sueño nocturno (Tabla 7.9), la latencia de sueño es una de las variables más discriminatorias entre los dos grupos, ya que las personas con insomnio refieren latencias significativamente más largas que los controles. Además, confirman su queja de DMS al tener más despertares nocturnos, que se caracterizan por su mayor duración en comparación con los datos obtenidos para el grupo control. A pesar de la falta de diferencias en el TTC, el TVdIS es significativamente mayor. Por consiguiente, las personas con insomnio duermen menos horas, con una media de 6 horas por noche, mientras que su ES es más baja que la de los controles.

## Resultados

**Tabla 7.9.** *Diario de sueño entre semana.*

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Latencia de sueño <sup>a</sup>	42,55 ± 19,87	15,51 ± 7,36	6.98	<0.001***	0.75
Número despertares <sup>a</sup>	1,10 ± 0,08	0,19 ± 0,26	5.35	<0.001***	0.67
Duración media despertares <sup>a</sup>	45,25 ± 32,16	6,8 ± 14,58	5.96	<0.001***	0.68
TTC <sup>a</sup>	475,96 ± 82,01	467,43 ± 58,02	.46	.64	0.06
TVdIS <sup>a</sup>	62,28 ± 43,83	3,63 ± 4,97	7.28	<0.001***	0.80
TTS <sup>a</sup>	373,05 ± 61,91	448,22 ± 55,27	-4.91	<0.001***	0.54
Eficiencia de sueño <sup>a</sup>	78,59 ± 6,91	95,84 ± 1,7	-13.25	<0.001***	0.92

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p< 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadísticos de tamaño de efecto; TTC: Tiempo Total en la Cama; TVdIS: Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño; TTS: Tiempo Total de Sueño; Duración en minutos

### 7.4.1.2.2. Fin de semana.

Durante el fin de semana, 23,3% personas con insomnio y 30% controles duermen la siesta, por lo que no existen diferencias significativas ( $p = 0.56$ ). Además, cuando se restringe el análisis sólo a estas mismas personas (Tabla 7.10), no se observan diferencias en relación con el número y la duración de siestas.

**Tabla 7.10.** *Diario de sueño fin de semana (siestas).*

	<b>Grupo de insomnio (n = 7)</b>	<b>Grupo control (n = 9)</b>	<b>U</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Número <sup>a</sup>	1,28 ± 0,48	1,11 ± 0,33	26,00	0,39	-0.11
Duración <sup>a</sup>	49,28 ± 15,39	67,77 ± 41,76	25,50	0,51	-0.08

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p< 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadísticos de tamaño de efecto; Duración en minutos

Al analizar el sueño nocturno (Tabla 7.11), las personas con insomnio refieren latencias significativamente mayores que los del grupo control. Así, la latencia de las personas con insomnio dura seis minutos menos que entre semana, diferencia que no se evidencia en el caso de los controles. Se halla una diferencia significativa en lo que respecta a la media del número de despertares nocturnos, así como de su duración, mientras que el grupo de insomnio percibe que tarda menos en volver a dormirse en comparación con los días laborables. En contraste con los datos de entre semana, se halla una diferencia en cuanto al TTC, debido al hecho de que los controles pasan 41

minutos más en la cama durante el fin de semana. Además, las personas con insomnio refieren un aumento significativo del TVdIS, y una disminución del TTS, lo que conlleva una disminución de la eficiencia, y de la calidad de sueño subjetivamente percibidas. De hecho, el TTS de las personas con insomnio es parecido a lo largo de toda la semana, mientras que el de los controles aumenta 38 minutos durante el fin de semana.

**Tabla 7.11.** *Diario de sueño fin de semana.*

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Latencia de sueño <sup>a</sup>	36,25 ± 21,61	14,20 ± 11,82	4.90	<0.001***	0.59
Número de despertares <sup>a</sup>	1,06 ± 0,84	0,20 ± 0,28	5.21	<0.001***	0.66
Duración media despertares <sup>a</sup>	35,86 ± 24,60	4,63 ± 12,01	6.41	<0.001***	0.70
TTC <sup>a</sup>	476,30 ± 74,81	508,36 ± 44,10	-2.02	.05*	0.28
TVdIS <sup>a</sup>	53,99 ± 36,21	7,25 ± 24,16	5.88	<0.001***	0.64
TTS <sup>a</sup>	383,82 ± 61,18	486,00 ± 48,11	-7.19	<0.001***	0.69
Eficiencia de sueño <sup>a</sup>	80,88 ± 7,32	95,54 ± 4,68	-9.23	<0.001***	0.79

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadísticos de tamaño de efecto; TTC: Tiempo Total en la Cama; TVdIS: Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño; TTS: Tiempo Total de Sueño; Duración en minutos;

### 7.4.2. Actigrafía.

La presentación de los resultados objetivos de la calidad y las características particulares del sueño nocturno, está estructurada en dos partes. En primer lugar, se comentan las medidas entre semana (Tabla 7.12), y, en segundo lugar, la evaluación del fin de semana (Tabla 7.13). Debido a que los datos de la actigrafía son sólo de una parte de la muestra (grupo experimental: 20; grupo control: 25), se han repetido los análisis estadísticos de las variables sociodemográficas, que no presentan ninguna diferencia con los datos de la muestra total.

#### 7.4.2.1. Entre semana.

En cuanto a los días laborables (Tabla 7.12), el grupo control y las personas con insomnio no se diferencian en la latencia de sueño, el número de despertares, y el TTS. El TTS de las personas con insomnio entre semana es similar en el diario de

## Resultados

sueño ( $M = 373,05$ ,  $SD = 61,91$  minutos) y en la actigrafía ( $M = 375,78$ ,  $SD = 46,32$  minutos). Además, se pone de manifiesto una tendencia estadística en relación con la duración media de despertares, mientras que se hallan diferencias significativas con respecto al TVdIS y la ES.

**Tabla 7.12.** Actigrafía entre semana.

	<b>Grupo de insomnio (n = 20)</b>	<b>Grupo control (n = 25)</b>	<b>U</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Latencia de sueño <sup>a</sup>	15,04 ± 10,05	11,70 ± 8,82	184,50	---	0,13	-0,22
Número de despertares <sup>a</sup>	24,75 ± 7,68	22,31 ± 6,80	---	1,13	.26	0,17
Duración de despertares <sup>a</sup>	4,35 ± 1,37	3,67 ± 1,17	173,00	---	0,08	-0,26
TVdIS <sup>a</sup>	105,75 ± 42,25	79,33 ± 26,85	---	2,43	.02*	0,40
TTS <sup>a</sup>	375,78 ± 46,32	385,10 ± 48,71	---	-.65	.52	0,01
Eficiencia de sueño <sup>a</sup>	78,69 ± 6,37	82,62 ± 6,32	---	-2,06	.04*	0,30

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*;  $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto; TVdIS: Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño; TTS: Tiempo Total de Sueño; Duración en minutos

Para obtener una idea general, en la figura 7.6 se puede observar la eficiencia de sueño en las medidas objetivas y subjetivas en los diferentes momentos temporales que se ha realizado la evaluación.



**Figura 7.6.** Eficiencia de sueño. (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*;  $p < 0.001$ ).

### 7.4.2.2. Fin de semana.

En la tabla 7.13, se presentan los resultados actigráficos registrados durante el fin de semana. No se halla una diferencia significativa en relación con la latencia de sueño, aunque las personas con insomnio tardan más tiempo en quedarse dormidos.

Asimismo, no se objetivan diferencias en relación con el número y la duración media de despertares, el TVdIS, y la ES, pese a que las personas con insomnio tienen una ES más baja que los controles. La única tendencia estadística observada se refiere al TTS ( $p = 0.09$ ), ya que las personas con insomnio duermen 20 minutos menos que los controles.

**Tabla 7.13.** Actigrafía fin de semana.

	<b>Grupo de insomnio (n = 20)</b>	<b>Grupo control (n = 25)</b>	<b>U</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Latencia de sueño <sup>a</sup>	21,97 ± 37,59	9,48 ± 7,15	183,00	---	0,12	-0.23
Número de despertares <sup>a</sup>	23,17 ± 9,47	24,00 ± 7,59	---	-.32	.75	0.05
Duración de despertares <sup>a</sup>	5,19 ± 3,46	4,46 ± 2,68	216,50	---	0,44	-0.11
TVdIS <sup>a</sup>	107,22 ± 53,43	98,54 ± 41,55	227,50	---	0,61	-0.08
TTS <sup>a</sup>	371,87 ± 55,83	392,61 ± 71,81	177,50	---	0,09	-0.25
Eficiencia de sueño <sup>a</sup>	78,01 ± 9,15	83,06 ± 14,75	199,00	---	0,24	-0.17

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*;  $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto; TVdIS: Tiempo de Vigilia después del inicio de sueño; TTS: Tiempo Total de Sueño; Duración en minutos

### 7.4.3. Discrepancia de Medidas Objetivas y Subjetivas de Sueño

Se ha calculado la discrepancia en la estimación del TTS y la latencia de sueño para las variables entre semana (Tabla 7.14).

**Tabla 7.14.** Discrepancias de estimación de variables de sueño.

	<b>Grupo de insomnio (n = 20)</b>	<b>Grupo control (n = 25)</b>
ID TTS <sup>a</sup>	0,15 ± 0,12	-0,16 ± 0,10
ID latencia <sup>a</sup>	-27,97 ± 19,85	-2,91 ± 10,03

<sup>a</sup> media ± desviación típica; ID: Índice de discrepancia; TTS: Tiempo Total de Sueño; ID TTS: TTS actigrafía-TTS diario/TTS actigrafía; ID latencia: latencia actigrafía – latencia diario

Para calcular el TTS se ha utilizado la siguiente fórmula (Manconi et al., 2010):

$$\frac{\text{TTS objetivo} - \text{TTS subjetivo}}{\text{TTS objetivo}}$$

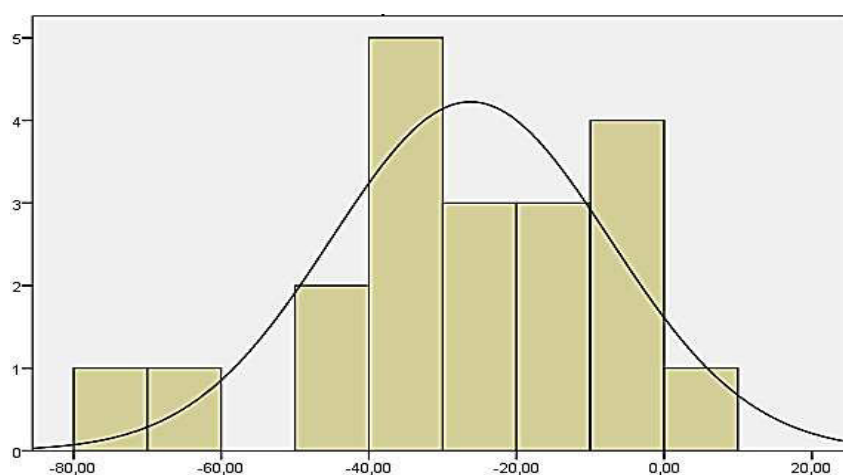
Este índice proporciona información sobre la dirección de la percepción errónea de la duración del sueño, de tal manera que las personas con insomnio subestiman su TTS



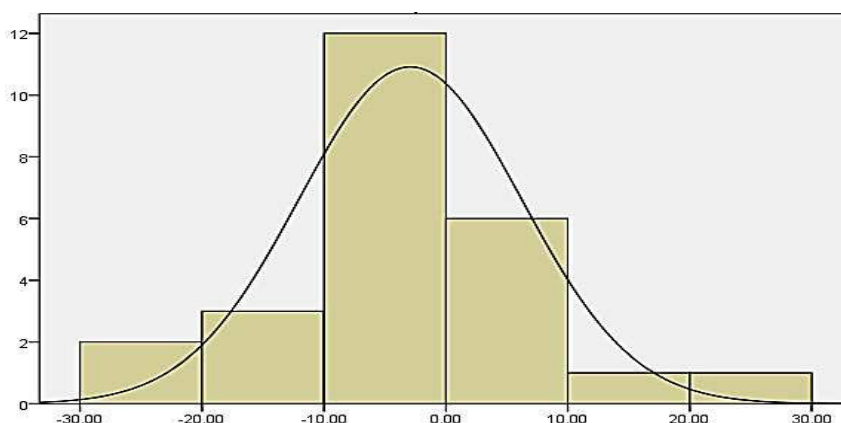
## Resultados

( $M = 5,19$ ,  $SD = 46,88$  minutos), mientras que los controles lo sobreestiman ( $M = 61,36$ ,  $SD = 34,02$  minutos). Cuando se observan los datos de cada individuo por separado en el grupo de insomnio, se aprecia que el 40% de las personas con insomnio calculan mal el TTS sobrestimándola ( $< -5$ ), en tanto que el 55% la subestima ( $> +5$ ).

En lo que se refiere a la estimación de la latencia, las personas con insomnio la calculan erróneamente (Figura 7.7), sobreestimándola casi media hora. En cambio, los controles son precisos en sus estimaciones (Figura 7.8).



**Figura 7.7.** Discrepancia en la estimación de latencia de sueño en el grupo de insomnio.



**Figura 7.8.** Discrepancia en la estimación de latencia de sueño en el grupo control.

### 7.5. Evaluación Neuropsicológica

En este apartado se presentan los hallazgos de la valoración neuropsicológica, divididos según las distintas áreas cognitivas. Al principio, se exponen los datos de la

velocidad de procesamiento y los procesos atencionales evaluados, seguidos de los distintos componentes de la MT, y, finalmente, las FFEE.

Según los informes subjetivos de los propios sujetos, las personas con insomnio se quejan de una “disminución de la capacidad para pensar o concentrarse”  $\chi^2(1, N = 60) = 9,26, p = 0.005$ . No obstante, no tienen dificultad a la hora de tomar decisiones ( $p = 0.17$ ).

### 7.5.1. Velocidad de procesamiento.

No se observan diferencias en relación con el tiempo de ejecución del TMT-A, la identificación de palabras, o los bloques de color del paradigma Stroop (Tabla 7.15).

**Tabla 7.15.** Velocidad de procesamiento.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
TMT-A <sup>a</sup>	29,30 ± 11,06	23,11 ± 8,71	1.14	.26	0.15
Stroop: Palabras <sup>a</sup>	54,14 ± 14,90	53,93 ± 18,04	.049	.96	0.01
Stroop: Bloque de color <sup>a</sup>	32,37 ± 6,23	30,03 ± 10,82	1.03	.31	0.15

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; TMT-A: Trail Making Test, parte A; Duración en segundos

### 7.5.2. Procesos atencionales.

En la tabla 7.16 se presentan los resultados obtenidos de las pruebas atencionales. Así mismo, no se hallan diferencias intergrupales significativas en ninguna de las variables de vigilancia/alerta tónica. En cambio, durante la prueba de atención sostenida las personas con insomnio tienen menos aciertos, y cometen más omisiones. No obstante, cuando la p se ajusta a causa de las comparaciones múltiples ( $p < 0.02$ ), la significación se pierde.

En relación con la capacidad de alternar la atención (Tabla 7.17), los dos grupos emplean tiempos de ejecución parecidos, mientras que no se diferencian en el número total de errores cometidos. Si bien, el punto límite de errores se considera el >1 (Stuss et al., 2001), el 6,7% de las personas con insomnio, y el 3,3% de los controles cometen 2 errores. Además, la ejecución de las dos partes de TMT permite

## Resultados

calcular tres índices de las FFEE, en los cuales no se observan diferencias significativas.

**Tabla 7.16.** Procesos atencionales (BNS).

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
<i>Alerta tónica<sup>a</sup></i>					
Aciertos	98,88 ± 4,23	99,44 ± 3,04	-.58	.56	0.08
Omisiones	0,58 ± 3,04	0,06 ± 0,25	.94	.35	0.12
Errores	0,10 ± 0,30	0,06 ± 0,25	.46	.65	0.06
<i>Atención sostenida<sup>a</sup></i>					
Aciertos	95,52 ± 9,75	99,43 ± 3,10	-2.09	.04*	0.33
Omisiones	0,13 ± 0,34	0 ± 0	2.11	.04*	0.36
Errores	0,33 ± 0,80	0,10 ± 0,30	1.49	.14	0.24

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto

**Tabla 7.17.** Capacidad de alternar la atención e índices globales de TMT.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
TMT-B: Tiempo <sup>a</sup>	58,46 ± 16,17	56,50 ± 27,32	.34	.74	0.04
TMT-B: Errores <sup>a</sup>	0,23 ± 0,56	0,26 ± 0,52	-.24	.81	0.11
B-A <sup>a</sup>	29,16 ± 15,08	30,13 ± 22,35	-.19	.84	0.11
B/A <sup>a</sup>	2,13 ± 0,65	2,17 ± 0,61	-.26	.80	0.10
B-A/A <sup>a</sup>	1,13 ± 0,65	1,24 ± 0,69	-.63	.53	0.07

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\*p < 0.01 \*\*\*p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; TMT-B: Trail Making Test, Parte B; Duración en segundos

### 7.5.3. Memoria de trabajo.

Los datos relacionados con las pruebas de MT se presentan en función de los distintos componentes valorados.

#### 7.5.3.1. Bucle fonológico y agenda visuoespacial.

Los hallazgos de la valoración se presentan en la tabla 7.18. En ella se ve que se hallan diferencias significativas en el almacén fonológico a corto plazo, siendo

mayor en el grupo control. No obstante, las personas con insomnio tienen un rendimiento similar al de los controles en lo que refiere a la localización espacial de orden directo.

**Tabla 7.18.** *Dígitos y localización espacial de WMS-III, orden directo.*

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Dígitos <sup>a</sup>	9,00 ± 1,71	10,15 ± 1,54	-2.24	.03*	0.28
Localización espacial <sup>a</sup>	9,00 ± 2,12	9,34 ± 1,97	-.39	.70	0.05
<sup>a</sup> media ± desviación típica; *p < 0.05; ** p < 0.01 ***; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto					

Cuando se compara la serie más larga de dígitos que se recuerda ( $p = 0.10$ ), no hay diferencias entre personas con insomnio ( $M = 6,17$ ,  $SD = 1,20$ ) y controles ( $M = 6,63$ ,  $SD = 0,96$ ). De modo igual, en la localización espacial no se observan diferencias ( $p = 0.82$ ) entre personas con insomnio ( $M = 6,20$ ,  $SD = 1,1$ ) y controles ( $M = 6,27$ ,  $SD = 1,23$ ).

### 7.5.3.2. Sistema Ejecutivo Central (SEC).

A continuación, se muestran los datos de las comparaciones intergrupales de cada uno de los subcomponentes del SEC.

#### 7.5.3.2.1. Codificación y mantenimiento de la información.

En la tabla 7.19 se presentan los resultados del paradigma de Sternberg.

**Tabla 7.19.** Paradigma de Sternberg.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Aciertos <sup>a</sup>	91,25 ± 9,15	93,80 ± 7,61	-1.17	.25	0.15
Omisiones <sup>a</sup>	8,80 ± 0,09	6,29 ± 7,59	1.16	.25	0.15
Errores <sup>a</sup>	2,29 ± 2,64	1,28 ± 2,24	1.60	.12	0.29
<sup>a</sup> media ± desviación típica; *p < 0.05; ** p < 0.01 ***; p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto					

## Resultados

No se observan diferencias estadísticas en relación con las respuestas acertadas, o erróneas. En cierto modo, las personas con insomnio omiten más elementos en comparación con los controles, pero dicho dato no alcanza la significación estadística ( $p = 0.25$ ).

### 7.5.3.2.2. Mantenimiento y actualización de la información.

En ninguna variable de la prueba n-back se hallan diferencias importantes entre personas con insomnio y controles (Tabla 7.20), aunque aquellas siempre cometen más errores, aciertan menos, y omiten más elementos. La única tendencia estadística se encuentra en la parte de 2 n-back ( $p = 0.09$ ), puesto que las personas con insomnio aciertan menos.

**Tabla 7.20.** Paradigma n-back.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
1 n-back <sup>a</sup>					
Aciertos	99,58 ± 2,28	100 ± 0,00	-1.00	.32	0.18
Omisiones	0,41 ± 2,28	0,00 ± 0,00	1.00	.33	0.18
Errores	0,20 ± 0,76	0,00 ± 0,00	1.44	.16	0.26
2 n-back <sup>a</sup>					
Aciertos	84,60 ± 16,28	90,83 ± 11,80	-1.70	.09	0.22
Omisiones	13,83 ± 15,05	8,53 ± 11,86	1.51	.14	0.19
Errores	3,08 ± 9,02	1,42 ± 3,23	.95	.35	0.12
3 n-back <sup>a</sup>					
Aciertos	67,08 ± 19,27	73,33 ± 19,34	-1.25	.21	0.16
Omisiones	29,57 ± 21,07	23,13 ± 19,19	1.24	.22	0.16
Errores	6,27 ± 11,11	4,62 ± 13,00	.53	.60	0.07

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\*;  $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto

### 7.5.3.2.3. Mantenimiento y manipulación de la información.

Las personas con insomnio no se diferencian de los controles en el recuerdo y la manipulación mental en la prueba de dígitos de orden inverso (Tabla 7.21). No obstante, cuando se enfrentan a una tarea visual compleja, la parte inversa de la localización espacial, su rendimiento decae de manera significativa.

Al comparar las series más largas que los individuos son capaces de recordar, las personas con insomnio tienden a recordar y manipular menos ítems verbales ( $M = 4,95$ ,  $SD = 0,94$ ) que los controles ( $M = 5,46$ ,  $SD = 1,06$ ) ( $p = 0,9$ ). De hecho, se halla también una clara diferencia intergrupar en la manipulación de material visual,  $t(58) = -3,03$ ,  $p = .007$ ,  $r = 0,35$ , [personas con insomnio ( $M = 5,73$ ,  $SD = 0,69$ ), controles ( $M = 6,30$ ,  $SD = 0,87$ )].

**Tabla 7.21.** Dígitos y localización espacial de WMS-III, orden inverso.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Dígitos <sup>a</sup>	7,00 ± 1,55	7,88 ± 1,92	-1.67	.10	0.24
Localización espacial <sup>a</sup>	8,25 ± 1,06	9,38 ± 1,38	-3.03	.004**	0.37
<sup>a</sup> media ± desviación típica; * $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ***; $p < 0,001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto					

Además, el número máximo de elementos que las personas con insomnio llegan a recordar y manipular mentalmente en la prueba de letras y números (Tabla 7.22) es significativamente menor que el de los controles.

**Tabla 7.22.** Letras y números de la WMS-III.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Letras y números <sup>a</sup>	11,13 ± 1,71	12,23 ± 2,35	-2.06	.04*	0.26
<sup>a</sup> media ± desviación típica; * $p < 0,05$ ; ** $p < 0,01$ ***; $p < 0,001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto					

Además, se ha investigado la diferencia en la ejecución entre el orden directo e inverso de las tareas de dígitos y localización espacial, observándose una diferencia entre los dígitos recordados en orden directo e inverso independientemente del grupo experimental,  $F(1,58) = 26,03$ ,  $p < 0,05$ ,  $\omega^2 = .92$ . En el caso de localización espacial, no se diferencian los dos tipos de ejecución ( $p > 0,05$ ), pero si se halla una tendencia estadística en la interacción entre el grupo experimental y la tarea de localización espacial ( $p = 0,08$ ). Esta tendencia se debe al descenso importante en la reproducción de la secuencia del orden inverso por parte de las personas con insomnio.

## Resultados

### 7.5.3.2.4. Ejecución dual.

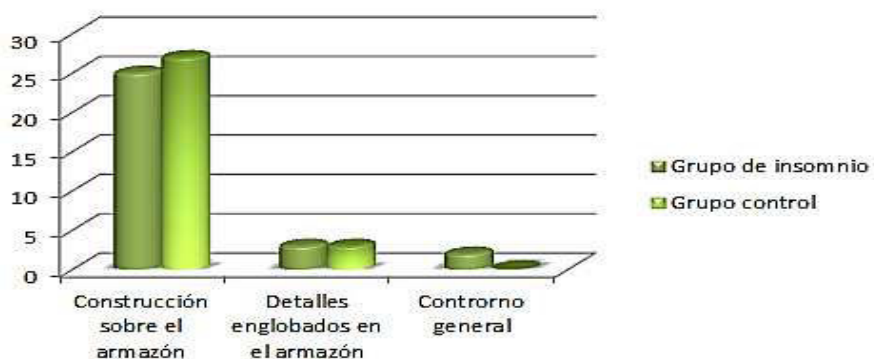
No se observan diferencias intergrupales en el cálculo (Tabla 7.23). Además, el tiempo de realización de la copia de la figura geométrica no alcanza la significación estadística, a pesar de que las personas con insomnio terminan la tarea casi 14 segundos más tarde.

**Tabla 7.23.** Ejecución dual.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
<i>Cálculo</i> <sup>a</sup>					
Aciertos	94,61 ± 7,63	96,94 ± 4,57	-1.43	.16	0.18
Errores	5,05 ± 6,53	3,01 ± 4,58	1.40	.17	0.18
<i>Figura Rey</i> <sup>a</sup>					
Copia	30,13 ± 2,99	32,30 ± 2,24	-3.17	0,002**	0.38
Tiempo de realización	201,30 ± 72,65	187,76 ± 69,71	.74	.46	0.10

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\* p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; Figura Rey: Test de la Figura Compleja de Rey-Osterreith; Duración en segundos

El tipo de copia en la mayoría de la muestra (Figura 7.9) es “la construcción sobre el armazón” (p = 0.45). No obstante, las personas con insomnio obtienen una puntuación significativamente menor en la calidad de la copia, incluso después de la aplicación de la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples (p < 0.01).



**Figura 7.9.** Tipos de copia de la Figura compleja de Rey-Osterreith.

7.5.3.2.5. *Inhibición.*

En la primera parte del paradigma Stroop (Tabla 7.24), las personas con insomnio tienen un rendimiento parecido al de los controles, siendo el tiempo de ejecución similar, sin que el porcentaje del efecto Stroop alcance significación, aunque es mayor en el grupo de insomnio. Lo mismo ocurre en la segunda parte, pese a que la única variable que diferencia los dos grupos son las respuestas coherentes. En concreto, los controles obtienen menos puntuaciones acertadas en dicha variable en comparación con el grupo de insomnio. No obstante, con el ajuste del alfa para comparaciones múltiples ( $p < 0.01$ ) dicha significación se pierde.

**Tabla 7.24.** Paradigma Stroop.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
<b>Stroop: color <sup>a</sup></b>					
Tiempo	45,54 ± 8,68	47,03 ± 8,9	-.66	.51	0.09
Acertados	93,50 ± 10,35	96,33 ± 4,34	-1.38	.17	0.22
Fallados	6,50 ± 10,35	3,66 ± 4,34	1.38	.17	0.22
Coherentes	99,05 ± 2,89	98,96 ± 2,69	.12	.90	0.02
Incoherentes	85,82 ± 23,76	92,42 ± 9,49	-1.41	.17	0.22
Efecto Stroop, tiempo	0,355 ± 0,22	0,29 ± 0,19	1.04	.30	0.13
Efecto Stroop, %	13,21 ± 23,50	6,53 ± 8,96	1.45	.15	0.23
<b>Stroop: contenido <sup>a</sup></b>					
Tiempo	36,30 ± 9,38	37,84 ± 6,41	-.74	.46	0.09
Acertados	96,50 ± 5,11	97,50 ± 5,04	-.76	.45	0.10
Fallados	3,50 ± 5,11	2,50 ± 5,04	.76	.45	0.10
Coherentes	100 ± 0	98,74 ± 3,32	2.07	.04*	0.36
Incoherentes	90,93 ± 13,58	95,58 ± 11,44	-1.43	.16	0.18
Efecto Stroop, tiempo	0,37 ± 0,28	0,34 ± 0,22	.49	.63	0.06
Efecto Stroop, %	8,70 ± 13,42	3,15 ± 12,39	1.66	.10	0.21

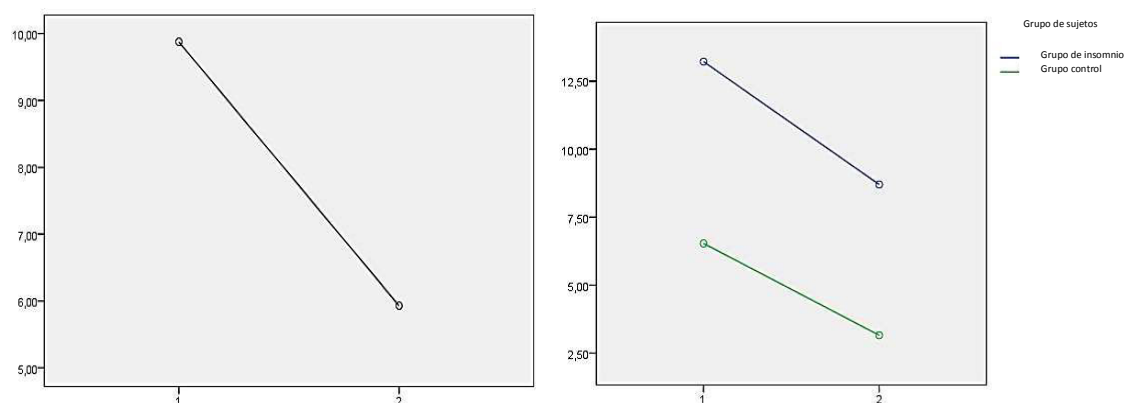
<sup>a</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto; Duración en segundos

Se ha realizado también análisis de varianza con medidas repetidas (Figura 7.10). Con respecto al efecto Stroop no hay diferencias intra-sujetos entre el rendimiento en color-no contenido y contenido-no color,  $F(1,58) = 1.67$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .01$ , ni en la interacción entre grupos y rendimiento cognitivo,  $F(1,58) < 1$ ,



## Resultados

$\omega^2=.08$ . No obstante, sí se diferencia significativamente el rendimiento cognitivo entre los dos grupos en estas dos tareas,  $F(1,58) = 5.52$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2=.08$ . Para completar el análisis, se ha estudiado el tiempo de efecto Stroop en las dos condiciones para investigar una posible disparidad en el tiempo de la interferencia. Sin embargo, no se observan diferencias en la comparación de las medidas repetidas,  $F(1,58) < 1$ ,  $\omega^2=.03$ , la interacción con el grupo,  $F(1,58) < 1$ ,  $\omega^2=.01$ , ni la comparación inter-sujetos,  $F(1,58) < 1$ ,  $\omega^2=.00$ .



**Figura 7.10.** Efecto Stroop. Condición color-no contenido (1) y contenido-no color (2): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha).

En la tabla 7.25 se presentan los resultados del paradigma Go-no go. No se observan diferencias intergrupales en ninguna de las variables analizadas.

**Tabla 7.25.** Paradigma go-no go.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
Aciertos <sup>a</sup>	97,78 ± 2,88	98,65 ± 2,27	-1.30	.20	0.17
Omisiones <sup>a</sup>	1,11 ± 2,65	0,98 ± 3,10	.17	.86	0.02
Errores <sup>a</sup>	5,99 ± 9,77	3,89 ± 8,32	.89	.37	0.12

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\*p < 0.01 \*\*\*p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto

### 7.5.3.2.6. Alternancia de sets cognitivos.

Al examinar los datos del WCST (Tabla 7.26), se observa que los dos grupos necesitan un número parecido de intentos para completar la tarea, cometen un número semejante de errores, mientras que las respuestas perseverativas y las de nivel

conceptual son similares. No se hallan diferencias en el número de categorías conseguidas, ni en los intentos necesarios para completar la primera categoría. Por último, las personas con insomnio tienen un cambio en el procesamiento eficiente (Aprender a aprender), y mantienen su capacidad de mantenimiento del set ( $p = 0.16$ ).

**Tabla 7.26.** Test de clasificación de cartas de Wisconsin.

	Grupo de insomnio (n = 10)	Grupo control (n = 10)	t	p	r
Numero intentos <sup>a</sup>	97,72 ± 23,23	92,67 ± 16,76	.68	.50	0.09
Total errores <sup>a</sup>	23,60 ± 11,97	22,32 ± 12,07	.07	.95	0.01
Respuestas perseverativas <sup>a</sup>	11,17 ± 5,74	11,74 ± 9,90	-.09	.92	0.01
Errores perseverativos <sup>a</sup>	11,56 ± 7,62	10,77 ± 7,64	.50	.62	0.06
Errores no perseverativos <sup>a</sup>	13,05 ± 9,20	11,10 ± 5,98	.24	.81	0.03
Nivel conceptual <sup>a</sup>	67,28 ± 19,00	70,61 ± 15,83	-.38	.70	0.05
Categorías completas <sup>a</sup>	5,41 ± 1,15	5,64 ± 1,06	.000	1.00	---
Intentos para 1ª categoría <sup>a</sup>	16,24 ± 13,28	14,78 ± 7,39	-.34	.74	0.04
Fallo del set <sup>a</sup>	0,93 ± 1,19	0,46 ± 0,63	1.42	.16	0.20
Aprender a aprender <sup>a</sup>	-2,87 ± 11,62	-0,90 ± 7,11	-.77	.45	0.10

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto

#### 7.5.4. Planificación.

En la tabla 7.27 se presentan los resultados relacionados con la Torre de Hanoi-Sevilla.

**Tabla 7.27.** Torre de Hanoi.

	Grupo de insomnio (n = 30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
Tiempo <sup>b</sup>	222,22 ± 103,28	287,64 ± 198,62	-1.60	.12	.21
Movimientos <sup>b</sup>	49,36 ± 39,64	68,80 ± 75,12	-1.25	.22	.43
Aciertos <sup>b</sup>	69,21 ± 17,78	65,51 ± 19,84	.76	.45	.10
Errores totales	31,96 ± 20,38	34,48 ± 19,84	-.485	.63	.06
Error tipo 1 <sup>a</sup>	2,26 ± 3,37	4,07 ± 6,58	-1.34	.19	.17
Error tipo 2 <sup>a</sup>	8,30 ± 7,62	8,49 ± 10,05	-.08	.94	.01
Error tipo 3 <sup>a</sup>	20,20 ± 15,86	21,91 ± 17,12	-.40	.69	.05

<sup>a</sup> n(%); <sup>b</sup> media ± desviación típica; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ; r: estadístico de tamaño de efecto; Duración en segundos

## Resultados

A pesar de que las diferencias intergrupales no alcanzan una significación estadística, los controles tienen un rendimiento disminuido en la Torre de Hanoi-Sevilla en comparación con las personas con insomnio. Así, necesitan más tiempo, aciertan menos, y necesitan más movimientos para llegar a la resolución del problema.

En el primer ensayo del Mapa del Zoo (Tabla 7.28), las personas con insomnio no se diferencian de los controles en cuanto a la puntuación total, los errores cometidos, o el tiempo total para la resolución de la tarea. Además, a pesar de la dedicación de menos tiempo para estudiar el plan de ejecución, dicha variable no alcanza la significación estadística. En el segundo ensayo, de baja demanda, no se objetivan diferencias estadísticas en ninguna de las variables valoradas.

**Tabla 7.28.** BADS: Mapa del Zoo.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
<b>Mapa del Zoo A <sup>a</sup></b>					
Puntuación	3,06 ± 4,22	3,10 ± 4,07	-.03	.97	.00
Tiempo planificación	51,63 ± 53,61	66,00 ± 65,34	-.93	.36	.12
Tiempo total	132,63 ± 63,89	149,00 ± 68,29	-.63	.53	.08
Errores	2,26 ± 2,99	1,50 ± 2,27	1.38	.17	.19
<b>Mapa del Zoo B <sup>a</sup></b>					
Puntuación	6,96 ± 2,23	7,26 ± 2,08	-.54	.59	.07
Tiempo planificación	3,80 ± 4,76	2,93 ± 3,10	.83	.41	.11
Tiempo total	46,66 ± 18,70	49,80 ± 19,49	-.63	.53	.08
Errores	0,33 ± 0,66	0,13 ± 0,43	1.38	.17	.19
<sup>a</sup> media ± desviación típica; *p < 0.05; **p < 0.01 ***p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto; Duración en segundos					

### 7.5.5. Toma de decisiones.

En términos generales, el rendimiento de las personas con insomnio en la prueba IGT es parecido al del grupo control (Tabla 7.29). Los dos grupos no se diferencian en la selección total de tarjetas de barajas favorables, A-B, o desfavorables, C-D. Por consiguiente, las ganancias, y pérdidas totales son similares.

**Tabla 7.29.** Iowa Gambling Task.

	<b>Grupo de insomnio (n = 30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Total A-B <sup>a</sup>	48,30 ± 14,42	49,63 ± 10,07	-.41	.68	.05
Total C-D <sup>a</sup>	51,70 ± 14,42	50,36 ± 10,07	-.41	.68	.05
Ganancias <sup>a</sup>	8107,83 ± 882,18	8103,33 ± 582,90	.02	.98	.00
Pérdidas <sup>a</sup>	-8500,83 ± 405,83	-9277,50 ± 1466,38	.99	.32	.12

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p < 0.05; \*\*p < 0.01 \*\*\*p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto

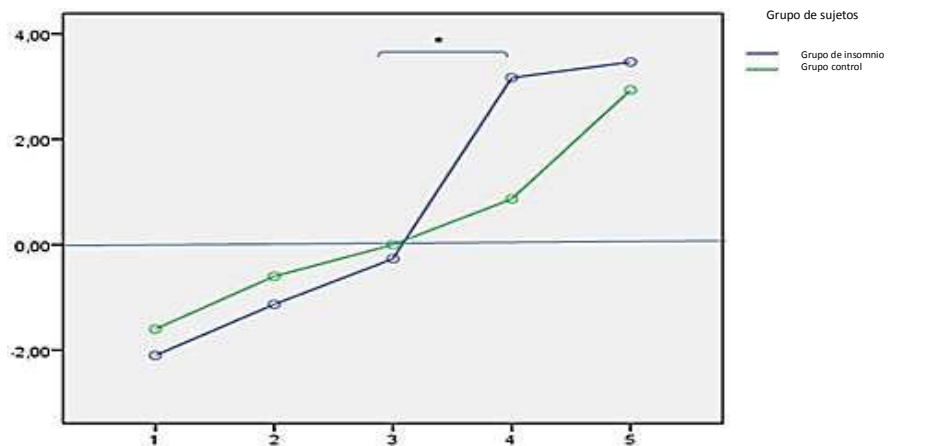
Además, la figura 7.11 representa el perfil de respuestas de la muestra. Los controles empiezan a seleccionar más tarjetas de las barajas C y D desde el cuarto bloque, aunque es evidente que ya desde el tercer bloque mantienen un equilibrio en sus selecciones y terminan la tarea con cautela. Las personas con insomnio, incluso en el tercer bloque, siguen seleccionando más tarjetas desfavorables, pero a partir del cuarto bloque prefieren los bloques C y D. La diferencia que se observa de forma visual en el cuarto bloque (61-80) no llega a ser significativa, pero puede explicar el mayor número de pérdidas en el grupo control. No obstante, sólo cuando se realiza análisis de varianza con medidas repetidas se evidencia una interacción entre el rendimiento en el bloque tres y cuatro y el grupo experimental,  $F(1,58) = 4.42$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .52$ .

Cuando se observa el rendimiento cognitivo de toda la muestra (Figura 7.12) se aprecian las diferencias significativas en el rendimiento a lo largo de la tarea y la progresión en la selección de tarjetas ventajosas.

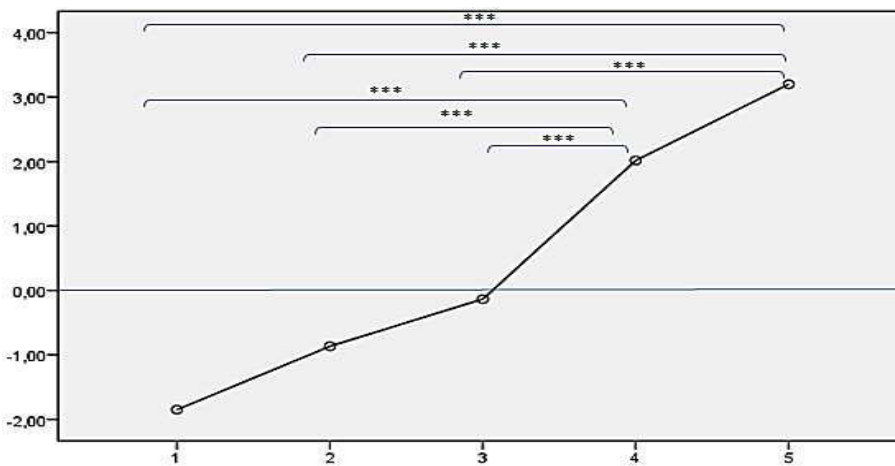
Tras separar la muestra en personas con adecuada (Grupo 1: Índice -10/+10, N= 12 en cada grupo), mala (Grupo 2: Índice < -10, N= 10 en cada grupo), y muy buena ejecución en el IGT (Grupo 3: Índice > +10, N= 8 en cada grupo), se observa que en el grupo de insomnio hay una diferencia en las puntuaciones en relación con la estrategia de reevaluación,  $F(2,29) = 3.73$ ,  $p < 0.05$ ; el grupo 3 utiliza menos la estrategia de reevaluación que el grupo 1. Además, hay una relación casi significativa en el rendimiento en el porcentaje del efecto Stroop entre el grupo 2 (M = 2,25, SD = 4,78), y 3 (M = 19,38, SD = 19,30), con una diferencia llamativa en las puntuaciones. Por otra parte, en el grupo control, la única diferencia que sale significativa entre los tres grupos es referente al uso de la estrategia de rumiación,  $F(2,29) = 4.95$ ,  $p < 0.05$ ,

## Resultados

$\omega^2=.20$ , Concretamente, el grupo 2 obtiene mayores puntuaciones que el 3 ( $p = 0.02$ ), igual que el grupo 1 en comparación con el grupo 3 ( $p = 0.05$ ).



**Figura 7.11.** Orden de selección de tarjetas en bloques de 20 tarjetas (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).



**Figura 7.12.** Orden de selección de tarjetas en bloques de 20 tarjetas para toda la muestra y comparación de los bloques entre sí (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).

### 7.5.6. Fluidez.

#### 7.5.6.1. Fluidez verbal.

Los hallazgos obtenidos en fluidez verbal fonológica se presentan en la tabla 7.30.

