



Grado en Psicología

Trabajo de Fin de Grado

Curso 2015/2016

Convocatoria de Febrero

Modalidad: Revisión bibliográfica

Título: El insomnio en la etiología de la depresión

Autor: Guillermo Gosálbez Coll

Tutora: Nieves Pons Calatayud

Elche a 8 de Enero de 2016

Índice

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	5
3. Objetivos.....	11
4. Método.....	11
5. Resultados.....	13
6. Discusión.....	20
7. Referencias bibliográficas.....	24



Tabla 1.....	12
Tabla 2.....	15
Tabla 3.....	19

1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Durante años se ha puesto en evidencia la existencia de una particular relación entre insomnio y depresión. Con la aparición de nuevos métodos de evaluación se han podido realizar estudios más precisos que permiten observar cómo es el sueño de un sujeto depresivo. Por otra parte, otros estudios se han realizado con el fin de poder determinar los cursos de ambos trastornos. El insomnio siempre ha sido caracterizado como un síntoma secundario de la depresión, pero como se explica en el presente trabajo, ésta no es la única relación, siendo el insomnio un factor de riesgo de la depresión.

PALABRAS CLAVE: Insomnio, Depresión, Factor de riesgo, Predictor.

OBJETIVO: Determinar el papel del insomnio como factor de riesgo de la depresión.

MÉTODO: Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Medline, Pubmed y Psycinfo.

RESULTADOS: Un total de 9 artículos son revisados de manera crítica. En general se establece que el insomnio es un factor de riesgo de la depresión.

DISCUSIÓN: El padecimiento de insomnio aumenta la probabilidad de que un sujeto desarrolle depresión. El tratamiento del insomnio primario podría ser una clave a la hora de prevenir el desarrollo del trastorno del estado de ánimo y de otros trastornos.

INTRODUCTION: For years it has revealed the existence of a particular relationship between insomnia and depression. When new methods of assessment were developed more precise studies were done to see how is the sleep of a depressing subject. Moreover, other studies have been conducted in order to determine the course of both disorders. Insomnia has always been characterized as a secondary symptom of depression, but as explained in this paper, this is not the only relationship that exist, being insomnia a risk factor for depression.

KEYWORDS: Insomnia, Depression, Risk Factor, Predictor.

OBJECTIVE: Determine the role of insomnia as a risk factor for depression.

METHOD: A literature search in Medline , Pubmed and PsycINFO data was performed.

RESULTS: A total of 9 articles are reviewed critically. In general it establishes that insomnia is a risk factor for depression.

DISCUSSION: Suffering from insomnia increases the likelihood that an individual develops depression. The treatment of primary insomnia could be a key in preventing the development of mood disorder and other disorders.

“Y torno a suplicar a vuesa merced me deje dormir, porque el sueño es alivio de las miserias de los que las tienen despiertos”.

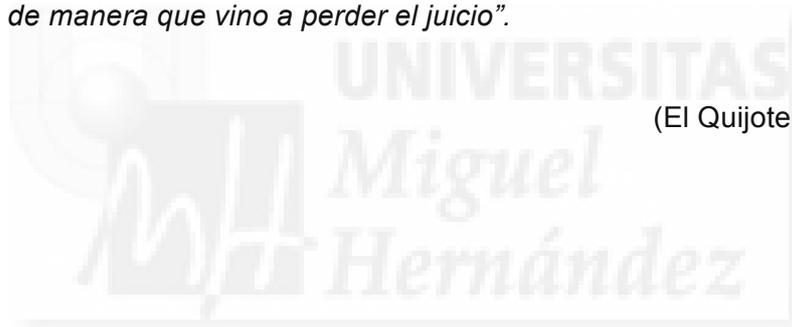
Sancho Panza (El Quijote, capítulo LXX, 2ª parte)

“Sólo entiendo que, en tanto que duermo, ni tengo temor, ni esperanza, ni trabajo, ni gloria; y bien haya el que inventó el sueño, capa que cubre todos los humanos pensamientos, manjar que quita el hambre, agua que ahuyenta la sed, fuego que calienta el frío, frío que templará el ardor, y, finalmente, moneda general con que todas las cosas se compran, balanza y peso que iguala al pastor con el rey, y al simple con el discreto”.

Sancho Panza (El Quijote, capítulo LXVIII, 2ª parte)

“En resolución, él se enfrascó tanto en su lectura, que se le pasaban las noches leyendo de claro en claro, y los días de turbio en turbio; y así, del poco dormir y del mucho leer, se le secó el cerebro de manera que vino a perder el juicio”.

(El Quijote, capítulo I)



2. INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado fisiológico presente en el ser humano y compartido por el resto de animales que poseen un sistema nervioso. Se caracteriza por un estado de quietud conductual de los organismos, una postura de inmovilidad o reposo, que es característica de cada especie, y una disminución en la disposición a responder a estímulos externos (Montes-Rodríguez, Rueda-Orozco, Urteaga-Urías, Aguilar-Roblero y Prospero-García, 2006).

Por otro lado, es característico del sueño que aparezcan cambios fisiológicos en diferentes niveles: variaciones en la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea, la respiración, el tono muscular, la actividad electroencefalográfica, los movimientos oculares, la temperatura corporal y los procesos digestivos, endocrinos y termorreguladores, entre otros. En el ser humano estos cambios no se producen de forma progresiva, lineal y constante, sino que varían a lo largo del sueño, en función de diferentes variables.

De esta manera, se han diferenciado varios estadios o fases del sueño. En la actualidad se distinguen cinco fases en total, y cada una de ellas está caracterizada por un aumento o una reducción en los niveles de los parámetros citados, en comparación con los niveles basales en estado de vigilia. Así pues, se ha establecido una clasificación de las fases del sueño en dos grupos: El sueño N-REM o N-MOR, donde se han incluido las fases I, II, III y IV del sueño, y el sueño REM o MOR. Durante las fases I, II, III y IV se observa, en comparación con los niveles basales, un descenso de la velocidad de la actividad eléctrica cerebral, siendo lenta y de gran amplitud, por lo que se la ha denominado “de ondas lentas”, una disminución del tono muscular y unos movimientos oculares lentos y asincrónicos; por otro lado en el sueño REM, que tiende a aparecer entre los 70 y los 90 minutos tras el comienzo del sueño, ocurre lo contrario: la actividad eléctrica cerebral se vuelve rápida y de bajo voltaje, hay ausencia de tono muscular y se produce un aumento muy significativo, y por ello característico, de los movimientos oculares rápidos (Montes-Rodríguez et al., 2006). Es así como, durante un sueño “normal”, el organismo sigue un patrón cíclico que, aunque varía entre los individuos, es típico de la especie humana. En sujetos sanos, el patrón de sueño habitual consiste en el paso de la vigilia a la fase I y, de forma paulatina, a las fases II, III y IV del sueño, para llegar, por último, a la fase REM. Tras este primer ciclo, se vuelve a repetir el patrón con algunas modificaciones, como el paso de REM a la fase II, en lugar de volver a la fase I. Se ha establecido que durante una noche de sueño en un sujeto sano, se producen alrededor de cuatro a cinco ciclos de sueño en total, con un predominio de sueño profundo, es decir de las fases II, III y IV, en el primer tercio de la noche y un predominio del sueño REM en el último tercio de la noche (Montes-Rodríguez et al., 2006).