**Tabla 7.30.** FAS.

	<b>Grupo de insomnio (n =30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
F <sup>a</sup>	13,80 ± 3,66	15,00 ± 3,78	-1.25	.22	0.16
A <sup>a</sup>	15,13 ± 3,86	15,20 ± 3,74	-.07	.95	0.01
S <sup>a</sup>	14,53 ± 3,18	16,06 ± 3,52	-1.77	.08	0.23
Total <sup>a</sup>	43,46 ± 8,49	46,26 ± 9,63	-1.19	.24	0.15
Media <sup>a</sup>	14,46 ± 2,82	15,29 ± 3,16	-1.07	.29	0.14
Perseveraciones <sup>a</sup>	0,93 ± 1,59	0,50 ± 0,73	1.35	.18	0.17

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p< 0.05; \*\*p < 0.01 \*\*\*p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto

El rendimiento del grupo de insomnio no difiere del grupo control en casi ninguna de las variables del FAS, a excepción de la tercera en serie producción de palabras que comienza con la letra “S”. En dicha variable se halla una tendencia estadística (p = .08), dado que las personas con insomnio producen aproximadamente una palabra menos que los controles.

En relación con fluidez semántica (Tabla 7.31), las personas con insomnio evocan un número parecido de palabras pertenecientes a los campos semánticos “animales” y “fruta”, pero producen cuatro palabras menos en la categoría “ropa”, lo cual alcanza la significación estadística, incluso después de la aplicación de la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples (p < 0.01). Por consiguiente, aunque el número total de palabras no difiere en los dos grupos, la evocación media en cada categoría es menor en el grupo de insomnio por dos palabras. Sin embargo, dicha diferencia significativa se pierde con el nivel de significación corregido. Por último, los participantes no difieren en las perseveraciones de palabras producidas.

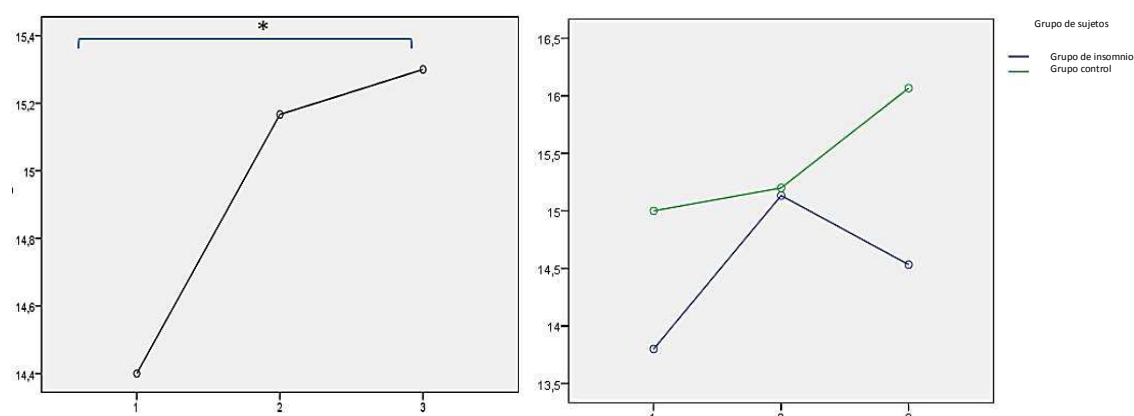
**Tabla 7.31.** *Fluidez verbal semántica.*

	<b>Grupo de insomnio (n =30)</b>	<b>Grupo control (n = 30)</b>	<b>t</b>	<b>p</b>	<b>r</b>
Animales	25,30 ± 4,87	26,73 ± 6,41	-.97	.33	0.13
Fruta	17,06 ± 2,97	17,63 ± 3,71	-.65	.52	0.08
Ropa <sup>a</sup>	21,26 ± 2,69	24,4 ± 4,23	-3.46	.001***	0.44
Total <sup>a</sup>	66,00 ± 10,61	68,43 ± 12,02	-.83	.41	0.11
Media <sup>a</sup>	21,03 ± 2,27	22,80 ± 3,98	-2.11	.04*	0.30
Perseveraciones <sup>a</sup>	1,10 ± 1,49	0,66 ± 1,21	1.23	.22	0.16

<sup>a</sup> media ± desviación típica; \*p< 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto

## Resultados

Aparte de los análisis individuales, nos interesa ver las posibles diferencias en las tres pruebas de la fluidez fonológica y semántica en cada sujeto, y en los dos grupos por separado. El análisis se ha realizado a través de ANOVA de medidas repetidas. Con respecto a la tarea FAS, no hay un efecto principal significativo en relación con el rendimiento entre las tres pruebas de la tarea,  $F(2,116) = 2.33$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .02$ . No obstante, se observa una diferencia cuando se compara el rendimiento entre la primera (F) y tercera sub-tarea (S),  $F(1,58) = 3.94$ ,  $p = 0.05$ ,  $\omega^2 = .05$  (Figura 7.13). Además, el efecto grupo no es significativo,  $F(1,58) = 1.42$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .01$ . A continuación, la interacción de la tarea con la variable grupo no tiene un efecto significativo de manera general,  $F(2,116) = 1.46$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .01$ , pero de manera específica sí hay una tendencia estadística en la interacción de la segunda y tercera sub-tarea y el grupo,  $F(1,58) = 3.01$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .03$ . De la figura 7.13 se hace evidente el rendimiento diferente de los dos grupos, aunque no llega a la significación estadística.

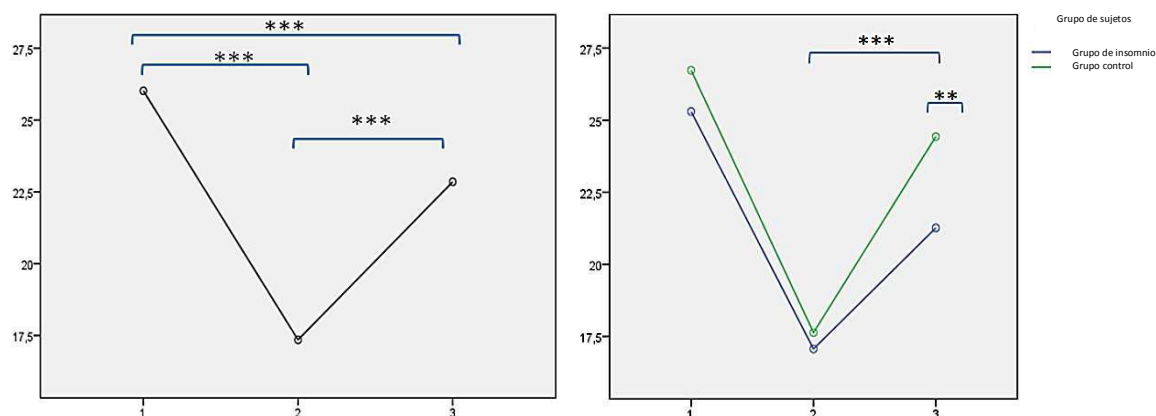


**Figura 7.13.** Rendimiento en fluidez fonológica. F (1), A (2), S (3): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha) (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).

Ahora bien, en el modelo producido con el efecto de fluidez semántica como variable dependiente y los dos grupos experimentales como factor inter-sujetos, se halla un efecto principal significativo en cuanto al rendimiento de todos los sujetos,  $F(2,116) = 97.92$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .50$ .

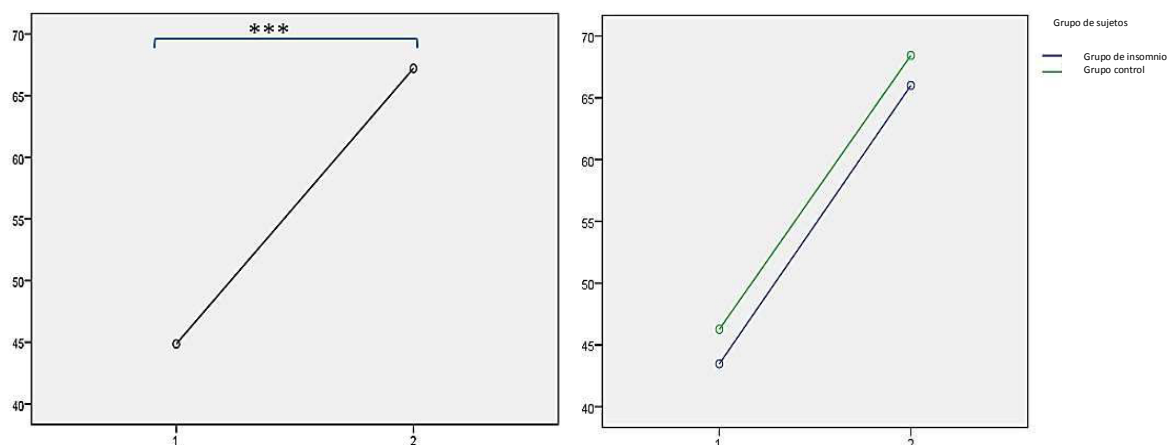
La figura 7.14 de la izquierda ilustra el rendimiento de toda la muestra. La interacción “fluidez semántica y grupo” no sale significativa de forma general,  $F(2,116) = 2.23$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .02$ , pero según los contrastes se observa una interacción significativa entre la segunda y tercera sub-tarea de fluidez semántica y el

grupo experimental,  $F(1,58) = 6.82$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .13$ . Además, el efecto inter-sujetos sale significativo,  $F(2,116) = 4.07$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .51$ , ubicándose la diferencia intergrupual en la comparación de la tercera sub-tarea "ropa".



**Figura 7.14.** Rendimiento en fluidez semántica. Animales (1), Fruta (2), Ropa (3): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha) (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).

Por último, hay un efecto significativo entre la producción media de palabras en la tarea fonológica y semántica,  $F(1,58) = 239.66$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .71$  (Figura 7.15). No hay una interacción entre fluidez y grupo,  $F(1,58) = 1.06$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .01$ , pero el efecto del grupo indica una tendencia estadística,  $F(1,58) = 3.78$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .05$ , debido a la producción media menor de fluidez semántica por parte de las personas con insomnio. Dicha interacción no llega a la significación, porque la producción total de palabras es parecida en los dos grupos.



**Figura 7.15.** Rendimiento en fluidez verbal. Fonológica (1) y semántica (2): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha) (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).



### 7.5.6.2. Fluidez de dibujos.

En la primera parte de fluidez de dibujos, el grupo control tiene puntuaciones superiores que el grupo de insomnio, produciendo más dibujos novedosos (Tabla 7.32). No obstante, no se observan diferencias significativas, si no tendencias. Además, a pesar de que los controles tienden a perseverar más en sus respuestas, no hay diferencias en el porcentaje de respuestas perseverativas.

**Tabla 7.32.** Fluidez de dibujos.

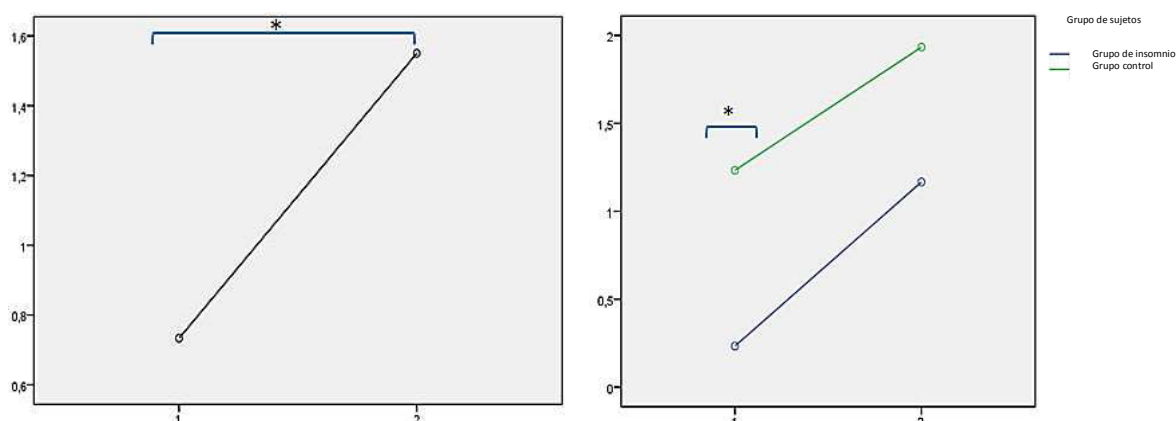
	Grupo de insomnio (n =30)	Grupo control (n = 30)	t	p	r
<i>Condición libre<sup>a</sup></i>					
Nombrar	0,83 ± 0,91	0,5 ± 0,73	1.56	.12	0.20
Perseveración	0,23 ± 0,50	1,23 ± 2,71	-1.98	.06	0.33
Nuevos dibujos que se producen	14,13 ± 6,76	18,33 ± 11,11	-1.77	.08	0.25
Respuestas menos perseverativas	14,70 ± 7,09	18,9 ± 11,17	-1.74	.09	0.24
<i>Condición 4 líneas<sup>a</sup></i>					
Nombrar	1,16 ± 1,17	0,93 ± 1,20	.76	.45	0.10
Perseveración	1,16 ± 1,53	1,93 ± 2,50	-1.43	.16	0.20
Nuevos dibujos que se producen	16,70 ± 7,62	19,63 ± 7,88	-1.46	.15	0.19
Respuestas menos perseverativas	19,33 ± 8,39	21,83 ± 8,39	-1.15	.25	0.15
Erroneo número de líneas	2,06 ± 1,89	1,36 ± 1,86	1.44	.15	0.19
% Erroneo número de líneas	11,25 ± 13,18	5,84 ± 8,29	1.90	.06	0.24
<sup>a</sup> media ± desviación típica; *p < 0.05; ** p < 0.01 ***p < 0.001; r: estadístico de tamaño de efecto					

En la condición de cuatro líneas, el rendimiento entre los dos grupos es similar, menos en la producción de dibujos con número erróneo de líneas. En dicha variable las personas con insomnio tienden a equivocarse más que los controles (p = .06), y producen un 5% más de dibujos inaceptables.

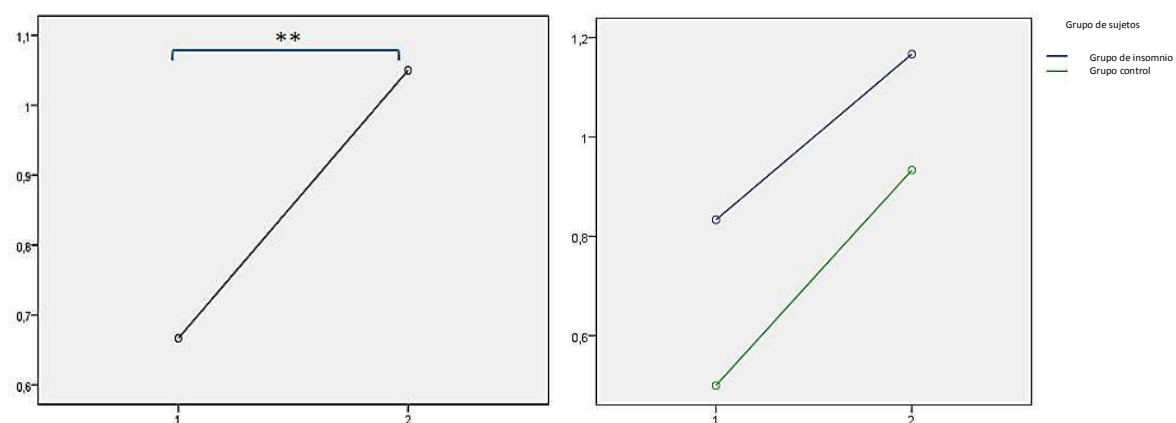
Al igual que en el caso de fluidez verbal, se han realizado modelos de análisis de varianza con medidas repetidas con el efecto de fluidez de dibujos (condición libre frente a condición 4 líneas) como variable dependiente, y los grupos experimentales como factor inter-sujetos. Con respecto a la puntuación “nuevos dibujos que se producen” no hay un efecto principal significativo,  $F(1,58) = 3.64$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .05$ ,

aunque hay una tendencia. No se halla una interacción con la variable grupo,  $F(1,58) < 1$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .00$ , y la comparación inter-sujetos alcanza solamente la tendencia estadística,  $F(1,58) = 3.35$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2 = .04$ .

Otra variable que se ha analizado son las respuestas perseverativas a lo largo de la tarea (Figura 7.16). Hay un efecto principal significativo,  $F(1,58) = 6.10$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .09$ , que no se observa en las comparaciones inter-sujetos,  $F(1,58) < 1$ ,  $\omega^2 = .00$ . Además, se halla un efecto significativo en la variable grupo,  $F(1,58) = 4.84$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .07$ , lo que confirma los resultados de la t de Student.



**Figura 7.16.** Perseveración en fluidez de dibujos. Condición libre (1) y 4 líneas (2): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha) (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).



**Figura 7.17.** Nombramiento en fluidez de dibujos. Condición libre (1) y 4 líneas (2): a) todo el grupo (izquierda); b) grupos por separado (derecha) (\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ).

En cuanto a la producción de dibujos que se pueden nombrar (Figura 7.17), se observa un efecto significativo,  $F(1,58) = 6.08$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .09$ . En cambio, no se halla una significación en la interacción rendimiento cognitivo y grupo,  $F(1,58) < 1$ ,

## Resultados

$\omega^2=.00$ , y no hay diferencias en las comparaciones inter-sujetos,  $F(1,58) = 1.75$ ,  $p > 0.05$ ,  $\omega^2=.01$ .

### 7.6. Resultados del Análisis de Covarianza

Se han realizado varios análisis multifactoriales de varianza considerando las distintas variables neurocognitivas como variable dependiente, y como covariable la velocidad de procesamiento por una parte (Tabla 7.33), y la capacidad de alternar la atención por otra (Tabla 7.34). A pesar de que el objetivo ha sido controlar el efecto de los procesos atencionales sobre las FFEE, y la MT, no se ha podido controlar el impacto de la atención sostenida, puesto que se violaría el supuesto de independencia de la covariable del factor experimental.

**Tabla 7.33.** ANCOVA controlando por la velocidad de procesamiento.

Fuente	F	p	$\omega^2$	Post hoc test †
Dígitos: orden directo	4.82	0.03*	.06	INS < CON
Localización espacial: orden indirecto	8.30	0.006**	.11	INS < CON
Letras y números	3.94	0.05*	.05	INS < CON
Figura Rey	9.73	0.003**	.13	INS < CON
FVS ropa	11.01	0.002**	.14	INS < CON

\* $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$  \*\*\* $p < 0.001$ ;  $\omega^2$ : estadístico de tamaño de efecto; †: Diferencias significativas con el post hoc test de Bonferroni; Figura Rey: Test de la Figura Compleja de Rey-Osterreith; FVS: Fluidez Verbal Semántica

En la tabla 7.33 se presentan los resultados del ANCOVA cuando se utiliza como covariable el tiempo de Stroop bloque de color. De hecho, sigue habiendo diferencias significativas intergrupales en el orden directo de dígitos, y el orden inverso de localización espacial. El 11% ( $\omega^2 = .11$ ) de la varianza total en localización espacial se explica por las diferencias entre los dos grupos manteniendo constante el rendimiento en velocidad de procesamiento. Con respecto a la tarea de letras y números, el ANCOVA sale marginalmente significativo. Las diferencias más significativas entre personas con insomnio y controles se observan en la Figura de Rey, y la fluidez semántica con la clave “ropa”; las diferencias entre los dos grupos explican el 13% de la varianza total del rendimiento en ejecución dual, y el 14% en

fluidez semántica, cuando se mantiene constante el efecto de la velocidad de procesamiento. Así pues, la prueba post hoc Bonferroni confirma la existencia de diferencias significativas entre los dos grupos en todos los análisis anteriormente mencionados.

Por último, hemos realizado ANCOVA también para la tarea de atención sostenida, las respuestas coherentes de la tarea Stroop contenido-no color, y las perseveraciones en la primera condición de la tarea fluidez de dibujos. Sin embargo, ninguna de las variables sobrepasa el alfa corregido por comparaciones múltiples, cuando se controla el efecto de velocidad de procesamiento.

Además, cuando se controla el efecto de la variable independiente hay una relación, algo débil, entre la velocidad de procesamiento y el TMT-A y TMT-B, indicada por medio del estadístico  $\omega^2$ . La velocidad de procesamiento explica el 8% de la varianza en TMT-A,  $F(1,57) = 6.31$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .08$ , y el 7% en TMT-B,  $F(1,57) = 5.27$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .07$ . Además, se cumple el supuesto de homogeneidad de las pendientes de regresión, es decir no hay interacción entre el factor fijo (los grupos experimentales) y la covariable. Con el propósito de corroborar la presencia de la relación entre los diferentes procesos cognitivos en los dos grupos se han elaborado análisis correlacionales para cada grupo por separado. De esta manera, en el grupo control no se relacionan entre sí las variables anteriormente mencionadas, mientras que en el grupo de insomnio la velocidad de procesamiento correlaciona con el TMT-A,  $r = .49$ ,  $p < 0.01$ , y el TMT-B,  $r = .61$ ,  $p < 0.001$ . Por tanto, la velocidad explica casi el 25% de la varianza del TMT-A, y el 30% del TMT-B.

A continuación, se presentan los resultados del ANCOVA controlando por el efecto de la capacidad de alternar el foco atencional (Tabla 7.34). Se ha elegido la variable TMT B-A, en vez de la puntuación directa TMT-B, dado que la primera elimina el efecto de velocidad de procesamiento, y se considera un indicador más puro del rendimiento cognitivo pendiente de la capacidad de alternar el foco atencional.

Los dos grupos siguen teniendo un rendimiento diferente en el orden directo de dígitos, el orden inverso de localización espacial, y letras y números. Cuando se mantiene constante el rendimiento en TMT B-A, las diferencias más pronunciadas se observan en la reproducción de la Figura de Rey, y la evocación de palabras en la categoría “ropa”, en tanto que las diferencias intergrupales explican el 16% de la

## Resultados

varianza total del rendimiento en ejecución dual, y fluidez semántica. Además, con el post hoc Bonferroni se confirma la presencia de diferencias significativas entre personas con insomnio y controles en los análisis anteriormente mencionados.

**Tabla 7.34.** ANCOVA controlando por la capacidad de alternar la atención.

Fuente	F	p	$\omega^2$	Post hoc test †
Dígitos: orden directo	5.71	0.02*	.07	INS < CON
Localización espacial: orden indirecto	9.05	0.004**	.12	INS < CON
Letras y números	4.41	0.04*	.08	INS < CON
Figura Rey	12.11	0.001***	.16	INS < CON
FVS ropa	13.08	0.001***	.16	INS < CON
FD Cond. libre perseveraciones	3.901	0.05*	.05	INS < CON

\*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\*p < 0.001;  $\omega^2$ : estadístico de tamaño de efecto; †: Diferencias significativas con el post hoc test de Bonferroni; Figura Rey: Test de la Figura Compleja de Rey-Osterreith; FVS: Fluidez Verbal Semántica; FD: Fluidez de dibujos

Asimismo, se han realizado análisis de covarianza, controlando el efecto de la capacidad de alternar la atención, también para las variables que han salido significativas, pero han perdido su significación con el ajuste del alfa. Por consiguiente, la producción media de la fluidez semántica ( $p = 0.03$ ), las respuestas coherentes de la tarea Stroop contenido-no color ( $p = 0.04$ ), las perseveraciones de la primera condición de FD ( $p = 0.05$ ), los aciertos ( $p = 0.04$ ) y omisiones ( $p = 0.03$ ) del CPT no alcanzan el correspondiente nivel de significación corregido.

Cuando se controla el efecto de la variable independiente salen numerosas relaciones entre la capacidad de alternar la atención y otros procesos cognitivos. La variable TMT B-A se relaciona con las pruebas de dígitos directos,  $F(1,57) = 5.75$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .07$ , los aciertos de Go-no-go,  $F(1,57) = 6.92$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .10$ , y la copia de la Figura de Rey,  $F(1,57) = 9.71$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .09$ . Además, el rendimiento en TMT B-A explica el 30% de la varianza en el paradigma de Sternberg,  $F(1,57) = 27.05$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .30$ . Más aún, distintas variables de la fluidez se relacionan con la capacidad de alternar la atención. En el caso de fluidez verbal, el TMT B-A se relaciona con:

- La producción de palabras que inician con la letra “S”,  $F(1,57) = 5.78$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .07$ , explicando el 7% de su varianza;
- La emisión de palabras en la categoría “ropa”,  $F(1,57) = 4.54$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .05$ , explicando el 5% de su varianza; y

- La evocación media en fluidez semántica,  $F(1,57) = 7.27$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .09$ , explicando el 9% de su varianza.

Por otra parte, el TMT B-A se relaciona con las respuestas perseverativas de la condición de cuatro líneas de fluidez de dibujos,  $F(1,57) = 9.09$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .12$ , y explica el 12% de la varianza del rendimiento en perseveraciones. La variable TMT B-A explica el 9% de la varianza,  $F(1,57) = 4.16$ ,  $p < 0.05$ ,  $\omega^2 = .09$ , en la selección de tarjetas en el IGT.

Según los análisis correlacionales, no hay una asociación significativa entre el TMT B-A y los procesos que han salido significativos con la ANCOVA en el grupo de insomnio. No obstante, se hallan tendencias estadísticas entre el TMT B-A y los dígitos directos ( $p = .09$ ), la tarea Go-no-go ( $p = .08$ ), y el paradigma de Sternberg ( $p = .09$ ). En cambio, las relaciones entre los procesos cognitivos anteriormente descritos se observan en el grupo control. Por los que se refiere a los dígitos directos se demuestra sólo una tendencia estadística ( $p = .09$ ) en este grupo.

### **7.7 Análisis Correlacional entre Procesos Cognitivos Deficitarios**

Una vez encontradas las variables que discriminan el rendimiento cognitivo entre personas con insomnio y controles, se ha analizado la relación que tienen entre sí mediante análisis correlacional para cada grupo por separado. Las únicas variables que tienen una relación significativa en el grupo de insomnio son los dígitos directos con la tarea letras y números,  $r = .51$ ,  $p < 0.01$ . De hecho, el búcle fonológico puede explicar el 25% de la varianza en la manipulación de material verbal. Esta relación se observa también en el grupo control,  $r = .51$ ,  $p < 0.01$ . Para comprobar la relación importante entre estas dos funciones cognitivas, y de acuerdo con los análisis de la ANCOVA, hemos realizado correlaciones parciales con las mismas variables neurocognitivas, esta vez controlando el efecto de la velocidad de procesamiento (grupo de insomnio:  $r = .52$ ,  $p < 0.01$ ; grupo control:  $r = .52$ ,  $p < 0.01$ ), y la capacidad de alternar el foco atencional (grupo de insomnio:  $r = .48$ ,  $p < 0.01$ ; grupo control:  $r = .50$ ,  $p < 0.01$ ). Cuando se controla el efecto de ambas variables (TMT B-A y Stroop bloque de color) se mantienen las asociaciones observadas (grupo de insomnio:  $r = .49$ ,  $p < 0.01$ ; grupo control:  $r = .50$ ,  $p < 0.01$ ).

## 7.8. Resultados del Análisis de Regresión Lineal Múltiple

Se ha realizado análisis de regresión lineal múltiple, solo para el grupo de insomnio, con el objetivo de detectar si ciertos factores pueden predecir el rendimiento neurocognitivo. En los modelos se han introducido variables, tanto neuropsicológicas, como psicopatológicas, parámetros del sueño, y modos de afrontamiento al estrés, que previamente han mostrado diferencias estadísticamente, además de las dos covariables utilizadas en ANCOVA. Las variables elegidas han sido las siguientes:

- La presencia de síntomas de depresión (BDI) y ansiedad (STAI-rasgo);
- El uso de la rumiación (ECQ); y
- Puntuaciones de insomnio, tales como el ISI y la eficiencia del sueño nocturno objetivamente definido a través de la actigrafía.

El modelo de regresión relacionado con los dígitos de orden directo puede explicar el 21,4% ( $R^2 = 0.21$ ) de la varianza en el rendimiento en búcle fonológico,  $F(1,18) = 4.90$ ,  $p < 0.05$ . El efecto de la ES es el único efecto significativo,  $\beta = -0.46$ ,  $t(18) = -2.21$ ,  $p = 0.04$ . Además, aunque la atención sostenida no ha salido significativa con el ajuste del nivel significativo, nos interesa si algún correlato diurno/nocturno predice el rendimiento. El modelo en cuanto a las respuestas acertadas,  $R^2 = 0.30$ ,  $F(1,18) = 7.63$ ,  $p < 0.05$ , y omisiones,  $R^2 = 0.29$ ,  $F(1,18) = 7.50$ ,  $p < 0.05$ , sí es significativo, y explica aproximadamente el 30% de la varianza en las respuestas de la prueba. De modo interesante, la variable que tiene un efecto predictivo para los aciertos,  $\beta = 0.54$ ,  $t(18) = 2.76$ ,  $p = 0.01$ , y las omisiones,  $\beta = 0.54$ ,  $t(18) = 2.74$ ,  $p = 0.01$ , es el ISI, la percepción subjetiva de gravedad del insomnio.

Por último, en relación con las covariables utilizadas, el modelo de regresión que sale significativo puede predecir el 34% ( $R^2 = 0.34$ ) de la varianza en velocidad de procesamiento,  $F(1,18) = 10.80$ ,  $p < 0.01$ . La eficiencia de sueño objetivamente definida es el único predictor significativo,  $\beta = 0.612$ ,  $t(18) = 3.287$ ,  $p = 0.004$ .





**CAPÍTULO 8**  
**DISCUSIÓN**

---



El objetivo general de esta investigación ha sido la valoración del funcionamiento cognitivo en una muestra de individuos con insomnio crónico primario. La valoración neuropsicológica se ha centrado en las funciones ejecutivas y la memoria de trabajo. Para analizar estos aspectos, se ha partido de un modelo teórico integrador de las FFEE (Tirapu-Ustárrroz & Luna-Lario, 2008; Tirapu-Ustárrroz et al., 2002, 2005). Así pues, las personas con insomnio presentan déficit en el bñcle fonol3gico a causa de una fluctuaci3n de los recursos atencionales, un rendimiento bajo en fluidez semántica, y varios componentes del sistema ejecutivo central de la memoria de trabajo, tales como el mantenimiento y la manipulaci3n de informaci3n, y la ejecuci3n dual.

En funci3n de los objetivos específcos que se han perseguido se han valorado las manifestaciones diurnas y nocturnas. Las personas con insomnio presentan mayores niveles de fatiga, mayor prevalencia de ansiedad, y sntomas depresivos, y utilizan la rumiacion como estrategia de regulaci3n emocional. Además, se ha observado alteraci3n del sueño (objetiva y subjetivamente demostrada), mientras que las personas con insomnio estiman err3neamente la duraci3n total de su sueño, y sobreestiman la latencia de sueño.

En esta investigaci3n se ha valorado tambi3n el valor predictivo de ciertas manifestaciones diurnas y nocturnas en el rendimiento cognitivo de las personas con insomnio. La percepci3n subjetiva de gravedad del insomnio y la alteraci3n objetiva del sueño se asocian con mejores puntuaciones en velocidad de procesamiento, atenci3n sostenida, y el bñcle fonol3gico, y, consecuentemente con mejor asignaci3n de los procesos atencionales.

Los participantes del estudio son adultos j3venes de alto nivel educativo. El grupo de insomnio refiere mäs enfermedades m3dicas, y en concreto mäs problemas gastrointestinales. Nuestros datos concuerdan con los de otras investigaciones, que tambi3n han demostrado una alteraci3n de la salud y mayor incidencia de enfermedades (Fernández-Mendoza, 2010; Kupperman et al., 1995; Novak, Mucsi, Shapiro, Rethelyi, & Kopp, 2004; Roberts, Roberts, & Duong 2008; Sutton et al., 2001; Taylor et al., 2007b).

El grupo de insomnio tiene un IMC dentro de los límites normales, aunque significativamente mäs bajo que el del grupo control. Esta diferencia puede tener una

explicación basada en la activación del sistema del estrés (Bonnet & Arand, 1995, 1998a, 1998b; Vgontzas et al., 1998, 2001). El estrés crónico puede reducir la ingesta de calorías y llevar a pérdida de peso (Dallman et al., 2003), o inducir un aumento de la ingesta de “comida apetecible”, y, como resultado, un aumento del peso. La “comida apetecible” (p.ej. dulces o comida rápida) puede aliviar los efectos disfóricos inducidos por la red central crónica de respuesta al estrés; la persona termina sintiéndose mejor, debido a la reducción de la actividad del eje hipotálamohipofisario-suprarrenal, a través de un aumento del depósito abdominal de energía y grasa (Dallman et al., 2003).

Varios estudios relacionaron la duración y la calidad de sueño con el IMC. Así, la duración acortada del sueño (Chaput, Després, Bouchard, & Tremblay, 2008; Fogelholm et al., 2007; Hasler et al., 2004; Patel, Malhotra, White, & Gottlieb, 2006; Stranges et al., 2008) y la alteración del sueño nocturno (Nordin & Kaplan, 2010; Shaver, Johnston, Lentz, & Landis, 2002) se asociaron con un aumento en el IMC. Con respecto al posible mecanismo subyacente, se ha sugerido que la duración acortada del sueño se relaciona con cambios recíprocos en la leptina (disminución) y grelina (aumento) (Spiegel, Tasali, Penev, & Van Cauter, 2004; Vgontzas, Bixler, & Chrousos, 2003), lo que lleva a un aumento del apetito e ingesta de calorías. Posiblemente variables como la edad, la duración, y la evolución del trastorno del sueño jueguen un papel importante en la expresión y aparición de las consecuencias en la regulación del peso.

Por otra parte, los síntomas depresivos subclínicos podrían también relacionarse con cambios en el IMC, dado que hay una asociación entre la depresión y el bajo peso (De Wit, van Straten, van Herten, Penninx, & Cuijpers, 2009). Además, teniendo como base la literatura de anorexia nerviosa, el grupo de insomnio podría tener un IMC más bajo como una forma de generar un estado positivo de sentimientos de control. Así, podría compensar la percepción subjetiva de pérdida de control sobre el sueño, a través de la restricción dietética y autorregulación. Por último, las estrategias de afrontamiento del estrés pueden contribuir a la diferencia en la regulación del peso, puesto que actúan como factores de mediación entre los eventos potencialmente estresantes y sus efectos sobre el individuo (Roberts, Troop, Connan, Treasure, & Campbell, 2007; Polivy & Herman 1999).

### **8.1. Funcionamiento Diurno**

En el presente apartado, se discuten los resultados relacionados con los hábitos en general, las tendencias circadianas (cronotípos), y la presencia de somnolencia y fatiga.

Las personas con insomnio del presente estudio se caracterizan por unos hábitos adecuados en cuanto a la actividad física, el consumo de tabaco, alcohol, bebidas con cafeína, y drogas. En relación con la tendencia circadiana, no se han encontrado diferencias, en tanto que la mayoría de los participantes no tienen una preferencia circadiana específica. Varios modelos teóricos sugieren que factores circadianos juegan un papel importante en el desarrollo (Lack & Bootzin, 2003), y mantenimiento (Adan, Fabbri, Natale, & Prat, 2006; Ong, Huang, Kuo, & Manber, 2007) del insomnio y las dificultades de sueño, incluso en adolescentes y adultos jóvenes (Fernández-Mendoza et al., 2009, 2010c). Además, los cronotipos se han asociado con diferente sintomatología en el insomnio (Ong et al., 2007). Por lo tanto, esta homogeneidad, desde el punto de vista de las preferencias circadianas, puede haber contribuido a hacer más fiables los resultados obtenidos, ya que se elimina el posible artefacto de la influencia del cronotipo sobre el rendimiento cognitivo.

Las personas con insomnio no refieren SDE, e incluso sienten menos necesidad de dormirse durante el día que los controles. Numerosos estudios que utilizaron pruebas subjetivas u objetivas (Fang et al., 2008; Hossain et al., 2005; Lichstein et al., 1992, 1994; Bonnet & Arand, 1995, 1998a, 2000; Lichstein et al., 1994; Mendelson et al., 1984a; Randall, Maan, Drake, Roehrs, & Roth, 2009; Rosa & Bonnet, 2000; Seidel et al., 1984; Stepanski et al., 1988; Sugerman et al., 1985) demostraron valores normales en los sujetos con insomnio cuando no superiores aquellos de personas sin insomnio. La única diferencia que se ha puesto de manifiesto en nuestros sujetos es la menor capacidad para dormirse tumbado/a descansando, tal como lo expresa un ítem de la ESS; es decir, las personas con insomnio presentan cierta dificultad para quedarse dormidas en una situación que normalmente promueve la somnolencia. Este dato no sorprende puesto que las personas con insomnio están en un estado de hiperactivación durante las 24 horas (Bonnet & Arand, 1995, 1998a, 1998b, 2000), por el cual tienen dificultad de dormirse a lo largo del día. Además, la

ausencia de indicadores de somnolencia diurna sugiere que el proceso de selección de los sujetos ha descartado la existencia de personas con privación crónica de sueño, o con trastornos de sueño relacionados con SDE.

Por otra parte, el grupo de insomnio refiere significativamente más fatiga que el grupo control, aunque el nivel de esta no llegara a niveles patológicos, como los que se encuentran en pacientes con afecciones tales como la esclerosis múltiple (Krupp et al., 1989; Morrow, Weinstock-Guttman, Munschauer, Hojnacki, & Benedict, 2009), o el síndrome de fatiga crónica (Jason et al., 2011). Diversos estudios (Buysse et al., 2007, Carey et al., 2005; Chesson et al., 2000; Fang et al., 2008; Hossain et al., 2005; Lichstein et al., 1997), incluido el nuestro, han demostrado que el insomnio se relaciona con la fatiga, mientras que la somnolencia se relaciona con trastornos primarios de sueño excepto el insomnio (Neu et al., 2010a).

La fatiga y la somnolencia se asocian con diferentes mecanismos subyacentes (Neu et al., 2010b), y, consecuentemente, con distintas afecciones (Neu et al., 2010a). La somnolencia es un fenómeno demostrable con métodos objetivos, en tanto que la fatiga se considera un síntoma, aunque tiene también una contrapartida fisiológica. Frecuentemente se confunden, quizás debido a la coexistencia de ambos síntomas en varias afecciones (Shapiro & Kayumov, 2000), o porque las dos tienen características que se solapan (Neu et al., 2007; Pigeon, Sateia, & Ferguson, 2003). Además, ambas se asocian con déficits cognitivos (Neu et al., 2011), y trastornos del ánimo (Neu et al., 2010a). Nuestra investigación también apoya la diferenciación entre fatiga y somnolencia (Hossain et al., 2005; Neu et al., 2008), y adoptamos las definiciones propuestas por Vgontzas y Chrousos (2002). La somnolencia es la sensación física o mental de cansancio que se acompaña de cierta propensión al sueño, es decir, el individuo se siente cansado, y si se le da la oportunidad se dormirá (Vgontzas y Chrousos 2002). La fatiga, sin embargo, es la sensación física o mental de cansancio en ausencia de propensión al sueño, es decir, la persona se siente cansada pero es incapaz de quedarse dormida, incluso en las situaciones más favorables (Vgontzas y Chrousos, 2002).

## **8.2. Características Psicológicas**

### **8.2.1. Correlatos de sintomatología depresiva y ansiosa.**

En el presente estudio, las personas con insomnio refieren significativamente más síntomas de depresión que los individuos sin alteración de sueño, y puntúan en el rango “leve”, conforme a otros estudios (Beutler et al., 1978; Bliwise, Bliwise, & Dement, 1985; Bonnet & Arand, 1995; Covassin et al., 2011; Coursey et al., 1975; Edinger et al., 2000a; Kales et al., 1983; Kalogjera-Sackellares & Cartwright, 1997; Mendelson et al., 1984a; Morin & Gramling, 1989; Morin et al., 2003; Schneider-Helmert, 1987; Sivertsen et al., 2013; Szelenberger & Niemcewicz, 2000; Taylor et al., 2005). De hecho, hay pocos estudios que no muestren una relación entre insomnio y depresión (Bonnet, 1985; Hauri & Fisher, 1986; Seidel et al., 1984; Sugerman et al., 1985). Uno de los retos a la hora de diagnosticar el insomnio es identificar si se trata de insomnio primario, o insomnio comorbido con depresión mayor. Esto ocurre porque hay correlatos nocturnos y diurnos comunes y de gravedad parecida en las dos afecciones (Carney et al., 2009).

Según un meta-análisis reciente (Baglioni et al., 2011), las personas con insomnio tienen dos veces más probabilidades de padecer depresión. Aunque todavía se desconocen los mecanismos psicofisiológicos que subyacen a esta relación, una hipótesis que se ha formulado se basa en la perturbación de los procesos de regulación emocional (Koffel & Watson, 2009; Baglioni et al., 2010a), y la disfunción de los correspondientes circuitos neurobiológicos (Riemann et al., 2010). Además, las consecuencias desfavorables y limitantes en la vida social de la persona con insomnio pueden favorecer la conversión de los síntomas depresivos en una situación potencialmente patológica y grave (Kyle, Espie, & Morgan, 2010). El estigma que provoca el insomnio puede llevar los individuos a adoptar un enfoque de “desesperanza / impotencia” relacionada con el trastorno del sueño (Kyle et al., 2010), que podría afectar la capacidad de solucionar los problemas de la vida cotidiana.

Las personas con insomnio de nuestro estudio han tenido más sentimientos de tensión y preocupación que las del grupo control durante la entrevista inicial, la cual perciben como un acontecimiento estresante. Además, obtienen puntuaciones altas en

la ansiedad como rasgo, que se refleja en su tendencia a reaccionar con ansiedad. Dicho síntoma es uno de los más frecuentes en el insomnio (Bliwise et al., 1985; Chambers & Keller, 1993; Chambers & Kim, 1993; Coursey et al., 1975; Edinger et al., 2000a; Freedman & Sattler, 1982; Friedman, Brooks, Bliwise, Yesavage, & Wicks, 1995; Kales et al., 1983; Kalogjera-Sackellares & Cartwright, 1997; Morin & Gramling, 1989; Morin et al., 2003; Schneider-Helmert, 1987; Taylor et al., 2005). No obstante, hay estudios que no encuentran diferencias en relación con síntomas de ansiedad (Beutler et al., 1978; Bonnet, 1985; Bonnet & Arand, 1995; Covassin et al., 2011; Fang et al., 2008; Hauri & Fisher, 1986; Mendelson et al., 1984a; Seidel et al., 1984).