La presencia de diferentes fases del sueño ha suscitado preguntas acerca de la función de cada fase y, sobre todo, de la función del sueño en general. Las principales líneas de investigación acerca de las funciones del sueño se han dirigido a estudiar la relación que existe entre este estado fisiológico y la inmunología, el aprendizaje y la memoria, la neurogénesis y reorganización neuronal y las funciones celulares y moleculares.

De acuerdo con los estudios realizados sobre la función del sueño, parece que tiene un papel clave en la biosíntesis y la restauración de macromoléculas, la regulación de la eficacia de la transmisión sináptica (Reinoso-Suárez y De la Roza, 2015), la reorganización de los circuitos neuronales (Montes-Rodríguez et al., 2006), el funcionamiento del sistema inmunológico (Reinoso-Suárez y De la Roza, 2015) y el correcto funcionamiento de los procesos implicados en la memoria y el aprendizaje (Atienza y Cantero, 2015).

Concretamente, en el campo de la inmunología se sabe que, durante el sueño, el organismo activa mecanismos que son responsables de la reparación y la regeneración de los tejidos, lo cual explicaría la activación que sufre el sistema inmunitario durante éste (Barriga, Rodríguez y Paredes, 2015). Por ejemplo, hoy se sabe que las fases III y IV del sueño N-REM están relacionadas con la reparación de los tejidos, y que el pico de la hormona del crecimiento ocurre durante estas fases del sueño (Senaim-DeMan, Lechin, Dijis, Pardey-Maldonado, Calvanese-de-Petris, García y Baez, 2009). No sería de extrañar que una pérdida significativa del sueño pudiese alterar la función inmunitaria y suponer un riesgo para el equilibrio del organismo. Además, la variación del sueño habitual se ha asociado con un aumento en el riesgo del desarrollo de una gran variedad de enfermedades como la diabetes, la obesidad y algunas enfermedades cardíacas, pero los mecanismos responsables de las consecuencias sobre la salud provocadas por cambios en la duración del sueño no están claros (Reinoso-Suárez y De la Roza, 2015).

Dentro del estudio de las funciones del sueño, una de las vertientes que más atención ha captado es su papel en la memoria y el aprendizaje. Parece que los procesos que tienen lugar durante el sueño favorecen el aprendizaje y la memoria en general, asimismo se sabe que tras un período de sueño tienen lugar cambios cualitativos y cuantitativos de mayor relevancia que tras un período parecido en vigilia, en el recuerdo de material adquirido en un intervalo de tiempo corto (Atienza y Cantero, 2015).

Además, desde la neurofisiología se ha demostrado que la interrupción o la pérdida de sueño prolongada tienen un efecto negativo en la supervivencia celular, la formación de nuevas células y su diferenciación en neuronas (Reinoso-Suárez y De la Roza, 2015).

Como se ha descrito, más allá de las recomendaciones médicas clásicas y populares que han prescrito el descanso como método profiláctico, curativo y paliativo, en la actualidad las investigaciones más recientes han confirmado que el sueño es una actividad básica a la hora de conservar y de restablecer las funciones físicas y psíquicas. Un repaso a las

diversas funciones del sueño sugiere que su correcto desarrollo es fundamental para la conservación de la salud general y, en definitiva, para la vida. Además, las consecuencias de un sueño de buena o mala calidad no tardan en manifestarse, pudiéndose observar incluso al día siguiente. Así lo demuestra un estudio de Totterdell y colaboradores, quienes encuentran que un sueño de calidad es el mejor predictor para un estado óptimo de salud física y mental al día siguiente (Miró, Cano-Lozano y Buela-Casal, 2005).

No obstante, aparte de la observación de los beneficios del sueño, existe una forma alternativa de estudiar sus funciones y de corroborar su importancia, y es mediante la observación de las consecuencias que aparecen tras la privación del mismo, que puede ser total, en cuyo caso se impediría dormir al sujeto; parcial, cuando se restringiría gran parte del tiempo de sueño, o selectiva, que consistiría en la privación específica de una o de varias fases del sueño.

La modificación de la cantidad de sueño habitual a la alza o a la baja está asociada a un aumento de la probabilidad de desarrollar algunas patologías físicas, tal y como se ha descrito en párrafos anteriores.

En los estudios de privación del sueño se busca reducir parcial o totalmente la cantidad de sueño de forma voluntaria. En general, gracias a estos estudios se ha encontrado que el acortamiento de las horas de sueño tiene un impacto negativo en funciones metabólicas y endocrinas, la concentración de glucosa y el sistema nervioso simpático, además de provocar una disminución de la activación y la vigilancia, un enlentecimiento del tiempo de reacción y un ligero aumento de la ansiedad, depresión, irritabilidad y confusión, entre otros síntomas, en el caso de una privación total de sueño de una o varias noches (Miró et al., 2005). Pero la pérdida de la cantidad o la calidad de sueño también puede producirse de forma involuntaria. Cuando esto sucede cumpliéndose unos criterios determinados, esta pérdida se establece como un trastorno del sueño; es el caso del síndrome de las piernas inquietas, los movimientos periódicos de las extremidades, la apnea del sueño, las parasomnias y, especialmente, el insomnio.

Este último, entendido como “Trastorno de insomnio”, es un trastorno del sueño caracterizado por la insatisfacción con la cantidad o la calidad del sueño, que se expresa a través de la dificultad para conciliar y mantener el sueño, o de la dificultad para volver a iniciarlo, una vez que se ha despertado por la mañana, antes de lo deseado, lo que se conoce como “despertar precoz”. Estas dificultades provocan un malestar significativo y/o un deterioro diurno, y tienen una frecuencia mínima de tres noches a la semana y una duración mínima de tres meses (American Psychiatric Association, 2014).

Como es de esperar, el insomnio tiene consecuencias deletéreas sobre el organismo y repercute en la calidad de vida. Los problemas derivados del insomnio se manifiestan durante el día, cuando suelen aparecer los siguientes síntomas: disminución de la capacidad

de concentración, atención y memoria, irritabilidad, sensación de fatiga, una reducción en la habilidad de realizar tareas diurnas, somnolencia diurna y un menor disfrute de las relaciones interpersonales (Morawetz, 2003). Es uno de los trastornos del sueño más frecuentes, hasta tal punto que se estima que alrededor de un tercio de la población adulta refiere síntomas de insomnio, entre el 10 y el 15% de la población presenta alteraciones diurnas asociadas y del 6 al 10% de la población cumple con la sintomatología del trastorno de insomnio (APA, 2014).