Debido al hecho de que uno de los criterios de exclusión del presente estudio ha sido la falta de padecimiento de trastornos psiquiátricos, los síntomas psicológicos encontrados no alcanzan el umbral clínico. Riedel y Lichstein (2000) refieren que incluso tras la exclusión de pacientes psiquiátricos, en la mitad de los estudios los participantes obtuvieron puntuaciones más elevadas en ansiedad en comparación con los buenos durmientes. Además, los síntomas de ansiedad, clínicos o subclínicos, se asocian con peor funcionamiento social y peor calidad de sueño (Spira et al., 2008). No obstante, la relación bidireccional del insomnio con la ansiedad (Baglioni et al., 2010), es menos clara que la relación del insomnio con la depresión. La ansiedad relacionada con el sueño, el propio insomnio y sus consecuencias podrían conducir a una intensificación de los niveles de ansiedad (Riemann et al., 2010).

### **8.2.2. Percepción del estrés y estrategias de afrontamiento.**

Nuestros participantes con insomnio perciben que las situaciones a las que se enfrentan son estresantes, mientras que su vida es incontrolable, impredecible, y sobrecargada. Este dato no es sorprendente, puesto que las personas con insomnio aprecian su sueño de una manera similar (Morin, 1993; Morin, Blais, & Savard, 2002). De hecho, dicha percepción influye en el sueño de las personas con insomnio (Hall et al., 2000). Así, son más susceptibles a la baja calidad de sueño, aunque se enfrentan a niveles de estrés parecidos a los de otros individuos, quienes no se perciben afectados por el estrés (Friedman et al., 1995; Kashani, Eliasson, & Vernalis,



2012; Morin et al., 2003). Por tanto, lo que diferencia las personas con insomnio de los controles son los procesos de valoración del impacto e intensidad de los estresores diurnos.

En cuanto a las estrategias de regulación de los procesos emocionales, las personas con insomnio de la presente investigación utilizan la rumiación. Estos datos concuerdan con los resultados de otros estudios (Carney, Edinger, Meyer, Lindman, & Istre, 2006; Fernández-Mendoza et al., 2010a; Kales & Kales, 1984; Kales et al., 1976, 1983; Morin et al., 2003). Los procesos cognitivos y, particularmente, la incapacidad de controlar los pensamientos (Lichstein & Rosenthal, 1980) son factores importantes del mantenimiento del insomnio (Espie, Inglis, Tessier, & Harvey, 2001b; Harvey, 2002; Kales & Kales, 1984; Lundh & Broman, 2000). Así pues, pueden afectar la calidad del sueño a lo largo de las 24 horas, puesto que desencadenan la hiperactivación fisiológica, y llevan el organismo a un estado ansioso (Espie, 2002).

No se han encontrado diferencias en otras estrategias de regulación emocional, como la inhibición de la expresión emocional, y la reevaluación, reinterpretación y el control del significado personal de un acontecimiento.

### **8.3. Sueño**

Las personas con insomnio de nuestro estudio tienen síntomas de gravedad moderada de larga evolución (duración media de 10 años). Se quejan de mala calidad de sueño, dificultad para quedarse dormidas, y menos horas de sueño, síntomas que afectan a su funcionamiento diurno. Además, algunas de ellas habían tomado medicación hipnótica, aunque en el momento presente del estudio ninguna ha estado en tratamiento.

Los síntomas de insomnio aparecen por lo menos cuatro noches por semana y son múltiples para la mayoría de los participantes, mientras que prácticamente todo el grupo refiere dificultad para quedarse dormido. El siguiente síntoma nocturno más común es el despertar precoz, seguido del SNR, y, por último, la dificultad para mantener el sueño durante la noche. Nuestro estudio apoya los resultados de otras investigaciones, que indican una prevalencia alta del SNR entre las personas con insomnio (Ohayon, 2005b; Roth et al., 2006). En resumen, los síntomas mixtos son la expresión más común del insomnio (Manber & Ong, 2010).

La mayoría de las personas con insomnio, aparte de presentar los síntomas mencionados, respondían afirmativamente a la pregunta “¿Tienes insomnio?”. La queja específica de insomnio como tal se considera un buen indicador de su presencia (Fernández-Mendoza et al., 2009), considerándose este como un conjunto de manifestaciones nocturnas y diurnas, y no solamente como una insatisfacción global con el sueño nocturno (Ohayon & Paiva, 2005). No obstante, una parte de la muestra no cree padecer insomnio, a pesar de los síntomas y la disfunción diurna. Dicho dato no es sorprendente, ya que varios estudios refieren a que algunas personas con insomnio no se quejan de ello, a pesar de la alteración de sueño objetivamente definida (Edinger et al., 2000a).

Nuestro grupo de insomnio no se diferencia del grupo control en cuanto al número de personas que duermen la siesta (a lo largo de toda la semana), mientras que la prevalencia general está de acuerdo con otros estudios (Dinges, 1989; Ohayon & Zulley, 1999). Durante el fin de semana aumenta el número de personas que duermen la siesta (personas con insomnio y controles), posiblemente por el aumento del tiempo libre en los días no laborables, además de una disminución de las obligaciones, y del estrés. Con respecto a la duración de la siesta, los controles duermen más tiempo que las personas con insomnio, pero este dato se ha limitado a una tendencia estadística. Este último resultado es una indicación adicional del hecho que las personas con insomnio no están privadas de sueño (Kloss, 2003; Sateia & Buysse, 2010), sino que están en un estado de hiperactivación (Bonnet & Arand 1995; Harvey & Tang 2003; Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002; Perlis et al., 1997a; Rodenbeck et al., 2002; Vgontzas et al., 2001; Wicklow & Espie, 2000), que se impone a la tendencia diurna a dormir, e impide la expresión adecuada de necesidad de sueño durante la noche y el día (Doghramji, 2005).

Las personas con insomnio pasan más tiempo en la cama durante la noche de lo que verdaderamente necesitan. Dicha oportunidad extendida de sueño se reconoce como un factor perpetuante crucial del insomnio. En lo que respecta al resto de variables del sueño subjetivamente definidas, las personas con insomnio tardan más en iniciar su sueño, perciben fragmentación del sueño, con despertares nocturnos largos, no duermen las horas que necesitan para sentirse frescas, y la eficiencia de su sueño es menor del 85%, que se considera el punto de corte de normalidad.

Durante el fin de semana, el sueño tiene unas características similares a las de los días laborables, caracterizado por una eficiencia baja. El grupo control aumenta la

duración del sueño, y, consecuentemente, el tiempo que pasa en la cama. Este dato demuestra que las personas con insomnio, a pesar del sueño alterado durante toda la semana, y una oportunidad adecuada para dormir, son incapaces de obtener una noche con sueño reparador. Como resultado, la perturbación de sueño del presente grupo de insomnio no se explica por: un estilo de vida inadecuado e incompatible con una buena calidad de sueño; horarios irregulares durante el fin de semana; o una deuda acumulada de sueño.

En relación con los resultados de la actigrafía, primero analizaremos los datos de los días laborables y, a continuación, los del fin de semana. Las personas con insomnio tienen objetivamente peor calidad de sueño, y una dificultad importante de mantenimiento del sueño, tal como lo demuestran las variables de tiempo de vigilia después de iniciar el sueño y la ES. Ambas variables se han considerado como las más predictivas de la variabilidad de noche a noche en personas con insomnio (Buysse et al., 2010). Nuestra investigación está de acuerdo con el estudio de Natale et al. (2009) que mostró que la eficiencia de sueño (medida con actigrafía) es un buen indicador de consolidación del sueño, y discrimina bien entre personas con insomnio y sin él.

En cuanto a los valores del fin de semana, los resultados son diferentes. Las personas con insomnio mantienen el TTS a lo largo de toda la semana, incluido el fin de semana, mientras que los controles tienden a dormir más durante el fin de semana. El aumento del tiempo que pasan en la cama los controles, en comparación con los días entre semana, se asocia con un aumento del TVdIS, lo cual explica la falta de diferencias en ES durante el fin de semana. Por consiguiente, se verifica que los patrones de sueño de las personas con insomnio han sido similares durante toda la semana. Esto sugiere que el insomnio es básicamente independiente de la oportunidad de dormir, y de los cambios transitorios de hábitos que implica el fin de semana.

### **8.3.1. Percepción de la latencia y de la duración de sueño.**

En lo referente a las estimaciones de la duración y latencia de sueño, los resultados de la presente investigación indican que algunas personas con insomnio sobrestiman, mientras que otras subestiman su TTS. Este dato está parcialmente de acuerdo con el estudio de Fernández-Mendoza et al. (2011) que señalaron que las personas con insomnio con duración adecuada de sueño (>6 horas con PSG)

subestimaban su duración de sueño, siendo la discrepancia en estimación de una hora en dicho estudio. No obstante, en la presente investigación el tiempo mediano de discrepancia ha sido sobre los 10 minutos. De modo similar, Tang y Harvey (2006) encontraron que las personas con insomnio subestimaban el TTS con una media de 52 minutos. Por otra parte, los controles sobreestiman su duración de sueño, lo cual es consistente con otros estudios con individuos de la población general (Fernández-Mendoza et al., 2011; Lauderdale et al., 2006; Silva et al., 2007; Van Den Berg et al., 2008). Por consiguiente, la estimación de la duración del sueño es un continuo (Edinger & Fins, 1995), mientras que la subestimación del TTS no es un característica común para todas las personas con insomnio (Means, Edinger, Glenn, & Fins, 2003). Además, dicha tendencia a percibir erróneamente el sueño y, consecuentemente, las consecuencias diurnas de una noche de mala calidad puede desencadenar varios procesos cognitivos (Semler & Harvey, 2005), como la preocupación y la monitorización excesiva. Dichos procesos terminan afectando el funcionamiento diurno y, finalmente, contribuyen al mantenimiento del insomnio (Harvey, 2002; Semler & Harvey, 2005).

En relación con la estimación de la latencia de sueño, las personas con insomnio sobreestiman el tiempo que pasan hasta quedarse dormidos. Nuestros resultados se asemejan a los de Tang y Harvey (2006), quienes también utilizaron la actigrafía. En cambio, el grupo control es preciso en sus estimaciones.

Las discrepancias entre las estimaciones subjetivas y objetivas de duración de sueño deberían interpretarse con precaución dentro de las limitaciones de la actigrafía, y no deberían atribuirse automáticamente a la imprecisión de las apreciaciones de las personas con insomnio. Ante todo hay la posibilidad de que dichas apreciaciones se refieran a fenómenos difícilmente evaluables de manera objetiva (Buysse et al., 2010; Perlis et al., 1997a). Además, la hiperactivación cortical parece jugar un papel importante en este proceso. Un estudio reciente muestra que las personas con insomnio se caracterizan por mayor activación frontal, y una conectividad temporal aumentada entre las áreas frontales, parietales y posteriores de la línea media durante el periodo de transición de la vigilia al sueño (Corsi-Cabrera et al., 2012). Por tanto, la persistencia de una red activada y coherente podría explicar la estimación errónea de la latencia, y posiblemente del TTS en las personas con insomnio de nuestro estudio. Además, muchos despertares objetivos pueden no registrarse en las redes de memoria, dada su corta duración. No obstante, es posible que las personas con insomnio

perciban los diferentes y numerosos despertares breves a lo largo de la noche como vigilia continua.

#### **8.4. Rendimiento Neurocognitivo**

Las FFEE son las funciones neurocognitivas que menos se han estudiado en el ámbito del insomnio. Respecto a los resultados del presente estudio las personas con insomnio se quejan de mayor disfunción diurna y problemas de concentración. En función de los hallazgos mediante las tareas objetivas, las personas con insomnio obtienen puntuaciones inferiores en el búcle fonológico, a causa de una fluctuación en la asignación de los recursos atencionales, un rendimiento bajo en fluidez semántica, y varios componentes del sistema ejecutivo central de la memoria de trabajo, tales como el mantenimiento y la manipulación de información, y la ejecución dual.

No hemos encontrado diferencias significativas en la velocidad de procesamiento, y la atención alternante. Además, el grupo de insomnio obtiene buenas puntuaciones en varios procesos del SEC, como: la codificación y el mantenimiento de la información verbal; la inhibición de respuestas automáticas; la inhibición motora; y la alternancia de sets cognitivos, que permite cambiar y adaptar la respuesta a los cambios ambientales. La planificación, que implica la generación y ejecución de un plan de acción, es también adecuada. Dentro del proceso de fluidez, la producción de palabras con claves fonológicas es similar en los dos grupos, mientras que las personas con insomnio obtienen un rendimiento bueno general en la tarea de toma de decisiones.

No obstante, las personas con insomnio tendían a obtener un rendimiento más bajo en:

- Atención sostenida; dicha tendencia está de acuerdo con la hipótesis de fluctuación de los recursos atencionales, dado que los sujetos tendrían dificultad en la ejecución continua de una tarea monótona.
- Mantenimiento y actualización de la información. Dicho proceso es fundamental, ya que la información ambiental cambia de forma continua (Salthouse et al., 2003).
- Fluidez de dibujos.

A continuación, se analizarán los resultados significativos, organizados en el mismo orden en que aparecen en el capítulo de resultados.

#### **8.4.1. Memoria de trabajo.**

Los resultados de esta investigación sobre el análisis de las pruebas de MT han evidenciado que hay un déficit en este proceso. Se presentan diferentes marcos teóricos, con el objetivo de obtener una visión global del funcionamiento cognitivo de las personas con insomnio.

##### ***8.4.1.1. Bucle fonológico, agenda visuoespacial y manipulación de la información.***

El grupo de insomnio obtiene puntuaciones inferiores en la tarea de letras y números, y en dígitos directos. No obstante, se observa una ausencia de diferencias en el número de elementos de la serie más larga (en dígitos directos) que los sujetos son capaces de reproducir. Las personas con insomnio se caracterizan por una disminución de la actividad metabólica en gran parte de la corteza prefrontal y parietal durante la vigilia (Nofzinger et al., 2004). Esto puede considerarse el correlato neurobiológico de una posible dificultad en el almacenamiento temporal de material verbal, dado que las áreas activadas durante tareas que valoran el bucle fonológico son el lóbulo parietal inferior, la porción posterior inferior del giro frontal (Área Broca), el córtex premotor y el cerebelo (Paulesu, Frith, & Frackowiak, 1993; Awh et al. 1996).

Varias investigaciones, que valoraron los mismos componentes de la MT en personas con insomnio, no obtuvieron datos concluyentes. Así, Vignola et al. (2000) observó un rendimiento más bajo en dígitos de orden directo e inverso, mientras que Randazzo et al. (2000) no señaló diferencias en ninguna de las dos tareas. En relación con la tarea letras y números, dos estudios (Orff et al., 2007; Sivertsen et al., 2013) señalaron un rendimiento bueno de las personas con insomnio, mientras que otro (Randazzo et al., 2000) mostró una ejecución pobre. Además, cuando se valora el índice de memoria de trabajo de WAIS III (Wickwire et al., 2007), que comparte los tests de dígitos, aritmética y letras y números, se observa una alteración significativa.

Basándonos en distintas teorías (Baddeley, 2000; Barrouillet, Bernardin, & Camos, 2004; Repovs & Baddeley, 2006), quizás en las personas con insomnio la velocidad de decaimiento de las huellas de memoria sea diferente en comparación con la de los controles, por una debilidad en la activación o actualización de aquellas, lo que llevaría a una dificultad en el recuerdo. Además, es posible que el olvido se relacione con el orden secuencial de presentación de los ítems, o con un fallo del proceso de ensayo articulatorio. No obstante, según estas teorías se explicarían las diferencias intergrupales en el número total de intentos correctos, pero no en la falta de diferencias en el número de elementos de la serie más larga que el sujeto es capaz de reproducir.

El procedimiento de las tareas clásicas de MT crea interferencia proactiva, que ocurre cuando información previamente aprendida interfiere con el aprendizaje de la información nueva, debido a que la serie de dígitos se presenta de forma ascendente (Lustig, May, & Hasher, 2001; May, Hasher, & Kane, 1999). Por consiguiente, la incapacidad de las personas con insomnio para obtener un rendimiento estable podría deberse a la interferencia producida por la presentación previa de los ítems.

La explicación que más se ajusta en el caso del insomnio en cuanto a la tarea de dígitos directos, es la inestabilidad atencional y comportamental, que se ha documentado en personas con insomnio (Edinger et al., 2008). Aquellas pueden almacenar un número de estímulos verbales similar al de los controles, pero se caracterizan por una dificultad marcada a la hora de mantener un rendimiento estable, debido a una fluctuación de los recursos atencionales.

Los resultados de este trabajo han puesto de manifiesto que las personas con insomnio obtienen puntuaciones más bajas en la MT visuoespacial (orden inverso de localización espacial:  $8,25 \pm 1,06$  ítems). De forma similar, las personas con insomnio en el estudio de Randazzo et al. (2000) aciertan en 6.6 ítems. Vignola et al. (2000), que demostraron también déficit en la manipulación de la información, pero con material verbal, incluyeron sujetos mayores de 55 años, que padecían insomnio aproximadamente 25 años. Los participantes de Randazzo et al. (2000) fueron más jóvenes que los de Vignola et al. (2000), y mayores que los de la presente investigación. Se puede, pues, concluir que el déficit en la MT, relacionado con la manipulación de la información, va aumentando con la edad (algo similar, pero de escasa magnitud, se observa también en los controles) y con la duración del trastorno.

El déficit en la manipulación de información visuoespacial podría atribuirse al hecho de que la manipulación de la información ocupa parte de los procesos atencionales (Barroulliet et al., 2004), que se necesitan para la recuperación continua de la información para su simultáneo mantenimiento. Una explicación alternativa sería una dificultad hipotética de la inhibición de información irrelevante proveniente de los ensayos anteriores. Además, las tareas de MT visual requieren un ensayo de la información, que involucra la activación repetida de las representaciones de memoria en el espacio, a través de la activación de las representaciones neurales respectivas (Wager & Smith, 2003). Una hipótesis sobre el origen del control del ensayo de la información (posiblemente visual y verbal) postula que se ejerce en la corteza parietal, que dirige la atención hacia las representaciones de memoria relevantes, junto con el lóbulo prefrontal, que selecciona, cambia, y alterna entre las representaciones (Reuter-Lorenz & Jonides, 2007). La diferencia en el área de activación varía con el tipo de información que se almacena; en el caso del material verbal, el control se ejerce en la corteza frontal inferior (representación fonológica), mientras que con material visual, el control se ejerce en el córtex extraestriado (representación visual) (Jonides et al., 1993; Reuter-Lorenz & Jonides, 2007). En personas con insomnio crónico se observó un funcionamiento prefrontal, parietal, y occipital deficiente (Nofzinger et al., 2004). Por tanto, es posible que no se ejerza adecuadamente la selección de las representaciones correctas de memoria entre las diferentes alternativas.

Los déficits observados en este trabajo en manipulación de la información, con material verbal y visual, se observa en tareas con las cuales los individuos no están familiarizados. Por tanto, se hace evidente la posibilidad de una dificultad de desarrollo de estrategias, como la agrupación de posiciones, o de unidades verbales.

Además, se han comparado las partes directas e inversas de las tareas de dígitos y localización espacial. Primero, los individuos reproducen menos dígitos de forma inversa, indicando un aumento de la complejidad de la tarea y, por tanto, la implicación de procesos de control de la MT. Segundo, los participantes del grupo control reproducen el mismo número de ítems en las dos partes de localización espacial, mientras que algunos recuerdan incluso más ítems en el orden inverso. Dicho dato está replicado también con diferentes poblaciones (Kessels, Van Den Berg, Ruis, & Brands, 2008; Vandierendonck, Kemps, Fastamey, & Szmalec, 2004; Vandierendonck & Szmalec, 2003; Wilde, Strauss, & Tulskey, 2004). Aunque



Baddeley (2012) asume que el número habitual de ítems visuales que se pueden recordar es sobre 5, y dos menos que con material verbal, en nuestra muestra hay un equilibrio entre los dos tipos de almacenamiento de información.

En función de los resultados obtenidos en esta investigación se deduce que las dos partes de la localización espacial miden constructos diferentes, e incluso la forma inversa es más sensible para detectar déficits relacionados con los procesos ejecutivos de la MT con material visuoespacial en personas con insomnio crónico. En los estudios previos en los que se analizaron los procesos subyacentes a dicha tarea hay datos contradictorios. Por una parte, se postula que no se necesitan procesos ejecutivos adicionales para invertir el orden de presentación de los ítems (Cornoldi & Mammarella, 2008; Kessels et al., 2008; Smyth & Scholey, 1992). Por otra, se sugiere que esta misma inversión requiere la transformación del input, por lo que los procesos ejecutivos son necesarios (Baddeley, 1986; Cornoldi & Mammarella, 2007; Vandierendonck et al., 2004). Se ha propuesto también que la agenda visuoespacial requiere más recursos atencionales (Blalock & McCabe, 2011), y depende aún más del SEC que el bucle fonológico (Baddeley et al., 1999). Por tanto, cuando aumenta el número de ítems para recordar, ambas partes de la tarea visual requieren procesos ejecutivos (Vandierendonck et al., 2004).

#### ***8.4.1.2. Ejecución dual.***

Respecto a la realización de la prueba de ejecución dual, las personas con insomnio tienen dificultades durante la ejecución de la tarea visuoespacial y visuoconstructiva, en tanto que su rendimiento en cálculo mental, dependiente del bucle fonológico, es parecido al de los controles. Cabe destacar que no hay diferencias en el tiempo de ejecución entre el grupo de insomnio y control. No obstante, en personas sanas mayores de 60 años se observó un enlentecimiento en el cumplimiento de tareas duales (Coppin et al., 2006). Quizás, en muestras de personas con insomnio con una edad avanzada se podrá observar también un enlentecimiento del proceso.

Una limitación a la hora de interpretar los resultados es la falta de ejecución de las tareas por separado. No obstante, se deduce que las capacidades matemáticas, visuoespaciales y visuoconstructivas de las personas con insomnio son adecuadas,

según estudios previos que evaluaron estas mismas capacidades (Schneider-Helmert, 1987; Sivertsen et al., 2013; Wickwire et al., 2007). En conclusión, la diferencia observada en comparación con los controles se establece en la ejecución simultánea de las dos tareas.

La ejecución deficiente en el presente trabajo puede tener varias explicaciones. El rendimiento bajo se podría atribuir posiblemente a la priorización de la tarea cognitiva (el cálculo), a expensas de la copia de la Figura de Rey. La puesta en marcha de procesos ejecutivos, como la percepción de un riesgo asociado en una tarea, el cambio de estrategias, y la monitorización de la conducta podrían afectar al rendimiento de las personas con insomnio. Esta explicación se basa en que personas, con buen rendimiento en tareas de MT, utilizan múltiples estrategias en tareas duales, y las cambian cuando ya no son eficientes (Osaka et al., 2004). Además, la corteza prefrontal y parietal (hipoactivas en el insomnio crónico) se han asociado con la monitorización de la conducta (Hammer, Tempelmann, & Münte, 2013).

En función de los hallazgos de la presente investigación, las personas con insomnio presentan una fluctuación en la distribución de la atención, la cual podría alterar la ejecución en tareas duales. No obstante, en vez de un déficit de reparto de recursos (el procesamiento de componentes difíciles resulta un peor rendimiento), podría ser, en realidad, una dificultad de reparto de tiempo (Barroulliet et al., 2004) de los procesos cognitivos y la alternación entre ellos.

La ejecución dual se ha investigado escasamente en el ámbito del insomnio, en tanto que Hauri (1997) y Boyle et al. (2008) no observaron diferencias significativas. En un meta-análisis realizado por Fortier-Brochu et al. (2008) las personas con insomnio tendían a mostrar dificultades en tareas parecidas, mientras que en la extensión de este trabajo (Fortier-Brochu et al., 2012) dicha tendencia se pierde. No obstante, los autores reconocen que no hay datos concluyentes en relación con este proceso.

#### ***8.4.1.3. Inhibición.***

En el presente estudio se ha confirmado que las personas con insomnio tienen una ejecución adecuada en la supresión de respuestas predominantes, pero hay una diferencia entre las dos tareas de Stroop, lo que indica un posible déficit en la

resistencia a la Interferencia Proactiva; es decir, las personas con insomnio se caracterizan por una dificultad a la hora de suprimir los objetivos de la tarea anterior, y aplicar las nuevas reglas, lo cual se observa también del hecho de que todas las respuestas erróneas son los estímulos incoherentes. Dicha dificultad puede proporcionar una explicación para el rendimiento bajo en las tareas de localización espacial y letras y números, dado que la resistencia a la Interferencia Proactiva puede interrumpir el recuerdo, y, por tanto, alterar la ejecución en tareas de MT verbal (Bunting, 2006; Lustig et al., 2001; May et al., 1999) y visual (Blalock & McCabe, 2011; Rowe, Hasher, & Turcotte, 2008, 2009).

En los estudios previos en los que se analizó la inhibición en personas con insomnio, no hubo datos concluyentes. Haimov et al. (2008) y Oosterman et al. (2009) mostraron un rendimiento bajo en tareas de tipo Stroop, mientras que Orff et al. (2007) y Sivertsen et al. (2013) señalaron una ejecución adecuada. Además, en la mayoría de estos estudios participaron personas mayores de 60 años, en tanto que hay controversia incluso en los que tenían muestras más jóvenes (Edinger et al., 2008; Orff et al., 2007). Además, Edinger et al. (2008) puso de manifiesto que sí hay diferencias en la latencia de respuesta en una tarea, que evalúa, entre otros procesos, la resistencia a la Interferencia Proactiva.

La resistencia a la Interferencia Proactiva y la inhibición de respuestas predominantes es posible que dependan de diferentes sustratos neurales, a pesar de que los LLFF juegan un papel fundamental para ambas (Bunge, Ochsner, Desmond, Glover, & Gabrieli, 2001; de Zubicaray, Andrew, Zelaya, Williams, & Dumanoir, 2000; Garavan et al., 1999; Uhl, Podreka, & Deecke, 1994). La parte orbital de la corteza prefrontal se involucra más durante tareas de resistencia a la Interferencia Proactiva (West, 1996). Los resultados de la presente investigación concuerdan con estudios de neuroimagen en personas con insomnio, quienes se caracterizan por una disminución del volumen de la corteza orbitofrontal (Altena et al., 2010).

En conclusión, no podemos confundir la interferencia, que es un fenómeno o un efecto, con la inhibición, que es un mecanismo, o una demostración de un efecto (MacLeod, Dodd, Sheard, Wilson, & Bibi, 2003). En las personas con insomnio el déficit en inhibición cognitiva reside en la resistencia a la Interferencia Proactiva.

#### **8.4.2. Toma de decisiones.**

Las personas con insomnio del presente estudio presentan un rendimiento adecuado en la prueba que evalúa la toma de decisiones. Se ha calculado también el perfil de respuestas de cada grupo para verificar que los individuos no respondían al azar en la tarea IGT. La forma de responder, se asemeja a los datos de otros estudios (Bechara et al., 2000a; Denburg, Tranel, & Bechara, 2005).

Respecto a la evaluación del papel de la regulación emocional en la toma de decisiones (Grecucci, Giorgetta, Van't Wout, Bonini, & Sanfey, 2013; Harlé & Sanfey 2007; Moretti & di Pellegrino, 2010), cuando separamos la muestra en función de su rendimiento, se observa que en el grupo de insomnio a mejor capacidad de toma de decisiones, más limitado uso de la estrategia de reevaluación; es decir, la valoración adecuada de las consecuencias de cada opción y la buena selección final entre varias respuestas se relaciona con un uso restringido de una estrategia cognitiva-lingüística, que altera la trayectoria de respuestas emocionales a través de la reformulación del significado de la situación.

Las personas con insomnio tienen una reactividad emocional alta (Nofzinger et al., 2004), y se caracterizan por una disfunción del circuito emocional y la red neural relacionada con la amígdala (Huang et al., 2012). Por otra parte, en individuos sanos, la reevaluación modula la reactividad emocional (Gross & John, 2003; Jarcho, Berkman, & Lieberman, 2011; Martin & Delgado, 2011; Sokol-Hessner et al., 2009; Staudinger, Erk, Abler, & Walter, 2009), y les ayuda a comportarse como observadores neutrales. Además, un frecuente uso de la reevaluación se asocia con mejor control cognitivo, mayor activación de la corteza prefrontal, y una disminución en la activación de las áreas límbicas, lo que lleva a mayor regulación emocional (Goldin, McRae, Ramel, & Gross, 2008). Quizás en el caso del insomnio, el rendimiento óptimo en toma de decisiones no precisa la regulación de la amígdala a través del uso de una estrategia emocional, la cual podría desestabilizar el estado emocional, cognitivo, y conductual. En cambio, es posible que el sistema cognitivo de las personas con insomnio necesite esta misma reactividad emocional, aunque desproporcionada, para guiarse de forma apropiada hacia las elecciones correctas. Otra interpretación sería el mantenimiento del rendimiento cognitivo en niveles

adecuados debido al aumento de conectividad funcional entre la amígdala y la corteza premotora y sensoriomotora (Huang et al., 2012).

En el grupo control la toma de decisiones se relaciona inversamente con la estrategia de rumiación. Así, las personas que toman decisiones ventajosas a largo plazo son a la vez capaces de inhibir los pensamientos intrusivos, en tanto que a mayor dificultad a la hora de tomar decisiones, más síntomas de rumiación en la vida cotidiana. No hay una relación similar en el grupo de insomnio, debido al hecho de que el grupo se caracteriza por altos niveles de rumiación diurna. Por tanto, las personas con insomnio obtienen un rendimiento bueno general en IGT, pero los MS trabajan, posiblemente, de una manera diferente a los de las personas sanas.

Cuando se comparan las personas que tienen una buena y mala ejecución en el IGT se halla que, sólo en el grupo de insomnio, hay diferencias en la inhibición de los procesos automáticos. Por tanto, la dificultad de un sub-grupo de personas con insomnio crónico en el IGT no se atribuye a un fallo de la inhibición de respuestas predominantes. Esta conclusión está de acuerdo con otros estudios que utilizaron poblaciones diferentes (Bechara et al., 2000a; Stuss et al., 2000; Stuss & Levine, 2002). Sin embargo, el fallo se debe a la integración de los sentimientos con otros procesos cognitivos importantes a la hora de decidir, o a un déficit de regulación emocional.

### **8.4.3. Fluidez.**

La fluidez se ha valorado con material verbal y visual. Primero discutiremos los resultados de la modalidad verbal, y, a continuación, de la visual.

#### **8.4.3.1. Fluidez verbal.**

Los hallazgos de este trabajo ponen de manifiesto que a pesar de la adecuada producción de palabras con criterios fonológicos, las personas con insomnio obtienen un rendimiento bajo en fluidez semántica. La interpretación de este resultado puede tener varias explicaciones. El rendimiento bajo de las personas con insomnio podría explicarse por un fallo del “lexicón semántico”, que consiste en unidades representacionales según sus propiedades semánticas y sintácticas (Juncos-Rabadán,

Elosúa de Juan, Pereiro, & Torres, 1998), y/o por un déficit en las estrategias de recuperación de información, el cambio entre ellas, y la asignación de los procesos atencionales a las palabras apropiadas. Además, según el modelo de Baddeley et al. (2012), todavía queda por investigar si el déficit se encuentra en el propio “lexicón semántico” y la MLP, o en el SEC (Figura 8.1), que no puede utilizar de forma eficiente las estrategias de búsqueda mental.

Atendiendo a los correlatos neuroanatómicos, se observa un hipometabolismo frontal bilateral y temporal izquierdo durante la vigilia en personas con insomnio crónico (Nofzinger et al., 2004). La capacidad para generar palabras con criterios semánticos, en personas sanas, se relaciona con el funcionamiento del LF (Baldo & Shimamura, 1998; Baldo, Shimamura, Delis, Kramer, & Kaplan, 2001; Gourovitch et al., 2000; Perani et al., 2003a, 2003b; Birn et al., 2010), y, principalmente, con el lóbulo temporal (Baldo et al., 2006; Hodges et al. 1999; Newcombe, 1969). Por tanto, los datos de neuroimagen apoyan este déficit conductual en fluidez semántica.



**Figura 8.1.** La relación entre memoria de trabajo y memoria a largo plazo. La información entrante está procesada por sistemas que ellos mismos se influyen de la MLP. La MT es un sistema complejo e interactivo que proporciona un interfaz entre la cognición y la acción. Adaptada de Baddeley et al. (2012).

Respecto al análisis de la estructura de las sub-pruebas en toda la muestra, el rendimiento en fluidez fonológica mejora de forma progresiva a lo largo de la ejecución, indicando aprendizaje y familiarización con la naturaleza de la tarea. No obstante, en el grupo de insomnio el rendimiento mejora, para luego disminuir, aunque no llega al nivel del primer intento de producción de palabras. Por tanto, se observa que el rendimiento tiene fluctuaciones, debido a la fatiga, o a un déficit de los recursos atencionales a mantenerse estables durante tareas altamente exigentes. En el caso de la fluidez semántica, no se observa el mismo patrón de producción de palabras, gracias a la distinta dificultad de cada categoría semántica. Por consiguiente,

el déficit en fluidez semántica en las personas con insomnio se presenta posiblemente debido a la exigencia cognitiva aumentada a lo largo de la tarea, lo cual lleva a la producción media menor de palabras. Además, la producción mayor de palabras según categorías semánticas, en comparación con las claves fonológicas, asegura que los participantes han cumplido con las instrucciones.

Hay un número limitado de investigaciones que estudiaron la fluidez semántica. Por una parte, Mendelson et al. (1984a) mostraron un rendimiento más bajo en personas con insomnio crónico. Por otra, no se manifestó un déficit parecido en muestras mayores de 60 años (Sivertsen et al., 2013), o las personas con insomnio producían incluso más palabras que el grupo control (Altena et al., 2008a). Además, la activación cortical de las personas con insomnio durante la tarea de fluidez semántica fue diferente a la de los controles (Altena et al., 2008a). El meta-análisis más reciente (Fortier-Brochu et al., 2012) señaló un rendimiento adecuado de las personas con insomnio en fluidez verbal. Sin embargo, los datos no son concluyentes, dado que no había una distinción entre los distintos tipos de fluidez verbal.

En resumen, planteamos que las personas con insomnio no tienen un problema de competencia en relación con la fluidez verbal, es decir una alteración de la organización semántico-conceptual, o una disgregación en el contenido de las palabras, sino la dificultad se halla en el acceso al “lexicón semántico, es decir la recuperación de la palabra adecuada.

#### **8.4.3.2. Fluidez de dibujos.**

Atendiendo a los resultados obtenidos en fluidez de dibujos, las personas con insomnio perseveran significativamente menos que los controles, aunque tienden a producir menos dibujos, y romper la regla impuesta. El número limitado de perseveraciones podría explicarse por una falta de impulsividad, y/o la naturaleza perfeccionista de las personas con insomnio, que les lleva a ser más cautelosos. Esta hipótesis se basa en el hecho de que no se requiere la formulación de la idea antes de dibujar, mientras que la figura se genera sobre la marcha (Turner, 1999).

En cuanto a la relación entre las dos partes de la tarea, se ponen de manifiesto más respuestas inaceptables en la segunda sub-tarea (en ambos grupos). Esto ocurre posiblemente porque los individuos perciben la disminución de la complejidad a lo

largo de la tarea, cambian de estrategia, y contestan menos premeditadamente. Por tanto, la primera parte se considera más sensible a la disfunción frontal (Strauss et al., 2006) por la falta de estructuración y restricciones.

### **8.5. Relación entre Diferentes Procesos Neurocognitivos**

En esta investigación se ha explorado la relación entre la velocidad de procesamiento y la capacidad de alternar el foco atencional con otros procesos neurocognitivos. Se observa una relación entre la velocidad de procesamiento y ambas partes del TMT. Este resultado coincide con los de investigaciones previas (Oosterman et al., 2010; Salthouse, 2005, 2011; Sánchez-Cubillo et al., 2009). No obstante, dicho hallazgo, que se debe probablemente al requerimiento para dar respuestas rápidas en la prueba del TMT, se encuentra sólo en el grupo de insomnio. Se pone de manifiesto que en estos sujetos el rendimiento en ciertas tareas posiblemente requiera la aportación de diferentes procesos y, consecuentemente, la activación de distintas áreas cerebrales en comparación con personas sanas. Además, sigue la controversia sobre si la tarea del trazo tiene una relación significativa con la velocidad de procesamiento (Miner & Ferraro, 1998; Smith et al., 2008) en personas sanas.

Se ha encontrado una relación significativa entre el bucle fonológico y el TMT B-A, cuando se valora toda la muestra. Sin embargo, el hecho de que dicha relación se convierta en una tendencia estadística cuando separamos los grupos, demuestra la necesidad de ampliación de la muestra. La codificación y el mantenimiento de la información en la MT (paradigma de Sternberg) se asocia con el TMT B-A de manera significativa sólo para el grupo control (tendencia estadística para el grupo de insomnio). Los datos de la presente investigación apoyan el hecho de que una gran parte de la varianza en TMT-B se explica por la contribución de la MT (Crowe, 1998; Kortte et al., 2002; Oosterman et al., 2010; Salthouse, 2011; Sánchez-Cubillo et al., 2009), por la activación de representaciones a corto plazo (Baddeley, 1986; Norman & Shallice, 1986; Sánchez-Cubillo et al., 2009). Dicha relación se evidencia también de la activación cortical en el LF (Moll, de Oliveira-Souza, Moll, Bramati, & Andreiuolo, 2002; Zakzanis, Mraz, & Graham, 2005), y el lóbulo temporal izquierdo



durante la ejecución de la tarea, debido a la contribución de la MT (Jacobson, Blanchard, Connolly, Cannon, & Garavan, 2011; Zakzanis et al., 2005).

Además, se observa una relación entre la inhibición motora y el TMT B-A en el grupo control (tendencia estadística para el grupo de insomnio). Este resultado concuerda con otros estudios que utilizaron el mismo tipo de tarea (Langenecker & Nielson, 2003; Langenecker, Zubieta, Young, Akil, & Nielson, 2007). Dicha asociación se explica por el hecho de que ambas tareas comparten un paradigma de alternancia de una respuesta a otra. Además, los individuos deben mantener en línea las instrucciones, seguir las pistas, y mantenerse al corriente de la tarea. Estos resultados proponen una activación diferencial, pero a la vez similar, de los mismos procesos subyacentes durante la ejecución de la tarea en cuestión en personas con insomnio, y sin él.

Una parte de la varianza del rendimiento en ejecución dual (Figura de Rey) se explica por la capacidad de alternar la atención. En estudios con personas mayores de 60 años, el rendimiento bajo en TMT se asoció con una dificultad en la ejecución dual (Hirota et al., 2010; Hobert et al., 2011). Bajo condiciones cognitivamente exigentes, las personas priorizaban la tarea cognitiva a costa de la tarea motora (Hobert et al., 2011). De manera similar, encontramos una relación entre la parte “motora” de la tarea dual, y el TMT. No obstante, dicha relación se observa solamente en el grupo control, lo cual indica que el fallo de las personas con insomnio a la hora de ejecutar simultáneamente dos tareas se debe, por lo menos en parte, a la participación e implicación insuficiente de la capacidad de alternar la atención.

En el presente trabajo, la capacidad de alternar la atención explica una pequeña parte del rendimiento en fluidez fonológica y semántica. Nuestros datos coinciden con los de Kortte et al. (2002). Este resultado se atribuye al control mental requerido para la producción lingüística, que requiere la puesta en marcha de los mecanismos de acceso al léxico. Por otro lado, cuando se observa una dificultad en el TMT B-A, se producen más respuestas perseverativas en fluidez de dibujos. El compromiso a la hora de producir nuevos dibujos, podría deberse a la dificultad en desligar la imagen mental momentánea, y cambiar el motivo visual producido, lo cual llevaría a la repetición de los mismos dibujos.

Las relaciones anteriormente descritas en fluidez (verbal y visual) se evidencian sólo en el grupo control. Por tanto, se observa que el sistema cognitivo de las personas con insomnio trabaja de una manera diferencial, por lo que la ausencia de

una relación entre la capacidad de alternar la atención y la fluidez verbal podría explicar, parcialmente, la producción menor de palabras de las personas con insomnio. Si se tiene en cuenta lo anterior, la estrategia de recuperación de información relacionada con el cambio entre las categorías semánticas podría estar afectada.

Además, la capacidad de alternar la atención explica el 9% del rendimiento en IGT sólo en el grupo control. Esta relación podría atribuirse a la propia naturaleza de la tarea, ya que los individuos van alternando de una baraja de cartas a otra. Según una revisión realizada por Toplak, Sorge, Benoit, West, y Stanovich (2010) el rendimiento en el IGT correlacionó con la capacidad de alternar la atención en un número limitado de estudios, la mayoría de los cuales incluían muestras clínicas.

En resumen, la asociación entre los procesos cognitivos es más marcada en el grupo control, mientras que el grado de separación entre las diferentes funciones puede ser menos pronunciado en personas con insomnio crónico. Hay varios estudios que apoyan nuestros resultados observados en personas sanas (Langenecker et al., 2007; Oosterman et al., 2010; Ravizza & Ciranni, 2002). Diferentes factores podrían influir en el rendimiento cognitivo de personas sanas, y con insomnio, reflejando:

- Un uso diferencial de estrategias cognitivas;
- La contribución de distintos sub-procesos en tareas complejas; o
- Una conducta dependiente de una activación cortical diferente, debido al estado crónico de hiperactivación.

En esta investigación, se observa una relación significativa entre el bucle fonológico y la manipulación de información verbal en ambos grupos. Se pone de manifiesto que el procesamiento y el almacenamiento de la información requieren los mismos recursos atencionales para mantener activos el aprendizaje, los objetivos de la tarea, y las huellas de memoria (Barroulliet et al., 2004). Estudios con neuroimagen verifican la activación de áreas cerebrales comunes, aunque los patrones de activación son diferentes para cada función (ver 3.4.3.1.3. Sistema Ejecutivo Central). Por consiguiente, el mantenimiento y la manipulación de la información son procesos claramente distinguibles, pero a la vez relacionados entre sí.

## **8.6. Factores Predictivos del Rendimiento Neurocognitivo Deficitario**

La presencia de déficit neurocognitivos selectivos y sutiles en personas con insomnio crónico parece demostrada (Ilioudi, Martín-Plasencia, Fernández-Mendoza, Olavarrieta-Bernardino, & Vela-Bueno, 2011; Shekleton et al., 2010), siendo dichas alteraciones suficientes para interferir con las actividades de la vida cotidiana de los individuos que sufren insomnio (Bastien, 2011). En este trabajo se ha investigado el valor predictivo de ciertas manifestaciones, diurnas y nocturnas, con ciertos procesos cognitivos.

En relación con atención sostenida, a mayor puntuación en el ISI, mejor rendimiento cognitivo; es decir, a mayor gravedad subjetiva del insomnio, mejor habilidad para mantener la atención durante un periodo determinado de tiempo. Además, la calidad del sueño objetivamente definida es un predictor importante del rendimiento en velocidad de procesamiento, y el núcleo fonológico, y, consecuentemente, en la asignación de los recursos atencionales. Una buena calidad de sueño objetivamente definida se asocia con fluctuación de los recursos atencionales, y un rendimiento más bajo en velocidad de procesamiento, y el núcleo fonológico.

Orff et al. (2007) detectaron una relación significativa entre variables objetivas de sueño y tareas de velocidad de procesamiento, y atención alternante en personas con insomnio. Además, Bastien et al. (2003), demostró que a menor calidad de sueño (subjetivamente definida), mejor rendimiento en memoria visual. Así, la calidad subjetiva (y/o objetiva) de sueño y la percepción que uno tiene de padecer insomnio crónico están estrechamente relacionadas con el rendimiento cognitivo (Soeffing et al., 2006), y su valoración subjetiva (Bastien et al., 2003), dado que la impresión de haber dormido bien tiene un impacto importante en el funcionamiento diurno. Además, una noche de mala calidad no se asocia necesariamente con déficits cognitivos.

La idea de que los déficits pueden ocultarse debido a un esfuerzo compensatorio por parte de las personas con insomnio (Varkevisser et al., 2007) está muy extendida. Este fenómeno de compensación puede explicar el hecho que las expectativas negativas relacionadas con el rendimiento aumentan, cuando se valora no haber dormido bien (Broman et al., 1992; Schneider-Helmert, 1987), y que la atención

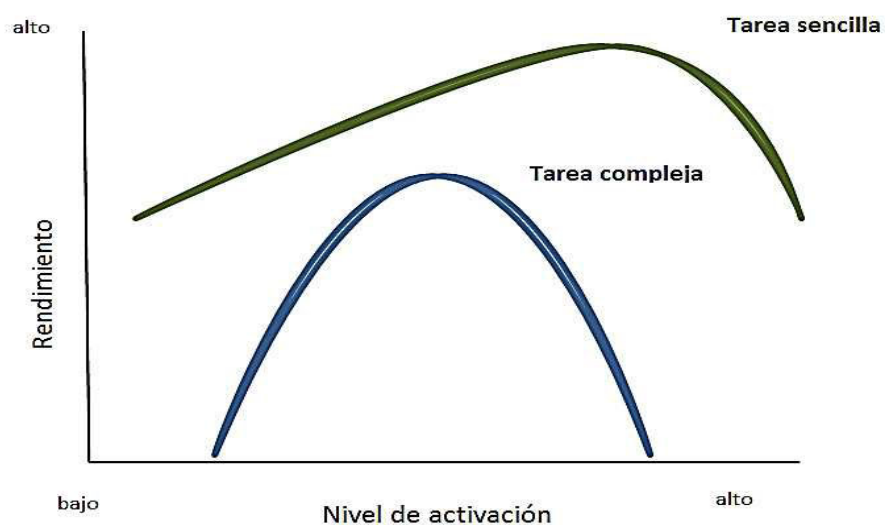
se centra en estímulos relacionados con el sueño (Espie, 2002; Espie, Broomfield, Macmahon, Macphee, & Taylor, 2006; Harvey, 2002; Jones, Macphee, Jones, Broomfield, & Espie, 2005; Lundh, Fröding, Gyllenhammar, Broman, & Hetta, 1997; MacMahon, Broomfield, Marchetti, & Espie 2006; Marchetti, Biello, Broomfield, Macmahon, & Espie, 2006; Sagaspe et al., 2006; Taylor, Espie, & White, 2003), lo cual lleva a mayor esfuerzo cognitivo. En cambio, cuando duermen bien se relajan, posiblemente a causa de la creencia de que su rendimiento será adecuado, por lo que es más probable que su rendimiento real sea evidente. No obstante, hay datos contradictorios en relación con la expresión fisiológica de estos esfuerzos. Por una parte, Orff, Almklov, y Drummond (2010) mostraron una marcada disminución de las respuestas cerebrales durante tareas de MT. Por otra, Covassin et al. (2011) no señalaron una movilización de recursos suplementarios durante una tarea de inhibición motora.

Otra forma de explicar la aparente contradicción observada en nuestros resultados sería basándose en el estado de hiperactivación psicofisiológica que muestran las personas con insomnio (Bonnet & Arand, 1997a). Ello puede traducirse en un estado de vigilancia aumentada, que reforzaría la velocidad de procesamiento, la capacidad de sostener la atención, el búcle fonológico y, consecuentemente, la asignación de los recursos atencionales. Así pues, la hiperactivación puede influir en algunos aspectos del rendimiento cognitivo, como los procesos atencionales (Parasuraman, 1984a, 1984b); es decir, la capacidad para cribar la información ambiental importante, y prestar atención sólo a los estímulos relevantes (Vignola et al., 2000).

El funcionamiento cognitivo tiene una relación inversa, con la forma de U, propia de los niveles de activación (Yerkes & Dodson, 1908). De hecho, la ejecución cognitiva de las personas con insomnio es habitualmente más baja, aunque no siempre de manera significativa, en tanto que los déficits neurocognitivos son leves. Por consiguiente, la relación entre la activación y el rendimiento pueda ser diferente en personas con insomnio e individuos sanos. Además, la gravedad subjetiva del trastorno, y/o la alteración objetiva de sueño aumentada, se asocian con niveles de activación más altos (Vgontzas et al., 1998, 2001). Por tanto, el rendimiento cognitivo pueda ser mejor en tareas sencillas (Figura 8.2), en comparación con noches de mejor calidad de sueño, o con un insomnio menos grave, cuando el nivel de activación es más bajo. Por consiguiente, la hiperactivación de las personas con insomnio protege

su rendimiento en tareas sencillas. No obstante, es necesario investigar la ejecución en tareas complejas, con altos niveles de activación.

Los hallazgos relacionados con las manifestaciones diurnas muestran que la depresión, la ansiedad, y la rumiación no son predictores del rendimiento neurocognitivo, a pesar de que las personas con insomnio presentan síntomas subclínicos de depresión y ansiedad. En el estudio de Vignola et al. (2000), las variables psicológicas tampoco aclararon las diferencias obtenidas en tareas cognitivas. No obstante, no se descarta una relación entre variables psicológicas y la cognición en estadios más graves del trastorno, cuando ya los síntomas depresivos y ansiosos pasan a un nivel clínicamente significativo.



**Figura 8.2.** La ley Yerkes-Dodson (1908) representada por Kaneman (1973). El rendimiento aumenta en función de la activación de manera lineal, pero hasta un cierto punto donde el aumento adicional de la activación lleva a una degradación rápida del rendimiento. Las tareas complejas y cognitivamente demandantes requieren menos activación. Las tareas sencillas, que necesitan persistencia y resistencia, requieren niveles de activación altos.

En función del perfil neurocognitivo de las personas con insomnio del presente trabajo, se observan diferencias en comparación con la literatura. Un factor que podría contribuir a explicar esta inconsistencia podría ser la edad. La fragmentación del ritmo sueño/vigilia afecta los procesos de velocidad de procesamiento, la memoria declarativa, la flexibilidad, y la inhibición en individuos mayores de 60 años (Oosterman et al., 2009); dicho perfil es muy diferente al de las personas con insomnio del presente estudio. De hecho, nuestros participantes son

jóvenes, por lo que no cabe descartar que con una muestra de edad más avanzada se hubieron obtenido más déficits neurocognitivos. Por tanto, déficits ya presentes en personas sanas mayores de 56 años, como la dificultad marcada a la hora de inhibir información irrelevante (Solesio-Jofre et al., 2012), podrían acentuarse aún más. Con la edad se observan muchos cambios fisiológicos (Cabeza, Nyberg, & Park, 2013), tales como neuroquímicos, hormonales, estructurales del cerebro, e incluso reorganización de los patrones de conectividad cortical (Li, Pu, Fan, Niu, Li, & Li, 2013; Solesio-Jofre et al., 2011; Zhu et al., 2012). La presencia del trastorno de sueño durante periodos prolongados podría asociarse con un aumento de la psicopatología y el uso de medicación, mientras que las consecuencias a largo plazo del estado de hiperactivación del propio insomnio podrían comprometer el funcionamiento cerebral y, consecuentemente, el rendimiento neurocognitivo de personas mayores de 60 años.

En esta investigación hemos basado la valoración de los procesos cognitivos en el modelo integrador de FFEE (Tirapu-Ustárroz & Luna-Lario, 2008; Tirapu-Ustárroz et al., 2002, 2005). Dicho modelo se ha utilizado como guía para obtener una visión sistemática de estas funciones complejas, determinar los procesos detrás de ellas, y orientar las relaciones estadísticas e interpretaciones de los resultados obtenidos.

No obstante, el modelo no incluye en su marco teórico, o en el protocolo de valoración, ciertas funciones ejecutivas fundamentales, como la fluidez verbal y visual. Además, la definición de algunos procesos no es completa, ni comprensiva. Por ejemplo, en el modelo en cuestión la inhibición se define como la capacidad para inhibir estímulos irrelevantes. No obstante, nuestros resultados también sugieren que los procesos de inhibición no son un constructo único, sino que constituyan un grupo de sub-procesos (Dempster, 1993; Friedman & Miyake, 2004; Harnishfeger, 1995; Nigg, 2000). De hecho, debido a la distinción conceptual entre ellos, no se debería utilizar de manera general el término “proceso inhibitorio”. En los casos que se ha considerado oportuno nos hemos basado en otros modelos, con el fin de explicar nuestros datos con la mejor manera posible con la literatura del insomnio crónico. Por tanto, “desde un planteamiento cognitivo, la división conceptual de las habilidades ejecutivas en una serie de componentes precisa una mayor verificación” (Tirapu-Ustárroz & Luna-Lario, 2008, p. 253).

### **8.7. Limitaciones del Estudio**

Aunque vemos que la presente investigación ha cumplido sus propósitos, es importante reconocer sus limitaciones a la hora de interpretar los hallazgos. La mayoría de los participantes en ambos grupos tienen un alto nivel intelectual, emparejándose en términos de edad, sexo, y nivel educativo. La generalización de estos resultados se puede hacer para individuos con características similares, y sólo con reserva para grupos de personas con insomnio comórbido, o de otros grupos de edad, ya que estos factores pueden influir en el rendimiento neurocognitivo. Además, el hecho de que los resultados obtenidos con voluntarios de la población general difieren, frecuentemente, de los obtenidos con personas que acuden a consulta por problemas de insomnio, implica que nuestros hallazgos no se podrían generalizar a poblaciones clínicas.

La falta de un cribado objetivo con PSG para examinar la presencia de trastornos respiratorios, y/o de movimiento del sueño, es una potencial limitación. A fin de superar este obstáculo se han controlado numerosos indicadores clínicos asociados con estas afecciones, como el sobrepeso, y la excesiva somnolencia diurna fundamentalmente. Un dato que apoya que la selección de los sujetos ha sido adecuada es que el perfil cognitivo de las personas con insomnio, como se ve en nuestro estudio, no se asemeja en nada al de los pacientes con síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Cuando se utiliza la actigrafía, hay que tener presente que es una medida aproximada del sueño. Así pues, las diferencias individuales en los patrones de movimiento pueden obstaculizar el potencial de esta medida. Los resultados no se podrían generalizar a otras medidas objetivas de evaluación de sueño, o incluso a otros actígrafos, que utilizan algoritmos diferentes.

La presente investigación es transversal, y no permite interpretar los resultados en términos de relaciones causales. A pesar de las limitaciones observadas, la investigación apoya la asociación de los síntomas diurnos con las manifestaciones nocturnas.

## **8.8. Implicaciones Clínicas y de Investigación Futura**

La demostración objetiva de déficits neurocognitivos en personas con insomnio crónico tiene implicaciones prácticas. El plan del tratamiento individualizado debería incluir la corrección de aquellas ideas erróneas que se tienen sobre el ciclo de sueño, sus problemas, y sus medidas terapéuticas, y la comunicación de resultados de la valoración neuropsicológica. Esta intervención podría, por una parte, reducir el estrés que conlleva la realización de tareas con altas exigencias cognitivas, y, por otra, contribuir al cambio de las estrategias cognitivas usadas ante situaciones demandantes.

La investigación futura podría esclarecer diferentes aspectos del rendimiento neurocognitivo, tales como la fluctuación de los recursos atencionales, la fluidez semántica, la Interferencia Proactiva, la toma de decisiones, y la activación cortical durante tareas ejecutivas. Desde esta perspectiva, es necesario realizar estudios longitudinales para arrojar luz sobre la relación entre los perfiles cognitivos, la hiperactivación, y varias manifestaciones nocturnas y diurnas. Además, el funcionamiento cognitivo diferente de las personas con insomnio puede ser una oportunidad para conocer mejor los mecanismos del sistema ejecutivo.

En síntesis, la explicación de los déficits neurocognitivos no es una tarea fácil, dado que el insomnio es un trastorno complejo, que afecta varios aspectos del funcionamiento de las personas que lo sufren. No obstante, hemos dado un paso importante para acercarnos al funcionamiento ejecutivo, y dirigir la investigación futura a procesos específicos.



**CAPÍTULO 9**  
**CONCLUSIONES**

---



## Conclusiones

1. En la presente investigación se ha observado que las personas con insomnio refieren más enfermedades médicas, y se caracterizan por morbilidad psicopatológica subumbral. Tienen más fatiga, y síntomas depresivos y ansiosos. Perciben su vida como más incontrolable, y hacen un uso deficiente de estrategias de afrontamiento del estrés, que son fundamentalmente centradas en la emoción, con pensamientos recurrentes, intrusivos, e intensos.
2. Los presentes resultados sugieren que las personas con insomnio muestran peor calidad de sueño, tanto desde el punto de vista subjetivo como objetivo. Sobreestiman la latencia de sueño, mientras que la duración del sueño se sobreestima por algunas personas, y se subestima por otras. Por otra parte, las personas sanas estiman adecuadamente la latencia de sueño, mientras que sobreestiman la duración total del sueño nocturno.
3. Respecto al rendimiento neurocognitivo de las personas con insomnio, se observa:
  - Déficit en la fluidez semántica, y varios componentes de la memoria de trabajo, tales como el búcle fonológico (por una fluctuación de los recursos atencionales), la manipulación de información con material verbal y visuoespacial, y la ejecución dual.
  - Una asociación significativa entre el búcle fonológico y la capacidad de mantenimiento y manipulación de información verbal.
  - La dificultad observada en la resolución de Interferencia Proactiva debería investigarse más a fondo.
  - El sistema cognitivo de las personas con insomnio trabaja de una manera diferente al de las personas sanas, en tanto que los procesos atencionales juegan un papel importante en la expresión del déficit.
4. Diferentes estrategias de afrontamiento del estrés se asocian con la toma de decisiones en cada grupo; en el grupo de insomnio la reevaluación se asocia con el IGT, mientras que en el grupo control la rumiación.
5. Los resultados han puesto de manifiesto que en personas sanas la capacidad de alternar el foco atencional subyace a procesos de bajo y alto nivel (memoria de trabajo, fluidez, toma de decisiones). Dichas relaciones no se observan en personas con insomnio, lo cual afecta de manera significativa el funcionamiento cognitivo.

6. La percepción subjetiva de gravedad del trastorno, y la alteración objetiva del sueño nocturno, son factores predictivos del rendimiento cognitivo de las personas con insomnio, observándose mejor rendimiento cuanto más marcado el trastorno.

## **REFERENCIAS**

---



## Referencias

- Ackerman, P. L. (1988). Determinants of individual differences during skill acquisition: cognitive abilities and information processing. *J Exp Psychol Gen*, 3, 288-318.
- Acebo, C., & LeBourgeois, M. K. (2006). Actigraphy. *Respir Care Clin*, 12, 23-30.
- Actigraph (2008). Actilife users manual, 2008. Retrieved from [http://www.theactigraph.com/index.php?option=com\\_docman&task=cat\\_view&gid=53&Itemid=64](http://www.theactigraph.com/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=53&Itemid=64)
- Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, L. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *J Psychiatr Res*, 20(4), 301-16. doi: 10.1016/0022-3956(86)90033-6
- Adan, A., & Almirall, H. (1991). Horne and Ostberg morningness-eveningness questionnaire: a reduced scale. *Pers Individ Differ*, 12(3), 241-253. doi: 10.1016/0191-8869(91)90110-W
- Adan, A., Fabbri, M., Natale, V., & Prat, G. (2006). Sleep Beliefs Scale (SBS) and circadian typology. *J Sleep Res*, 15(2), 125-32. doi: 10.1111/j.1365-2869.2006.00509.x
- Affleck, G., Urrows, S., Tennen, H., Higgins, P., & Abeles, M. (1996). Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*, 68(2), 363-368. doi: 10.1016/S0304-3959(96)03226-5
- Agnew, H. W., Webb, W. B., & Williams, R. L. (1966). The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, 2(3), 263-266. doi: 10.1111/j.1469-8986.1966.tb02650.x
- Aguado, L. (2002). Procesos cognitivos y sistemas cerebrales de la emoción. *Rev Neurol*, 3, 1161-70.
- Alapin, I., Fichten, C. S., Libman, E., Creti, L., Bailes, S., & Wright, J. (2000). How is good and poor sleep in older adults and college students related to daytime sleepiness, fatigue, and ability to concentrate? *J Psychosom Res*, 49, 381-390. doi: 10.1016/S0022-3999(00)00194-X
- Albert, M. S., & Kaplan, E. (1980). Organic implications of neuropsychological deficits in the elderly. In L. W. Poon, J. L. Fozard, L. S. Cennak, D. L. Arenberg, & L. W. Thompson (Eds.), *New directions in memory and aging* (pp. 403-432). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Alexander, G. E., DeLong, M. R., & Strick, P. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci*, 9(1), 357-381. doi: 10.1146/annurev.ne.09.030186.002041
- Alexander, M. P., & Stuss, D. T. (2000). Disorders of frontal lobe functioning. *Semin Neurol*, 20(4), 427-37. doi: 10.1055/s-2000-13175
- Altena, E., Van der Werf, Y., Sanz-Arigitia, E. J., Voorn, T. A., Rombouts S, Kuijer, J., & Van Someren, E. J. (2008a). Prefrontal hypoactivation and recovery in insomnia. *Sleep*, 31, 1271-6.
- Altena, E., Van Der Werf, Y. D., Strijers, R. L., & Van Someren, E.J. (2008b). Sleep loss affects vigilance: Effects of chronic insomnia and sleep therapy. *J Sleep Res*, 17, 335-343. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00671.x
- Altena, E., Vrenken, H., Van Der Werf, Y.D., van den Heuvel, O.A., & Van Someren, E. J. (2010). Reduced orbitofrontal and parietal gray matter in chronic insomnia: a voxel-based morphometric study. *Biol Psychiatry*, 15;67(2), 182-5. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.08.003

- Althuis, M. D., Fredman, L., Langenberg, P. W., & Magaziner, J. (1998). The relationship between insomnia and mortality among community-dwelling older women. *J Am Geriatr Soc*, 46, 1270-3.
- Ambrosius, U., Lietzenmaier, S., Wehrle, R., Wichniak, A., Kalus, S., Winkelmann, J., . . . Friess, E. (2008). Heritability of sleep electroencephalogram. *Biol Psychiatry*, 64, 344-8. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.03.002
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *International classification of sleep disorders (2nd ed). Diagnostic and coding manual*. Westchester, IL: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental health disorders (4th ed)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed). Text Revision*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. DSM-5 Development (n.d.). Retrieved from <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=65>
- American Sleep Disorders Association. (1990). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic Classification Steering Committee*. Rochester, Minnesota: Author.
- American Sleep Disorders Association. (1997). *International Classification of Sleep Disorders, Revised: Coding Manual*. Rochester, Minnesota: Author.
- Ancoli-Israel, S. (2006). The impact and prevalence of chronic insomnia and other sleep disturbances associated with chronic illness. *Am J Managed Care*, 12, S221-9.
- Ancoli-Israel, S., Clopton, P., Klauber, M. R., Fell, R., & Mason, W. (1997). Use of wrist activity for monitoring sleep/wake in demented nursing-home patients. *Sleep*, 20, 24-27.
- Ancoli-Israel, S., Cole, R., Alessi, C., Chambers, M., Moorcroft, W., & Pollak, C. P. (2003). The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep*, 26, 342-92.
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. I. *Sleep*, 22(2), S347-53.
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychol*, 8(2), 71-82. doi: 10.1076/chin.8.2.71.8724
- Anderson, P., Anderson, V., & Garth, J. (2001). Assessment and development of organizational ability: The Rey Complex Figure organizational strategy score (ReF-OSS). *Clin Neuropsychol*, 5, 81-94. doi: 10.1076/clin.15.1.81.1905
- Anderson, P. J. (2008). Towards a developmental model of executive function. In V. Anderson, R. Jacobs, & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 3-21). New York: Taylor & Francis.
- Andres, P., & Van der Linden, M. (2000). Age-related differences in supervisory attentional system functions. *J Gerontol Ser B-Psychol Sci*, 55, 373-380.
- Anderson, R. M. (1994). *Practitioner's guide to clinical neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci*, 2(11), 1032-1037. doi: 10.1038/14833



## Referencias

- Anderson, V. (1998). Assessing executive functions in children: Biological, psychological, and developmental considerations. *Neuropsychol Rehabil*, 8(3), 319–349. doi: 10.1080/713755568
- Anderson, V. (2008). Attention Deficits and the frontal lobes. In V. Anderson, R. Jacobs, & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 317-344). New York: Taylor & Francis.
- Anderson, V., Anderson, P., Jacobs, R., & Smith, M. S. (2008). Development and assessment of executive function: From preschool to adolescence In V. Anderson, R. Jacobs, & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 123-154). New York: Taylor & Francis.
- Anderson, V., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Mikiewicz, O. (2002). Relationships between cognitive and behavioral measures of executive function in children with brain disease. *Child Neuropsychol*, 8(4), 231-240. doi: 10.1076/chin.8.4.231.13509
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005). Attention skills two years after traumatic brain injury in early childhood. *Brain Injury*, 19, 699-710.
- Anderson, V., Jacobs, R. & Anderson, P. J. (Eds.). (2008). *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective*. New York: Taylor & Francis.
- Anderson, V., Jacobs, R., & Harvey, A. H. (2005). Prefrontal lesions and attentional skills in childhood. *J Int Neuropsych Soc*, 11(7), 817-831. doi: 10.1017/S1355617705051052
- Andres, P., Van der Linden, M., & Pannentier, F. B. (2004). Directed forgetting in working memory: Age-related differences. *Memory*, 12, 248-256.
- Andrewes, D. (2001). *Neuropsychology: From theory to practice*. New York: Psychology Press.
- Angst, J., Vollrath, M., Koch, R., & Dobler-Mikola, A. (1989). The Zurich Study: VII. Insomnia: Symptoms, classification and prevalence. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 238, 285–293.
- Army Individual Test Battery. (1944). *Manual of directions and scoring*. Washington, DC: War Department, Adjutant General's Office.
- Asplund, R. (1996). Daytime sleepiness and napping amongst the elderly in relation to somatic health and medical treatment. *J Intern Med*, 239(3), 261–267. doi: 10.1046/j.1365-2796.1996.453806000.x
- Atkinson, J. H., Ancoli-Israel, S., Slater, M. A., Garfin, S. R., & Gillin, C. (1988). Subjective sleep disturbance in chronic back pain. *Clin J Pain*, 65(2), 225–232.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: a proposed system and its control processes. In K.W. Spence, & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89–195). New York: Academic Press.
- Awh, E., Jonides, J., Smith, E. E., Schumacher, E. H., Koeppel, R. A., & Katz, S. (1996). Dissociation of storage and rehearsal in verbal working memory: evidence from PET. *Psychol Sci*, 7, 25–31.
- Babkoff, H., Weller, A., & Lavidor, M. (1996). A comparison of prospective and retrospective assessments of sleep. *J Clin Epidemiol*, 49(4), 455-60. doi: 10.1016/0895-4356(95)00529-3
- Backhaus, J., Junghanns, K., Born, J., Hohaus, K., Faasch, F., & Hohagen, F. (2006). Impaired declarative memory consolidation during sleep in patients with

- primary insomnia: Influence of sleep architecture and nocturnal cortisol release. *Biol Psychiatry*, 60, 1324–30. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.03.051
- Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test-retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *J Psychosom Res*, 53, 737–740. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00330-6
- Baddeley, A. D. (1986). *Working Memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley, A.D. (1993). Working memory or working attention? In A. D. Baddeley, & L. Weiskrantz (Eds.), *Attention: selection, awareness and control. A tribute to D. Broadbent* (pp. 152-170). Oxford: Clarendon Press.
- Baddeley, A. D. (1996). Exploring the central executive. *Q J Exp Psychol*, 49(1), 5–28. doi: 10.1080/027249896392784
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory?. *Trends Cogn Sci*, 4(11), 417–423. doi: 10.1016/S1364-6613(00)01538-2.
- Baddeley, A (2002). Fractionating the central executive. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 246-260). New York: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (2012). Working memory: theories, models, and controversies. *Annu Rev Psychol*, 63, 1-29. doi: 10.1146/annurev-psych-120710-100422
- Baddeley, A. D., & Della Sala, S. (1998). Working memory and executive control. In A. C. Roberts, T. W. Robbins, & L. Weiskrantz (Eds.), *The frontal cortex: executive and cognitive functions* (pp. 9-21). New York: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. L. (1974). Working Memory, In G. A. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation: advances in research and theory* (Vol. 8, pp. 47–89), New York: Academic Press.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8(4), 484-93. doi: 10.1037/0894-4105.8.4.485
- Baddeley, A. D., Kopelman, M. D., & Wilson, B. A. (2002). *The handbook of memory disorders* (2nd ed.). UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Baddeley, A. D., & Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain Cognition*, 7(2), 212-30. doi: 10.1016/0278-2626(88)90031-0
- Badgaiyan, R. D., & Posner, M. I. (1997). Time course activations in implicit and explicit recall. *J Neurosci*, 17, 4904-4913
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., . . . Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*, 135(1-3), 10-9. doi: 10.1016/j.jad.2011.01.011
- Baglioni, C., Lombardo, C., Bux, E., Hansen, S., Salveta, C., Biello, S., . . . Espie, C.A. (2010a). Psychophysiological reactivity to sleep-related emotional stimuli in primary insomnia. *Behav Res Ther*, 48(6), 467–475. doi: 10.1016/j.brat.2010.01.008
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., & Riemann, D. Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Med Rev*, 14(4):227-38. doi: 10.1016/j.smrv.2009.10.007
- Baldo, J. V., Schwartz, S., Wilkins, D., & Dronkers, N. F. (2006). Role of frontal versus temporal cortex in verbal fluency as revealed by voxel-based lesion symptom mapping. *J Int Neuropsychol Soc*, 12(6), 896–900. doi: 10.1017/S1355617706061078

## Referencias

- Baldo, J. V., & Shimamura, A. P. (1998). Letter and category fluency in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychology*, 12(2), 259-267. doi: 10.1037/0894-4105.12.2.259
- Baldo, J. V., Shimamura, A. P., Delis, D. C., Kramer, J., & Kaplan, E. (2001). Verbal and design fluency in patients with frontal lobe lesions. *J Int Neuropsychol Soc*, 7(5), 586-596. doi: 10.1017/S1355617701755063
- Barceló, F. (2001). Does the Wisconsin Card Sorting Test measure prefrontal function? *Span J Psychol*, 4, 79-100.
- Barceló, F., & Knight, R. T. (2002). Both random and perseverative errors underlie WCST deficits in prefrontal patients. *Neuropsychologia*, 40(3), 349-356. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00110-5
- Barkley, R. A. (1996). Linkages between attention and executive functions. In G. R. Lyon, & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 307-325). Baltimore, MD, US: Paul H. Brookes Publishing Co.
- Barkley, R. A. (1997). Additional evidence supporting the existence of the executive functions. In R. A. Barkley (Ed.), *ADHD and the nature of self-control* (pp. 108-153). New York: The Guildford Press
- Barrish, J., Tranel, D., & Anderson. S. (2000). Acquired personality disturbances associated with bilateral damage to the ventromedial prefrontal region. *Dev Neuropsychol*, 18(3), 355-381. doi: 10.1207/S1532694205Barrash
- Barrouillet, P., Bernardin, S., & Camos, V. (2004). Time constraints and resource sharing in adults' working memory spans. *J Exp Psychol Gen*, 133(1), 83-100. doi: 10.1037/0096-3445.133.1.83
- Barsky, A. J., Peekna, H. M., & Borus, J. F. (2001). Somatic symptom reporting in women and men. *J Gen Intern Med*, 16(4), 266-75. doi: 10.1046/j.1525-1497.2001.016004266.x
- Bastien, C. H. (2011). Insomnia: Neurophysiological and neuropsychological approaches. *Neuropsychol Rev*, 21(1), 22-40. doi: 10.1007/s11065-011-9160-3
- Bastien, C. H., Fortier-Brochu, E., Rioux, I., LeBlanc, M., Daley, M., & Morin, C. M. (2003). Cognitive performance and sleep quality in the elderly suffering from chronic insomnia. Relationship between objective and subjective measures. *J Psychosom Res*, 54(1), 39-49. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00544-5
- Bastien, C., St-Jean, G., Morin, C., Turcotte, I., & Carrier, J. (2008). Chronic psychophysiological insomnia: hyperarousal and/or inhibition deficits? An ERPs investigation. *Sleep*, 31, 887-98.
- Bastien, C.H., St-Jean, G., Turcotte, I., Morin, C.M., Lavallée, M., Carrier, J., & Forget, D. (2009b). Spontaneous K-complexes in chronic psychophysiological insomnia. *J Psychosom Res*, 67(2), 117-125. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.01.014
- Bastien, C. H., St-Jean, G., Turcotte, I., Morin, C. M., Lavallée, M., & Carrier, J. (2009a). Sleep spindles in chronic psychophysiological insomnia. *J Psychosom Res*, 66(1), 59-65. doi: 10.1016/j.jpsychores.2008.05.013
- Bastien, C.H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Med*, 2(4), 297-307. doi: 10.1016/S1389-9457(00)00065-4
- Beaulieu-Bonneau, S., LeBlanc, M., Mérette, C., Dauvilliers, Y., & Morin, C. M. (2007). Family history of insomnia in a population-based sample. *Sleep*, 30(12), 1739-4

- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: a neurocognitive perspective. *Nat Neurosci*, 8(11), 1458-63. doi: 10.1038/nm1584
- Bechara, A., & Damasio, H. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293-5. doi: 10.1126/science.275.5304.1293
- Bechara, A., & Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: a neural theory of economic decision. *Game Econ Behavi*, 52(2), 336-372. doi: 10.1016/j.geb.2004.06.010
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A.R. (2000a). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex*, 10(3), 295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 50 (1-3), 7-15. doi: 10.1016/0010-0277(94)90018-3
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., & Lee, S. W. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision making. *J Neurosci*, 19, 5473-81.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275(5304), 1293-5. doi: 10.1126/science.275.5304.1293
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (2005). The Iowa Gambling Task and the somatic marker hypothesis: some questions and answers. *Trends Cogn Sci*, 9, 159-62.
- Bechara, A., Tranel, D., & Damasio, H. (2000b). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, 123(Pt 11), 2189-202. doi: 10.1093/brain/123.11.2189
- Beck, A. A., Schmidt-Nowara, W. W., & Jessop, C.A. (1992). Relation of actigraphy to sleep logs in insomniacs. *Sleep Res*, 21, 171.
- Beck, A. T. (2006). *Depression: Causes and Treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Benca, R. M. (2005). Mood disorders. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Disorders Medicine* (pp. 1311-1326). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Benca, R. M. (2006). Insomnia. In A. Y. Avidan, & P. C. Zee (Eds.), *Handbook of Sleep Medicine* (pp. 36-69). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Benca, R. M., Obermeyer, W. H., Thisted, R. A., & Gillin, J. C. (1992). Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 651-668.
- Benoit, O., & Aguirre, A. (1996). Homeostatic and circadian aspects of sleep regulation in young poor sleepers. *Clin Neurophysiol*, 26(1), 40-50. doi: 10.1016/0987-7053(96)81533-4
- Benton, A. L. (1991). Prefrontal injury and behavior in children. *Dev Neuropsychol*, 7(3), 275-281. doi: 10.1080/87565649109540495
- Benton, A. L., Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1981). Normative observations on neuropsychological test performances in old age. *J Clin Neuropsychol*, 3(1), 33-42. doi: 10.1080/01688638108403111
- Benton, A. L., Hamsher, K. deS., & Sivan, A. B. (1994). *Multilingual Aphasia Examination* (3rd ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation.

## Referencias

- Berman, R. A., & Colby, C. L. (2002). Spatial working memory in human extrastriate cortex. *Physiol Behav*, 77(4), 621-7. doi: 10.1016/S0031-9384(02)00897-1
- Bermúdez, J. (1978a). Ansiedad y rendimiento. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 151, 183-207.
- Bermúdez, J. (1978b). Análisis funcional de la ansiedad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 153, 617-634.
- Bernert, R., Turvey, C., Conwell, Y., & Joiner, T. (2007). Sleep disturbance as a unique risk factor for completed suicide. *Sleep*, 30, A334.
- Besset, A., Villemin, E., Tafti, M., & Billiard, M. (1998). Homeostatic process and sleep spindles in patients with sleep-maintenance insomnia: Effect of partial sleep deprivation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 107(2), 122-132. doi: 10.1016/S0013-4694(98)00048-0
- Beutler, L. E., Thornby, J. I., & Karacan, I. (1978). Psychological variables in the diagnosis of insomnia. In R. L. Williams, & I. Karacan (Eds.), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (pp. 61–100). New York: JohnWiley & Sons.
- Birn, R. M., Kenworthy, L., Case, L., Caravella, R., Jones, T. B., Bandettini, P. A., & Martin, A. (2010). Neural systems supporting lexical search guided by letter and semantic category cues: a self-paced overt response fMRI study of verbal fluency. *NeuroImage*, 49(1), 1099-107. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.07.036
- Bixler, E. O., Kales, A., Soldatos, C. R., Kales, J. D., & Healey, S. (1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *Am J Psychiatry*, 136, 1257–1262.
- Bixler, E. O., Tsaoussoglou, M., Calhoun, S., Vela-Bueno, A., Chrousos, G. P., & Vgontzas, A. N. (2008). Insomnia with low sleep efficiency is associated with high salivary cortisol levels in children. *Sleep*, 31, A143
- Bixler, E. O., Vgontzas, A. N., Lin, H. M., Vela-Bueno, A., & Kales, A. (2002). Insomnia in central Pennsylvania. *J Psychosom Res*, 53(1), 589-592. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00450-6
- Blaiotta, J., & Delieutraz, P. (2004). Teorema Central del Límite. Retrieved from [www.unionmatematica.org.ar/reunion\\_anual/antiores/monografiatcl41.pdf](http://www.unionmatematica.org.ar/reunion_anual/antiores/monografiatcl41.pdf)
- Blalock, L. D., & McCabe, D. P. (2011). Proactive interference and practice effects in visuospatial working memory span task performance. *Memory*, 19(1), 83-91. doi: 10.1080/09658211.2010.537035
- Bliwise, N. G., Bliwise, D. L., & Dement, W. C. (1985). Age and psychopathology in insomnia. *Clin Gerontol*, 4(2), 3–9. doi: 10.1300/J018v04n02\_02
- Bonnet, M. H. (1985). Recovery of performance during sleep following sleep deprivation in older normal and insomniac adult males. *Percept Mot Skills*, 60, 323–334.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1992). Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Sleep*, 15, 526–536.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1994). Impact of the level of physiological arousal on estimates of sleep latency. In R. D. Ogilvie, & J. R. Harsh (Eds.), *Sleep onset: Normal and abnormal processes* (pp. 127–139). Washington, DC: American Psychological Association.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, 18, 581-588.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1996). The consequences of a week of insomnia. *Sleep*, 19(6), 453-61.

- Bonnet, M.H., & Arand, D.L. (1997a). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 1(2), 97-108. doi: 10.1016/S1087-0792(97)90012-5
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997b). Physiological activation in patients with sleep state misperception. *Psychosom Med*, 59(5), 533–540.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998a). The consequences of a week of insomnia. II: Patients with insomnia. *Sleep*, 21(4), 359–368.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998b). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosom Med*, 60(5), 610–615.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2000). Activity, arousal, and the MSLT in patients with insomnia. *Sleep*, 23(2), 205–12.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Subjective and Objective Daytime Consequences of Insomnia. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 10-18). London: Informa Healthcare.
- Boone, K. B., Miller, B., Lesser, L M., Hill, E., & D'Elia, L. (1990). Performance on frontal lobe tests in healthy, older individuals. *Dev Neuropsychol*, 6(3), 215-223. doi: 10.1080/87565649009540462
- Bootzin, R. R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. Programs and abstracts of the 80th Annual Convention of the American Psychological Association September 2, Honolulu, Hawaii.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*, 1, 195-204.
- Borbély, A. A., & Achermann, P. (2000). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Disorders Medicine* (pp. 377-90). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Borkovec, T. D. (1982). Insomnia. *J Consult Clin Psychol*, 50, 880–895.
- Boyle, J., Trick, L., Johnsen, S., Roach, J., & Rubens, R. (2008). Next-day cognition, psychomotor function, and driving-related skills following nighttime administration of eszopiclone. *Hum Psychopharmacol*, 23(5), 385-97. doi: 10.1002/hup.936
- Brabbins, C. J., Dewey, M.E., Copeland, J. R., & Davidson, I. A. (1993). Insomnia in the elderly: Prevalence, gender differences and relationships with morbidity and mortality. *Int J Geriatric Psychiatry*, 8(6), 473-80. doi: 10.1002/gps.930080604
- Braff, D., Heaton, R. K., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J., Grant, I., & Zisook, S. (1991). The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Arch Gen Psychol*, 48, 891-8.
- Brashers-Krug, T., Shadmehr, R., & Bizzi, E. (1996). Consolidation in human motor memory. *Nature*, 382(6588), 252–255. doi: 10.1038/382252a0
- Brazzelli, M., Colombo, N., Della Sala, S., & Spinnler, H. (1994). Sparing and impaired cognitive abilities after bilateral frontal damage. *Cortex*, 30, 27-51
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry*, 39(6), 411–418. doi: 10.1016/0006-3223(95)00188-3
- Broman, J., Lundh, L., Aleman, K., & Hetta, J. (1992). Subjective and objective performance in patients with persistent insomnia. *Scand J Behav Ther*, 21(3), 115–26. doi: 10.1080/16506079209455903

## Referencias

- Brower, K. J., Aldrich, M. S., Robinson, E. A. R., Zucker, R. A., & Greden, J. F. (2001). Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *Am J Psychiatry*, 158, 399-404. doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.399
- Brugge, K., Kripke, D., Ancoli-Israel, S., & Garfinkle, L. (1989). The association of menopausal state and age with sleep disorders. *Sleep Res*, 18, 208.
- Bulbena, A., Berrios, G. E., & Fernández de Larrinoa, P. (2000). *Medición Clínica en Psiquiatría y Psicología*. Madrid: Masson SA.
- Bunge, S. A., Ochsner, K. N., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E. (2001). Prefrontal regions involved in keeping information in and out of mind. *Brain*, 124, 2074-2086. doi: 10.1093/brain/124.10.2074
- Bunting, M. F. (2006). Proactive interference and item similarity in working memory. *J Exp Psychol Learn*, 32(2), 183-196. doi: 10.1037/0278-7393.32.2.183
- Burgess, P. W. (1997). Theory and methodology in executive function research. In P. Rabbitt (Ed.), *Methodology of frontal and executive functions* (pp. 81-116). Hove, UK: Psychology Press.
- Burgess, P. W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H., & Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *J Int Neuropsychol Soc*, 4(6), 547-558. doi: 10.1017/S1355617798466037
- Burgess, P. W., & Shallice, T. (1994). Fractionnement du syndrome frontal. *Revue de Neuropsychologie*, 4, 345-370.
- Burgos, I., Richter, L., Klein, T., Fiebich, B., Feige, B., Lieb, K., . . . Riemann, D. (2006). Increased nocturnal Interleukin-6 excretion in patients with primary insomnia: a pilot study. *Brain Behav Immun*, 20, 246-53. doi: 10.1016/j.bbi.2005.06.007
- Butters, N., Wolfe, J., Granholm, E., & Martone, M., (1986). An assessment of verbal recall, recognition and fluency abilities in patients with Huntington's disease. *Cortex*, 22(1), 11-32.
- Buyse, D. J. (2008). Chronic Insomnia *Am J Psychiatry*, 165, 678-686. doi: 10.1176/appi.ajp.2008.08010129
- Buyse, D. J. (2003). Diagnosis and classification of insomnia disorders. In M. P. Szuba, J. D. Kloss, & D. F. Dinges (Eds.). *Insomnia Principles and Management* (pp. 3-22). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Buyse, D. J. (2013). Insomnia. *JAMA*, 309(7), 706-716. doi:10.1001/jama.2013.193.
- Buyse, D. J., Ancoli-Israel, S., Edinger, J. D., Lichstein, K. L., & Morin, C. M. (2006). Recommendations for a standard research assessment of insomnia. *Sleep*, 29(9), 1155-73.
- Buyse, D. J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., & Rössler, W. (2008). Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep*, 31(4), 473-480.
- Buyse, D. J., Cheng, Y., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Fletcher, M., & Monk, T. H. (2010). Night-to-night sleep variability in older adults with and without chronic insomnia. *Sleep Med*, 11, 56-64. doi: 10.1016/j.sleep.2009.02.010
- Buyse, D. J., Germain, A., Hall, M.L., Moul, D.E., Nofzinger, E.A., Begley, A., . . . Kupfer, D. J. (2008). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, 31(12), 1673-1682.
- Buyse, D. J., Reynolds, C. F., Kupfer, D. J., Thorpy, M. J., Bixler, E., Manfredi, R., . . . Mesiano, D. (1994). Clinical diagnoses in 216 insomnia patients using the international classification of sleep disorders (ICSD), DSM-IV and ICD-10