El insomnio se ha relacionado con enfermedades somáticas como la artritis, el reflujo gastroesofágico, la enfermedad de arterias coronarias, la falla cardíaca congestiva, la insuficiencia renal terminal, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la diabetes, alteraciones musculoesqueléticas, y diferentes trastornos mentales; también se ha relacionado el insomnio con la insatisfacción laboral y un menor acceso a ascensos en el trabajo (Reyes López, Carmona, Cornejo y Bermúdez, 2009).

Cuando las dificultades de sueño aparecen con posterioridad a los síntomas de una enfermedad, parece razonable pensar que existe una relación causal, sin embargo la demostración científica no siempre se alcanza debido a las dificultades que emanan de la metodología requerida a la hora de establecer una relación de este tipo. En este sentido, a veces se infiere una clara influencia unidireccional entre un trastorno y el insomnio, como ocurre cuando aparecen dificultades para iniciar o mantener el sueño de forma posterior a la aparición de los síntomas de una enfermedad que, por ejemplo, se caracterice por el dolor, como ocurre en casos de fibromialgia, artritis reumatoide, o dolor pélvico crónico (Monti, 2002). Tradicionalmente, en este tipo de situaciones, se ha entendido el insomnio como secundario a la patología orgánica; no obstante, la relación es mucho más compleja y por ello requiere la adopción de una perspectiva más holística.

Otras veces, se infiere una influencia bidireccional entre el insomnio y otros trastornos, como es el caso de algunos trastornos mentales, en los que resulta difícil saber si el insomnio ha actuado como factor de riesgo o factor precipitador, o bien es secundario a éste. En definitiva, aunque la relación entre insomnio y determinados trastornos mentales o físicos está establecida (Katz & McHorney, 1998; Peterson, Rumble & Benca, 2008) y la comorbilidad ha sido confirmada (Ohayon, Caulet & Lemoine, 1998; Taylor, Mallory, Lichstein, Durrence, Riedel & Bush, 2007), determinar si el insomnio es precipitante o secundario a otro trastorno sigue siendo objeto de estudio en investigación. En cualquier caso, la comorbilidad entre el insomnio y el resto de trastornos psiquiátricos es evidente (Royant-Parola, 2012). En la práctica diaria es frecuente advertir que los pacientes con un trastorno de insomnio a menudo presentan un trastorno mental comórbido tratándose, en su

gran mayoría, de los trastornos bipolar, depresivo y de ansiedad; en los cuales el insomnio persistente representa un factor de riesgo o un síntoma precoz (APA, 2014).

Con frecuencia se ha relacionado el insomnio con trastornos de ansiedad o con trastornos del estado de ánimo, especialmente con la depresión.

Es bien sabido que los problemas de sueño son muy frecuentes en la depresión. Se ha estimado que entre el 65 y el 75% (Royant-Parola, 2012) o hasta el 80% (Cano-Lozano, Espinosa-Fernández, Miró y Buela-Casal, 2003) de los pacientes con depresión también se quejan de un deterioro en la cantidad y/o en la calidad del sueño, siendo el insomnio la alteración del sueño que más destaca en la depresión mayor (Cano-Lozano, Espinosa-Fernández, Miró y Buela-Casal, 2003), hasta tal punto que los principales manuales diagnósticos han incluido el insomnio dentro de los síntomas del trastorno de depresión mayor (APA, 2014). En ocasiones, también se ha descrito que el trastorno de sueño constituyó el motivo por el cual el paciente depresivo acudió a consulta (Cano-Lozano Espinosa-Fernández, Miró y Buela-Casal, 2003). Pero, aunque estos resultados sean sugerentes, se hayan observado en la práctica clínica diaria y hayan sido puestos a prueba durante más de tres décadas de investigación, aún no se dispone de datos concluyentes acerca de la causalidad entre ambas entidades.

Por todo ello, está más que justificada la enorme cantidad de artículos académicos presentes en la bibliografía nacional e internacional acerca de la relación entre insomnio y depresión. Pero como se ha dicho, aunque la relación estadística entre ambos es evidente, un análisis más profundo se vuelve necesario a la hora de esclarecer esta asociación.

Aunque la estrecha relación entre insomnio y depresión ya fue descrita por Kraepelin en el siglo XX, el estudio de su relación se limitó durante años al análisis de la descripción subjetiva del paciente.

Con la llegada del polisomnograma, se empezaron a obtener datos más exactos y fiables. Concretamente, fue de la mano de David Kupfer y su equipo de quienes tuvieron lugar las primeras investigaciones que utilizaron parámetros somnográficos, sometiendo a investigación a pacientes con depresión que no se encontraban bajo tratamiento farmacológico; los resultados indicaron una clara alteración en su arquitectura del sueño (Cano-Lozano, Espinosa-Fernández, Miró y Buela-Casal, 2003).

Años después, y tras el progreso de las técnicas de cuantificación del sueño, se encontró que en pacientes depresivos habían cambios de fases del sueño frecuentes, una disminución del tiempo total del sueño, una reducción de la cantidad de sueño de ondas lentas, un acortamiento de la latencia de sueño REM (es decir, el tiempo que tarda un individuo en entrar en fase REM, una vez iniciado el sueño), un aumento en la duración del

primer período REM y una mayor proporción de sueño REM en el primer tercio de la noche y menor en el último tercio (Cano-Lozano, Espinosa-Fernández, Miró y Buela-Casal, 2003).

Los datos encontrados posteriormente a los hallazgos de Kupfer confirman la alteración que él ya propuso, años antes.

La disminución del tiempo total del sueño se podría deber a varios motivos: A un problema en la conciliación del sueño (dificultad para pasar de la vigilia a las fases I y II); como consecuencia de un “despertar precoz” (despertarse antes de lo previsto con imposibilidad de volver a conciliar el sueño); o a despertares durante la noche con posibilidad de volver a conciliar el sueño.

Como se ha señalado, también se han observado cambios de fase más frecuentes. En sujetos sanos cada fase tiene una duración más o menos estable, que va evolucionando a lo largo de la noche. Así, por ejemplo, el sueño profundo o de ondas lentas predomina en el primer tercio de la noche, mientras que el sueño REM lo hace en el último tercio. Esto no parece suceder en sujetos depresivos, en quienes el predominio del sueño REM ocurre a principio de la noche, y no al final, siendo, además, este primer REM de mayor duración y de menor latencia (tarda menos en aparecer), cuando en el sueño “normal” el primer episodio REM suele aparecer entre los 70 y los 90 minutos tras el inicio del sueño (Morin, 1998).

Por otro lado, se sabe que no hay grandes diferencias en cuanto a las características del insomnio en los diferentes subtipos de la depresión. Tal y como indican Cano-Lozano et al. (2003) en una revisión de las alteraciones del sueño en la depresión, no se han evidenciado diferencias significativas en el patrón del sueño cuando se comparan grupos con depresión unipolar y grupos con depresión bipolar; grupos con depresión endógena y grupos con depresión no endógena y, finalmente, grupos con depresión primaria y grupos con depresión secundaria. La única diferencia realmente significativa surgió al comparar grupos de sujetos depresivos con y sin síntomas psicóticos. En estos casos, se advirtió una menor cantidad y duración de la fase REM y un acortamiento aún más relevante de la latencia de sueño REM en sujetos depresivos con síntomas psicóticos. En el mismo análisis se sugiere que, aunque aún no hay datos consistentes al respecto, existe una relación entre la intensidad de la depresión y el patrón electroencefalográfico del sueño, siendo éste último más anormal conforme aumenta la severidad de la depresión.

Como se ha descrito, insomnio y depresión están íntimamente relacionados. Cuando un sujeto refiere depresión es muy probable que también se queje de insomnio y cuando un sujeto refiere insomnio, también es probable que presente síntomas depresivos. Los datos son claros, insomnio y depresión tienden a coexistir, pero algunos autores van más allá, afirmando que el insomnio no es sólo un síntoma de la depresión, sino que actúa, en ocasiones, como un factor de riesgo de la misma.

En el presente se pretende obtener una visión general de los trabajos realizados en este campo mediante una búsqueda bibliográfica científica y su posterior análisis crítico.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Establecer si el insomnio puede considerarse como un factor de riesgo en la depresión.

3.2 Objetivos específicos

Del objetivo general previamente expuesto se desprenden una serie de objetivos específicos:

- Describir qué tipo de muestras han sido utilizadas en relación al estudio del insomnio como factor de riesgo de la depresión.
- Señalar qué implicaciones clínicas emanan del papel del insomnio en la depresión.

4. MÉTODO

El objetivo del presente trabajo se centra en conocer en qué medida el insomnio es un factor de riesgo en la depresión. Con el fin de dar respuesta a esta problemática se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando las bases de datos Pubmed, Medline y Psycinfo, acotando la búsqueda a los artículos publicados entre los años 2000 y 2015. Para ello, se utilizaron los descriptores “Insomnia”, “Depression”, “Risk Factor” y “Predictor” combinándolos en dos tiempos hasta que se obtuvo una cantidad manejable de artículos, teniendo en cuenta el trabajo a realizar. En la tabla 1 se muestran los artículos encontrados en cada base y en total, según los descriptores utilizados.

El número total de artículos obtenidos tras la unión de los cuatro descriptores fue de 123. Se cribaron los artículos utilizando los siguientes criterios de inclusión: 1) artículos cuyo objetivo es analizar la relación de riesgo entre insomnio y depresión; 2) artículos escritos en español, francés o inglés; 3) artículos que tratan exclusivamente del insomnio y no de otro trastorno del sueño y la vigilia; 4) artículos que tratan exclusivamente de la depresión y no de otro trastorno del estado de ánimo; 5) artículos que no aparezcan en los artículos de revisión incluidos. Así, 109 de los artículos encontrados no cumplían con alguno de los criterios y se consideraron no pertinentes. Concretamente, en 49 de ellos no se hacía referencia directa al insomnio o a la depresión; en otros 17 se examinaba la relación entre insomnio y depresión pero se incluían otras variables como algunas enfermedades

orgánicas, alejándose del propósito de este trabajo; en 21 de ellos no se realizaba una exploración de la relación de riesgo entre insomnio y depresión, a pesar de que ambas variables eran mencionadas y 22 de ellos eran artículos originales que ya aparecían en alguno de los tres artículos de revisión que se han incluido en el presente trabajo. Por todo ello, el número total de artículos considerados pertinentes fue 14. Los resultados obtenidos se encuentran en la tabla 1.

Tabla 1. Resultados de la búsqueda bibliográfica en las distintas bases de datos

Descriptor	Medline	Pubmed	Psycinfo	Total	
Insomnia and Depression and Risk factor	411	655	344	410	
Insomnia and Depression and Risk factor and Predictor.	E	53	30	40	123
	NP	49	24	36	109
	P	4	6	4	14

E: N° de artículos encontrados; NP: N° de artículos No Pertinentes; P: N° de artículos Pertinentes

Por otro lado, 7 de los 14 artículos encontrados estaban repetidos, siendo 7 el número final de artículos encontrados tras la búsqueda en las bases de datos. A estos 7 artículos se añadieron 2 más que se encontraron mediante otras fuentes, como las referencias de los artículos incluidos y las sugerencias de profesionales, servidores web y editoriales.

Se encontraron artículos de revisión bibliográfica y artículos originales, priorizando los primeros y, en el caso de los artículos originales, dando preferencia a aquellos de carácter longitudinal, con el fin de poder determinar el objetivo del trabajo. Se revisó un total de 9 artículos.

5. RESULTADOS

Dentro de los artículos que se revisan en el presente trabajo se pueden diferenciar: artículos originales de investigación y artículos de revisión. Ambos tipos de artículo se expondrán por separado con el fin de facilitar su comprensión, analizando en primer lugar los artículos de revisión y en segundo lugar los artículos originales.

I. Artículos de Revisión

Tras la búsqueda bibliográfica se obtuvieron tres artículos de revisión cuya metodología y resultados destacan por su heterogeneidad (tabla 2). No obstante, aunque difieran en dichos aspectos, todos ellos pretenden analizar en qué medida el insomnio afecta a la incidencia y la prevalencia de la depresión.

En primer lugar cabe destacar que en el trabajo de Riemann et al. (2003) se revisaron un total de 8 artículos originales; seis años más tarde, el mismo autor pero esta vez sin su equipo, revisó 8 artículos (Riemann, 2009) y, finalmente, Baglioni et al. (2011) revisaron un total de 21 artículos. Sin embargo, se observa que seis de los ocho artículos que conforman la revisión de Riemann et al. (2003) también aparecen en la revisión de Baglioni et al. (2011), encontrándose repetidos. Teniendo en cuenta este último dato, el total de artículos originales obtenido por la suma de las tres revisiones presentadas es de 31.

En los tres artículos de revisión diferentes bases de datos fueron utilizadas a la hora de realizar la búsqueda de bibliografía. Riemann (2009) y Riemann et al. (2003) utilizaron, cada uno, una sola base de datos: Pubmed y Medline respectivamente, mientras que Baglioni et al. (2011) utilizaron cuatro: Pubmed, Medline, Psycinfo y Psycarticles.