- categories: A report from the APA/NIMH DSM-IV field trial. *Sleep*, 17(7), 630–637
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, 28(2), 193–213. doi: 10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Buysse, D. J., Thompson, W., Scott, J., Franzen, P. L., Germain, A., Hall M, . . . Kupfer, D. J. (2007). Daytime symptoms in primary insomnia: a prospective analysis using ecological momentary assessment. *Sleep Med*, 8(3), 198-208. doi: 10.1016/j.sleep.2006.10.006
- Cabeza, R., Nyberg, L., & Park, D. C. (2005). *Cognitive neuroscience of aging: Linking cognitive and cerebral aging*. Oxford: Oxford University Press.
- Carey, T. J., Moul, D. E., Pilkonis, P., Germain, A., & Buysse, D. J. (2005). Focusing on the experience of insomnia. *Behav Sleep Med*, 3(2), 73-86. doi: 10.1207/s15402010bsm0302\_2
- Carney, C. E., Edinger, J. D., Meyer, B., Lindman, L., & Istre, T. (2006). Symptom-focused rumination and sleep disturbance. *Behav Sleep Med*, 4(4), 228-41. doi: 10.1207/s15402010bsm0404\_3
- Carney, C. E., Ulmer, C., Edinger, J. D., Krystal, A. D., & Knauss, F. (2009). Assessing depression symptoms in those with insomnia: an examination of the beck depression inventory second edition (BDI-II). *J Psychiatr Res*, 43(5), 576-82. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.09.002
- Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Roth, T., Westbrook, P. R., & Keenan, S. (1986). Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT). A standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9, 519–524.
- Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Guilleminault, C., Zarcone, V. P., & Spiegel, R. (1976). Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *Am J Psychiatry*, 133, 1382– 8.
- Carskadon, M. A., & Rechtschaffen, A. (2006). Monitoring and staging human sleep. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Disorders Medicine* (pp. 665–682). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Carter, C. S., Macdonald, A. M., Botvinick, M., Ross, L. L., Stenger, V. A., Noll, D., & Cohen, J. D. (2000). Parsing executive processes: strategic vs. evaluative functions of the anterior cingulate cortex. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(4), 1944-8. doi: 10.1073/pnas.97.4.1944
- Rodríguez-Carvajal, R., Moreno-Jiménez, B., & Garrosa, E. (2006). Cuestionario de Autorregulación Emocional. Retrieved from <http://psychology.stanford.edu/~psyphy/pdfs/erq10-spanish.pdf>
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci*, 3(8), 617-628. doi: 10.1038/nrn896
- Cattell, R. B. (1971). *Abilities: their structure, growth and action*. Boston: Houghton-Mifflin.
- Chambers, M., & Keller, B. (1993). Alert insomniacs: are they really sleep deprived? *Clin Psychol Rev*, 13(7), 649–666. doi: 10.1016/0272-7358(93)90031-G
- Chambers, M. J., & Kim, J. Y. (1993). The role of state-trait anxiety in insomnia and daytime restedness. *Behav Med*, 19(1), 42–46. doi: 10.1080/08964289.1993.9937564



## Referencias

- Chan, A. S., Butters, N., Paulsen, J. S., Salmon, D. P., Swenson, M. R., & Maloney, L.T. (1993). An assessment of the semantic network in patients with Alzheimer's disease. *J Cogn Neurosci* 5(2), 254–261. doi: 10.1162/jocn.1993.5.2.254
- Chaput, J-P., Després, J-P., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2008). The association between sleep duration and weight gain in adults: A 6-year prospective study from the Quebec Family Study. *Sleep*, 31(4), 517–23.
- Chelune, G. J., & Baer, R. A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *J Clin Exp Neuropsych*, 8(3), 219–228. doi: 10.1080/01688638608401314
- Chesson, A., Hartse, K., Anderson, W. M., Davila, D., Johnson, S., Littner, M., . . . Rafecas, J. (2000). Practice parameters for evaluation of chronic insomnia. *Sleep*, 23, 237–241.
- Chevalier, H., Los, F., Boichut, D., Bianchi, M., Nutt, D. J., Hajak, G., . . . Crowe, C. (1999). Evaluation of severe insomnia in the general population: results of a European multinational survey. *J Psychopharmacol* 1999; 13(4I), S21-S24.
- Chiappe, P., Hasher, L., & Siegel, L. S. (2000). Working memory, inhibitory control, and reading disability. *Mem Cogn*, 28(1), 8–17. doi: 10.3758/BF03211570
- Christensen, A. L. (1986). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*. Madrid: Aprendizaje Visor.
- Chrousos, G.P. (1995). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in immune-mediated inflammation. *N Engl J Med*, 332(2), 1351–1362.
- Coates, T. J., George, J. M., Killen, J. D., Marchini, E., Hamilton, S., & Thoresen, C. E. (1981). First night effects in good sleepers and sleep-maintenance insomniacs when recorded at home. *Sleep*, 4, 293-8.
- Coates, T. J., Killen, J., George, J., Marchini, E., Silverman, S., & Thoresen, C. E. (1982). Estimating sleep parameters: A multitrait-multimethod analysis. *J Consult Clin Psychol*, 50, 345–352.
- Coates, T. J., Killen, J., Silberman, S., George, J., Marchini, E., Hamilton, S., Thoresen, C. E. (1983). Cognitive activity, sleep disturbance, and stage specific differences between recorded and reported sleep. *Psychophysiology*, 20(3), 243-250. doi: 10.1111/j.1469-8986.1983.tb02151.x
- Cohen, S., Doyle, W.J., Alper, C. M., Janicki-Deverts, D., & Turner, R. B. (2009). Sleep habits and susceptibility to the common cold. *Arch Intern Med*, 169(1), 62–67. doi: 10.1001/archinternmed.2008.505
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav*, 24, 385-396.
- Cole, M. G., & Dendukuri, N. (2003). Risk factors for depression among elderly community subjects: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*, 160(6), 1147–1156. doi: 10.1176/appi.ajp.160.6.1147
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., & Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience.*, 139(1), 209-21. doi: 10.1016/j.neuroscience.2005.05.035
- Coleman, R. M., Roffwarg, H. P., Kennedy, S. J., Guilleminault, C., Cinque, J., Cohn, M. A., . . . Dement, W.C. (1982). Sleep wake disorders based on polysomnographic diagnosis: A national cooperative study. *JAMA*, 247(7), 997-1103. doi: 10.1001/jama.247.7.997
- Colom, R., Jung, R. E., & Haier, R.J. (2007). General intelligence and memory span: evidence for a common neuroanatomic framework. *Cogn Neuropsychol*, 24, 867-78. doi: 10.1080/02643290701781557

- Colom, R., Abad, F., Rebollo, I., & Shih, P. C. (2005). Memory span and general intelligence: A latent-variable approach. *Intelligence*, 33, 623–642. doi: 10.1016/j.intell.2005.05.006
- Colom, R., Rebollo, I., Abad, F., & Shih, P. C. (2006). Simple span tasks, complex span tasks, and cognitive abilities: A re-analysis of key studies. *Mem Cognition*, 34(1), 158–171. doi: 10.3758/BF03193395
- Colom, R., & Shih, P. C. (2004). Is working memory fractionated onto different components of intelligence? *Intelligence*, 32(5), 431–444. doi: 10.1016/j.intell.2004.06.011
- Colom, R., Rubio, V., Shih, P.C., & Santacreu, J. (2006). Fluid Intelligence, Working Memory, and Executive Functioning. *Psicothema*, 18, 816-821.
- Conway, A. R. A., Jarrold, C., Kane, M. J., Miyake, A., & Towse, J. (Eds.). (2007). *Variation in Working Memory*. New York, NY: Oxford University Press.
- Coppin, A. K., Shumway-Cook, A., Saczynski, J. S., Patel, K. V., Ble, A., Ferrucci, L., & Guralnik, J. M. (2006). Association of executive function and performance of dual-task physical tests among older adults: analyses from the InChianti study. *Age Ageing*, 35(6), 619-24. doi: 10.1093/ageing/af1107
- Coren, S., & Mah, K. B. (1993). Prediction of physiological arousability: a validation of the Arousal Predisposition Scale. *Behav Res Ther*, 31(2), 215-219. doi: 10.1016/0005-7967(93)90076-7
- Cornoldi, C., & Mammarella, I. C. (2007). L'aggiornamento dell'informazione in compiti di memoria di lavoro visuospatiale. *Giornale Italiano di Psicologia*, 34, 371-390.
- Cornoldi, C., & Mammarella, I. C. (2008). A comparison of backward and forward spatial spans. *Q J Exp Psychol (Hove)*, 61(5), 674-82. doi: 10.1080/17470210701774200
- Corsi-Cabrera, M., Figueredo-Rodríguez, P., del Río-Portilla, Y., Sánchez-Romero, J., Galán, L., & Bosch-Bayard, J. (2012). Enhanced frontoparietal synchronized activation during the wake-sleep transition in patients with primary insomnia. *Sleep*, 1, 35(4):501-11. doi: 10.5665/sleep.1734.
- Coursey, R. D., Buchsbaum, M., & Frankel B. L. (1975). Personality measures and evoked responses in chronic insomniacs. *J Abnorm Psychol*, 84(3), 239–49. doi: 10.1037/h0076716
- Covassin, N., de Zambotti, M., Sarlo, M., De Min Tona, G., Sarasso, S., & Stegagno, L. (2011). Cognitive performance and cardiovascular markers of hyperarousal in primary insomnia. *Int J Psychophysiol*, 80(1), 79-86. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2011.02.005
- Coyle, K. (1998). The subjective assessment of daytime cognitive dysfunction and motivation by insomniacs. *Br J Health Psychol*, 3, 171–182
- Craik, F. I. M., & Jacoby, L. L. (1975). A process view of short-term retention. In F. Restle, R. M. Shiffrin, N. J. Castellan H. R. Lindman, & D. B. Pisoni (Eds.), *Cognitive theory* (Vol. 1, pp. 173-192). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Crocker, P. R. E., Kowalski, K. C., & Graham, T. R. (1998). Measurement of Coping Strategies in Sport. In J. L. Duda (Ed.), *Advances in Sport and Exercise Psychology Measurement* (pp. 149–64). Morgantown, WV: Fitness Information Technology.
- Cuenod, C. A., Bookheimer, S. Y., Hertz-Pannier, L., Zeffiro, T. A., Theodore, W. H., & Le Bihan, D. (1995). Functional MRI during word generation, using conventional equipment. *Neurology*, 45, 1821–1827.

## Referencias

- Cummings, J. L. (1995). Anatomic and Behavioral Aspects of Frontal-Subcortical Circuits. *Ann NY Acad Sci*, 769, 1–14. doi: 10.1111/j.1749-6632.1995.tb38127.x
- Cummings, J. L. (1998). Frontal-Subcortical circuits and human behavior. *J Psychosom Res*, 44, 627-628.
- Cummings, J. L., & Miller, B. L. (2007). Conceptual and Clinical Aspects of the Frontal Lobes In B. L. Miller, & J. L. Cummings (Eds.), *The Human Frontal Lobes*, (2nd ed., pp. 12-21). New York, NY: Guilford.
- Daley, M. E., LeBlanc, M., & Morin, C. M. (2005). The impact of insomnia on absenteeism, productivity and accidents rate. *Sleep*, 28, A247.
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., . . . Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci U S A*, 30, 100(20):11696-701. doi: 10.1073/pnas.1934666100
- Damasio, A. R. (1985). The frontal lobes. In K. M. Heilman & E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (2nd ed., pp. 409–460). New York, NY: Oxford.
- Damasio, A.R., (1994). *Descartes Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York, NY: Avon.
- Damasio, A.R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 351(1346), 1413–1420.
- Damasio, A.R. (2004). William James and the modern neurobiology of emotion. In D. Evans, & P. Cruse (Eds.), *Emotion, Evolution and Rationality* (pp. 3-14). Oxford: Oxford University Press.
- Damasio, H., & Damasio, A. R. (1989). *Lesion analysis in neuropsychology*. New York, NY: Oxford University Press.
- Damasio, A., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A., & Damasio, H. (1994). The return of Phineas gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264, 1102-1105. doi: 10.1126/science.8178168
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1991). Somatic markers and the guidance of behaviour: theory and preliminary testing. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton (Eds.), *Frontal Lobe Function and Dysfunction* (pp. 217–229). New York, NY: Oxford University Press.
- Dauvilliers, Y., Morin, C., Cervena, K., Carlander, B., Touchon, J., Besset, A., & Billiard, M. (2005). Family studies in insomnia. *J Psychosom Res*, 58(3), 271-8. doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.08.012
- D’Esposito, M., & Postle, B. R. (2002). The Organization of Working Memory Function in Lateral Prefrontal Cortex: Evidence from Event-Related Functional MRI. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 168-187). New York: Oxford University Press.
- D’Esposito, M., Postle, B. R., & Rypma, B. (2000). Prefrontal cortical contributions to working memory: evidence from event-related fMRI studies. *Exp Brain Res*, 133(1), 3-11. doi: 10.1007/s002210000395
- de Carvalho, L. B., Lopes, E. A., Silva, L., de Almeida, M. M., Almeida e Silva, T., Neves, A. C., . . . do Prado, G. F. (2003). Personality features in a sample of psychophysiological insomnia patients. *Arq Neuropsiquiatr*, 61(3A), 588-9. doi: 10.1590/S0004-282X2003000400011
- De Luca, C. R., & Leventer, R. J. (2008). Developmental trajectories of executive functions across the lifespan". In V. Anderson, R. Jacobs, & P. J. Anderson

- (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 3–21). New York: Taylor & Francis.
- de Zubicaray, G. I., Andrew, C., Zelaya, F. O., Williams, S. C. R., & Dumanoir, C. (2000). Motor response suppression and the prepotent tendency to respond: A parametric fMRI study. *Neuropsychologia*, 38(9), 1280–1291. doi: 10.1016/S0028-3932(00)00033-6
- de Wit, L. M., van Straten, A., van Herten, M., Penninx, B. W., & Cuijpers, P. (2009). Depression and body mass index, a u-shaped association. *BMC Public Health*, 9, 14. doi: 10.1186/1471-2458-9-14.
- Della Sala, S., Gray, C., Spinnler, H., & Trivelli, C. (1998). Frontal lobe functioning in man: The riddle revisited. *Arch Clin Neuropsych*, 13(8), 663–682. doi: 10.1093/arclin/13.8.663
- Dempster, F. N. (1993). Resistance to interference: Developmental changes in a basic processing dimension. In M. L. Howe, & R. Pasnak (Eds.), *Emerging themes in cognitive development* (Vol. 1: Foundations, pp. 3–27). New York: Springer-Verlag.
- Denburg, N. L., Tranel, D., & Bechara, A. (2005). The ability to decide advantageously declines prematurely in some normal older persons. *Neuropsychologia*, 43(7), 1099–1106. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.09.012
- DeSouza, L., Benedito-Silva, A. A., Pires, M. L., Poyares, D., Tufik, S., & Calil, H. M. (2003). Further validation of actigraphy for sleep studies. *Sleep*, 26, 81–85.
- Devinsky, O., & D'Esposito, M. (2004). *Neurology of cognitive and behavioral disorders*. New York: Oxford University Press.
- Devoto, A., Manganelli, S., Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P. M., & Violani, C. (2005). Quality of sleep and P300 amplitude in primary insomnia: a preliminary study. *Sleep*, 28, 859–63.
- Devoto, A., Violani, C., Lucidi, F., & Lombardo, C. (2003). P300 amplitude in subjects with primary insomnia is modulated by their sleep quality. *J Psychosom Res*, 54, 3–10. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00579-2
- Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy and biochemistry. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466–503). New York: Oxford University Press.
- Diekelmann, S. & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci*, 11, 114–126. doi: 10.1038/nrn2762
- Dinges, D. F. (1989). Napping patterns and effects in human adults. In: D. F. Dinges, & R. J. Broughton (Eds.), *Sleep and alertness: chronobiological, behavioral, and medical aspects of napping*. New York: Raven Press, Ltd.
- Doghramji, K. (2005). Insomnia vs sleep deprivation. *Ask the Experts About Insomnia*. *Medscape Family Medicine/Primary Care*, 7(1). Retrieved from <http://www.medscape.com/viewarticle/501335>
- Doi, Y., Minowa, M., Okawa, M., & Uchiyama, M. (2000). Prevalence of sleep disturbance and hypnotic medication use in relation to sociodemographic factors in the general Japanese adult population. *J Epidemiol*, 10(2), 79–86.
- Dorsey, C. M., & Bootzin, R. R. (1997). Subjective and psychophysiologic insomnia: an examination of sleep tendency and personality. *Biol Psychiatry*, 41(2), 209–16. doi: 10.1016/0006-3223(95)00659-1

## Referencias

- Douglass, A. B., Carskadon, M. A., & Houser, R. (1990a). Historical database, questionnaires, sleep and life cycle diaries. In L. E. Miles, & R. J. Broughton (Eds.), *Medical monitoring in the home and work environment* (pp. 17-28). New York: Raven Press.
- Dowsett, S. M., & Livesey, D. J. (2000). The development of inhibitory control in preschool children: Effects of "executive skills" training. *Dev Psychobiol*, 36(2), 161-174.
- Drewes, A. M., Nielsen, K. D., Hansen, B., Taagholt, S. J., Bjerregård, K., & Svendsen, L. (2000a). A longitudinal study of clinical symptoms and sleep parameters in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 39(11), 1287-1289. doi: 10.1093/rheumatology/39.11.1287
- Drewes, A. M., Nielsen, K. D., Rasmussen, C., Arima, T., Svensson, P., Rossel, P., & Arendt-Nielsen, L. (2000b). The effects of controlled delta sleep deprivation on experimental pain in healthy subjects. *J Musculoskelet Pain*, 8(3), 49-67. doi: 10.1300/J094v08n03\_05
- Drummond, S. P., Gillin, J. C., Smith, T. L., & Demodena, A. (1998). The sleep of abstinent pure primary alcoholic patients: natural course and relationship to relapse. *Alcohol Clin Exp Res*, 22, 1796-1802. doi: 10.1111/j.1530-0277.1998.tb03983.x
- Drummond, S. P., Smith, M. T., Orff, H. J., Chengazi, V., & Perlis, M. L. (2004). Functional imaging of the sleeping brain: review of findings and implications for the study of insomnia. *Sleep Med Rev*, 8(3), 227-242. doi: 10.1016/j.smrv.2003.10.005
- Dryman, A., & Eaton, W. W. (1991). Affective symptoms associated with the onset of major depression in the community: Findings from the US National Institute of Mental Health Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiatr Scand*, 84(1), 1-5. doi: 10.1111/j.1600-0447.1991.tb01410.x
- Duncan, J., Burgess, P., & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 33, 261-8. doi: 10.1016/0028-3932(94)00124-8
- Duncan, J., Seitz, R.J., Kolodny, J., Bor, D., Herzog, H., Ahmed, A., . . . Emslie, H. (2000). A neural basis for general intelligence. *Science*, 289, 457-60. doi: 10.1126/science.289.5478.457
- Duncan, J., Johnson, R., Swales, M., & Freer, C. (1997). Frontal lobe deficits after head injury: Unity and diversity of function. *Cogn Neuropsychol*, 14(5), 713-741. doi: 10.1080/026432997381420
- Duncan, J., & Miller, E. K. (2002). Cognitive focus through adaptive neural coding in the primate prefrontal cortex. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 278-291). New York: Oxford University Press.
- Duncan, J., & Owen, A. M. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends Neurosci*, 23(10), 475-483. doi: 10.1016/S0166-2236(00)01633-7
- Dunn, B. D., Dalgleish, T., & Lawrence, A. D. (2006). The somatic marker hypothesis: a critical evaluation. *Neurosci Biobehav Rev*, 30(2), 239-71. doi: 10.1016/j.neubiorev.2005.07.001
- Dywan, J., & Jacoby, L. (1990). Effects of aging on source monitoring: differences in susceptibility to false fame. *Psychol Aging*, 5(3), 379-89. doi: 10.1037//0882-7974.5.3.379
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., . . . Stepanski E. J. (2004). Derivation of research diagnostic criteria for

- insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*, 27(8), 1567–1596.
- Edinger, J. D., & Fins, A. I. (1995). The distribution and clinical significance of sleep time misperceptions among insomniacs. *Sleep*, 18, 232–239.
- Edinger, J. D., Fins, A. I., Glenn, D. M., Sullivan, R. J. Jr, Bastian, L. A., Marsh, G. R., . . . Vasilas, D. (2000a). Insomnia and the eye of the beholder: are there clinical markers of objective sleep disturbances among adults with and without insomnia complaints? *J Consult Clin Psychol*, 68(4), 586-593. doi: 10.1037//0022-006X.68.4.586
- Edinger, J. D., Fins, A. I., Sullivan, R. J. Jr., Marsh, G. R., Dailey DS, Hope TV, . . . Vasilas, D. (1997a). Do our methods lead to insomniacs' madness? Daytime testing after laboratory and home-based polysomnographic studies. *Sleep*, 20(12), 1127-34.
- Edinger, J. D., Fins, A. I., Sullivan, R. J. Jr, Marsh, G. R., Dailey, D. S., Hope, T. V., . . . Vasilas, D. (1997b). Sleep in the laboratory and sleep at home: comparisons of older insomniacs and normal sleepers. *Sleep*, 20, 1119-26.
- Edinger, J. D., Glenn, D. M., Bastien, L. A., & Marsh, G. R. (2000b). Slow-wave sleep and waking cognitive performance II: Findings among middle-aged adults with and without insomnia complaints. *Physiol Behav*, 70(1), 127–34. doi: 10.1016/S0031-9384(00)00238-9
- Edinger, J. D., Glenn, D. M., Bastian, L. A., Marsh, G. R., Daile, D., Hope, T. V., . . . Meeks, G. (2001). Sleep in the laboratory and sleep at home II: comparisons of middle-aged insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep*, 24(7), 761–770.
- Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2003). Subtyping primary insomnia: is sleep state misperception a distinct clinical entity? *Sleep Med Rev.*, 7(3), 203–214. doi: 10.1053/smrv.2002.0253
- Edinger, J. D., Marsh, G. R., McCall, W. V., Erwin, C. W., & Lininger, A. W. (1991). Sleep variability across consecutive nights of home monitoring in older mixed DIMS patients. *Sleep*, 14, 13-7.
- Edinger, J. D., & Means, M. K. (2005). Overview of insomnia: definitions, epidemiology, differential diagnosis, and assessment. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 702-13). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Edinger, J. D., Means, M. K., Carney, C. E., & Krystal, A. D. (2008). Psychomotor performance deficits and their relation to prior nights' sleep among individuals with primary insomnia. *Sleep*, 231, 599–607.
- Edinger, J. D., Stout, A. L., & Hoelscher, T. J. (1988). Cluster analysis of insomniacs' MMPI profiles: relation of subtypes to sleep history and treatment outcome. *Psychosom Med*, 50, 77- 87.
- Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Krystal, A. D., & Rice, J. R. (2005). Behavioral insomnia therapy for fibromyalgia patients – a randomized clinical trial. *Arch Intern Med*, 165(21), 2527–2535. doi: 10.1001/archinte.165.21.2527
- Elston, G. N., Benavides-Piccione, R., & DeFelipe, J. (2001). The pyramidal cell in cognition: A comparative study in human and monkey. *J Neurosci*, 21, RC163.
- Elwood, P., Hack, M., Pickering, J., Hughes, J., & Gallacher, J. (2006). Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: Evidence from the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Health*, 60(1), 69–73. doi: 10.1136/jech.2005.039057

## Referencias

- Engle, R. W. (2002). Working memory capacity as executive attention. *Curr Dir Psychol Sci*, 11, 19-23.
- Engle, R. W., Tuholski, S. W., Laughlin, J. E., & Conway, A. R. (1999). Working memory, short-term memory, and general fluid intelligence: a latent-variable approach. *J Exp Psychol Gen*, 128(3), 309-31. doi: 10.1037//0096-3445.128.3.309
- Ernst, M., Bolla, K., Mouratidis, M., Contoreggi, C., Matochik, J. A., Kurian, V. S., . . . London, E. D. (2002). Decision-making in a risk-taking task: a PET study. *Neuropsychopharmacology*, 26(5), 682-91. doi: 10.1016/S0893-133X(01)00414-6
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-41.
- Eslinger, P., Flaherty-Craig, C., & Benton, A. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain Cognition*, 55(1), 84-10. doi: 10.1016/S0278-2626(03)00281-1
- Espie, C. A. (2002). Insomnia: conceptual issues in the development, persistence and treatment of sleep disorder in adults. *Annu Rev Psychol*, 53, 215–243. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135243
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., Macmahon, K. M., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep Med Rev*, 10(4), 215-45. doi: 10.1016/j.smr.2006.03.002
- Espie, C. A., Inglis, S. J., Tessier, S., & Harvey, L. (2001). The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: Implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behav Res Ther*, 39, 45-60. doi: 10.1016/S0005-7967(99)00157-6
- Espie, C. A., & Kyle, S. D. (2008). Towards an improved neuropsychology of poor sleep? *Sleep*, 31, 591-592.
- Espie, C. A., Lindsay, W. R., Brooks, D. N., Hood, E. M., & Turvey, T. (1989). A controlled comparative investigation of psychological treatments for chronic sleep-onset insomnia. *Behav Res Ther*, 27(1), 79–88. doi: 10.1016/0005-7967(89)90123-X
- Evans, F. J., & Thorn, W. A. (1966). Two types of posthypnotic amnesia: recall amnesia and source amnesia. *Int J Clin Exp Hypn*, 14(2), 162-79. doi: 10.1080/00207146608412959
- Fang, S., Huang, C., Yang, T., & Tsai, P. (2008). Heart rate variability and daytime functioning in insomniacs and normal sleepers: preliminary results. *J Psychosom Res*, 65(1), 23–30. doi: 10.1016/j.jpsychores.2008.02.003
- Fava, M., McCall, W. V., Krystal, A., Wessel, T., Rubens, R., Caron, J., . . . Roth, T. (2006). Eszopiclone co-administered with fluoxetine in patients with insomnia coexisting with major depressive disorder. *Biol Psychiatry*, 59(11), 1052–1060. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.01.016
- Feige, B., Al-Shajlawi, A., Nissen, C., Voderholzer, U., Hornyak, M., Spiegelhalder, K., . . . Riemann, D. (2008). Does REM sleep contribute to subjective wake time in primary insomnia? A comparison of polysomnographic and subjective sleep in 100 patients. *J Sleep Res*, 17(2), 180-190. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00651.x
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A. Jr., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*, 26(1), 57-63.

- Fenn, K. M., Nusbaum, H. C., & Margoliash, D. (2003). Consolidation during sleep of perceptual learning of spoken language. *Nature*, 425, 614-616. doi: 10.1038/nature01951
- Fernández Duque, D., Baird, J. A., & Posner, M. I. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Conscious Cogn*, 9(2), 288-307. doi: 10.1006/ccog.2000.0447
- Fernández-Mendoza, J. (2010). *Insomnio crónico: Subtipos basados en Hallazgos polisomnográficos, psicopatológicos y neuropsicológicos*. (Doctoral dissertation). Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. Retrieved from eprints.ucm.es/11415/1/T32424.pdf
- Fernández-Mendoza, J., Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Karataraki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., . . . Vgontzas, A. N. (2011). Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosom Med*, 73(1), 88-97. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181fe365a
- Fernández-Mendoza, J., Calhoun, S., Bixler, E. O., Pejovic, S., Karataraki, M., Liao, D., . . . Vgontzas, A. N. (2010b). Insomnia with objective short sleep duration is associated with deficits in neuropsychological performance: a general population study. *Sleep*, 33(4), 459-65.
- Fernández-Mendoza, J., Ilioudi, C., Montes, M.I., Olavarrieta-Bernardino, S., Aguirre-Berrocal, A., de la Cruz-Troca, J. J., & Vela-Bueno, A. (2010c). Circadian preference, nighttime sleep, and daytime functioning in young adulthood. *Sleep Biol Rhythms*, 8, 52-62. doi: 10.1111/j.1479-8425.2010.00430.x
- Fernández-Mendoza, J., Vela-Bueno, A., Vgontzas, A. N., Olavarrieta-Bernardino, S., Ramos-Platón, M. J., Bixler, E. O., & De la Cruz-Troca, J. J. (2009). Nighttime sleep and daytime functioning correlates of the insomnia complaint in young adults. *J Adolesc*, 32(5), 1059-74. doi: 10.1016/j.adolescence.2009.03.005
- Fernández-Mendoza, J., Vela-Bueno, A., Vgontzas, A.N., Ramos-Platón, M.J., Olavarrieta-Bernardino, S., Bixler, E.O., & De la Cruz-Troca J.J. (2010a). Cognitive emotional hyperarousal as a premorbid characteristic of individuals vulnerable to insomnia. *Psychosom Med*, 72:397-403. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181d75319
- Fichten, C. S., Creti, L., Amsel, R., Brender, W., Weinstein, N., & Libman, E. (1995). Poor sleepers who do not complain of insomnia: Myths and realities about psychological and lifestyle characteristics of older good and poor sleepers. *J Behav Med*, 18(2), 189-223. doi: 10.1007/BF01857869
- Field, A. P. (2005). *Discovering statistics using SPSS: and sex and drugs and rock 'n' roll* (2nd ed.). London: Sage.
- Filmus, Y. (2010). Two Proofs of the Central Limit Theorem. Retrieved from <http://www.cs.toronto.edu/~yuvalf/CLT.pdf>.
- Fisher, R. A. (1935). The logic of inductive inference (with discussion). *J Roy Statist Soc*, 98 39-82.
- Fisk, J. E., & Sharp, C.A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: updating, inhibition, shifting, and access. *J Clin Exp Neuropsychol*, 26(7), 874-90. doi: 10.1080/13803390490510680
- Fletcher, P. C., & Henson, R. N. A. (2001). Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain*, 124(5), 849-81. doi: 10.1093/brain/124.5.849



## Referencias

- Fogelholm, M., Kronholm, E., Kukkonen-Harjula, K., Partonen, T., Partinen, M., & Härmä, M. (2007). Sleep-related disturbances and physical inactivity are independently associated with obesity in adults. *Int J Obesity*, 31(11), 1713–21. doi: 10.1038/sj.ijo.0803663
- Foley, D. J., Ancoli-Israel, S., Britz, P., & Walsh, J. (2004). Sleep disturbances and chronic disease in older adults: Results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America survey. *J Psychosom Res*, 56, 497–502.
- Foley, D. J., Monjan, A., Brown, S., Simonsick, E., Wallace, R., & Blazer, D. (1995). Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep*, 18(6), 425–432
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *JAMA*, 262(11), 1479–1484. doi: 10.1001/jama.262.11.1479
- Fortier-Brochu, E., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2008). Insomnia and neuropsychological performance. *Sleep*, 31(S1), A226.
- Fortier-Brochu, E., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*, 16(1), 83–94. doi: 10.1016/j.smr.2011.03.008
- Frankel, B. L., Buchbinder, R., Coursey, R., & Snyder, F. (1973). Sleep patterns and psychological test characteristics of chronic primary insomniacs. *Sleep Res*, 2, 149
- Frankel, B. L., Coursey, R. D., Buchbinder, R., & Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Arch Gen Psychiatry*, 33, 615–23.
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 63(5), 408–413. doi: 10.1016/0013-4694(86)90122-7
- Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *J Abnormal Psychol*, 91(5), 380–9. doi: 10.1037/0021-843X.91.5.380
- Friedman, L., Brooks, J. O. 3rd, Bliwise, D. L., Yesavage, J. A., & Wicks, D. S. (1995). Perceptions of life stress and chronic insomnia in older adults. *Psychol Aging*, 10(3), 352–7. doi: 10.1037/0882-7974.10.3.352
- Friedman, N. P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *J Exp Psychol Gen*, 133, 101–135. doi: 10.1037/0096-3445.133.1.101
- Friedman, N.P., Miyake, A., Corley, R. P., Young, S. E., Defries, J. C., & Hewitt, J. K. (2006). Not all executive functions are related to intelligence. *Psychol Sci*, 17, 172–9. doi: 10.1111/j.1467-9280.2006.01681.x
- Fulda, S., & Schulz, H. (2001). Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Med Rev*, 5(6), 423–45. doi: 10.1053/smr.2001.0157
- Funahashi, S. (2001). Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. *Neurosci Res*, 39(2), 147–65. doi: 10.1016/S0168-0102(00)00224-8
- Fuster, J. M. (1980). *The Prefrontal Cortex*. New York, NY: Raven.
- Fuster, J. M. (1993). Frontal lobes. *Curr Opin Neurobiol*, 3, 160–165.
- Fuster, J. M. (1995). Memory and planning: two temporal perspectives of frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe* (pp. 9–18). New York, NY: Raven.

- Fuster, J. M. (2002). Physiology of executive function: The perception-action cycle. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 96-108). New York: Oxford University Press.
- Fuster, J. M. (2008). *The Prefrontal Cortex* (4th Ed.). London: Academic Press.
- Gagne, R. M., & Smith, E. C. (1962). A study of the effects of verbalization on problem solving. *J Exp Psychol*, 63, 12–18.
- Gaillard, W. D., Hertz-Pannier, L., Mott, S. H., Barnett, A. S., LeBihan, D., & Theodore, W. H. (2000). Functional anatomy of cognitive development: fMRI of verbal fluency in children and adults. *Neurology*, 54, 180–185.
- Gais, S. & Born, J. (2004). Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learn Mem*, 2004, 11(6), 679–685. doi: 10.1101/lm.80504
- Gallup Organization. (1991). *Sleep in America*. Princeton (NJ): Author.
- Garavan, H., Ross, T. J., & Stein, E. A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: An event-related functional MRI study. *PNAS*, 96, 8301–8306. doi: 10.1073/pnas.96.14.8301
- García-Molina, A., Tirapu-Ustárrroz, J., Luna-Lario, P., Ibáñez, J., & Duque, P. (2010). Son lo mismo inteligencia y funciones ejecutivas? *Rev Neurol*, 50 (12), 738-746
- García-Portilla, M. P., Saiz, P. A., Fernandez, J. M., Martinez, S., Bascaran, M. T., Bousoño, M., & Bobes, J. (2002). Arbol de decisión: Insomnio. *Psiquiatría y Atención Primaria*, 3, 4-6.
- Gehrman, P., Meltzer, L., Moore, M., Pack, A. I., Perlis, M. L., Eaves, L. J., & Silberg, J. L. (2009). Heritability of Insomnia in Adolescents: How Much is Just Depression and Anxiety? *Sleep*, 32, A264. doi: 10.5665/sleep.1424
- Gislason, T., & Almqvist, M. (1987). Somatic diseases and sleep complaints: an epidemiological study of 3201 Swedish men. *Acta Med Scand*, 221, 475–481.
- Gislason, T., Reymisdóttir, H., Kritbjarnarson, H., & Benediktsdóttir, B. (1993). Sleep habits and sleep disturbances among the elderly—An epidemiological survey. *J Intern Med*, 234(1), 31–39. doi: 10.1111/j.1365-2796.1993.tb00701.x
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., & Guy, S. C. (2001). Assessment of executive functions in children with neurological impairment. In R. J. Simeonsson, & L. Rosenthal (Eds.), *Psychological and developmental assessment: Children with disabilities and chronic conditions* (pp. 317-356). New York: Guilford Press.
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C., & Kenworthy, L. (2000). *Behavior rating inventory of executive function*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Glovinsky, P., & Spielman, A. (2006). *The insomnia answer: a personalized program for identifying and overcoming the three types of insomnia*. New York: Penguin.
- Gnys, J. A., & Willis, W. G. (1991). Validation of executive function tasks with young children. *Dev Neuropsychol*, 7, 487-501.
- Gogtay, N., Giedd, J., Lusk, L., Hayashi, K., Greenstein, D., Vaituzis, C., . . . Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood and early adulthood. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 101, 8274-8179.
- Goldberg, E. (2001). *The executive brain, frontal lobes and the civilized mind*. New York: Oxford University Press.

## Referencias

- Goldberg, E. (2002). *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos.
- Goldberg, E., & Podell, K. (2000). Adaptive decision making, ecological validity, and the frontal lobes. *J Clin Exp Neuropsych*, 22(1), 56-68. doi: 10.1076/1380-3395(200002)22:1;1-8;FT056
- Golden, C. (1981). The Luria-Nebraska children's battery: Theory and formulation. In G. W. Hynd & J. E. Obrzut (Eds.), *Neuropsychological assessment of the school-aged child* (pp. 277-302). New York: Grune & Stratton.
- Golden, C. J., Osmon, D. C., Moses, J. A., & Berg, R. A. (1981). Interpretation of the Halstead-Reitan neuropsychological test battery. New York, NY: Grune & Stratton
- Goldin, P. R., McRae, K., Ramel, W., & Gross, J. J. (2008). The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biol Psychiatry*, 63(6), 577-86. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.05.031
- Goldman-Rakic, P. S. (1984). The frontal lobes: uncharted provinces of the brain. *Trends Neurosci*, 7(11), 425-9. doi: 10.1016/S0166-2236(84)80147-2
- Goldman-Rakic, P. S. (1987). Circuitry of primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In F. Plum, & V. Mountcastle (Eds.), *Handbook of physiology. The nervous system* (Vol. 5, pp. 373-417). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Goldman-Rakic, P. S. (1988). Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annu Rev Neurosci*, 11, 137-56. doi: 10.1146/annurev.neuro.11.1.137
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Anatomical and functional circuits in prefrontal cortex of non-human primates: relevance to epilepsy, In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Rakic (Eds.), *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe* (pp. 85-96). New York: Raven.
- Goldman-Rakic, P. S. (1998). The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. In A. C. Roberts, T. W. Robbins, & L. Weiskrantz (Eds.), *The frontal cortex: executive and cognitive functions*. New York: Oxford University Press.
- Goldstein, T. R., Bridge, J. A., & Brent, D. A. (2008). Sleep disturbance preceding completed suicide in adolescents. *J Consult Clin Psychol* 76(1), 84-91. doi: 10.1037/0022-006X.76.1.84
- Gottlieb, G., & Halpern, C (2002). A relational view of causality in normal and abnormal development. *Dev Psychopathol*, 14(3), 421-435. doi: 10.1017/S0954579402003024
- Gourovitch, M.L., Kirkby, B.S., Goldberg, T.E., Weinberger, D.R., Gold, J.M., Esposito, G., . . . Berman, K.F., (2000). A comparison of rCBF patterns during letter and semantic fluency. *Neuropsychology* 14(3), 353-360. doi: 10.1037//0894-4105.14.3.353
- Grant, D. A., & Berg, E. A. (1948). A behavioural analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card sorting problem, *J Exp Psychol*, 38, 404-411.
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1992). Long-term psychological consequences of childhood frontal lobe lesion in patient DT. *Brain Cognition*, 20(1), 185-195. doi: 10.1016/0278-2626(92)90068-W
- Grecucci, A., Giorgetta, C., Van't Wout, M., Bonini, N., & Sanfey, A. G. (2012). Reappraising the Ultimatum: an fMRI Study of Emotion Regulation and Decision Making. *Cereb Cortex*, 23(2), 399-410. doi: 10.1093/cercor/bhs028

- Grinstead, C. M., & Snell, J. L. (1997). *Introduction to Probability* (2nd ed.). USA: American Mathematical Society.
- Gross, J. J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *Rev Gen Psychol*, 2(3), 271-299. doi: 10.1037//1089-2680.2.3.271
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *J Pers Soc Psychol*, 85(2), 348-362. doi: 10.1037/0022-3514.85.2.348
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. (2009). *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2007/5-1.
- Guttmann, C. R., Jolesz F. A., Kikinis, R., Killiany, R. J., Moss, M. B., Sandor, T., & Albert, M. S. (1998). White matter changes with normal aging. *Neurology*, 50(4), 972-978.
- Haimov, I., & Vadas, L. (2009). Sleep in older adults: association between chronic insomnia and cognitive functioning. *Harefuah*, 148(5), 310-4, 350.
- Haimov, I., Hanuka, E., & Horowitz, Y. (2008). Chronic insomnia and cognitive functioning among older adults. *Behav Sleep Med*, 6(1), 32-54. doi: 10.1080/15402000701796080
- Hall, M., Buysse, D. J., Nowell, P. D., Nofzinger, E. A., Houck, P., Reynolds, C. F., & Kupfer, D. J. (2000). Symptoms of stress and depression as correlates of sleep in primary insomnia. *Psychosom Med*, 62, 227-30.
- Hammer, A., Tempelmann, C., & Münte, T. F. (2013). Recognition of face-name associations after errorless and errorful learning: An fMRI study. *BMC Neurosci*, 14(1), 30-30. doi: 10.1186/1471-2202-14-30
- Harle, K., & Sanfey, A. G. (2007). Incidental sadness biases social economic decisions in the ultimatum game. *Emotion*, 7(4), 876-881. doi: 10.1037/1528-3542.7.4.876
- Harnishfeger, K. K. (1995). The development of cognitive inhibition: Theories, definitions, and research evidence. In F. N. Dempster, & C. J. Brainerd (Eds.), *Interference and inhibition in cognition* (pp. 175-204). San Diego, CA: Academic Press.
- Hart, R. P., Morin, C. M., & Best, A. M. (1995). Neuropsychological performance in elderly insomnia patients. *Aging Cognition*, 2(4), 268-278. doi: 10.1080/13825589508256603
- Harvey, A. G. (2000). Pre-sleep cognitive activity: a comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *Br J Clin Psychol*, 39(3), 275-86. doi: 10.1348/014466500163284
- Harvey, A. G. (2001). Insomnia: Symptom or diagnosis? *Clin Psychol Rev*, 21(7), 1037-1059. doi: 10.1016/S0272-7358(00)00083-0
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther*, 40(8), 869-894. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00061-4
- Harvey, A. G. (2006). What about patients who can't sleep? Case formulation for insomnia. In N. Tarrier (Ed.), *Case formulation in cognitive behaviour therapy: the treatment of challenging and complex clinical cases* (pp. 293-311). London: Brunner-Routledge.