Como indican los propios autores, dos artículos describen el propio uso de restricciones temporales en la búsqueda bibliográfica, acotando la misma a los años 1966-2000 (Riemann et al., 2003) y 1980-2010 (Baglioni et al., 2011). Esto no ocurre en la revisión de Riemann (2009), donde el autor declara no haber utilizado ninguna restricción temporal. Por otro lado, resulta llamativo que a pesar de que la búsqueda bibliográfica realizada cubra los artículos publicados a partir de la década de los sesenta, no es hasta finales de los ochenta cuando se empiezan a incluir los artículos, siendo el de Ford and Kamerow (1989) el primero. Es decir, el primer estudio que trata esta temática se publicó en 1989 por Ford and Kamerow.

La unión de los tres artículos resulta de gran interés ya que uno de ellos cubre casi por completo los primeros estudios que abordaron la temática a la que se hace referencia en el presente trabajo y que fueron publicados a partir de la década de los 90 (Riemann et al., 2003) y los otros dos artículos cubren la mayoría de estos estudios que fueron publicados en

la primera década del siglo XXI (Baglioni et al., 2011; Riemann, 2009). Esto permite obtener una visión general de todos los artículos realizados sobre este asunto, desde su etapa inicial hasta la actualidad.

Normalmente los revisores establecen unos criterios de inclusión que permiten filtrar los artículos que no cumplen con algunas características y que, por lo tanto, no son de interés. Salvo Riemann (2009) todos especificaron dichos requisitos. Riemann et al. (2003) establecieron como condiciones fundamentales que sus artículos fueran estudios epidemiológicos, de carácter longitudinal, con al menos dos puntos de medida (una línea base y un seguimiento), con un intervalo temporal mínimo de un año entre ellos y cuyos criterios diagnósticos y descripción del insomnio y de la depresión fuesen explícitos. Por su parte, Baglioni et al. (2011) requirieron que sus artículos fuesen estudios donde se abordasen quejas de sueño que cumplieren con los criterios de insomnio y, por otro lado, cuya depresión fuese evaluada teniendo en consideración los criterios del manual diagnóstico DSM-IV. Asimismo sólo aceptaron estudios con muestras que excluyeron sujetos con depresión desde la línea base.

En lo referente a los resultados, Riemann et al. (2003) concluyen que en siete de los ocho artículos revisados se encuentra evidencia de que los síntomas de insomnio mantenidos durante un mínimo de dos meses son un factor de riesgo para el desarrollo de depresión en los siguientes 1-3 años, e incluso en las siguientes décadas. Por su lado, Riemann (2009) encuentra resultados contradictorios. El autor expone que no hay evidencia suficiente que permita afirmar que el tratamiento cognitivo conductual del insomnio reduzca directamente la sintomatología depresiva. Concluye que es necesaria la realización de estudios que permitan generalizar los resultados y afirmar que el tratamiento cognitivo conductual del insomnio reduce la sintomatología depresiva. Finalmente Baglioni et al. (2011), mediante su metaanálisis, encontraron que los grupos que refirieron insomnio en la línea base tuvieron una mayor incidencia (nuevos casos) en depresión que los grupos sin problemas de sueño en la línea base, obteniendo una incidencia con un valor de 13.1 y 4.0 respectivamente.

Tabla 2. Análisis de las características de los Artículos de Revisión.

Autor, año	Número de artículos	Tipo de artículo	Resultados
Riemann et al., 2003.	n= 8	Revisión bibliográfica	Los síntomas de insomnio durante un mínimo de dos meses son un factor de riesgo para el desarrollo de la depresión en los siguientes 1-3 años e incluso las siguientes décadas.
Riemann, 2009.	n= 8	Revisión bibliográfica	No se encuentra evidencia suficiente para afirmar que el tratamiento cognitivo conductual del insomnio reduce la sintomatología depresiva.
Baglioni et al., 2011.	n= 21	Artículo de metaanálisis	Grupos con insomnio tienen una incidencia de 13.1 en el desarrollo de depresión, frente al 4.0 en sujetos sin insomnio.

II. Artículos originales

A continuación se exponen los resultados correspondientes a los seis artículos originales incluidos en la revisión (tabla 3).

En lo que respecta a la cantidad de sujetos que forman parte de cada muestra, se encuentra gran variabilidad entre los artículos, obteniendo un amplio rango de muestras cuya cantidad se encuentra entre los 382 (Marques et al., 2011) y los 40791 (Salo et al., 2011) sujetos.

El rango de edades también destaca por su amplitud. La mayoría de artículos se ha realizado con muestras adultas con un amplio rango de edades comprendido entre los 19 y los 85 años aproximadamente (Dorheim et al., 2014; Jaussent et al., 2011; Marques et al., 2011; Salo et al., 2011; Sivertsen et al., 2012), a excepción de uno de ellos realizado con adolescentes (Johnson et al., 2006). Cabe destacar que entre las muestras de adultos, dos estudios se han realizado exclusivamente con mujeres (Dorheim et al., 2014; Marques et al.,

2011) y otro estudio se ha centrado en la tercera edad, con edades que se sitúan entre los 65 y los 85 años (Jaussett et al., 2011). En general se observa un predominio del sexo femenino en las muestras utilizadas con porcentajes que oscilan entre el 50,3% (Johnson et al., 2006) y el 100% (Dorheim et al., 2014; Marques et al., 2011), salvo en un artículo donde no se especifica la cantidad o proporción de mujeres incluidas en el estudio (Jaussett et al., 2011).

En lo que se refiere a la evaluación del insomnio, cuatro artículos utilizan entrevistas (Jaussett et al., 2011; Johnson et al., 2006; Marques et al., 2011; Sivertsen et al., 2012) o cuestionarios y/o escalas oficiales (Dorheim et al., 2014; Salo et al., 2011) y todos declaran haber tenido en consideración los criterios diagnósticos del DSM-IV o del DSM IV-TR a excepción de uno (Jaussett et al., 2011) que utiliza criterios muy similares.

Atendiendo al contenido de la evaluación realizada del insomnio es menester señalar que sólo un artículo contempla los síntomas “dificultad en inicio del sueño”, “dificultad en mantenimiento del sueño”, “Despertar precoz”, “Calidad de sueño”, que hacen referencia al criterio A del DSM-IV y la “Repercusión diurna”, como criterio B del DSM-IV (Dorheim et al., 2014). El resto de artículos cumplen cuatro de estos criterios, y sólo dos de ellos incluyen el criterio B, es decir, aquel que hace referencia a la repercusión diurna (Johnson et al., 2006; Sivertsen et al., 2012). Únicamente dos criterios diagnósticos aparecen en todos los artículos: la dificultad en el inicio del sueño y la dificultad en el mantenimiento del mismo.

Para poder hablar de un trastorno de insomnio y diferenciarlo de la presencia de síntomas aislados, se necesitan referencias temporales: frecuencia y duración. Así, en tres de los seis artículos incluidos se tuvieron en cuenta ambos factores temporales, frecuencia y duración, a la hora de realizar la evaluación del insomnio (Dorheim et al., 2014; Johnson et al., 2006; Salo et al., 2012), siendo en todos ellos la duración mínima de un mes.

Un artículo tuvo en consideración la frecuencia y duración de los síntomas, los cuales debían ser “a menudo” o “todas las noches” durante el último mes, para poder establecer que un sujeto era insomne (Sivertsen et al., 2012), pero este trabajo no especifica la medición de estos resultados.

En lo que respecta al resto de artículos, uno de ellos tiene en cuenta la duración del insomnio pero no aparece ninguna referencia explícita acerca de la frecuencia de los síntomas (Marques et al., 2011); otro artículo hace mención a la evaluación de la frecuencia, que podía ser “nunca”, “raramente”, “frecuentemente” o “siempre”, pero no tiene en cuenta la duración de la sintomatología (Jaussett et al., 2011).

De la necesidad de sueño y descanso provocada por el insomnio puede subyacer una búsqueda desesperada de cualquier tipo de remedio para conseguir dormir. Por ello, en

investigación, es fundamental controlar cualquier variable extraña que pueda interferir en el sueño (psicofármacos, fitoterapia, etc.). En este sentido se observa que en 4 artículos se evalúa el consumo de fármacos para el sueño (Dorheim et al., 2014; Jaussett et al., 2011; Marques et al., 2011; Salo et al., 2012), tanto aquellos que requieren prescripción médica como aquellos que no la requieren, salvo en dos de ellos, en los cuales se evalúa el consumo de fármacos pero no se especifica si los fármacos requieren prescripción médica, teniendo en consideración sólo el consumo de fármacos que sí la requieren (Dorheim et al., 2014; Salo et al., 2012). En el resto de artículos (Johnson et al., 2006; Sivertsen et al., 2012) no se hace alusión a la evaluación del consumo de fármacos para el sueño.

Como ocurre con el insomnio, para la evaluación de la depresión se utilizan diferentes procedimientos dependiendo del estudio y de su metodología. En uno de ellos no se evalúa de forma directa la depresión como tal, sino que sólo se contempla el uso de sistemas de salud que guardan relación con el tratamiento de la depresión, como el encargo de fármacos con acción antidepresiva, el uso de psicoterapia e incluso la hospitalización, por motivo de la depresión (Salo et al., 2012). En el resto de artículos se utilizan entrevistas o cuestionarios oficiales donde se tienen en cuenta los criterios diagnósticos del DSM-IV (Dorheim et al., 2014; Jaussett et al., 2011; Johnson et al., 2006; Marques et al., 2011; Sivertsen et al., 2012).

Resulta interesante que en tres artículos (Jaussett et al., 2011; Johnson et al., 2006; Marques et al., 2011) de los cinco que evalúan la depresión directamente, se excluya en las herramientas diagnósticas (test y cuestionarios) los ítems que hacen referencia al insomnio, ya que es considerado un síntoma de la depresión en los principales manuales diagnósticos. Esta medida, como explican en los artículos citados, se lleva a cabo con el fin de controlar el efecto del insomnio en el diagnóstico de la depresión y, por lo tanto, para evitar una sobreestimación de la relación entre insomnio y depresión. Tres artículos evalúan la historia de depresión, es decir, si hubieron síntomas, episodios o trastornos depresivos en el pasado (Dorheim et al., 2014; Jaussett et al., 2011; Johnson et al., 2006).

En general, todos los artículos identifican el insomnio como un factor de riesgo de la depresión, pero con matices. Efectivamente, se ha observado que el insomnio aumenta la probabilidad de desarrollar depresión (Johnson et al., 2006; Sivertsen et al., 2012) la incidencia de síntomas depresivos (Jaussett et al., 2011), la utilización de tratamiento antidepresivo (Salo et al., 2011) y la probabilidad de desarrollar depresión después del parto (Dorheim et al., 2014). Por otro lado, se ha observado que no todos los síntomas del insomnio actúan como un factor de riesgo de la depresión de la misma manera. Siguiendo

esta línea, algunos estudios analizan individualmente el impacto de cada síntoma de insomnio en la incidencia de la depresión (Jaussett et al., 2011; Salo et al., 2011). Tanto Jaussett et al. (2011) como Salo et al. (2011) observan que tres síntomas de insomnio tienen una clara naturaleza predictiva en relación a la depresión: la dificultad para iniciar el sueño, la dificultad para mantenerlo y, en menor medida, la calidad del sueño.

Sólo esos tres síntomas están significativamente asociados a la depresión, si bien en algunos casos se excluye al resto de síntomas, calidad de sueño y despertar precoz, de esta asociación (Jaussett et al., 2011) en otros no se descartan, sino que más bien se los sitúa en el grupo de síntomas que tienen una influencia mucho menor, pero no nula. Por otra parte, aunque no se analizan los síntomas de insomnio de forma aislada, se ha indicado que ni la duración ni la eficiencia del sueño estimada predicen la incidencia en depresión (Dorheim et al., 2014). Asimismo, parece que la incidencia en el tratamiento depresivo es proporcional a la cantidad de síntomas de insomnio presentados (Jaussett et al., 2011). Por otro lado, parece que el insomnio crónico y no el agudo predice mejor el desarrollo de la depresión (Sivertsen et al., 2012).

Se observa, mediante el uso de distintos grupos de edades, que el insomnio actúa como factor de riesgo de la depresión en los dos extremos del ciclo vital (Jaussett et al., 2011; Johnson et al., 2006). Así, en adolescentes, el desarrollo de depresión se da hasta 3,8 veces más en sujetos con insomnio que en sujetos sin insomnio (Johnson et al., 2006) obteniéndose resultados similares en grupos de la tercera edad (Jaussett et al., 2011).

Esta relación también ha sido puesta de manifiesto en mujeres embarazadas, encontrándose que las mujeres que han desarrollado una “nueva depresión” post-parto, puntúan más alto en las pruebas de insomnio realizadas durante el embarazo que las mujeres que resolvieron su depresión (Dorheim et al., 2014). No obstante, un estudio previo que también observó esta relación en mujeres embarazadas, la vio desaparecer tras el control de algunas variables como la historia de depresión o el afecto negativo, concluyendo que el insomnio no era un predictor significativo de la depresión post-parto (Marques et al., 2011). El control de estas variables podría justificar la diferencia en los resultados obtenidos.

Tabla 3. Análisis de las características de los Artículos Originales.