## Referencias

- Harvey, A. G., & Greenall, E. (2003). Catastrophic worry in primary insomnia. *J Behav Ther Exp Psychiatry*, 34(1), 11-23. doi: 10.1016/S0005-7916(03)00003-X
- Harvey, A. G., & Spielman, A. J. (2011). Insomnia: Diagnosis, Assessment, and Outcomes. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (5th ed., pp. 838-849). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Harvey, A. G., & Tang, N. K. Y. (2003). Cognitive behaviour therapy for primary insomnia: Can we rest yet? *Sleep Med Rev*, 7(3), 237–262. doi: 10.1053/smr.2002.0266
- Hasler, G., Buysse, D. J., Klaghofer, R., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D., . . . Angst, J. (2004). The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13 year prospective study. *Sleep*, 27(4), 661–666.
- Hatoum, H.T., Kania, C. M., Kong, S. X., Wong, J. M., & Mendelson, W. B. (1998). Prevalence of insomnia: a survey of the enrollees at five managed care organizations. *Am J Manag Care*, 4(1), 79– 86.
- Hauri, P. J. (1997). Cognitive deficits in insomnia patients. *Acta Neurol Belg*, 97, 113–7.
- Hauri, P. J. (2002). Psychological and Psychiatric Issues in the Etiopathogenesis of insomnia. *J Clin Psychiatry*, 4, 17-20
- Hauri, P. J., & Fisher, J. (1986). Persistent psychophysiologic (learned) insomnia. *Sleep*, 9(1), 38-53.
- Hauri, P. J., & Olmstead, E. M. (1989). Reverse first night effect in insomnia. *Sleep*, 12(2), 97-105.
- Hauri, P. J., & Wisbey, J. (1992). Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep*, 15(4), 293-301.
- Haynes, S. N., Follingstad, D. R., & McGowan, W. T. (1974). Insomnia: sleep patterns and anxiety level. *J Psychosom Res*, 18(2), 69–74.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J.L., Kay G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Henson, R. N. A., Shallice, T., & Dolan, R. J. (1999). The role of right prefrontal cortex in episodic retrieval: an fMRI test of the monitoring hypothesis. *Brain*, 122, 1367-1381.
- Hetta, J., Broman, J. E., & Mallon, L. (1999). Evaluation of severe insomnia in the general population--implications for the management of insomnia: insomnia, quality of life and healthcare consumption in Sweden. *J Psychopharmacol*, 13(4), S35-6.
- Hirota, C., Watanabe, M., Sun, W., Tanimoto, Y., Kono, R., Takasaki, K., & Kono, K. (2010). Association between the Trail Making Test and physical performance in elderly Japanese. *Geriatr Gerontol Int*, 10(1), 40-7. doi: 10.1111/j.1447-0594.2009.00557.x
- Hobert, M. A., Niebler, R., Meyer, S. I., Brockmann, K., Becker, C., Huber, H., . . . Maetzler, W. Poor trail making test performance is directly associated with altered dual task prioritization in the elderly--baseline results from the TREND study. *PLoS One*, 6(11), e27831. doi: 10.1371/journal.pone.0027831
- Hodges, J.R., Patterson, K., Ward, R., Garrard, P., Bak, T., Perry, R., & Gregory, C. (1999). The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early

- Alzheimer's disease: a comparative neuropsychological study. *Neuropsychology* 13(1), 31–40. doi: 10.1037//0894-4105.13.1.31
- Hoelscher, T. J., Ware, J. C., & Bond, T. (1993). Initial validation of the Insomnia Impact Scale. *Sleep Res*, 22, 149.
- Hoffmann, G. (1999). Evaluation of severe insomnia in the general population—implications for the management of insomnia: focus on results from Belgium. *J Psychopharmacol*, 13(4), S31-S32.)
- Hohagen, F., Käppler, C., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer, S., & Berger, M. (1994). Sleep onset insomnia, sleep maintaining insomnia and insomnia with early morning awakening—temporal stability of subtypes in a longitudinal study on general practice attenders. *Sleep*, 17(6), 551-4
- Horn, J. L., & Cattell, R. B. (1966). Refinement and test of the theory of fluid and crystallized general intelligences. *J Educ Psychol*, 57, 253-70.
- Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol* 4(2), 97–110.
- Hossain, J. L., Ahmad, P., Reinish, L. W., Kayumov, L., Hossain, N. K., & Shapiro, C. M. (2005). Subjective fatigue and subjective sleepiness: two independent consequences of sleep disorders? *J Sleep Res*, 14(3), 245-53. doi: 10.1111/j.1365-2869.2005.00466.x
- Huang, Z., Liang, P., Jia, X., Zhan, S., Li, N., Ding, Y., . . . Li, K. (2012). Abnormal amygdala connectivity in patients with primary insomnia: evidence from resting state fMRI. *Eur J Radiol*, 81(6), 1288-95. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.03.029
- Husby, R., & Lingjaerde, O. (1990). Prevalence of reported sleeplessness in northern Norway in relation to sex, age and season. *Acta Psychiatr Scand*, 81(6), 542–547.
- Idzikowski, C. (1996). Impact of insomnia on health-related quality of life. *Pharmacoeconomics* 10, 15–24.
- Ilioudi, C., Martín-Plasencia, P., Fernández-Mendoza, J., Olavarrieta-Bernardino, S., Vela-Bueno, A. (2011). Deficiency of executive functions in chronic primary insomnia. *Neuroscience Letters*, 500, e36-e37. doi: 10.1016/j.neulet.2011.05.174
- Irwin, M., Clark, C., Kennedy, B., Christian Gillin, J., & Ziegler, M. (2003). Nocturnal catecholamines and immune function in insomniacs, depressed patients, and controls subjects. *Brain Behav Immun*, 17(5), 365–372. doi: 10.1016/S0889-1591(03)00031-X
- Irwin, M., Fortner, M., Clark, C., McClintick, J., Costlow, C., White, J., . . . Gillin, J. C. (1995). Reduction of natural killer cell activity in primary insomnia and in major depression. *Sleep Res*, 24, 256.
- Ishigooka, J., Suzuki, M., Isawa, S., Muraoka, H., Murasaki, M., & Okawa, M. (1999). Epidemiological study on sleep habits and insomnia of new outpatients visiting general hospitals in Japan. *Psychiatry Clin Neurosci*, 53(4), 515–522. doi: 10.1046/j.1440-1819.1999.00578.x
- Izquierdo-Vicario, Y., Ramos-Platón, M. J., Conesa-Peraleja, D., Lozano-Parra, A. B., & Espinar-Sierra, J. (1997). Epworth Sleepiness Scale in a sample of the Spanish population. *Sleep*, 20(8), 676-7.
- Jackson, A., Cavanagh, J., & Scott, J. (2003). A systematic review of manic and depressive prodromes. *J Affect Disord*, 74(3), 209–217. doi: 10.1016/S0165-0327(02)00266-5

## Referencias

- Jacobson, S. C., Blanchard, M., Connolly, C. C., Cannon, M., & Garavan, H. (2011). An fMRI investigation of a novel analogue to the Trail-Making Test. *Brain Cogn*, 77(1), 60-70. doi: 10.1016/j.bandc.2011.06.001
- Janson, C., Gislason, T., De Backer, W., Plaschke P., Björnsson, E., Hetta, J., . . . . Boman, G. (1995). Prevalence of sleep disturbances among young adults in three European countries. *Sleep*, 18, 589-597.
- Janson, C., Lindberg, E., Gislason, T., Elmasry, A., & Boman, G. (2001). Insomnia in men: A 10-year prospective population based study. *Sleep*, 24, 425-430.
- Jansson, M., & Linton, S. J. (2007). Psychological mechanisms in the maintenance of insomnia: arousal, distress, and sleep-related beliefs. *Behav Res Ther*, 45(3), 511-521. doi: 10.1016/j.brat.2006.04.003
- Jansson-Fröjmark, M., & Linton, S., (2007). Is perfectionism related to pre-existing and future insomnia? A prospective study. *Br J Clin Psychol*, 46(1), 119–124. doi: 10.1348/014466506X158824
- Jansson-Fröjmark, M., & Linton, S., (2008). The course of insomnia over one year: a longitudinal study in the general population in Sweden. *Sleep*, 31(6), 881-886.
- Jarcho, J. M., Berkman, E. T., & Lieberman, M. D. (2011). The neural basis of rationalization: cognitive dissonance reduction during decision making. *Soc Cogn Affect Neurosci*, 6(4), 460-467. doi: 10.1093/scan/nsq054
- Jason, L. A., Evans, M., Brown, M., Porter, N., Brown, A., Hunnell, J., . . . Lerch, A. (2011). Fatigue Scales and Chronic Fatigue Syndrome: Issues of Sensitivity and Specificity. *Disabil Stud Q. Winter*, 31(1), 1-15. doi: pii: 1375
- Jenkins, C. D. (1982). Psychosocial risk factors for coronary heart disease. *Acta Med Scand Suppl*, 660, 123– 136.
- Jenkins, C. D., Stanton, B. A., & Jono, R.T. (1994). Quantifying and predicting recovery after heart surgery. *Psychosom Med*, 56(3), 203–212.
- Jódar-Vicente, M. (2004). Funciones cognitivas del lóbulo frontal. *Rev Neurología*, 39, 178-182.
- Johns, M. W., Gay, T. J., Masterton, J. P., & Bruce, D. W. (1971). Relationship between sleep habits, adrenocortical activity and personality. *Psychosom Med*, 33(6), 499–508.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, 540-545.
- Johnson, L., & Spinweber, C. (1983). Quality of sleep and performance in the navy: A longitudinal study of good and poor sleepers. In C. Guilleminault, & E. Lugaresi (Eds.), *Sleep/wake disorders: Natural history, epidemiology, and long-term evaluation* (pp. 13-28). New York: Raven Press.
- Johnson, M. H. (2000). Functional brain development in infants: Elements of an interactive specialization framework. *Child Dev*, 71(1), 75-81. doi: 10.1111/1467-8624.00120
- Jones, B. T., Macphee, L. M., Jones, B. C., Broomfield, N. M., & Espie, C. A. (2005). Sleep-related attentional bias in good, moderate, and poor (primary insomnia) sleepers. *J Abnorm Psychol*, 114(2), 249–258. doi: 10.1037/0021-843X.114.2.249
- Jones-Gotman, M. (1990). Presurgical psychological assessment in children: Special tests. *J Epilepsy*, 3, 93–102.
- Jones-Gotman, M., & Milner, B. (1977). Design Fluency: The Invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia*, 15, 653-674.

- Jonides, J., Smith, E. E., Koeppe, R. A., Awh, E., Minoshima, S., & Mintun, M. A. (1993). Spatial working memory in humans as revealed by PET. *Nature* 363, 623–625.
- Juncos-Rabadán, O., Elosúa de Juan, R., Pereiro, A., & Torres, M.C. (1998). Problemas de acceso léxico en la vejez. Bases para la intervención. *Anales de psicología*, 14(2), 169-176.
- Kageyama, T., Kabuto, M., Nitta, H., Kurokawa, Y., Taira, K., Suzuki, S., Takemoto, T. A. (1997). A population study on risk factors for insomnia among adult Japanese women: A possible effect of road traffic volume. *Sleep*, 20, 963-971.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Preston, T. A., Healey, S., & Kales, J. D. (1976). Personality patterns in insomnia. Theoretical implications. *Arch Gen Psychiatry* 33(9), 1128–1124.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O., & Kales, J. D. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, II: Pattern specificity and consistency with the MMPI. *Psychosom Me*, 45, 341-56.
- Kales, A., & Kales, J. D. (1984). *Evaluation and Treatment of Insomnia*. New York: Oxford University Press.
- Kales, J. D., Kales, A., Bixler, E. O., Soldatos, C. R., Cadieux, R. J., Kashurba, G. J., Vela-Bueno, A. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. Clinical characteristics and behavior correlates. *Am J Psychiatry*, 141, 1371–1376.
- Kales, A., & Vgontzas, A. N. (1992). Predisposition to and development and persistence of chronic insomnia: importance of psychobehavioral factors. *Arch Intern Med*, 152(8), 1570-2.
- Kalogjera-Sackellares, D., & Cartwright, R. D. (1997). Comparison of MMPI profiles in medically and psychologically based insomnias. *Psychiatry Res*, 70(1), 49–56. doi: 10.1016/S0165-1781(97)03078-3
- Kaneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood NJ: Prentice-Hall.
- Kaplan, E. (1988). A process approach to neuropsychological assessment. In T. Boll, & B. K. Bryant (Eds.), *Clinical Neuropsychology and Brain Function: Research, Measurement and Practice* (pp. 125-167). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Karakan, I., Thornby, J. I., Anch, M., Holzer, C. E., Warheit, G. J., Schwab, J. J., & Williams, R. L. (1976). Prevalence of sleep disturbance in a primarily urban Florida county. *Soc Sci Med*, 10, 239-244
- Kashani, M., Eliasson, A., & Vernalis, M. (2012). Perceived stress correlates with disturbed sleep: A link connecting stress and cardiovascular disease. *Stress*, 15(1), 45-51. doi: 10.3109/10253890.2011.578266
- Katz, D. A., & McHorney, C. A. (2002). The relationship between insomnia and health-related quality of life in patients with chronic illness. *J Fam Pract*, 51, 229–235.
- Kaufer, D., & Lewis, D. (1999). Frontal lobe anatomy and cortical connectivity. In B. L. Miller, & J. L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes: Functions and disorders* (pp. 27–41). New York: Guilford Press.
- Kelly, T. (2000). The development of executive function in school-aged children. *Clin Neuropsych Assess*, 1, 38-55.
- Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (1998). A population-based twin study of self-esteem and gender. *Psychol Med*, 28(6), 1403-9. doi: 10.1017/S0033291798007508



## Referencias

- Kessels, R. P., van den Berg, E., Ruis, C., & Brands, A. M. (2008). The backward span of the Corsi Block-Tapping Task and its association with the WAIS-III Digit Span. *Assessment*, 15(4), 426-34. doi: 10.1177/1073191108315611
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., . . . National Comorbidity Survey Replication. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *JAMA*, 289(23), 3095-3105. doi: 10.1001/jama.289.23.3095
- Kim, K., Uchiyama, M., Okawa, M., Liu, X., & Ogihara, R. (2000). An epidemiological study of insomnia among the Japanese general population. *Sleep*, 23, 41-47.
- Klinberg, T., Vaidya, C. J., Gabrieli, J. D., Moseley, M. E., & Hedehus, M. (1999). Myelination and organization of the frontal white matter in children: A diffusion tensor MRI study. *Neuroreport*, 10(13), 2817-2821. doi: 10.1097/00001756-199909090-00022
- Klink, M., & Quan, S. F. (1987). Prevalence of reported sleep disturbances in general adult population and their relationship to obstructive airway disease. *Chest*, 91, 540-546.
- Klink, M., Quan, S. F., Kaltenborn, W. T., & Lebowitz, M. D. (1992). Risk factors associated with complaints of insomnia in a general adult population. Influence of previous complaints of insomnia. *Arch Intern Med*, 152, 1634-1637. doi: 10.1001/archinte.152.8.1634
- Kloss, J. D. (2003). Daytime sequelae of insomnia. In: M. P. Szuba, J. D. Kloss, & D. F. Dinges (Eds.), *Insomnia Principles and Management* (pp. 23-42). Cambridge UK: Cambridge University Press.
- Kloss, J. D., Szuba, M. P., & Dinges, D. F. (2002). Sleep loss and sleepiness: physiological and neurobehavioral effects. In K. L. Davis, D. Charney, & J. T. Coyle (Eds.), *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress An Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology* (pp. 1895-905). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Knab, B., & Engel, R. R. (1988). Perception of waking and sleeping: Possible implications for the evaluation of insomnia. *Sleep*, 11(3), 265-72.
- Koffel, E., & Watson, D. (2009). The two-factor structure of sleep complaints and its relation to depression and anxiety. *J Abnorm Psychol*, 118(1), 183-194. doi: 10.1037/a0013945
- Kolmogorov, A. N. (1933). Sulla determinazione empirica di una legge di distribuzione. *Giornale dell'Istituto Italiano degli Attuari*, 4, 83-91.
- Kortte, K. B., Horner, M. D., & Windham, W. K. (2002). The Trail Making Test, part B: cognitive flexibility or ability to maintain set? *Applied Neuropsychol*, 9(2), 106-09. doi: 10.1207/S15324826AN0902\_5
- Koss, E., Delis, D. C., & Friedland, R. P. (1986). Retrieval from semantic memory in Alzheimer type dementia. *J Clin Exp Neuropsychol*, 8(1), 75-92.
- Krahn, L. E., Lin, S. C., Wisbey, J., Rummans, T. A., & O'Connor, M.K. (1997). Assessing sleep in psychiatric inpatient: nurse and patient reports vs. wrist actigraphy. *Ann Clin Psychiatry*, 9(4), 203-10. doi: 10.1023/A:1022396108587
- Kray, J., & Lindenberger, U. (2000). Adult age differences in task switching. *Psychol Aging*, 15(1), 126-47. doi: 10.1037/0882-7974.15.1.126

- Kripke, D. F., Garfinkel, L., Wingard, D. L., Klauber, M. R., & Marler, M. R. (2002). Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry*, 59(2), 131-6. doi: 10.1001/archpsyc.59.2.131
- Krupp, L. B., LaRocca, N. G., Muir-Nash, J., & Steinberg, A. D. (1989). The Fatigue Severity Scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Arch Neuro*, 46(10), 1121-1123.
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25, 630-640
- Krystal, A. D., Walsh, J. K., Laska, E., Caron, J., Amato, D. A., Wessel, T. C., & Roth, T. (2003). Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adults with chronic insomnia. *Sleep*, 26(7), 793-799.
- Kupperman, M., Lubeck, D. P., & Mazonson, P. D. (1995). Sleep problems and their correlates in a working population. *J Gen Intern Med*, 10(1), 25-32. doi: 10.1007/BF02599573
- Kuriyama, K., Stickgold, R., & Walker, M. P. (2004). Sleep-dependent learning and motor-skill complexity. *Learn Mem*, 11(6), 705-713. doi: 10.1101/lm.76304
- Kushida, C. A., Chang, A., Gadkary, C., Guilleminault, C., Carrillo, O., & Dement, W. C. (2001). Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Medicine*, 2(5), 389-396. doi: 10.1016/S1389-9457(00)00098-8
- Kvavilashvili, L., & Ellis, J. (1996). Varieties of intention: some distinction and classifications. In M. Brandimonte, G. O. Einstein, & M. A. McDaniel (Eds.), *Prospective memory: theory and applications*. Hillsdale, NJ: Erlbaum Associates.
- Kyle, S. D., Espie, C. A., & Morgan, K. (2010). "...Not just a minor thing, it is something major, which stops you from functioning daily": quality of life and daytime functioning in insomnia. *Behav Sleep Med*, 8(3), 123-40. doi: 10.1080/15402002.2010.487450
- LaChapelle, D. L., & Finlayson, M. A. (1998). An evaluation of subjective and objective measures of fatigue in patients with brain injury and healthy controls. *Brain Inj*, 12(8), 649-59. doi: 10.1080/026990598122214
- Lack, L. C., & Bootzin, R. R. (2003). Circadian rhythm factors in insomnia and their treatment. In M. L. Perlis, & K. L. Lichstein (Eds.), *Treating sleep disorders: principles and practice of behavioral sleep medicine* (pp. 305-43). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Lack, L. C., Mercer, J. D., & Wright, H. (1996). Circadian rhythms of early morning awakening insomniacs. *J Sleep Res*, 5(4), 211-219. doi: 10.1111/j.1365-2869.1996.00211.x
- Lacks, P. (1988). Daily sleep diary. In M. Hersen, & A. S. Bellack (Eds.), *Dictionary of behavioral assessment techniques* (pp. 162-164). Elmsford, NY: Pergamon.
- Lacks, P., & Powlishta, K. (1989). Improvement following behavioral treatment for insomnia: clinical significance, long-term maintenance, and predictors of outcome. *Behav Ther*, 20, 117-34.
- Lamarche, C. H., & Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological changes during sleep onset of psychophysiological insomniacs, psychiatric insomniacs, and normal sleepers. *Sleep*, 20, 724-33.
- Lamberty, G. J., Putnam, S. H., & Chatel, D. M. E. A. (1994). Derived Trail Making Test indices. *Neuropsy Neuropsy Be*, 7, 230-234.

## Referencias

- Lanfranchi, P. A., Pennestri, M. H., Fradette, L., Dumont, M., Morin, C. M., & Montplaisir, J. (2005). Nighttime blood pressure in normotensive subjects with chronic insomnia: implications for cardiovascular risk. *Sleep*, 28(6), 760-6.
- Langenecker, S. A., & Nielson, K. A. (2003). Frontal recruitment during response inhibition in older adults replicated with fMRI. *NeuroImage*, 20(2), 1384-1392. doi: 10.1016/S1053-8119(03)00372-0
- Langenecker, S. A., Zubieta, J. K., Young, E. A., Akil, H., & Nielson, K. A. (2007). A task to manipulate attentional load, set-shifting, and inhibitory control: convergent validity and test-retest reliability of the Parametric Go/No-Go Test. *J Clin Exp Neuropsychol*, 29(8), 842-53. doi: 10.1080/13803390601147611
- Larrue, V., Celsis, P., Bes, A., & Marc-Vergnes, J. P. (1994). The functional anatomy of attention in humans: cerebral blood flow changes induced by reading, naming and the Stroop effect. *J Cereb Blood Flow Metab*, 14(6), 958-62. doi: 10.1038/jcbfm.1994.128
- Lasa, L., Ayuso-Mateos, J. L., Vázquez-Barquero, J. L., Díez-Manrique, F. J., & Dowrick, C. F. (2000). The use of the Beck Depression Inventory to screen for depression in the general population: a preliminary analysis. *J Affect Disord*, 57(1), 261-265. doi: 10.1016/S0165-0327(99)00088-9
- Lauderdale, D. S., Knutson, K. L., Yan, L. L., Rathouz, P. J., Hulley, S. B., Sidney, S., & Liu, K. (2006). Objectively measured sleep characteristics among early-middleaged adults: the CARDIA study. *Am J Epidemiol*, 164(1), 5-16. doi: 10.1093/aje/kwj199
- Lavie, P. (1981). Sleep habits and sleep disturbances in industrial workers in Israel: main findings and some characteristics of workers complaining of daytime sleepiness. *Sleep*, 4, 147-158
- Lazarus, R. S., & Alfert, E. (1964). Short-circuiting of threat by experimentally altering cognitive appraisal. *J Abnorm Psychol*, 69, 195-205.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. New York: Springer.
- L'Hermitte, F. (1983). Utilization behaviour and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106, 237-255.
- L'Hermitte, F. (1986). Human autonomy and the frontal lobes, part II: patient behavior in complex and social situations: the environmental dependency syndrome. *Ann Neurol*, 19, 335-343
- L'Hermitte, F., Pillon, B., & Serdaru, M. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I: Imitation and utilization behavior: a neuropsychological study of 75 patients. *Ann Neurol*, 19, 326-334.
- Léger, D. (2008). Sleep and Quality of Life in Insomnia. In J. C. Verster, S. R. Pandi-Perumal, & D. L. Streiner (Eds), *Sleep and Quality of Life in Clinical Medicine* (pp. 47-51). Totowa, NJ: Humana Press.
- Léger, D. (2010). Socioeconomic impact of insomnia. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 19-30). London: Informa Healthcare.
- Léger, D., & Bayon, V. (2010). Societal costs of insomnia. *Sleep Med Rev*, 14(6), 379-89. doi: 10.1016/j.smrv.2010.01.003
- Léger, D., Guilleminault, C., Bader, G., Lévy, E., & Paillard, M. (2002). Medical and socio-professional impact of insomnia. *Sleep*, 25, 625-629.

- Léger, D., Guilleminault, C., Dreyfus, J. P., Delahaye, C., & Paillard, M. (2000). Prevalence of insomnia in a survey of 12778 adults in France. *J Sleep Res*, 9(1), 35-42. doi: 10.1046/j.1365-2869.2000.00178.x
- Léger, D., Lévy, E., & Paillard, M. (1999). The direct costs of insomnia in France. *Sleep*, 22, 5394-401.
- Léger, D., Massuel, M. A., & Comet, D. (2004). Consequences of insomnia on professional activity in the Paris Region. *Sleep*, 27, A270
- Léger, D., Massuel, M. A., & Metlaine, A. (2006). Professional correlates of insomnia. *Sleep*, 29, 171-8.
- Léger, D., Partinen, M., Hirshkowitz, M., Chokroverty, S., Touchette, E., & Hedner, J. (2010). Daytime consequences of insomnia symptoms among outpatients in primary care practice: EQUINOX international survey. *Sleep Med*, 11(10), 999-1009. doi: 10.1016/j.sleep.2010.04.018
- Léger, D., Scheuermaier, K., Philip, P., Paillard, M., & Guilleminault, C. (2001). SF-36: evaluation of quality of life in severe and mild insomniacs compared with good sleepers. *Psychosom Med*, 63, 49-55.
- Leigh, P. (1991). Employee and job attributes and predictors of absenteeism in a national sample of workers: the importance of health and dangerous working conditions. *Soc Sci Med*, 33(2), 127-131. doi: 10.1016/0277-9536(91)90173-A
- León Carrión, J. (1994). *Manual of human neuropsychology*. Madrid: Siglo XXI.
- León Carrión, J. (1998). Neurologically-related Changes in Personality Inventory (NECHAPI): a clinical tool addressed to neurorehabilitation planning and monitoring effects of personality treatment. *NeuroRehabilitation*, 11(2), 129-139. doi: 10.1016/S1053-8135(98)00017-1
- León-Carrión, J. (1999). *Batería Neuropsicológica Computarizada Sevilla*. Madrid: TEA.
- León-Carrión, J., Morales, M., Forastero, P., Domínguez, M. R., Murillo, F., Jimenez-Baco, R., & Gordón, P. (1991). The computerized Tower of Hanoi: A new form of administration and suggestions for interpretation. *Percept Motor Skill*, 73(4), 63-66. doi: 10.2466/PMS.73.4.63-66
- León-Carrión, J. (2006). Sevilla Neuropsychological Test Battery (BNS) (version 2.0) for the assessment of executive functioning. In J. León-Carrión, K. R. H. von Wild, & G. A. Zitnay (Eds.), *Brain Injury Treatment: Theories and Practices* (pp. 313-330). New York, (NY): Taylor & Francis.
- Lerner, D., & Henke, R. M. (2008). What does research tell us about depression, job performance, and work productivity? *J Occup Environ Med*, 50, 401-410. doi: 10.1097/JOM.0b013e31816bae50
- Letho, J. (1996). Are executive function tests dependent on working memory capacity? *Q J Exp Psychol A*, 49, 29-50. doi: 10.1080/027249896392793
- Levin, D., Bertelson, A. D., & Lacks, P. (1984). MMPI differences among mild and severe insomniacs and good sleepers. *J Pers Assess*, 48(2), 126-9. doi: 10.1207/s15327752jpa4802\_3
- Levin, H. S., Culhane, K. A., Hartmann, J., Evankovich, K., Mattson, A. J., Harward, H., . . . Fletcher, J. M. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Dev Neuropsychol*, 7, 377-395. doi: 10.1080/87565649109540499
- Levitt, H., Wood, A., Moul, D. E., Hall, M., Germain, A., Kupfer, D. J., & Buysse, D. J. (2004). A pilot study of subjective daytime alertness and mood in

## Referencias

- primary insomnia participants using ecological momentary assessment. *Behav Sleep Med*, 2(2), 113-31. doi: 10.1207/s15402010bsm0202\_3
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *Int J Psychol*, 17(1-4), 281-97. doi: 10.1080/00207598208247445
- Lezak, M. D. (1987). Relationship between personality disorders, social disturbances and physical disability following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, 2(1), 57-69. doi: 10.1097/00001199-198703000-00009
- Lezak, M. (1993). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Li, R. H., Wing, Y. K., Ho, S. C., & Fong, S. Y. (2002). Gender differences in insomnia: A study in the Hong Kong Chinese population. *J Psychosom Res*, 53(1), 601-609. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00437-3
- Li, X., Pu, F., Fan, Y., Niu, H., Li, S., & Li, D. (2013). Age-related changes in brain structural covariance networks. *Front Hum Neurosci*, 7, 98. doi: 10.3389/fnhum.2013.00098
- Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Taylor, D. J., Bush, A. J., & Riedel, B. W. (2003). Quantitative criteria for insomnia. *Behav Res Ther*, 41(4), 427-445. doi: 10.1016/S0005-7967(02)00023-2
- Lichstein, K. L., & Johnson, R. S. (1994). Pupillometric discrimination of insomniacs. *Behav Res Ther*, 32(1), 123-129. doi: 10.1016/0005-7967(94)90093-0
- Lichstein, K. L., & Johnson, R. S. (1996). The utility of pupillometric assessment in older adults with insomnia. *J Clin Geropsychol*, 2, 337-352.
- Lichstein, K. L., Johnson, R. S., Sen Gupta, S., O'Laughlin, D. L., & Dykstra, T. A. (1992). Are insomniacs sleepy during the day? A pupillometric assessment. *Behav Res Ther*, 30(3), 283-292. doi: 10.1016/0005-7967(92)90074-Q
- Lichstein, K. L., Means, M. K., Noe, S. L., & Aguillard, R.N. (1997). Fatigue and sleep disorders. *Behav Res Ther*, 35(8), 733-40. doi: 10.1016/S0005-7967(97)00029-6
- Lichstein, K. L., & Rosenthal, T. L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *J Abnorm Psychol*, 89(1), 105-107.
- Lichstein, K. L., Stone, K. C., Donaldson, J., Nau, S. D., Soeffing, J. P., Murray, D., . . . Aguillard, R. N. (2006). Actigraphy validation with insomnia. *Sleep*, 29, 232e9.
- Lichstein, K. L., Wilson, N. M., Noe, S. L., Aguillard, R. N., & Bellur, S. N. (1994). Daytime sleepiness in insomnia: behavioral, biological, and subjective indices. *Sleep*, 17(8), 693-702.
- Liljenberg, B., Almqvist, M., Hetta, J., Roos, B. E., & Agren, H. (1988). The prevalence of insomnia: the importance of operationally defined criteria. *Ann Clin Res*, 20, 393-398.
- Lilliefors, H. W. (1967). On the Kolmogorov-Smirnov test for normality with mean and variance unknown. *J Am Stat Assoc*, 80, 393-397.
- Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Bjornsson, E., Hetta, J., & Boman, G. (1997). Sleep disturbances in a young adult population: can gender differences be explained by differences in psychological status? *Sleep*, 20, 381-7
- Lineberger, M. D., Carney, C. E., Edinger, J. D., & Means, M. K. (2006). Defining insomnia: quantitative criteria for insomnia severity and frequency. *Sleep*, 29(4), 479-85.

- Littner, M., Hirshkowitz, M., Kramer, M., Kapen, S., Anderson, W.M., Bailey, D., . . . Woodson, B.T. (2003). Practice parameters for using polysomnography to evaluate insomnia: an update. *Sleep*, 26, 754-760.
- Liu, X. C. (2004). Sleep and adolescent suicidal behavior. *Sleep*, 27(7), 1351-1358.
- Livingston, G., Blizard, B., & Mann, A. (1993). Does sleep disturbance predict depression in elderly people? A study in inner London. *Br J Gen Pract*, 43, 445-8.
- Lowe, C., & Rabbitt, P. (1997). Cognitive models of aging and frontal lobe deficits. In P. Rabbitt (Ed.), *Methodology of frontal and executive functions* (pp. 39-59). Hove, UK: Psychology Press.
- Lugaresi, E., Cirignotta, F., & Zucconi, M. (1983). Good and poor sleepers: An epidemiological survey of San Marino population. In C. Guilleminault, & E. Lugaresi (Eds.), *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology and Long-Term Evolution* (pp. 1-28). New York: Raven Press.
- Luna, B., & Sweeney, J. A. (2004). The emergence of collaborative brain function: fMRI studies of the development of response inhibition. *Ann N Y Acad Sci*, 1021(1), 296-309. doi: 10.1196/annals.1308.035
- Lundh, L. G., & Broman, J. E. (2000). Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. *J Psychosom Res*, 49(5), 299-310. doi: 10.1016/S0022-3999(00)00150-1
- Lundh, L. G., Broman, J. E., Hetta, J., & Saboonchi, F. (1994). Perfectionism and insomnia. *Scand J Behav Ther*, 23(1), 3-18. doi: 10.1080/16506079409455949
- Lundh, L. G., Fröding, A., Gyllenhammar, L., Broman, J. E., & Hetta, J. (1997). Cognitive bias and memory performance in patients with persistent insomnia. *Scand J Behav Ther*, 26(1), 27-35. doi: 10.1080/16506079708412033
- Luria, A. R. (1973). *The working brain*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Lushington, K., Dawson, D., & Lack, L. (2000). Core body temperature is elevated during constant wakefulness in elderly poor sleepers. *Sleep*, 23(4), 504-10.
- Lustig, C., May, C. P., & Hasher, L. (2001). Working memory span and the role of proactive interference. *J Exp Psychol Gen*, 130(2), 199-207. doi: 10.1037//0096-3445.130.2.199
- MacLeod, C. M., Dodd, M. D., Sheard, E. D., Wilson, D. E., & Bibi, U. (2003). In opposition to inhibition. In B. H. Ross (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 43) (pp. 163-168). San Diego, CA: Academic Press.
- MacMahon, K. A. M., Broomfield, N. M., Marchetti, L. M., & Espie, C. A. (2006). Attention bias for sleep-related stimuli in primary insomnia and delayed sleep phase syndrome using dot-probe task. *Sleep*, 29, 1420-1427.
- McCrae, C. S., & Lichstein, K. L. (2001). Secondary insomnia: Diagnostic challenges and intervention opportunities. *Sleep Med Rev*, 5(1), 47-61. doi: 10.1053/smrv.2000.0146
- Mahendran, R., Subramaniam, M., & Chan, Y. M. (2007). Psychiatric morbidity of patients referred to an insomnia clinic. *Singapore Med J*, 48(2), 163-165.
- Mahurin, R.K., Velligan, D.I., Hazleton, B., Mark Davis, J., Eckert, S., & Miller, A.L. (2006). Trail Making Test errors and executive function in schizophrenia and depression. *Clin Neuropsychol*, 20(2), 271 - 288. doi: 10.1080/13854040590947498
- Mallon, L., Broman, J. E., & Hetta, J. (2000). Relationship between insomnia, depression, and mortality: a 12-year follow-up of older adults in the

## Referencias

- community. *Int Psychogeriatr*, 12(3), 295–306. doi: 10.1017/S1041610200006414
- Mallon, L., Broman, J. E., & Hetta, J. (2002). Sleep complaints predict coronary artery disease mortality in males: a 12-year follow-up study of a middle-aged Swedish population. *J Intern Med*, 251(3), 207-16. doi: 10.1046/j.1365-2796.2002.00941.x
- Manabe, K., Matsui, T., Yamaya, M., Sato-Nakagawa, T., Okamura, N., Arai, H., & Sasaki, H. (2000). Sleep patterns and mortality among elderly patients in a geriatric hospital. *Gerontology*, 46(6), 318-22. doi: 10.1159/000022184
- Manber, R., & Armitage, R. (1999). Sex, steroids, and sleep: a review. *Sleep*, 22(5), 540–555.
- Manber, R., Edinger, J. D., Gress, J. L., San Pedro-Salcedo, M. G., Kuo, T. F., & Kalista, T. (2008). Cognitive behavioral therapy for insomnia enhances depression outcome in patients with comorbid major depressive disorder and insomnia. *Sleep*, 31(4), 489–495.
- Manber, R., & Ong, J. C. (2010). Clinical Assessment of Insomnia. In M. J. Sateia & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 113-125). London: Informa Healthcare.
- Manchester, D., Priestley, N., & Jackson, H. (2004). The assessment of executive functions: Coming out of the office. *Brain Inj*, 18(11), 1067-1081. doi: 10.1080/02699050410001672387
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N. M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., . . . Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *J Sleep Res*, 19(3), 478-86. doi: 10.1111/j.1365-2869.2009.00801.x
- Mander B, Colecchia E, Spiegel K, Van Cauter EY. (2001). Short sleep: a risk factor for insulin resistance and obesity. *Diabetes*, 50 Suppl 2, A45.
- Mann, H. B., Whitney, D. R. (1947). On a Test of Whether one of Two Random Variables is Stochastically Larger than the Other. *Ann Math Stat*, 18(1), 50–60. doi: 10.1214/aoms/1177730491
- Manocchia, M., Keller, S., & Ware, J. E. (2001). Sleep problems, health-related quality of life, work functioning and health care utilization among the chronically ill. *Qual Life Res*, 10(4), 331–345. doi: 10.1023/A:1012299519637
- Maquet, P. (2011). Memory consolidation in insomnia patients: first steps towards understanding a complex issue. *J Sleep Res*, 20(1Pt2), 127-8. doi: 10.1111/j.1365-2869.2011.00909.x
- Marchetti, L. M., Biello, S. M., Broomfield, N. M., Macmahon, K. M., & Espie, C. A. (2006). Who is pre-occupied with sleep? A comparison of attention bias in people with psychophysiological insomnia, delayed sleep phase syndrome and good sleepers using the induced change blindness paradigm. *J Sleep Res*, 15(2), 212–221. doi: 10.1111/j.1365-2869.2006.00510.x
- Marchini, E., Coates, T., Magistad, J., & Waldum, S. (1983). What do insomniacs do, think, and feel during the day? A preliminary study. *Sleep*, 6, 145-55.
- Marsland, A. L., Gianaros, P. J., Abramowitz, S. M., Manuck, S. B., & Hariri, A. R. (2008). Interleukin-6 covaries inversely with hippocampal grey matter volume in middle-aged adults. *Biol Psychiatry*, 64,484–90. doi: 10.1016/j.biopsych.2008.04.016

- Martin, L. N., & Delgado, M.R. (2011). The influence of emotion regulation on decision-making under risk. *J Cogn Neurosci*, 23(9), 2569-2581. doi: 10.1162/jocn.2011.21618
- Martínez-Selva, J. M., Sánchez-Navarro, J. P., Bechara, A., & Román, F. (2006). Mecanismos cerebrales de la toma de decisiones. *Rev Neurol*, 42(7), 411-8.
- May, C. P., Hasher, L., & Kane, M. J. (1999). The role of interference in memory span. *Mem Cognition*, 27(5), 759-767. doi: 10.3758/BF03198529
- McCarren, M., Goldberg, J., Ramakrishnan, V., & Fabsitz, R. (1994). Vietnam era veteran twins: Influence of genes and combat experience. *Sleep*, 17, 456-461.
- McDaniel, M. A., Glisky, E. L., Rubin, S. R., Guynn, M. J., & Routhieux, B. C. (1999). Prospective memory: a neuropsychological study. *Neuropsychology*, 13(1), 103-10. doi: 10.1037//0894-4105.13.1.103
- McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S., & Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Arch Gen Psychiatry*, 53, 129-36.
- Means, M. K., Edinger, J. D., Glenn, D. M., & Fins, A. I. (2003). Accuracy of sleep perceptions among insomnia sufferers and normal sleepers. *Sleep Med*, 4(4), 285-96. doi: 10.1016/S1389-9457(03)00057-1
- Means, M. K., Lichstein, K. L., Epperson, M. T., & Johnson, C.T. (2000). Relaxation therapy for insomnia: nighttime and day time effects. *Behav Res Ther*, 38(7), 665-78. doi: 10.1016/S0005-7967(99)00091-1
- Mega, M. S., & Cummings, J. L. (1994). Frontal-subcortical circuits in neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 6, 358-370.
- Meier-Ruge, W., Ulrich, J., Bruhlmann, M., & Meier, E. (1992). Age-related white matter atrophy in the human brain. *Ann N Y Acad Sci*, 673(1), 260-269. doi: 10.1111/j.1749-6632.1992.tb27462.x
- Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E.H. (1985). Insomnia and its treatment: prevalence and correlates. *Arch Gen Psychiatry*, 42, 225-232.
- Mendelson, W. B. (1995). Effects of flurazepam and zolpidem on the perception of sleep in normal volunteers. *Sleep*, 18, 88-91.
- Mendelson, W. B., Garnett, D., Gillin, J. C., & Weingartner, H. (1984a). The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. *Psychiatry Res*, 12(3), 235-50. doi: 10.1016/0165-1781(84)90029-5
- Mendelson, W. B., Garnett, D., & Linnoila, M. (1984b). Do insomniacs have impaired daytime functioning? *Biol Psychiatry*, 19(8), 1261-4.
- Mendelson, W. B., James, S. P., Garnett, D., Sack, D. A., & Rosenthal, N. E. (1986). A psychophysiological study of insomnia. *Psychiatry Res*, 19(4), 267-284. doi: 10.1016/0165-1781(86)90120-4
- Mendelson, W. B., Martin, J. V., Stephens, H., Giesen, H., & James, S. P. (1988). Effects of flurazepam on sleep, arousal threshold, and perception of being asleep. *Psychopharmacology (Berl)*, 95, 258-262.
- Mercer, J. D., Bootzin, R.R., & Lack, L. C. (2002). Insomniacs' perception of wake instead of sleep. *Sleep*, 25, 564-571.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *Eur J Neurosci*, 10(5), 1826-34. doi: 10.1046/j.1460-9568.1998.00189.x
- Mesulam, M. M. (1985). Patterns in behavioral neuroanatomy: Association areas, the limbic system, and hemispheric specialization. In M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology* (pp. 1-70). Philadelphia: Davis.