Autor, año	Características de la muestra	Concepto y diagnóstico del insomnio	Instrumentos y valoración de la depresión	Resultados Generales
Johnson et al., 2006.	n= 1014 13-14 años 50,3% mujeres	Entrevistas estructuradas según DSM-IV. Criterios IS, MS, Cs, RD.	CDISC-IV.	Sujetos con insomnio desarrollan 3,8 veces más depresión que sujetos sin insomnio.
Jausse et al., 2011	n= 3824 65-85 años	Entrevista clínica + cuestionario. Criterios IS, MS, DP, CS.	Cuestionario CES-D. MINI.	Dos síntomas de insomnio (IS,MS) son factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos.
Marques et al., 2011.	n= 382 18-44 años 100% mujeres	Entrevista según DSM-IV e ICD-10. Reloj Actiwatch. Criterios IS, MS, DP, RD.	Entrevista DIGS/OPSCRIT. BDI-II.	No relación de riesgo significativa insomnio-depresión.
Salo et al., 2012.	n= 40791 65-85 años 81% mujeres	4-IJSPS. Criterios IS, MS, DP, RD.	Encargo de medicación antidepressiva; Psicoterapia para depresión; Hospitalización por depresión.	Grupos con insomnio usan más el tratamiento antidepressivo.
Sivertsen et al., 2012.	n= 24715 16-67 y 29-80 años 56,9% mujeres	Criterios IS, MS, DP, RD.	Cuestionario HADS.	Sujetos con insomnio crónico ratio de 6,21 en relación al desarrollo de depresión.
Dorheim et al., 2014.	n= 2088 17,4 - 47,5 años 100% mujeres	BIS. PSQI Criterios IS, MS, DP, CS, RD.	Cuestionario EPDS.	Sujetos que desarrollan "nueva" depresión post-parto puntúan más en insomnio pre-parto.

Abreviaciones: IS: Inicio del Sueño; MS: Mantenimiento del Sueño; DP: Despertar Precoz; CS: Calidad del Sueño; RD: Repercusión Diurna; 4-IJSPS: 4-item Jenkins Sleep Problem Scale; BIS: Bergen Insomnia Scale; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index; CDISC-IV: Computerized Diagnostic Schedule for Children version four; CES-D: Center for Epidemiologic Studies Depression Scale; MINI: Mini-international Neuropsychiatric interview; DIGS OPSCRIT: Diagnostic Interview for Genetic Studies/ Operational Criteria Checklist for Psychotic Illness ;HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale; EPDS: The Edinburgh Postnatal Depression Scale

6. DISCUSIÓN

El presente trabajo ofrece al lector una visión general de gran parte de los trabajos realizados en este campo, desde sus inicios en 1989 de la mano de Ford & Kamerow hasta la actualidad, a través del análisis de tres artículos de revisión que recogen más de treinta artículos publicados en las dos últimas décadas y de seis artículos originales.

El insomnio y la depresión son dos entidades nosológicas que, como se ha visto en el presente trabajo, se encuentran fuertemente relacionadas.

Kraepelin fue el primer autor que describió la proximidad entre estas dos entidades y, desde entonces, durante décadas, se ha considerado el insomnio como un síntoma secundario a la depresión (Baglioni et al., 2011). Sin embargo, se ha venido observando que en algunos pacientes los síntomas de insomnio no se presentaban al mismo tiempo que los síntomas depresivos, ni después, sino que lo hacían de forma previa. Fue a partir de Ford and Kamerow (1989) cuando se comenzó a ver el insomnio como un factor de riesgo de la depresión, dando génesis a otra visión del mismo, que se alejaba por completo de su antigua concepción de simple síntoma secundario al trastorno del estado de ánimo.

El objetivo del presente trabajo era abordar esta nueva caracterización del insomnio, determinando su función como factor de riesgo de la depresión a través del análisis crítico de los artículos obtenidos tras la revisión de la bibliografía sobre el tema. Se obtuvieron tres artículos de revisión que cubren la mayor parte de estudios realizados a partir de 1989, además de seis artículos originales publicados durante la última década.

En la revisión de los artículos originales se ha observado que la nueva función atribuida al insomnio se presenta independientemente de la edad y de algunas características particulares. Así, tanto en muestras de adolescentes (Johnson et al., 2006) como en muestras de ancianos (Jausset et al., 2011), en muestras adultas (Sivertsen et al., 2012) y en una muestra de mujeres embarazadas (Dorheim et al., 2014), los sujetos con insomnio tuvieron mayor riesgo de desarrollar depresión. Este hecho implica que el insomnio, junto a otros factores de riesgo, aumenta la probabilidad de que un sujeto que lo padece desarrolle depresión, lo cual se ha ido consensuando durante más de dos décadas de investigación, tal y como se describió en dos artículos de revisión bibliográfica (Baglioni et al., 2011; Riemann et al., 2014). En otras palabras, el insomnio es un factor de riesgo de la depresión.

Este hallazgo es de una enorme importancia práctica y clínica ya que ofrece a los especialistas en prevención un nuevo campo de trabajo, además podría contribuir a que los sujetos con cierto grado de predisposición a la depresión reduzcan su riesgo al desarrollo de

la misma, convirtiendo el tratamiento del insomnio en un elemento profiláctico. Teniendo esto en cuenta, también se podría inferir que la inclusión del abordaje del insomnio (y, en general, de cualquier trastorno del sueño) en el tratamiento de la depresión podría ser de gran utilidad terapéutica, en casos de depresión comórbidos con un insomnio.

No obstante, para poder garantizar un tratamiento óptimo es necesario contrastar empíricamente lo que sugiere el sentido común. Dicho esto, Riemann (2009) no encontró evidencia suficiente para poder afirmar que el tratamiento del insomnio conduce a efectos positivos en el tratamiento de la depresión. Pero, como señala el mismo autor, esta ausencia de evidencia se podría deber a la gran variabilidad de muestras, instrumentos y metodología utilizados en los estudios revisados, siendo necesarios nuevos estudios con pacientes con insomnio comórbido con un trastorno depresivo para examinar la eficacia del tratamiento del insomnio en la reducción de los síntomas depresivos.

Pero, como se puede observar, los estudios incluidos en Riemann (2009) analizan la eficacia del tratamiento del insomnio en la depresión una vez que la depresión ya se ha manifestado, y no antes, como se ha sugerido en párrafos anteriores. Sería interesante realizar estudios donde se pudiese someter a examen la capacidad preventiva del tratamiento del insomnio cuando éste ya ha aparecido, por ejemplo, utilizando un diseño longitudinal con una línea base y varios seguimientos, con una muestra de insomnes dividida en dos grupos: uno que recibe tratamiento para el insomnio y otro que no lo recibe, comparándose la incidencia en depresión en cada grupo. También se podrían distinguir tres grupos: Uno formado por sujetos que han recibido tratamiento y cuyo insomnio ha remitido, otro por sujetos que han recibido tratamiento pero que aún refieren sintomatología insomne y un último compuesto por sujetos que no han recibido tratamiento; con el fin de intentar dar respuesta a esta cuestión.