## Referencias

- Mesulam, M. M. (1986). Frontal cortex and behavior: Editorial. *Ann Neurol*, 19, 320–325.
- Mesulam, M. M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*, 121(6), 1013–1052. doi: 10.1093/brain/121.6.1013
- Mesulam, M. M. (2002). The human frontal lobes: Transcending the default mode through contingent encoding. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 8-30). New York: Oxford University Press.
- Miller, G.A., Galanter, E., & Pribram, K.H. (1960). *Plans and the Structure of Behavior*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Milner, B. (1995). Aspects of human frontal lobe function. In H. H. Jasper, S. Riggio, & P. S. Goldman-Racik (Eds.), *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Frontal Lobe* (pp. 67–81). New York: Raven.
- Miner, T., & Ferraro, F.R. (1998). The role of speed of processing, inhibitory mechanisms, and presentation order in Trail-Making Test performance. *Brain Cognition*, 38(2), 246 – 253. doi: 10.1006/brcg.1998.1034
- Mirsky, A. F., Anthony, B. J., Duncan, C. C., Ahearn, M. B., & Kellam, S. G. (1991). Analysis of the elements of attention: A neuropsychological approach. *Neuropsychol Rev*, 2(2), 109–145. doi: 10.1007/BF01109051
- Mitchell, E. S., & Woods, N. F. (1996). Symptom experiences of midlife women: observations from the Seattle Midlife Women's Health Study. *Maturitas*, 25(1), 1-10. doi: 10.1016/0378-5122(96)01047-X
- Mitrushina, M. N., Boone, K. B., & D'Elia, L. F. (1999). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York, NY: Oxford University Press.
- Mitrushina, M. N., Boone, K.B., Razani, J., & D'Elia, L. F. (2005). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York, NY: Oxford University Press.
- Miyake, A., Emerson, M. J., & Friedman, N. P. (2000a). Assessment of executive functions in clinical settings: Problems and recommendations. *Semin Speech Lang*, 21(2), 169–183. doi: 10.1055/s-2000-7563
- Miyake, A., & Friedman, N. P. (2012). The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions: Four General Conclusions. *Curr Dir Psychol Sci*, 21(1), 8-14. doi:10.1177/0963721411429458
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., & Howerter, A. (2000b). The unity and diversity of executive functions and their contribution to complex 'frontal lobe' tasks: A latent variable analysis. *Cogn Psychol*, 41(1), 49–100. doi: 10.1006/cogp.1999.0734
- Miyake, A., & Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P., & Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *J Exp Psychol Gen*, 130(4), 621-640. doi: 10.1037//0096-3445.130.4.621
- Moline, M. L., Broch, L., & Zak, R. (2002). Sleep in women from adulthood through menopause. In T. Lee-Chiong, M. Sateia & M. Carskadon (Eds.), *Sleep Medicine* (pp. 105-114). Philadelphia: Hanley & Belfus.
- Moll, J., de Oliveira-Souza, R., Moll, F., Bramati, I., & Andreiuolo, P. (2002). The cerebral correlates of set-shifting: an fMRI study of the trail making test. *Arq Neuropsiquiatr*, 60(4), 900–905. doi: 10.1590/S0004-282X2002000600002
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *J Abnorm Psychol*, 72(3), 255–64. doi: 10.1037/h0024563

- Monroe, L. J. Marks, P. (1977). MMPI differences between adolescent poor and good sleepers. *J Consult Clin Psychol*, 45(1), 151–152. doi: 10.1037/0022-006X.45.1.151
- Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychol Bull*, 110(3), 406-425. doi: 10.1037//0033-2909.110.3.406
- Monsch, A. U., Bondi, M. W., Butters, N., Paulsen, J. S., Salmon, D. P., Brugger, P., & Swenson, M.R. (1994). A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's disease and Huntingdon's disease. *Neuropsychology*, 8, 25–30.
- Moore, D. P., & Jefferson, J. W. (2005). *Manual de psiquiatría médica*. Madrid: Elsevier España S.A.
- Morawetz, D. (1989). Behavioral self-help treatment for insomnia: a controlled evaluation. *Behav Ther*, 20(3), 365–379. doi: 10.1016/S0005-7894(89)80056-5
- Moretti, L., & di Pellegrino, G. (2010). Disgust selectively modulates reciprocal fairness in economic interactions. *Emotion*, 10(2), 169-180. doi: 10.1037/a0017826
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. New York, NY: Guilford.
- Morin, C. M. (1998). *Insomnio. Asistencia y tratamiento psicológico*. Barcelona: Ariel.
- Morin, C. M., Belanger, L., LeBlanc, M., Ivers, H., Savard, J., Espie, C. A., . . . Grégoire, J. P. The natural history of insomnia: A population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med* 2009, 169(5), 447–453. doi: 10.1001/archinternmed.2008.610
- Morin, C. M., & Benca, R. M. (2009). Nature and treatment of insomnia. In S. Chokroverty (Ed.), *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations, and clinical aspects* (3rd ed., pp. 361-376). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Morin, C. M., Blais, F., & Savard, J. (2002). Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behav Res Ther*, 40(7), 741-52. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00055-9
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2003). *Insomnia: A Clinical Guide to Assessment and Treatment*. New York: Springer.
- Morin, C. M., Gibson, D., & Wade, J. (1998). Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients. *Clin J Pain*, 14(4), 311–314.
- Morin, C. M., & Gramling, S. E. (1989). Sleep patterns and aging: Comparison of older adults with and without insomnia complaints. *Psychol Aging*, 4(3), 290–294. doi: 10.1037//0882-7974.4.3.290
- Morin, C. M., LeBlanc, M., Daley, M., Gregoire, J. P., & Mérette, C. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med*, 7(2), 123-30. doi: 10.1016/j.sleep.2005.08.008
- Morin, C. M., Rodrigue, S., & Ivers, H. (2003). Role of stress, arousal, and coping skills in primary insomnia. *Psychosom Med*, 65(2), 259-67. doi: 10.1097/01.PSY.0000030391.09558.A3
- Morphy, H., Dunn, K. M., Lewis, M., Boardman, H. F., & Croft, P.R. (2007). Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep*, 30(3), 274-280.

## Referencias

- Morrow, S. A., Weinstock-Guttman, B., Munschauer, F. E., Hojnacki, D., & Benedict, R. H. (2009). Subjective fatigue is not associated with cognitive impairment in multiple sclerosis: cross-sectional and longitudinal analysis. *Mult Scler*, 15(8), 998-1005. doi: 10.1177/1352458509106213
- Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Pilkonis, P. A., Houck, P. R., Miewald, J. M., & Buysse, D. J. (2002). Symptom reports in severe chronic insomnia. *Sleep*, 25(5), 553–563.
- Muellbacher, W., Ziemann, U., Wissel, J., Dang, N., Kofler, M., Facchini, S., . . . Hallett, M. (2002). Early consolidation in human primary motor cortex. *Nature* 415(6872), 640–644. doi:10.1038/nature712
- Mullaney, D. J., Kripke, D. F., & Messin, S. (1980). Wrist-actigraphic estimation of sleep time. *Sleep*, 3, 83-92.
- Mummery, C. J., Patterson, K., Hodges, J. R., & Wise, R. J. (1996). Generating 'tiger' as an animal name or a word beginning with T: differences in brain activation. *Proc Biol Sci*, 263(1373), 989–995. doi: 10.1098/rspb.1996.0146
- Muñoz Céspedes, J. M., & Tirapu-Ustárroz, J. (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 38(7), 656-63.
- Nader, K., & Hardt, O. (2009). A single standard for memory: the case for reconsolidation. *Nat Rev Neurosci*, 10(3), 224–234. doi: 10.1038/nrn2590
- Nakata, A., Haratani, T., Takahashi, M., Kawakami, N., Arito, H., Kobayashi, F., & Araki, S. (2004). Job stress, social support, and prevalence of insomnia in a population of Japanese daytime workers. *Soc Sci Med*, 59(8), 1719–1730. doi: 10.1016/j.socscimed.2004.02.002
- Nakata, A., Ikeda, T., Takahashi, M., Haratani, T., Hojou, M., Swanson, N. G., . . . Araki S. (2006). The prevalence and correlates of occupational injuries in small-scale manufacturing enterprises. *J Occup Health*, 48(5), 366–376. doi: 10.1539/joh.48.366
- Natale, V., Plazzi, G., & Martoni, M. (2009). Actigraphy in the assessment of insomnia: a quantitative approach. *Sleep*, 32(6), 767-71.
- National Institutes of Health. (1984). Consensus conference. Drugs and insomnia: the use of medications to promote sleep. *JAMA*, 251, 2410–2414.
- National Institutes of Health. (2005, June 13–15). NIH State-of-the-Science Conference Statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults. *NIH Consens Sci Statements*. 22(2), 1–30. Retrieved from <http://consensus.nih.gov/2005/insomniastatement.htm>
- Neu, D., Hoffmann, G., Moutrier, R., Verbanck, P., Linkowski, P., & Le Bon, O. (2008). Are patients with chronic fatigue syndrome just 'tired' or also 'sleepy'? *J Sleep Res*, 17(4), 427-31. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00679.x
- Neu, D., Kajosch, H., Peigneux, P., Verbanck, P., Linkowski, P., & Le Bon, O. (2011). Cognitive impairment in fatigue and sleepiness associated conditions. *Psychiatry Res*, 189(1), 128-34. doi: 10.1016/j.psychres.2010.12.005
- Neu, D., Linkowski, P., & Le Bon, O. (2010a). Clinical complaints of daytime sleepiness and fatigue: how to distinguish and treat them, especially when they become 'excessive' or 'chronic'? *Acta Neurol Belg*, 110(1), 15-25.
- Neu, D., Mairesse, O., Hoffmann, G., Dris, A., Lambrecht, L. J., Linkowski, P., . . . Le Bon, O. (2007). Sleep quality perception in the chronic fatigue syndrome. Correlations with sleep efficiency, affective symptoms and intensity of fatigue. *Neuropsychobiology*, 56(1), 40-46. doi: 10.1159/000110727
- Neu, D., Mairesse, O., Hoffmann, G., Valsamis, J. B., Verbanck, P., Linkowski, P., & Le Bon, O. (2010b). Do 'sleepy' and 'tired' go together? Rasch analysis of the

- relationships between sleepiness, fatigue and nonrestorative sleep complaints in a nonclinical population sample. *Neuroepidemiology*, 35(1), 1-11. doi: 10.1159/000301714
- Newby, R. F., Hallenback, C. E., & Embretson, S. (1983). Confirmatory factor analysis of four general neuropsychological models with a modified Halstead-Reitan Battery. *J Clin Neuropsychol*, 5(2), 115-133. doi: 10.1080/01688638308401159
- Newcombe, F. (1969). *Missile wounds of the brain*. London: Oxford University Press.
- Newcombe, F., & Russel, W.R. (1969). Dissociated visual perceptual and spatial deficits in focal lesions of the right hemisphere. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 32(2), 73-81. doi: 10.1136/jnnp.32.2.73
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychol Bull*, 126(2), 220-246. doi: 10.1037//0033-2909.126.2.220
- Nissen, C., Kloepfer, C., Feige, B., Piosczyk, H., Spiegelhalter, K., Voderholzer, U., & Riemann, D. (2011). Sleep-related memory consolidation in primary insomnia. *J Sleep Res*, 20(1 Pt 2), 129-36. doi: 10.1111/j.1365-2869.2010.00872.x
- Nissen, C., Kloepfer, C., Nofzinger, E. A., Feige, B., Voderholzer, U., & Reimann, D. (2006). Impaired sleep-related memory consolidation in primary insomnia - a pilot study. *Sleep*, 29, 1068-73.
- Nofzinger, E. A. (2005). Neuroimaging and sleep medicine. *Sleep Med. Rev*, 9(3), 157-72. doi: 10.1016/j.smrv.2004.07.003
- Nofzinger, E. A., Buysse, D. J., Germain, A., Price, J. C., Miewald, J. M., & Kupfer, D. J. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *Am J Psychiatry*, 161(11), 2126-9. doi: 10.1176/appi.ajp.161.11.2126
- Nordin, M., & Kaplan, R. M. (2010). Sleep discontinuity and impaired sleep continuity affect transition to and from obesity over time: results from the Alameda county study. *Scand J Public Health*, 38(2), 200-7. doi: 10.1177/1403494809357105
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1980). Attention to action: willed and automatic control of behaviour. Center for human information processing (Tech. report.). San Diego: University of California.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. In R. J. Davison, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (Vol. 4) (pp. 1-18). New York: Plenum.
- Novak, M., Mucsi, I., Shapiro, C. M., Rethelyi, J., & Kopp, M. S. (2004). Increased utilization of health services by insomniacs-An epidemiological perspective. *J Psychosom Res*, 56(5), 527-36. doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.02.007
- Nowakowski, S., Soeffing, J. P., Ilniczky, N. K., Orff, H. O., Smith, M. T., & Perlis, M. L. (2003). Neuropsychological Functioning of Patients with Primary Insomnia as Compared to Good Sleeper Controls. *Sleep*, 26(Suppl), A302.
- Obonsawin, M. C., Crawford, J. R., Page, J., Chalmers, P., Cochrane, R., & Low, G. (2002). Performance on tests of frontal lobe function reflect general intellectual ability. *Neuropsychologia*, 40(7), 970-7. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00171-3
- Ohayon, M. M. (1996). Epidemiological study on insomnia in the general population. *Sleep*, 19 Suppl 3, S7-S15.

## Referencias

- Ohayon, M. M. (1997). Prevalence of DSM-IV diagnostic criteria of insomnia: distinguishing between insomnia related to mental disorders from sleep disorders. *J Psychiatr Res*, 31(3), 333–346. doi: 10.1016/S0022-3956(97)00002-2
- Ohayon, M. M. (2001). Prevalence, diagnosis and treatment of chronic insomnia in the general population. In Proceedings of the satellite symposium new developments in the treatment of insomnia—Do they really have impact on the primary care settings? Medical Forum International, Zeist.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*, 6(2), 97–111. doi: 10.1053/smr.2002.0186
- Ohayon, M. M. (2005a). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *J Psychiatr Res*, 39(2), 151–159. doi: 10.1016/j.jpsychires.2004.07.001
- Ohayon, M. M. (2005b). Prevalence and correlates of nonrestorative sleep complaints. *Arch Intern Med*, 165(1), 35–41. doi: 10.1001/archinte.165.1.35
- Ohayon, M. M., Caulet, M., Arbus, L., Billard, M., Coquerel, A., Guieu, J. L., . . . Vespignani, H. (1999). Are prescribed medications effective in the treatment of insomnia complaints? *J Psychosom Res*, 47(4), 359–368. doi: 10.1016/S0022-3999(98)00079-8
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Guilleminault, C. (1997a). How a general population perceives its sleep and how this relates to the complaint of insomnia. *Sleep*, 20, 715–723.
- Ohayon, M. M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1996). Sujets âgés, habitudes de sommeil et consommation de psychotropes dans la population française. *Encephale*, 22, 337–350.
- Ohayon, M. M., Caulet, M., Priest, R. G., & Guilleminault, C. (1997b). DSM-IV and ICSD-90 insomnia symptoms and sleep dissatisfaction. *Br J Psychiatry*, 171(4), 382–8. doi: 10.1192/bjp.171.4.382
- Ohayon, M. M., & Hong, S. C. (2002). Prevalence of insomnia and associated factors in South Korea. *J Psychosom Res*, 53(1), 593–600. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00449-X
- Ohayon, M. M., & Lemoine, P. (2004). Daytime consequences of insomnia in the French general population. *Encephale*, 30(3), 222–227.
- Ohayon, M. M., & Paiva, T. (2005). Global sleep dissatisfaction for the assessment of insomnia severity in the general population of Portugal. *Sleep Med*, 6(5), 435–41. doi: 10.1016/j.sleep.2005.03.006
- Ohayon, M. M., & Reynolds, C. F. (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Med*, 10(9), 952–60. doi: 10.1016/j.sleep.2009.07.008
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2001). What are the contributing factors for insomnia in the general population? *J Psychosom Res*, 51(6), 745–755. doi: 10.1016/S0022-3999(01)00285-9
- Ohayon, M. M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res*, 37(1), 9–15. doi: 10.1016/S0022-3956(02)00052-3
- Ohayon, M. M., & Sagales, T. (2010). Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Med*, 11(10), 1010–8. doi: 10.1016/j.sleep.2010.02.018

- Ohayon, M. M., & Shapiro, C. M. (2000). Sleep disturbances and psychiatric disorders associated with posttraumatic stress disorder in the general population. *Compr Psychiatry*, 41(6), 469–478. doi: 10.1053/comp.2000.16568
- Ohayon, M. M., Shapiro, C. M., & Kennedy, S. H. (2000). Differentiating DSM-IV anxiety and depressive disorders in the general population: comorbidity and treatment consequences. *Can J Psychiatry*, 45, 166–172.
- Ohayon, M. M., & Smirne, S. (2002). Prevalence and consequences of insomnia disorders in the general population of Italy. *Sleep Med*, 3(2), 115–120. doi: 10.1016/S1389-9457(01)00158-7
- Ohayon, M. M., & Vechierrini, M. F. (2002). Daytime sleepiness is an independent predictive factor for cognitive impairment in the elderly population. *Arch Intern Med*, 162, 201–208.
- Ohayon, M. M., & Zulley, J. (1999). Prevalence of naps in the general population. *Sleep Hypnosis*, 1, 88-97.
- Ohayon, M. M., & Zulley, J. (2001). Correlates of global sleep dissatisfaction in the German population. *Sleep*, 24, 780–787.
- Ohayon, M. M., Zulley, J., Guilleminault, C., Smirne, S., & Priest, R. G. (2001). How age and daytime activities are related to insomnia in the general population. Consequences for elderly people. *J Am Geriatr Soc*, 49(4), 360–366. doi: 10.1046/j.1532-5415.2001.49077.x
- Olson, L. G. (1996). A community survey of insomnia in Newcastle. *Aust NZ J Publ Heal*, 20(6), 655–657. doi: 10.1111/j.1467-842X.1996.tb01083.x
- Ong, J. C., Huang, J. S., Kuo, T. F., & Manber, R. (2007). Characteristics of insomniacs with self-reported morning and evening chronotypes. *J Clin Sleep Med*, 3, 289-294.
- Oosterman, J. M., van Someren, E. J., Vogels, R. L., Van Harten, B., & Scherder, E. J. (2009). Fragmentation of the rest-activity rhythm correlates with age-related cognitive deficits. *J Sleep Res*, 18(1), 129-35. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00704.x
- Oosterman, J. M., Vogels, R. L., van Harten, B., Gouw, A. A., Poggesi, A., Scheltens, P., . . . Scherder, E. J. (2010). Assessing mental flexibility: neuroanatomical and neuropsychological correlates of the Trail Making Test in elderly people. *Clin Neuropsychol*, 24(2), 203-19. doi: 10.1080/13854040903482848
- Orff, H. J., Almklov, E., & Drummond, S. P. (2010). Association between subjective daytime complaint and bold activation in patients with primary insomnia. *Sleep*, 33 Suppl, A218.
- Orff, H.J., Drummond, S.P., Nowakowski, S., & Perlis, M.L. (2007). Discrepancy between subjective symptomology and objective neuropsychological performance in insomnia. *Sleep*, 30(9), 1205-1211.
- Osaka, N., Osaka, M., Kondo, H., Morishita, M., Fukuyama, H., & Shibasaki, H. (2004). The neural basis of executive function in working memory: an fMRI study based on individual differences. *Neuroimage*, 21(2), 623-31. doi: 10.1016/j.neuroimage.2003.09.069
- Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe: Contribution a l'étude de la perception et de la mémoire. *Archives de Psychologie*, 30, 286–356.
- Owen, A. M., McMillan, K. M., Laird, A. R., & Bullmore, E. (2005). N-back working memory paradigm: a meta-analysis of normative functional neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp*, 25(1), 46-59. doi: 10.1002/hbm.20131

- Ozminkowski, R. J., Wang, S., & Walsh, J. K. (2007). The direct and indirect costs of untreated insomnia in adults in the United States. *Sleep*, 30, 263–73.
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., Nielsen, G. H., Havik, O. E., Kvale, G., Johnsen, B. H., & Skjotskift, S. (2001). Prevalence of insomnia in the adult Norwegian population. *Sleep*, 24, 771–779
- Parasuraman, R. (1984a). The psychobiology of sustained attention. In J. S. Warm (Ed.), *Sustained attention in human performance* (pp. 61–100). New York: Wiley.
- Parasuraman, R. (1984b). Sustained attention in detection and discrimination. In R. Parasuraman, & D.R. Davies (Eds.), *Varieties of attention* (pp. 243–271). Orlando, FL: Academic Press.
- Pardo, J. V., Pardo, P. J., Janer, K. W., & Raichle, M. E. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proc Natl Acad Sci USA*, 87(1), 256-9. doi: 10.1073/pnas.87.1.256
- Parker, D.M., & Crawford, J.R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. In J. R. Crawford, D. M. Parker, & W. M. McKinlay (Eds.), *A handbook of neuropsychological assessment* (pp. 267–291). Hove: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Patel, S. R., Malhotra, A., White, D. P., Gottlieb, D. J., & Hu, F. B. (2006). Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol*, 164(10), 947–54.
- Paulesu, E., Frith, C. D., & Frackowiak, R. S. (1993). The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature*, 362(6418), 342–345. doi: 10.1038/362342a0
- Pearson, K. (1911). On the probability that two independent distributions are really samples of the same population. *Biometrika*, 8(1/2), 250-254.
- Pedrosi, B., Roehrs, T. A., Rosenthal, L., Portier, J., & Roth, T. (1995). Daytime function and benzodiazepine effects in insomniacs compared to normals. *Sleep Res*, 24, 48.
- Peigneux, P., Laureys, S., Fuchs, S., Collette, F., Perrin, F., Reggers, J., . . . Maquet, P. (2004). Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep? *Neuron*, 44(3), 535-545. doi: 10.1016/j.neuron.2004.10.007
- Pejovic, S., & Vgontzas, A. N. (2010). Neurobiological Disturbances in Insomnia: Clinical Utility of Objective Measures of Sleep. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 65-76). London: Informa Healthcare.
- Pennington, B. F. (2002). *The development of psychopathology: Nature and nurture*. New York: The Guilford Press.
- Perlis, M. L., Buysse, D., Giles, D. E., Tu, X., & Kupfer, D. J. (1997b). Sleep disturbance may be a prodromal symptom of depression. *J Affect Disord*, 42, 209-12.
- Perlis, M. L., Gehrman, P., Terzano, M., Cole, K., & Riemann, D. (2010). Sleep EEG in Patients with Primary Insomnia. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 50-64). London: Informa Healthcare.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997a). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive

- perspective. *J Sleep Res*, 6(3), 179–88. doi: 10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x
- Perlis, M. L., Jungquist, C., Smith, M. T., & Posner, D. (2005). *Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia. A Session-by-Session Guide*. New York: Springer.
- Perlis, M. L., Kehr, E. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001a). Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *J Sleep Res*, 10(2), 93-104. doi: 10.1046/j.1365-2869.2001.00247.x
- Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001b). Beta / gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, 24, 110–7.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., & Pigeon, W. R. (2005). Etiology and pathophysiology of insomnia. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed., pp. 714-725). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Perlis, M. T., Smith, L. J., Lyness, J. M., Matteson, S., Pigeon, W., Jungquist, C., & Tu, X. (2006). Insomnia as a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behav Sleep Med*, 4(2), 104-13. doi: 10.1207/s15402010bsm0402\_3
- Perani, D., Abutalebi, J., Paulesu, E., Brambati, S., Scifo, P., Cappa, S. F., & Fazio, F. (2003a). The role of age of acquisition and language usage in early, high-proficient bilinguals: an fMRI study during verbal fluency. *Hum Brain Mapp*, 19(3), 170–182. doi: 10.1002/hbm.10110
- Perani, D., Cappa, S. F., Tettamanti, M., Rosa, M., Scifo, P., Miozzo, A., . . . Fazio, F. (2003b). A fMRI study of word retrieval in aphasia. *Brain Lang*, 85(3), 357–368. doi: 10.1016/S0093-934X(02)00561-8
- Petrides, M. (2000). Frontal lobes and memory. In F. Boller, & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 67–84). Amsterdam, The Netherlands: Elsevier.
- Petrides, M. (2005). Lateral and prefrontal cortex: architectonic and functional organization. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 360, 781–795. doi: 10.1098/rstb.2005.1631
- Petrides, M., & Pandya, D. N. (1994). Comparative architectonic analysis of the human and macaque frontal cortex. In F. Boller, & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (Vol. 9, pp. 17–58). Amsterdam, The Netherlands: Elsevier.
- Philip, P., Leger, D., Taillard, J., Quera-Salva, M. A., Niedhammer, I., Mosqueda, J. G., . . . Gérard, D. (2006). Insomniac complaints interfere with quality of life but not with absenteeism: respective role of depressive and organic comorbidity. *Sleep Med*, 7(7), 585–591. doi: 10.1016/j.sleep.2006.04.006
- Phillips, B., Buzkova, P., & Enright, P. (2009). Insomnia did not predict incident hypertension in older adults in the cardiovascular health study. *Sleep*, 32(1), 65–72.
- Phillips, B., Hening, W., Britz, P., & Mannino, D. (2006). Prevalence and correlates of restless legs syndrome: results from the 2005 National Sleep Foundation Poll. *Chest*, 129(1), 76-80. doi: 10.1378/chest.129.1.76
- Phillips, B., & Mannino, D. M. (2005). Does insomnia kill? *Sleep*, 28, 965-71.
- Phillips, B., & Mannino, D. M. (2007). Do insomnia complaints cause hypertension or cardiovascular disease? *J Clin Sleep Med*, 3, 489-94.
- Piaget, J. (1965). *Moral judgment of the child*. New York: Free Press.



## Referencias

- Piccione, P., Tallarigo, R., Zorick, F., Wittig, R., & Roth, T. (1981). Personality differences between insomniac and non-insomniac psychiatry outpatients. *J Clin Psychiatry*, 42(7), 261-3.
- Pigeon, W. R. (2010a). Diagnosis, prevalence, pathways, consequences & treatment of insomnia. *Indian J Med Res*, 131, 321-332.
- Pigeon, W. R. (2010b). Insomnia as a Risk Factor in Disease. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 31-41). London: Informa Healthcare.
- Pigeon, W. R., Hegel, M. T., Unutzer, J., Fan, M. Y., Sateia, M. J., Lyness, J. M., . . . Perlis, M. L. (2008). Is insomnia a perpetuating factor for late-life depression in the IMPACT cohort? *Sleep*, 31(4), 481-488.
- Pigeon, W. R., Sateia, M.J., Ferguson, R.J. (2003). Distinguishing between excessive daytime sleepiness and fatigue: toward improved detection and treatment. *J Psychosom Res*, 54(1), 61-69.
- Pilowsky, I., Crettenden, I., & Townley, M. (1985). Sleep disturbance in pain clinic patients. *Pain*, 23(1), 27-33. doi: 10.1016/0304-3959(85)90227-1
- Plihal, W., & Born, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *J Cogn Neurosci*, 9(4), 534 -547. doi: 10.1162/jocn.1997.9.4.534
- Plihal, W., Pietrowsky, R., & Born, J. (1999). Dexamethasone blocks sleep induced improvement of declarative memory. *Psychoneuroendocrino*, 24, 313-331.
- Polivy, J., & Herman, C. P. (1999). Distress and eating: why do dieters overeat? *Int J Eat Disord*, 26(2), 153- 64. doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(199909)26:2<153::AID-EAT4>3.0.CO;2-R
- Pollak, C. P., Perlick, D., Linsner, J. P., Wenston, J., & Hsieh, F. (1990). Sleep problems in the community elderly as predictors of death and nursing home placement. *J Community Health*, 15(2), 123-35. doi: 10.1007/BF01321316
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci*, 13(1), 25-42. doi: 10.1146/annurev.ne.13.030190.000325
- Postle, B. R., Berger, J. S., Goldstein, J. H., Curtis, C. E., & D'Esposito, M. (2001). Behavioral and neurophysiological correlates of episodic coding, proactive interference and list length effects in a running span verbal working memory task. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 1(1), 10-21. doi: 10.3758/CABN.1.1.10
- Price, V. A., Coates, T. J., Thoresen, C. E., & Grinstead, O. (1978). The prevalence and correlates of poor sleep among adolescents. *Am J Dis Child*, 132, 583-586.
- Psychological Assessment Resources. (1989). *Computerised Wisconsin Card Sort Task Version 1 (WCST)*. Odessa, FL: Author.
- Quera-Salva, M. A., Orluc, A., Goldenberg, F., & Guilleminault, C. (1991). Insomnia and use of hypnotics: Study of a French population. *Sleep*, 14, 386-391.
- Rabbitt, P. (Ed.). (1997). *Methodology of frontal and executive functions*. Hove, UK: Psychology Press.
- Rabbitt, P., Lowe, C., & Shilling, V. (2001). Frontal tests and models for cognitive ageing. *Eur J Cogn Psychol*, 13(1-2), 5-28. doi: 10.1080/09541440125722
- Ramírez, M., Ostrosky Solís, F., Fernández, A., & Ardila, A. (2005). Fluidez verbal semántica en hispanohablantes: un análisis comparativo. *Rev Neurol*, 41, 16-31.
- Randall, S., Maan, R., Drake, C., Roehrs, T., & Roth, T. (2009). Elevated MSLTs in insomniacs compared to population controls. *Sleep*, 32 Suppl, A283.

- Randazzo, A. C., Schweitzer, P. K., Stone, K. L., Compton, J. D., & Walsh, J. K. (2000). Impaired cognitive function in insomniacs vs. normals. *Sleep*, 23 Suppl 2, 4.
- Rauchs, G., Desgranges, B., Foret, J., & Eustache, F. (2005). The relationships between memory systems and sleep stages. *J Sleep Res*, 14(2), 123–140. doi: 10.1111/j.1365-2869.2005.00450.x
- Ravizza, S. M., & Ciranni, M. A. (2002). Contributions of the prefrontal cortex and basal ganglia to set shifting. *J Cognitive Neurosci*, 14(3), 472–483. doi: 10.1162/089892902317361985
- Raymond, I., Ancoli-Israel, S., & Choiniere, M. (2004). Sleep disturbances, pain and analgesia in adults hospitalized for burn injuries. *Sleep Med*, 5(6), 551–559. doi: 10.1016/j.sleep.2004.07.007
- Raymond, I., Nielsen, T. A., Lavigne, G., Manzini, C., & Choinière, M. (2001). Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain*, 92(3), 381–388. doi: 10.1016/S0304-3959(01)00282-2
- Redeker, N. S. (2002). Why is sleep relevant to cardiovascular disease? *J Cardiovasc Nurs*, 17(1), 5–9.
- Redeker, N. S., Ruggiero, J. S., & Hedges, C. (2004). Sleep is related to physical function and emotional well-being after cardiac surgery. *Nurs Res*, 53(3), 154–162. doi: 10.1097/00006199-200405000-00002
- Reid, K., & Dawson, D. (1999). Correlation between wrist activity monitor and electrophysiological measures of sleep in a simulated shiftwork environment for younger and older subjects. *Sleep*, 22, 378–385.
- Reitan, R. M. (1955). The relation of the Trail Making Test to organic brain damage. *J Consult Psychol*, 19(5), 393–394. doi: 10.1037/h0044509
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Percept Motor Skill*, 8(7), 271–276. doi: 10.2466/PMS.8.7.271-276
- Reite, M., Buysse, D., Reynolds, C., & Mendelson, W. (1995). The use of polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep*, 18(1), 58–70.
- Remor, E., & Carrobes, J. A. (2001). Versión Española de la escala de estrés percibido (PSS-14): Estudio psicométrico en una muestra VIH+. *Ansiedad y Estrés*, 7(2-3), 195–201.
- Repovs, G., & Baddeley, A. (2006). The multi-component model of working memory: explorations in experimental cognitive psychology. *Neuroscience*, 139(1), 5–21. doi: 10.1016/j.neuroscience.2005.12.061
- Reuter-Lorenz, P. A., & Jonides, J. (2007). The executive is central to working memory: insights from age, performance, and task variations. In A. Conway, C. Jarrold, M. Kane, A. Miyake, & J. Towse (Eds.), *Variations in Working Memory* (pp. 250–271). New York: Oxford University Press.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286–340.
- Reynolds, C. F. 3rd, Kupfer, D. J., Buysse, D. J., Coble, P. A., & Yeager, A. (1991). Subtyping DSM-III-R primary insomnia: a literature review by the DSM-IV Work Group on Sleep Disorders. *Am J Psychiatry*, 148, 432–8.
- Riccio, C. A., Reynolds, C. R., & Lowe, P. A. (2001). *Clinical Applications of Continuous Performance Tests: Measuring Attention and Impulsive Responding in Children and Adults*. New York: John Wiley & Sons, Inc.

## Referencias

- Riedel, B. W., & Lichstein, K. L. (2000). Insomnia and daytime functioning. *Sleep Med Rev*, 4(3), 277–98. doi: 10.1053/smr.1999.0074
- Riedel, B. W., Lichstein, K. L., & Dwyer, W. O. (1995). Sleep compression and sleep education for older insomniacs: Self-help versus therapist guidance. *Psychol Aging*, 10(1), 54–63. doi: 10.1037//0882-7974.10.1.54
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev*, 14(1), 19-31. doi: 10.1016/j.smr.2009.04.002
- Riemann, D., Voderholzer, U., Spiegelhalder, K., Hornyak, M., Buysse, D. J., Nissen, C., . . . Feige, B. (2007). Chronic insomnia and MRI-measured hippocampal volumes: a pilot study. *Sleep*, 30(8), 955-8.
- Ríos-Lago, M., & Muñoz Céspedes, J. M. (2004). *La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico*. Madrid: Mapfre.
- Ríos-Lago, M., Periañez, J. A., & Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18(3), 257 – 272. doi: 10.1080/02699050310001617442
- Ríos-Lago, M., Perianez, J. A., & Rodriguez-Sánchez, J. M. (2008). Neuropsicología de la Atención. In J. Tirapu-Ustárriz, M. Ríos-Lago, & F. Maestú-Unturbe (Eds.), *Manual de Neuropsicología* (pp. 149-188). Barcelona: Viguera.
- Rioux, I., Tremblay, S., & Bastien, C. H. (2006). Time estimation in chronic insomnia sufferers. *Sleep*, 29, 486–93.
- Roberts, C., Troop, N., Connan, F., Treasure, J., & Campbell, I. C. (2007). The Effects of Stress on Body Weight: Biological and Psychological Predictors of Change in BMI. *Obesity* (Silver Spring, Md.), 15(12), 3045–55. doi: 10.1038/oby.2007.363
- Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Duong, H. T. (2008). Chronic insomnia and its negative consequences for health and functioning of adolescents: a 12-month prospective study. *J Adolesc Health*, 42(3), 294-302. doi: 10.1016/j.jadohealth.2007.09.016
- Roberts, R. E., Shema, S. J., Kaplan, G. A., & Strawbridge, W. J. (2000). Sleep complaints and depression in an aging cohort: A prospective perspective. *Am J Psychiatry*, 157, 81-8.
- Robbins, T. W., Owen, A. M., Sahakian, B. J., Lawrence, A. D., McInnes, L., & Rabbitt, P. M. A. (1998). A study of performance on tests from the CANTAB battery sensitive to frontal lobe dysfunction in a large sample of normal volunteers: Implications for theories of executive functioning and cognitive aging. *J Int Neuropsychol Soc*, 4(5), 474–490. doi: 10.1017/S1355617798455073
- Rodenbeck, A., Huether, G., Ruther, E., & Hajak, G. (2002). Interactions between evening and nocturnal cortisol secretion and sleep parameters in patients with severe chronic primary insomnia. *Neurosci Lett*, 324(2), 159–163. doi: 10.1016/S0304-3940(02)00192-1
- Roehrs, T., Lineback, W., Zorick, F., & Roth, T. (1982). Relationship of psychopathology to insomnia in the elderly. *J Am Geriatr Soc*, 30(5), 312–5.
- Roger, D., Garcia de la Banda, G., Soo Lee, H., & Olason, D. T. (2001). A factor-analytic study of cross-cultural differences in emotional rumination and emotional inhibition. *Pers Individ Differ*, 31(2), 227–238. doi: 10.1016/S0191-8869(00)00131-8

- Roger, D., & Najarian, B. (1989) The construction and validation of a new scale for measuring emotion control. *Pers Individ Differ*, 10(8), 845-853. doi: 10.1016/0191-8869(89)90020-2
- Roger, D., & Nesselrover, W. (1987). The construction and preliminary validation of a scale for measuring emotional control. *Pers Individ Differ*, 8(4), 527-534. doi: 10.1016/0191-8869(87)90215-7
- Rosa, R. R., & Bonnet, M. H. (2000). Reported chronic insomnia is independent of poor sleep as measured by electroencephalography. *Psychosom Med*, 62, 474-482.
- Roth, T. (2007). Insomnia: Definition, Prevalence, Etiology and Consequences. *J Clin Sleep Med*, 3(5), S7-S10.
- Roth, T., & Ancoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. II. *Sleep*, 22 Suppl 2, S354-8.
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry*, 60(12), 1364-71. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.039
- Roth, T., & Roehrs, T. (2003). Insomnia: epidemiology, characteristics, and consequences. *Clin Cornerstone*, 5(3), 5-15. doi: 10.1016/S1098-3597(03)90031-7
- Roth, T., Zammit, G., Lankford, A., Mayleben, D., Stern, T., Pitman, V., . . . Werth, J. L. (2010). Nonrestorative sleep as a distinct component of insomnia. *Sleep*, 33(4), 449-58.
- Rowe, A. D., Bullock, P. R., Polkey, C. E., & Morris, R. G. (2001). Theory of mind impairments and their relationship to executive functioning following frontal lobe excisions. *Brain*, 124(3), 600-616. doi: 10.1093/brain/124.3.600
- Rowe, G., Hasher, L., & Turcotte, J. (2008). Age differences in visuospatial working memory. *Psychol Aging*, 23, 79-84. doi: 10.1037/0882-7974.23.1.79
- Rowe, G., Hasher, L., & Turcotte, J. (2009). Age and synchrony effects in visuospatial working memory. *Q J Exp Psychol* (2006), 62(10), 1873-80. doi: 10.1080/17470210902834852
- Royuela, A., & Macías, J. A. (1997). Propiedades clinimétricas de la versión castellana del Cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia-Sueño*, 9, 81-94.
- Rubinstein, M. L., & Selwyn, P. A. (1998). High prevalence of insomnia in an outpatient population with HIV infection. *J Acquir Immun Defic Syndr Hum Retrovir*, 19, 260-5.
- Ruiz, M. J., Muñoz-Céspedes, J. M., Tirapu-Ustárrroz, J. (2001). Memoria y lóbulos frontales. *Revista de Psicología General Aplicada*, 54, 193-206.
- Rumble, R., & Morgan, K. (1992). Hypnotics, sleep, and mortality in elderly people. *J Am Geriatr Soc*, 40, 787-91.
- Rylander, G. (1939). Personality changes after operations on the frontal lobes: A clinical study of 32 cases. *Acta Psychiatr Neurol Scand*, 20 Suppl, 1-327.
- Sadeh, A. (2011). The role and validity of actigraphy in sleep medicine: An update. *Sleep Med Rev*, 15(4), 259-67. doi: 10.1016/j.smr.2010.10.001
- Sadeh, A., & Acebo, C. (2002). The role of actigraphy in sleep medicine. *Sleep Med Rev*, 6(2), 113-124. doi: 10.1053/smr.2001.0182
- Sadeh, A., Hauri, P. J., Kripke, D. F., & Lavie, P. (1995). The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep*, 18, 288-302.

## Referencias

- Sadeh, A., Sharkey, K. M., & Carskadon, M. A. (1994). Activity-based sleep-wake identification: An empirical test of methodological issues. *Sleep*, 17, 201–207.
- Sagaspe, P., Philip, P., & Schwartz, S. (2007). Inhibitory motor control in apneic and insomniac patients: a stop task study. *J Sleep Res*, 16(4), 381–387. doi: 10.1111/j.1365-2869.2007.00607.x
- Sagaspe, P., Sánchez-Ortuno, M., Charles, A., Taillard, J., Valtat, C., Bioulac, B., & Philip, P. (2006). Effects of sleep deprivation on Color-Word, Emotional, and Specific Stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain Cogn*, 60(1), 76–87. doi: 10.1016/j.bandc.2005.10.001
- Saletu-Zyhlarz, G., Saletu, B., Anderer, P., Brandstätter, N., Frey, R., Gruber, G., . . . Linzmayer, L. (1997). Nonorganic insomnia in generalized anxiety disorder. 1. Controlled studies on sleep, awakening and daytime vigilance utilizing polysomnography and EEG mapping. *Neuropsychobiology*, 36(3), 117–29. doi: 10.1159/000119373
- Salin-Pascual, R. J., Roehrs, T. A., Merlotti, L. A., Zorick, F., & Roth, T. (1992). Long-term study of the sleep of insomnia patients with sleep state misperception and other insomnia patients. *Am J Psychiatry*, 149, 904–8.
- Salo, P., Oksanen, T., Sivertsen, B., Hall, M., Pentti, J., Virtanen, M., . . . Kivimäki, M. (2010). Sleep disturbances as a predictor of cause-specific work disability and delayed return to work. *Sleep*, 33(10), 1323–31.
- Salthouse, T. A. (2005). Relations between cognitive abilities and measures of executive functioning. *Neuropsychology*, 19(4), 532–45. doi: 10.1037/0894-4105.19.4.532
- Salthouse, T. A. (2011). What cognitive abilities are involved in trail-making performance? *Intelligence*, 39(4), 222–232. doi: 10.1016/j.intell.2011.03.001
- Salthouse, T. A., Atkinson, T. M., & Berish, D. E. (2003). Executive functioning as a potential mediator of age-related cognitive decline in normal adults. *J Exp Psychol Gen*, 132(4), 566–94. doi: 10.1037/0096-3445.132.4.566
- Sánchez-Cubillo, I., Periáñez, J. A., Adrover-Roig, D., Rodríguez-Sánchez, J. M., Ríos-Lago, M., Tirapu-Ustárrroz, J., & Crowe, S.F. (1998). The differential contribution of mental tracking, cognitive flexibility, visual search, and motor speed to performance on parts A and B of the Trail Making Test. *J Clin Psychol*, 54(5), 585 – 591. doi: 10.1002/(SICI)1097-4679(199808)54:5<585::AID-JCLP4>3.3.CO;2-M
- Sánchez-Cubillo, I., Periáñez, J. A., Adrover-Roig, D., Rodríguez-Sánchez, J. M., Ríos-Lago, M., Tirapu-Ustárrroz, J., & Barceló F. (2009). Construct validity of the Trail Making Test: role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. *J Int Neuropsychol Soc*, 15(3), 438–50. doi: 10.1017/S1355617709090626
- Sánchez-Ortuno, M. M., Edinger, J. D., Means, M. K., & Almirall, D. (2010). Home is where sleep is: an ecological approach to test the validity of actigraphy for the assessment of insomnia. *J Clin Sleep Med*, 6(1), 21–9.
- Sanz, J., Navarro, M. E., & Vázquez, C. (2003a). Adaptación Española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 1. Propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 29, 239–288
- Sanz, J., Perdígón, A. L., & Vázquez, C. (2003b). Adaptación Española del inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II): 2. Propiedades psicométricas en población general. *Clínica y Salud*, 14, 249–280.

- Sanz, J., & Vázquez, C. (1998). Fiabilidad, validez y datos normativos del Inventario para la Depresión de Beck. *Psicothema*, 10, 303-318.
- Sarazin, M., Pillon, B., Giannakopoulos, P., Rancurel, G., Samson, Y., & Dubois, B. (1998). Clinico-metabolic dissociation of cognitive functions and social behavior in frontal lobe lesions. *Neurology*, 51, 142-148.
- Sarter, M., Givens, B., & Bruno, J. P. (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up. *Brain Res Brain Res Rev*, 35(2), 146-60. doi: 10.1016/S0165-0173(01)00044-3
- Sateia, M. J. (2010). Introduction: History, Definition, and Epidemiology. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 1-9). London: Informa Healthcare.
- Sateia, M. J., & Buysse, D. J. (Eds.). (2010). *Insomnia: Diagnosis and Treatment*. London: Informa Healthcare.
- Sateia, M. J., Doghramji, K., Hauri, P. J., & Morin, C. M. (2000). Evaluation of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep*, 23(2), 243-308
- Savard, J., & Morin, C. (2002). Insomnia. In M. M. Antony, & D. H. Barlow (Eds.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 523-555). New York, NY: Guilford.
- Saver, J. L., & Damasio, A. R. (1991). Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia*, 29(12), 1241-9. doi: 10.1016/0028-3932(91)90037-9
- Sbordone, R. J. (1996). Ecological validity: Some critical issues for the neuropsychologist. In R. J. Sbordone, & C. J. Long (Eds.), *Ecological Validity of Neuropsychological Testing* (pp. 91-112). Boca Raton, FL: GR/St. Lucie Press
- Sbordone, R. J. (2000). The executive functions of the brain. In G. Groth-Marnat (Ed.), *Neuropsychological assessment in clinical practice: A guide to test interpretation and integration* (pp. 437-456). New York: Wiley.
- Scharf, M., Erman, M., Rosenberg, R., Seiden, D., McCall, W. V., Amato, D., & Wessel, T. C. (2005). A 2-week efficacy and safety study of eszopiclone in elderly patients with primary insomnia. *Sleep*, 28(6), 720-727.
- Scharf, M. B., Black, J., Hull, S., Landin, R., & Farber, R. (2007). Long-term nightly treatment with indiplon in adults with primary insomnia: results of a double-blind, placebo-controlled, 3-month study. *Sleep*, 30(6), 743-752.
- Schmidt, R. E., Richter, M., Gendolla, G. H., & Van der Linden, M. (2010). Young poor sleepers mobilize extra effort in an easy memory task: evidence from cardiovascular measures. *J Sleep Res*, 19(3), 487-95. doi: 10.1111/j.1365-2869.2010.00834.x
- Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep*, 10, 452-62.
- Schneider, C., Fulda, S., & Schulz, H. (2004). Daytime variation in performance and tiredness/sleepiness ratings in patients with insomnia, narcolepsy, sleep apnea and normal controls. *J Sleep Res*, 13(4), 373-383. doi: 10.1111/j.1365-2869.2004.00427.x
- Schubert, C. R., Cruickshanks, K. J., Dalton, D. S., Klein, B. E., Klein, R., & Nondahl, D. M. (2002). Prevalence of sleep problems and quality of life in an older population. *Sleep*, 25(8), 889-893.

## Referencias

- Schutte, R., Altena, E., Van Der Werf, Y., Sanz-Arigitá, E., & Van Someren, E. (2006). Task switching in elderly patients suffering from psychophysiological insomnia: a functional MRI study. *J Sleep Res*, 15(S1), 155.
- Schwartz, S. W., Cornoni-Huntley, J., Cole, S. R., Hays, J. C., Blazer, D. G., & Schocken, D. D. (1998). Are sleep complaints an independent risk factor for myocardial infarction? *Ann Epidemiol*, 8(6), 384-92. doi: 10.1016/S1047-2797(97)00238-X
- Schwartz, S. W., McDowell Anderson, W., Cole, S. R., Cornoni-Huntley, J., Hays, J. C., & Blazer, D. (1999). Insomnia and heart disease: a review of epidemiologic studies. *J Psychosom Res*, 47(4), 313-33.
- Seidel, W. F., Ball, S., Cohen, S., Patterson, N., Yost, D., & Dement, W. C. (1984). Daytime alertness in relation to mood, performance, and nocturnal sleep in chronic insomniacs and noncomplaining sleepers. *Sleep*, 7, 230- 58.
- Semendeferi, K., Lu, A., Schenker, N. & Damasio, H. (2002). Humans and great apes share a large frontal cortex. *Nat Neurosci*, 5(3), 272-6. doi: 10.1038/nn814
- Semler, C. N., & Harvey, A. G. (2005). Misperception of sleep can adversely affect daytime functioning in insomnia. *Behav Res Ther*, 43(7), 843–856. doi: 10.1016/j.brat.2004.06.016
- Semler, C. N., & Harvey, A. G. (2006). Daytime functioning in primary insomnia: does attentional focus contribute to real or perceived impairment? *Behav Sleep Med*, 4(2), 85-103. doi: 10.1207/s15402010bsm0402\_2
- Senn, T. E., Espy, K. A., & Kaufmann, P. M. (2004). Using path analysis to understand executive function organisation in preschool children. *Dev Neuropsychol*, 26(1), 445-464. doi: 10.1207/s15326942dn2601\_5
- Sergeant, J. A., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res*, 130(1-2), 3-28. doi: 10.1016/S0166-4328(01)00430-2
- Sforza, E., & Haba-Rubio, J. (2006). Event-related potentials in patients with insomnia and sleep-related breathing disorders: evening-to-morning changes. *Sleep*, 29, 805–13.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 298(1089), 199-209. doi: 10.1098/rstb.1982.0082
- Shallice, T. (2001). “Theory of mind” and the prefrontal cortex. *Brain*, 124(2), 247-248. doi: 10.1093/brain/124.2.247
- Shallice, T., Burgess, P. (1991). Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man. In H. S. Levin, H. M. Eisenberg, & A. L. Benton (Eds.), *Frontal lobe functions and dysfunctions* (pp. 125–137). New York: Oxford University Press.
- Shallice, T., & Burgess, P. W. (1996). The domain of supervisory processes and temporal organisation of behaviour. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 351(1346), 1405-1412. doi: 10.1098/rstb.1996.0124
- Shapiro, C. M., & Kayumov, L. (2000). Sleepiness, fatigue and impaired alertness. *Semin Clin Neuropsychiatry*, 5, 2–5.
- Shaver, J. L., Johnston, S. K., Lentz, M. J., & Landis, C. A. (2002). Stress exposure, psychological distress, and physiological stress activation in midlife women with insomnia. *Psychosom Med*, 64(5), 793-802. doi: 10.1097/01.PSY.0000024235.11538.9A
- Shaw, I. R., Lavigne, G., Mayer, P., & Choinière, M. (2005). Acute intravenous administration of morphine perturbs sleep architecture in healthy pain-free young adults: a preliminary study. *Sleep*, 28(6), 677–682.

- Shealy, R. C., Lowe, J., & Ritzler, B. (1980). Sleep onset insomnia: Personality characteristics and treatment outcome. *J Cons Clin Psychol*, 48(5), 659-61. doi: 10.1037//0022-006X.48.5.659
- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Med Rev*, 14(1), 47-60. doi: 10.1016/j.smrv.2009.06.001
- Shimamura, A. P. (1994). Neuropsychological perspectives on memory and cognitive decline in normal human aging. *Semin Neurosci*, 6(6), 387-394. doi: 10.1006/smns.1994.1050
- Shimamura, A. P. (1995). Memory and frontal lobe function. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 803-813). Cambridge: MIT Press.
- Shimamura, A. P. (2000). The role of the prefrontal cortex in dynamic filtering. *Psychobiology*, 28, 207-18.
- Shimamura, A. P. (2002). Memory retrieval and executive control processes. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 210-220). New York: Oxford University Press.
- Shirlow, M. J., & Mathers, C. D. (1985). A study of caffeine consumption and symptoms: Indigestion, palpitations, tremor, headache and insomnia. *Int J Epidemiol*, 14(2), 239-248. doi: 10.1093/ije/14.2.239
- Shochat, T., Umphress, J., Israel, A. G., & Ancoli-Israel, S. (1999). Insomnia in primary care patients. *Sleep*, 22 Suppl 2, S359-S365
- Sholberg, M. M., & Mateer, C. A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *J Clin Exp Neuropsychol*, 9(2), 117-130. doi: 10.1080/01688638708405352
- Sholberg, M. M., & Mateer, C. A. (1989). Remediation of executive functions impairments. In M. M. Sholberg, & C. A. Mateer (Eds.), *Introduction to cognitive rehabilitation* (pp. 232-63). New York: Guilford Press.
- Sholberg, M. M., & Mateer, C. A. (1994). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press.
- Sholberg, M. M., & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press.
- Sholberg, M. M., Mateer, C. A., & Stuss, D. T. (1993). Contemporary approaches to the management of executive control dysfunction. *J Head Trauma Rehabil*, 8(1), 45-58. doi: 10.1097/00001199-199303000-00006
- Silva, G. E., Goodwin, J. L., Sherrill, D. L., Arnold, J. L., Bootzin, R. R., Smith, T., . . . Quan, S. F. (2007). Relationship between reported and measured sleep times: the sleep heart health study (SHHS). *J Clin Sleep Med*, 3, 622-30.
- Silva, J. A. C. E., Chase, M., Sartorius, N., & Roth, T. (1996). Special report from a symposium held by the World Health Organisation and the World Federation of Sleep Research Societies: An overview of insomnias and related disorders - recognition, epidemiology, and rational management. *Sleep*, 19(5), 412-6.
- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *Am J Psychiatry*, 154, 1417-23.
- Singareddy, R., Bixler, E. O., & Vgontzas, A. N. (2010). Fatigue or daytime sleepiness? *J Clin Sleep Med*, 6(4), 405.
- Singer, W. (1999) Binding by neural synchrony. In R. A. Wilson, & F. C. Keil (Eds.), *The MIT Encyclopedia of the Cognitive Sciences* (pp. 81-84). Cambridge, MA: MIT Press.
- Sivertsen, B., Hysing, M., Wehling, E., Pallesen, S., Nordhus, I. H., Espeseth, T., & Lundervold, A. J. (2013). Neuropsychological performance in older



## Referencias

- insomniacs. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn*, 20(1), 34-48. doi: 10.1080/13825585.2012.672947
- Sivertsen, B., Omvik, S., Havik, O. E., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Nielsen, G. H., . . . Nordhus, I. H. (2006). A comparison of actigraphy and polysomnography in older adults treated for chronic primary insomnia. *Sleep*, 29(10), 1353-8.
- Sjostrom, N., Waern, M., & Hetta, J. (2007). Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. *Sleep*, 30(1), 91-95.
- Smidts, D. P., Jacobs, R., & Anderson, V. (2004). The object classification task for children (OCTC): A measure of concept generation and mental flexibility in early childhood. *Dev Neuropsychol*, 26(1), 385-401. doi: 10.1207/s15326942dn2601\_2
- Smirnov, N. V. (1948). Table for estimating the goodness of fit of empirical distributions. *Ann Math Stat*, 19, 279-281. doi: 10.1214/aoms/1177730256
- Smith, M. T., & Perlis, M. L. (2005). NREM sleep cerebral blood flow before and after behavior therapy for chronic insomnia: preliminary single photon emission computed tomography (SPECT) data. *Sleep Med*, 6, 93-4. doi: 10.1016/j.sleep.2004.10.003
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Chengazi, V. U., Pennington, J., Soeffing, J., Ryan, J. M., & Giles, D. E. (2002). Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: a preliminary, Tc-99- HMPAO single photon emission computed tomography study. *Sleep*, 25, 325-35.
- Smith, M. T., Perlis, M. L., & Haythornthwaite, J. A. (2004). Suicidal ideation in outpatients with chronic musculoskeletal pain – an exploratory study of the role of sleep onset insomnia and pain intensity. *Clin J Pain*, 20(2), 111-118.
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Smith, M. S., Giles, D. E., & Carmody, T. P. (2000). Sleep quality and presleep arousal in chronic pain. *J Behav Med*, 23(1), 1-13. doi: 10.1023/A:1005444719169
- Smith, S., & Trinder, J. (2000). The effect of arousals during sleep onset on estimates of sleep onset latency. *J Sleep Res*, 9(2), 129-135. doi: 10.1046/j.1365-2869.2000.00194.x
- Smith, S. R., Servesco, A. M., Edwards, J. W., Rahban, R., Barazani, S., Nowinski, L. A., . . . Green, J. G. (2008). Exploring the validity of the comprehensive trail making test. *Clin Neuropsychol*, 22(3), 507-18.
- Smyth, M. M., & Scholey, K. A. (1992). Determining spatial span: The role of movement time and articulation rate. *Q J Exp Psychol A*, 45A, 479-501. doi: 10.1080/02724989208250624
- Soeffing, J. P., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., Taylor, D. J., & Bush, A. J. (2006). Quantity of sleep dysfunction and corresponding levels of daytime function. *Sleep*, 29 Suppl, A252-3.
- Sokol-Hessner, P., Hsu, M., Curley, N. G., Delgado, M. R., Camerer, C. F., & Phelps, E. A. (2009). Thinking like a trader selectively reduces individuals' loss aversion. *Proc Natl Acad Sci USA*, 106(13), 5035-5040. doi: 10.1073/pnas.0806761106
- Soldatos, C. R., Allaert, F. A., Ohta, T., & Dikeos, D. G. (2005). How do individuals sleep around the world? Results from a single-day survey in ten countries. *Sleep Med*, 6(1), 5-13. doi: 10.1016/j.sleep.2004.10.006
- Soldatos, C. R., Kales, A., & Kales, J. D. (1979). Management of insomnia. *Annu Rev Med*, 30, 301-312.

- Solesio-Jofre, E., Lorenzo-López, L., Gutiérrez, R., López-Frutos, J.M., Ruiz-Vargas, J.M., & Maestú, F. (2011). Age effects on retroactive interference during working memory maintenance. *Biol Psychol*, 88, 72-82.
- Solesio-Jofre E., Lorenzo-López L., Gutiérrez R., López-Frutos J.M., Ruiz-Vargas J.M., Maestú F. (2012). Age-related effects in working memory recognition modulated by retroactive interference. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 67A (6), 565-572. doi:10.1093/gerona/qlr199
- Sowell, E., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., Toga, A. W. & Peteresen, B. S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *Lancet*, 362(9397), 1699-707. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14842-8
- Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., & Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*, 141(11), 846-50.
- Spiegel, M. R. (1991). *Estadística* (2nd ed.). Madrid: MCGRAW-HILL.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Luschene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press. (Adapt. Española, TEA, 1982).
- Spielman, A. J. (1986). Assessment of insomnia. *Clin Psychol Rev*, 6, 11–25.
- Spielman, A. J., Caruso, L., & Glovinsky, P. (1987). A behaviour perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am*, 10, 541–53.
- Spielman, A. J., & Glovinsky, P. B. (1991). Introduction: the varied nature of insomnia. In P. J. Hauri (Ed.), *Case studies in insomnia* (pp. 1-15), New York: Plenum.
- Spira, A. P., Friedman, L., Aulakh, J. S., Lee, T., Sheikh, J. I., & Yesavage, J. A. (2008). Subclinical anxiety symptoms, sleep, and daytime dysfunction in older adults with primary insomnia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 21(2), 149-53. doi: 10.1177/0891988707317120
- Spitzer, R., Endicott, J., & Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry*, 35(6), 773-82. doi: 10.1001/archpsyc.1978.01770300115013
- Staner, L., Cornette, F., Maurice, D., Viardot, G., Le Bon, O., Haba, J., . . . Macher, J. P. (2003). Sleep microstructure around sleep onset differentiates major depressive insomnia from primary insomnia. *J Sleep Res*, 12(4), 319–30. doi: 10.1046/j.0962-1105.2003.00370.x
- Staudinger, M. R., Erk, S., Ablner, B., & Walter, H. (2009). Cognitive reappraisal modulates expected value and prediction error encoding in the ventral striatum. *Neuroimage*, 47(2), 713-721. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.04.095
- Stepanski, E., Glinn, M., Zorick, F., Roehrs, T., & Roth, T. (1994). Heart rate changes in chronic insomnia. *Stress Med*, 10(4), 261–266.
- Stepanski, E., Koshorek, G., Zorick, F., Glinn, M., Roehrs, T., & Roth, T. (1989). Characteristics of individuals who do or do not seek treatment for chronic insomnia. *Psychosomatics*, 30(4), 421–7. doi: 10.1016/S0033-3182(89)72248-9
- Stepanski, E., Lamphere, J., Badia, P., Zorick, F., & Roth, T. (1984). Sleep fragmentation and daytime sleepiness. *Sleep*, 7(1), 18–26.
- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., & Roth, T. (2000). Effects of sleep deprivation on daytime sleepiness in primary insomnia. *Sleep*, 23(2), 215–9.

## Referencias

- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D., & Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, 11, 54–60.
- Sternberg, S. (1969). Memory-scanning mental processes revealed by reaction time experiments. *Am Sci*, 57, 421-57.
- Stewart, R., Besset, A., Bebbington, P., Brugha, T., Lindesay, J., Jenkins, R., . . . Meltzer, H. (2006). Insomnia comorbidity and impact and hypnotic use by age group in a national survey population aged 16 to 74 years. *Sleep*, 29(11), 1391–1397.
- Stickgold, R., Hobson, J. A., Fosse, R., & Fosse, M. (2001). Sleep, learning, and dreams: off-line memory reprocessing. *Science*, 294, 1052–1057.
- Stone, A. A., Broderick, J. E., Porter, L. S., & Kaell, A. T. (1997). The experience of rheumatoid arthritis pain and fatigue: examining momentary reports and correlates over one week. *Arthritis Care Res*, 10(3), 185–193.
- Stone, P., Hardy, J., Huddart, R., A'Hern, R., & Richards, M. (2000). Fatigue in patients with prostate cancer receiving hormone therapy. *Eur J Cancer*, 36(9), 1134–41. doi: 10.1016/S0959-8049(00)00084-8
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci*, 10(5), 640-656. doi: 10.1162/089892998562942
- Stranges, S., Dorn, J. M., Shipley, M. J., Kandala, N-B., Trevisan, M., Miller, M. A., . . . Cappuccio, F. P. (2008). Correlates of short and long sleep duration: A cross-cultural comparison between the United Kingdom and the United States. The Whitehall II Study and the Western New York Health Study. *Am J Epidemiol*, 168(12), 1353–64. doi: 10.1093/aje/kwn337.
- Strauss, E., Sherman, E. M. S., & Spreen, O. (2006). *A Compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary* (3rd. ed.). New York: Oxford University Press.
- Strelau, J., & Eysenck, H. J. (1987). *Personality Dimensions and Arousal*. New York, Plenum Press.
- Stricks, L., Pittman, J., Jacobs, D. M., Sano, M., & Stern, Y. (1998). Normative data for a brief neuropsychological battery administered to English- and Spanish-speaking community-dwelling elders. *J Int Neuropsych Soc*, 4, 311–318.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *J Exp Psicol*, 18(6), 643-62. doi: 10.1037/h0054651
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain Cognition*, 20, 8-23.
- Stuss, D. T. (1994). Self, awareness and the frontal lobes: a neuropsychological perspective. In G. R. Goethaals, & J. Strauss (Eds.), *The self: an interdisciplinary approach* (pp. 255-278). New York: Springer-Verlag.
- Stuss, D. T. (2006). Frontal lobes and attention: processes and networks, fractionation and integration. *J Int Neuropsychol Soc*, 12(2), 261-71.
- Stuss, D. T. (2007). New approaches to prefrontal lobe testing. In B. Miller, & J. Cummings (Eds.), *The Human Frontal Lobes: Functions and Disorders* (2nd ed., pp. 292-305). New York: Guilford Press
- Stuss, D. T., & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychol Res*, 63(3-4), 289-298. doi: 10.1007/s004269900007
- Stuss, D. T., Alexander, M. P., Shallice, T., Picton, T. W., Binns, M. A., Macdonald, R., . . . Katz, D. I. (2005). Multiple frontal systems controlling response

- speed. *Neuropsychologia*, 43(3), 396-417. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.06.010
- Stuss, D. T., & Anderson, V. (2004). The frontal lobes and theory of mind: Developmental concepts from adult focal lesion research. *Brain Cognition*, 55(1), 69-83.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bulletin*, 95(1), 3-28. doi: 10.1037/0033-2909.95.1.3
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D. T., Bisschop, S. M., Alexander, M. P., Levine, B., Katz, D., & Izukawa, D. (2001a). The Trail Making Test: A study in local lesion patients. *Psychol Assessment*, 13, 230-239.
- Stuss, D. T., Floden, D., Alexander, M. P., Levine, B., & Katz, D. (2001b). Stroop performance in focal lesion patients: Dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychologia*, 39(8), 771-786. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00013-6
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (Eds.). (2002). *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press.
- Stuss, D. T., & Levine, B. (2002). Adult clinical Neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annu Rev Psychol*, 53(1), 401-433. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135220
- Stuss, D. T., Levine, B., Alexander, M. P., Hong, J., Palumbo, C., Hamer, L., . . . Izukawa, D. (2000). Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes. *Neuropsychologica*, 38(4), 388-402. doi: 10.1016/S0028-3932(99)00093-7
- Stuss, D. T., Shallice, T., Alexander, M. P., & Picton, T. W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. *Ann N Y Acad Sci*, 769, 191-211.
- Stuss, D. T., Toth, J., Franchi, D., Alexander, M. P., Tipper, S., & Craik, F. (1999). Dissociation of attentional processes in patients with focal frontal and posterior lesions. *Neuropsychologia*, 37(9), 1005-27. doi: 10.1016/S0028-3932(98)00158-4
- Suchy, Y. (2009). Executive functioning: overview, assessment, and research issues for non-neuropsychologists. *Ann Behav Med*, 37(2), 106-16. doi: 10.1007/s12160-009-9097-4.
- Sugerman, J. L., Stern, J. A., & Walsh, J. K. (1985). Daytime alertness in subjective and objective insomnia: some preliminary findings. *Biol Psychiatry*, 20(7), 741-750. doi: 10.1016/0006-3223(85)90153-2
- Sutton, D. A., Moldofsky, H., & Badley, E. M. (2001). Insomnia and health problems in Canadians. *Sleep*, 24, 665-670.
- Szelenberger, W., & Niemcewicz, S. (2000). Severity of insomnia correlates with cognitive impairment. *Acta Neurobiol Exp*, 60(3), 373.
- Szelenberger, W., & Niemcewicz, S. (2001). Event-related current density in primary insomnia. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*, 61(4), 299-308.
- Tabachnick, G. G., & Fidell, L. S. (2007). *Experimental Designs Using ANOVA*. Belmont, CA: Duxbury.
- Talbot, L. S., & Harvey, A. G. (2010). Psychological models of insomnia. In M. J. Sateia, & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and Treatment* (pp. 42-49). London: Informa Healthcare.

## Referencias

- Tamm, L., Menon, V., & Reiss, A. L. (2002). Maturation of brain function associated with response inhibition. *J Am Acad Child Psy*, 41(10), 1231-1238.
- Tang, N. K., & Harvey, A. G. (2004). Effects of cognitive arousal and physiological arousal on sleep perception. *Sleep*, 27(1), 69-78.
- Tang, N. K., & Harvey, A. G. (2006). Altering misperception of sleep in insomnia: behavioral experiment versus verbal feedback. *J Consult Clin Psychol*, 74(4), 767-776. doi: 10.1037/0022-006X.74.4.767
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., & Durrence, H. H. (2003). Insomnia as a Health Risk Factor. *Behav Sleep Med*, 1(4), 227-247. doi: 10.1207/S15402010BSM0104\_5
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W., & Bush, A. J. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*, 28(11), 1457-1464.
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Weinstock, J., Sanford, S., & Temple, J. R. (2007a). A pilot study of cognitive-behavioral therapy of insomnia in people with mild depression. *Behav Ther*, 38(1), 49-57. doi: 10.1016/j.beth.2006.04.002
- Taylor, D. J., Mallory, L. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W., & Bush, A. J. (2007b). Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 30(2), 213-8.
- Taylor, D. J., Walters, H., Krebaum, S., Kraft, D., & Jarrett, R. B. (2004). Does residual insomnia predict depressive relapse and recurrence in cognitive therapy responders. *Sleep*, 27 Suppl, A346
- Taylor, L. M., Espie, C. A., & White, C. A. (2003). Attentional bias in people with acute versus persistent insomnia secondary to cancer. *Behav Sleep Med*, 1(4), 200-212. doi: 10.1207/S15402010BSM0104\_3
- Terzano, M. G., Parrino, L., Spaggiari, M. C., Palomba, V., Rossi, M., & Smerieri, A. (2003). CAP variables and arousals as sleep electroencephalogram markers for primary insomnia. *Clin Neurophysiol*, 114(9), 1715-1723. doi: 10.1016/S1388-2457(03)00136-6
- Thase, M. E. (2005). Correlates and consequences of chronic insomnia. *Gen Hosp Psychiatry*, 27(2), 100-12. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2004.09.006
- The Gallup Organization. (1979). *The Gallup study of sleeping habits*. Princeton, NJ: Author.
- Thurstone, L., & Thurstone, T. (1943). *The Chicago Tests of Primary Mental Abilities*. Chicago: Science Research Associates.
- Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., & Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Rev Neurol*, 46, 684-692.
- Tirapu-Ustárrroz, J., & Luna-Lario, P. (2008). Neuropsicología de las Funciones ejecutivas. In J. Tirapu-Ustárrroz, M. Ríos-Lago, & F. Maestú. (Eds.), *Manual de Neuropsicología* (pp. 221-259). Barcelona: Editorial Viguera.
- Tirapu-Ustárrroz, J., & Muñoz-Céspedes, J. M. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 41, 475-84.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., & Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Rev Neurol*, 34(7), 673-685.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C., & Albeñiz-Ferreras, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 41, 177-186.

- Tluczek, A., Henriques, J. B., & Brown, R. L. (2009). Support for the Reliability and Validity of a Six-Item State Anxiety Scale Derived From the State-Trait Anxiety Inventory. *J Nurs Meas*, 17(1), 19–28.
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev*, 10, 49–62. doi: 10.1016/j.smrv.2005.05.002
- Toplak, M. E., Sorge, G. B., Benoit, A., West, R. F., & Stanovich, K. E. (2010). Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. *Clin Psychol Rev*, 30(5), 562-81. doi: 10.1016/j.cpr.2010.04.002.
- Tranel, D. (2002). Emotion, decision making and the ventromedial prefrontal cortex. In D. T. Stuss, & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 338-353). New York: Oxford University Press.
- Truelle, J. L., Le Gall, D., Joseph, P. A., Aubin, G., Derouesné, C., & Lezak, M. D. (1995). Movement disturbances following frontal lobe lesions: qualitative analysis of gesture and motor programming. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*, 8, 14-19.
- Tsuno, N., Besset, A., & Ritchie, K. (2005). Sleep and depression. *J Clin Psychiatry*, 66(10), 1254–1269.
- Tsushima, W. T., & Ingolfsdottir, E. (2004). MMPI-2 scores of patients with insomnia. *Psychol Rep*, 94(1), 267–72.
- Turner, M. A. (1999). Generating novel ideas: fluency performance in high-functioning and learning disabled individuals with autism. *J Child Psychol Psychiatry*, 40(2), 189-201. doi: 10.1017/S0021963098003515
- Uhl, F., Podreka, I., & Deecke, L. (1994). Anterior frontal cortex and the effect of proactive interference in word pair learning: Results of Brain-SPECT. *Neuropsychologia*, 32, 241–247.
- Valencia, R. H., Herrera, A. L., & Narváez, F. S. (2010). Repercusiones médicas, sociales y económicas del insomnio. 5(3), 130-138. Retrieved from [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- Vallières, A., Ivers, H., Bastien, C. H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2005). Variability and predictability in sleep patterns of chronic insomniacs. *J Sleep Res*, 14(4), 447-53.
- Vallières, A., Ivers, H., Beaulieu-Bonneau, S., & Morin, C. M. (2011). Predictability of sleep in patients with insomnia. *Sleep*, 34(5), 609-17.
- van de Laar, M., Verbeek, I., Pevernagie, D., Aldenkamp, A., & Overeem, S. (2010). The role of personality traits in insomnia. *Sleep Med Rev*, 14(1), 61-8. doi: 10.1016/j.smrv.2009.07.007
- Van Den Berg, J. F., Van Rooij, F. J., Vos, H., Tulen, J. H., Hofman, A., Miedema, H. M., . . . Tiemeier, H. (2008). Disagreement between subjective and actigraphic measures of sleep duration in a population-based study of elderly persons. *J Sleep Res*, 17, 295–302. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00638.x
- Van Der Werf, Y. D., Altena, E., Schoonheim, M. M., Sanz-Arigita, E. J., Vis, J. C., De Rijke, W., & Van Someren, E. J. (2009). Sleep benefits subsequent hippocampal functioning. *Nat Neurosci*, 12(2), 122-3. doi: 10.1038/nn.2253
- Van Dongen, H. P., & Dinges, D. F. (2005). Sleep, circadian rhythms, and psychomotor vigilance. *Clin Sports Med*, 24(2), 237-249. doi: 10.1016/j.csm.2004.12.007
- Van Houdenhove, L., Buyse, B., Gabriëls, L., & Van den Bergh, O. (2011). Treating primary insomnia: Clinical effectiveness and predictors of outcomes on sleep,

## Referencias

- daytime function and health-related quality of life. *J Clin Psychol Med Settings*, 18(3), 312-321. doi: 10.1007/s10880-011-9250-7
- Vanable, P. A., Aikens, J. E., Tadimeti, L., Caruana-Montaldo, B., & Mendelson, W. B. (2000). Sleep latency and duration estimates among sleep disorder patients: variability as a function of sleep disorder diagnosis, sleep history, and psychological characteristics. *Sleep*, 23, 71–79.
- Vandierendonck, A., Kemps, E., Fastame, M. C., & Szmalec, A. (2004). Working memory components of the Corsi blocks task. *Br J Psychol (London, England : 1953)*, 95(Pt 1), 57-79.
- Vandierendonck, A., & Szmalec, A. (2003). An asymmetry in the visuo-spatial demands of forward and backward recall in the Corsi Blocks Task. *Imagin Cogn Pers*, 23(2-3), 225-231.
- Van Someren, E. J. W. (2007). Improving actigraphic sleep estimates in insomnia and dementia: how many nights? *J Sleep Res*, 16(3), 269-275. doi: 10.1111/j.1365-2869.2007.00592.x
- Varkevisser, M., & Kerkhof, G. A. (2005). Chronic insomnia and performance in a 24-h constant routine study. *J Sleep Res*, 14(1), 49-59. doi: 10.1111/j.1365-2869.2004.00414.x
- Varkevisser, M., van Dongen, H. P., & Kerkhof, G. A. (2005). Physiological indexes in chronic insomnia during a constant routine: evidence for general hyperarousal? *Sleep*, 28, 1588–96.
- Varkevisser, M., van Dongen, H. P., Van Amsterdam, J. G., & Kerkhof, G. A. (2007). Chronic insomnia and daytime functioning: an ambulatory assessment. *Behav Sleep Med*, 5(4), 279-96. doi: 10.1080/15402000701557425
- Vela-Bueno, A. *Insomnio y trastornos del ritmo vigilia-sueño*. In M. J. Ramos-Platón (Ed.), *Sueño y procesos cognitivos* (pp. 207-231). Madrid: Síntesis.
- Vela-Bueno, A., De Iceta, M., & Fernández, C. (1999). Prevalencia de los trastornos del sueño en la ciudad de Madrid. *Gac Sanit*, 13(6), 441-448
- Vela-Bueno, A., Fernández-Mendoza, J., Olavarrieta-Bernardino, S., Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., de la Cruz-Troca, J. J., . . . Oliván-Palacios, J. (2008). Sleep and behavioral correlates of napping among young adults: a survey of first-year university students in Madrid, Spain. *J Am Coll Health*, 57, 150-158. doi: 10.3200/JACH.57.2.150-158
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., & Chrousos, G. P. (2003). Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnoea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. *J Intern Med*, 254(1), 32-44. doi: 10.1046/j.1365-2796.2003.01177.x
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., & Chrousos, G. P. (2006). Obesity-related sleepiness and fatigue: the role of the stress system and cytokines. *Ann N Y Acad Sci*, 1083, 329-44.
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Kales, A., Manfredi, R. L., & Tyson, K. (1994). Validity and clinical utility of sleep laboratory criteria for insomnia. *Int J Neurosci*, 77, 11-21.
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Lin, H. M., Prolo, P., Mastorakos, G., Vela-Bueno, A., . . . Chrousos, G. P. (2001). Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary–adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(8), 3787–3794.
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Lin, H. M., Prolo, P., Trakada, G., & Chrousos, G. P. (2005). IL-6 and its circadian secretion in humans. *Neuroimmunomodulation*, 12(3), 131–140.

- Vgontzas, A. N., & Chrousos, G. P. (2002). Sleep, the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 31(1), 15–36. doi: 10.1016/S0889-8529(01)00005-6
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Bixler, E. O., Chrousos, G. P., & Vela-Bueno, A. (2009b). Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep*, 32(4), 491-7.
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Pejovic, S., Calhoun, S., Karataraki, M., Basta, M., . . . Bixler, E. O. (2010). Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep*, 33(9), 1159-64.
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Pejovic, S., Calhoun, S., Karataraki, M., & Bixler, E. O. (2009a). Insomnia with objective short sleep duration is associated with type 2 diabetes: A population-based study. *Diabetes Care*, 32(11), 1980-5. doi: 10.2337/dc09-0284
- Vgontzas, A. N., Tsigos, C., Bixler, E. O., Stratakis, C. A., Zachman, K., Kales, A., . . . Chrousos, G. P. (1998). Chronic insomnia and activity of the stress system: a preliminary study. *J Psychosom Res*, 45(1), 21–31. doi: 10.1016/S0022-3999(97)00302-4
- Vgontzas, A. N., Zoumakis, E., Papanicolaou, D. A., Bixler, E. O., Prolo, P., Lin, H. M., . . . Chrousos, G. P. (2002). Chronic insomnia is associated with a shift of interleukin-6 and tumor necrosis factor secretion from nighttime to daytime. *Metabolism*, 51(7), 887–892.
- Vignola, A., Lamoureux, C., Bastien, C. H., & Morin, C. M. (2000). Effects of chronic insomnia and use of benzodiazepines on daytime performance in older adults. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 55(1), P54-62.
- Vincent, N., & Walker, J., 2000. Perfectionism and chronic insomnia. *J Psychosom Res*, 49(5), 349-354. doi: 10.1016/S0022-3999(00)00175-6
- Vollrath, M., Wicki, W., & Angst, J. (1989). The Zurich study. VIII: Insomnia: Association with depression, anxiety, somatic syndromes, and course of insomnia. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*, 239(2), 113–124. doi: 10.1007/BF01759584
- Voss, U. (2004). Functions of sleep architecture and the concept of protective fields. *Rev Neurosci*, 15, 33– 46.
- Voss, U., Kolling, T., & Heidenreich, T. (2006). Role of monitoring and blunting coping styles in primary insomnia. *Psychosom Med*, 68(1), 110-5.
- Vyazovskiy, V. V., Cirelli, C., Pfister-Genskow, M., Faraguna, U., & Tononi, G. (2008). Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep. *Nature Neurosci*, 11, 200-8. doi: 10.1038/nn2035
- Wager, T. D., & Smith, E. E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 3(4), 255–274.
- Walker, M. P. (2005). A refined model of sleep and the time course of memory formation. *Behav Brain Sci*, 28(1), 51-64. doi: 10.1017/S0140525X05000026
- Walker, M. P., Brakefield, T., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003a). Dissociable stages of human memory consolidation and reconsolidation. *Nature*, 425, 616–620
- Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, 35, 205–211.



## Referencias

- Walker, M. P., Brakefield, T., Seidman, J., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003b). Sleep and the time course of motor skill learning. *Learn Mem*, 10(4), 275-84. doi: 10.1101/lm.58503
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2004). Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, 44, 121–133.
- Walker, M. P., Stickgold, R., Alsop, D., Gaab, N., & Schlaug, G. (2005). Sleep-dependent motor memory plasticity in the human brain. *Neuroscience*, 133(4), 911-917. doi: 10.1016/j.neuroscience.2005.04.007
- Walsh, J. K., & Engelhardt, C. L. (1999). The direct economic costs of insomnia in the United State for 1995. *Sleep*, 22 Suppl 2, S386–S393.
- Walsh, J. K., Krystal, A. D., Amato, D. A., Rubens, R., Caron, J., Wessel, T. C., . . . Roth, T. (2007). Nightly treatment of primary insomnia with eszopiclone for six months: effect on sleep, quality of life, and work limitations. *Sleep*, 30, 959–968.
- Walsh, K., & Darby, D. (1999). *Neuropsychology: A clinical approach* (4th ed.). Edinburgh, UK: Churchill Livingstone.
- Wang, W., Zhu, S. Z., Pan, L. C., Hu, A. H., & Wang, Y. H. (2001). Mismatch negativity and personality traits in chronic primary insomnia. *Funct Neurol*, 16(1), 3–10.
- Wardill, T., & Anderson, V. (2008). The Assessment of Executive Functioning in Older Adults. In V. Anderson, R. Jacobs, & P. J. Anderson (Eds.), *Executive functions and the frontal lobes: A lifespan perspective* (pp. 155-178). New York: Taylor & Francis.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Memory Scale-Third Edition (WMS-III) administration and scoring manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., . . . Yeh, E. K. (1996). Crossnational epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 276(4), 293–299.
- Weissman, M. M., Greenwald, S., Nino-Murcia, G., & Dement, W. C. (1997). The morbidity of insomnia uncomplicated by psychiatric disorders. *Gen Hosp Psychiatry*, 19(4), 245-250. doi: 10.1016/S0163-8343(97)00056-X
- Welsh, M. C., & Pennington, B. F. (1988). Assessing frontal lobe functioning in children: Views from developmental psychology. *Dev Neuropsychol*, 4(3), 199-230.
- Welstein, L., Dement, W. C., Redington, D., & Guilleminault, C. (1983). Insomnia in the San Francisco Bay area: a telephone survey. In C. Guilleminault, & E. Lugaresi (Eds), *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution* (pp. 29–35). New-York: Raven Press.
- West, R. L. (1996). An application of prefrontal cortex functioning theory to cognitive aging. *Psychol Bull*, 120(2), 272-292. doi: 10.1037/0033-2909.120.2.272
- Wetter, D. W., & Young, T. B. (1994). The relation between cigarette smoking and sleep disturbance. *Prev Med*, 23, 328-334.
- Weyerer, S., & Dilling, H. (1991). Prevalence and treatment of insomnia in the community: results from the Upper Bavarian field study. *Sleep*, 14, 392–398.
- Wicklowsky, A., & Espie, C. A. (2000). Intrusive thoughts and their relationship to actigraphic measurement of sleep: towards a cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther*, 38(7), 679–693. doi: 10.1016/S0005-7967(99)00136-9
- Wickramaratne, P. J., Wittchen, H., & Yeh, E. K. (1996). Crossnational epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*, 276(4), 293–299.

- Wickwire, E., Brian, M., Schumacher, J., O'Jile, J., Huercamp, J., & Roland, M. (2007). The relation between insomnia and cognitive functioning among adults ages 35-55. *Sleep*, 30 Suppl, A270.
- Wilde, N. J., Strauss, E., & Tulskey, D. S. (2004). Memory span on the Wechsler Scales. *J Clin Exp Neuropsychol*, 26(4), 539-49. doi: 10.1080/13803390490496605
- Wildt, A. R., & Ahtola, O. T. (1978). *Analysis of covariance*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Wilkins, A. J., & Shallice, T. (1987). Frontal lesions and sustained attention. *Neuropsychologia*, 25, 359-365.
- Willis, L., Yeo, R. A., Thomas, P., & Garry, P. J. (1988). Differential declines in cognitive function with aging: The possible role of health status. *Dev Neuropsychol*, 4(11), 23-28. doi: 10.1080/87565648809540387
- Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H., & Evans, J. J. (1996). *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. Bury St. Edmunds, England: Thames Valley Test Company.
- Winkelman, J. W., Buxton, O. M., Jensen, E., Benson, K. L., O'Connor, S. P., Wang, W., . . . Renshaw, P. F. (2008). Reduced brain GABA in primary insomnia: preliminary data from 4T proton magnetic resonance spectroscopy (1H-MRS). *Sleep*, 31(11), 1499-506.
- Wong, M. M., Brower, K. J., Nigg, J. T., & Zucker, R. A. (2010). Childhood sleep problems, response inhibition, and alcohol and drug outcomes in adolescence and young adulthood. *Alcohol Clin Exp Res*, 34, 1-12.
- Wood, R. L., & Liossi, C. (2006). The ecological validity of executive tests in a severely brain injured sample. *Arch Clin Neuropsych*, 21, 429-437.
- World Health Organisation. (1992). *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioural Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: Author.
- Yang, C. M., & Lo, H. S. (2007). ERP evidence of enhanced excitatory and reduced inhibitory processes of auditory stimuli during sleep in patients with primary insomnia. *Sleep*, 30, 585-92.
- Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *J Comp Neurol Psychol*, 18, 459-482.
- Yoo, S., Gujar, N., Hu, P., Ferenc, A., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep-a prefrontal amygdala disconnect. *Curr Biol*, 17, 877-878.
- Zakzanis, K. K., Mraz, R., & Graham, S. J. (2005). An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia*, 43(13), 1878-86. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2005.03.013
- Zammit, G. K., Weiner, J., Damato, N., Sillup, G. P., & McMillan, C. A. (1999). Quality of life in people with insomnia. *Sleep*, 22, S379-S385.
- Zangwill, O. L. (1966). Psychological deficits associated with frontal lobe lesions. *Int J Neurol*, 5, 395-402.
- Zayfert, C., & Deviva, J. C. (2004). Residual insomnia following cognitive behavioral therapy for PTSD. *J Trauma Stress*, 17(1), 69-73. doi: 10.1023/B:JOTS.0000014679.31799.e7
- Zelazo, P. D., Carter, A., Reznick, J. S., & Frye, D. (1997). Early development of executive function: A problem-solving framework. *Rev Gen Psychol*, 1(2), 198-226. doi: 10.1037/1089-2680.1.2.198

## Referencias

- Zelazo, P. D., Craik, F., & Booth (2004a). Executive function across the life span. *Acta Psychol (Amst)*, 115(2), 167-183. doi: 10.1016/j.actpsy.2003.12.005
- Zelazo, P. D., Qu, L., & Muller, U. (2004b). Hot and cool aspects of executive function: Relations in early development. In W. Schneider, R. Schumann-Hengsteler, & B. Sodian (Eds.), *Young children's cognitive development: Interrelationships among executive functioning, working memory, verbal ability, and theory of mind* (pp. 71-93). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Zelazo, P. D., Muller, U., Rrye, D., & Marcovitch, S. (2003). VI. The development of executive function: cognitive complexity and control-revised. *Monogr Soc Res Child*, 68(3), 93-119. doi: 10.1111/j.1540-5834.2003.06803007.x
- Zhang, B., & Wing, Y. K. (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep*, 29(1), 85-93.
- Zhu, W., Wen, W., He, Y., Xia, A., Anstey, K. J., & Sachdev, P. (2012). Changing topological patterns in normal aging using large-scale structural networks. *Neurobiol. Aging*, 33, 899–913. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.06.022
- Zilles, K. (1990). Cortex. In G. Paxinos (Ed.), *The human nervous system* (pp. 757–802). San Diego, CA: Academic Press.
- Zook, N.A., Davalos, D. B., Delosh, E. L., & Davis, H. P. (2004). Working memory, inhibition, and fluid intelligence as predictors of performance on Tower of Hanoi and London tasks. *Brain Cogn*, 56(3), 286-92. doi: 10.1016/j.bandc.2004.07.003