En los artículos originales, la evaluación y el diagnóstico de las variables que aquí se analizan se ha realizado a través del uso de distintas herramientas. Esta diversidad instrumental, a la que se suma la metodológica, puede considerarse una barrera a la hora de comparar los resultados, ya que además de las diferentes herramientas y metodología empleadas, también hay heterogeneidad en las muestras. No obstante, si se observan los resultados obtenidos se podría decir que hay cierto consenso entre los artículos en cuanto al papel del insomnio como factor de riesgo de la depresión y, teniendo en cuenta que se han obtenido haciendo uso de diferentes muestras y materiales, esto supone un motivo para poder generalizarlos.

Por otro lado, se han detectado varios procedimientos que podrían poner en riesgo la validez de los resultados de algunos artículos.

En primer lugar resulta llamativo que en varios estudios se excluyan de las herramientas que evalúan la depresión aquellos ítems que hacen alusión al insomnio (Jausse et al., 2011; Johnson et al., 2006; Marques et al., 2011), pero que en otros no lo hagan (Dorheim et al., 2014; Salo et al., 2012; Sivertsen et al., 2012). Si se están siguiendo los criterios diagnósticos del DSM, referir insomnio aumenta directamente la probabilidad de diagnóstico de la depresión ya que, en el caso de padecer insomnio, ya se estaría cumpliendo con un síntoma de la depresión. Sin embargo, esto no parece provocar diferencias en el papel del insomnio en la depresión.

Además, dos artículos no refieren haber evaluado el consumo de fármacos para el sueño en los participantes (Johnson et al., 2006; Sivertsen et al., 2012). Esto puede prestar confusión, teniendo en cuenta que una de las variables evaluadas es el insomnio, un trastorno del sueño. En Sivertsen et al. (2012) no parece suponer un problema ya que se realizan dos medidas del insomnio: una en la línea base y otra en un seguimiento, once años después. En este caso, parece que los autores no se preocupan por el consumo de fármacos en los participantes ya que se proponen comparar el grupo de insomnes crónicos (aquellos con insomnio en la línea base y en el seguimiento) con el grupo de insomnes que han remitido (aquellos con insomnio en la línea base, pero no en el seguimiento) por lo que es indiferente si ellos han consumido, o no, fármacos para el sueño y de esta manera controlan el efecto de la variable consumo de fármacos en los resultados. Sin embargo en Johnson et al. (2006) no se ha encontrado ningún dato que justifique la ausencia de la evaluación del uso de fármacos para el sueño salvo la temprana edad de la muestra, que hace menos probable su uso.

Controlar el uso de fármacos antidepresivos e hipnóticos y realizar una evaluación precisa de la muestra es fundamental. Se vuelve prioritario realizar estudios donde el insomnio sea evaluado con mayor rigurosidad. Para ello, en la actualidad, se dispone de tecnología que permite afinar el diagnóstico, como es el caso de los estudios polisomnográficos, que ofrecen la posibilidad de realizar un análisis profundo del sueño del sujeto evaluado y distinguir el insomnio de otros trastornos del sueño.

El trastorno de insomnio se caracteriza por diferentes quejas como la imposibilidad de mantener el sueño, los despertares múltiples durante la noche e incluso la sensación de no haber tenido un sueño de calidad. Pero esas mismas quejas son muy frecuentes en otros trastornos del sueño. Es frecuente que los pacientes acudan a las unidades del sueño por motivo de insomnio, pero la interpretación de su estudio de sueño sugiere la existencia de otro trastorno que justifica los síntomas. Es el caso del SPI (Síndrome de las Piernas Inquietas) y, especialmente, del SAHS (Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño) ya que es muy difícil tener conciencia del trastorno.

Las únicas alusiones al empleo de técnicas o a procedimientos que permitan hacer un diagnóstico diferencial aparecen en el metaanálisis realizado por Baglioni et al. (2011) donde sólo encuentran un estudio que utiliza la prueba de polisomnografía: Szklo-Coxe et al. (2010); en el estudio de Marques et al. (2011) donde se utiliza en algunos sujetos un reloj que mide parámetros complementarios y por último Salo et al. (2012), quienes dicen haber excluido del estudio a los sujetos con apnea del sueño diagnosticada.

Por este motivo sería conveniente incluir en próximos estudios que pretendan observar la relación de riesgo entre insomnio y depresión, un examen polisomnográfico que permita realizar un diagnóstico diferencial, descartando otros trastornos del sueño que, aunque también pudiesen tener un efecto de riesgo en el desarrollo de la depresión, no son objeto de estudio.

Si además de este cambio metodológico en el estudio del insomnio como factor de riesgo en la depresión y en otros trastornos mentales se analizan a fondo las consecuencias del tratamiento del insomnio en personas susceptibles de desarrollar depresión, se conseguirá evidencia suficiente que permita ver el restablecimiento de las funciones básicas del ser humano como un método preventivo obligatorio en salud mental. En efecto, parece que el respeto por estas funciones de base como dormir comer y mantener una actividad física acorde con nuestra naturaleza animal, ha quedado en un segundo plano o incluso caído en el olvido, dando lugar a generaciones sedentarias, que no respetan el sueño y la alimentación. Como consecuencia, hoy en día se observa en la población una abundancia de las llamadas “enfermedades de la civilización” o enfermedades del siglo XXI. La depresión, aunque ya conocida desde los griegos, es un padecimiento muy frecuente en la población actual, la falta de actividad física, la carencia o el exceso de algunos nutrientes y no dormir adecuadamente podrían tener un papel fundamental en la etiología de la misma. Frente a los modelos que durante años han considerado la salud como un estado que proviene del exterior, los hallazgos descritos en este trabajo deberían servir de argumento para devolver al ciudadano la posibilidad de utilizar la reeducación estricta de los hábitos saludables como método de prevención y herramienta para el mantenimiento de su salud y, en definitiva, devolver al sueño, ese incógnito, esa función tan misteriosa y trascendental en los seres humanos, la importancia que le corresponde.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). Trastornos depresivos. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ª Edición* (pp. 155-188). Arlington: Editorial Panamericana.

Asociación Americana de Psiquiatría. (2014). Trastornos del sueño y la vigilia. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5ª Edición* (pp. 361-422). Arlington: Editorial Panamericana.

Atienza, M., y Cantero, J.L. (2015). Sueño y procesos de memoria. En Sociedad Española del Sueño, *Tratado de Medicina del Sueño* (pp. 198-205). Madrid: Editorial Panamericana.

Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C., & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, 135, 10-19.

Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C. & Riemann, D. (2010). Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 227-238.

Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Nissen, C., & Riemann, D. (2011). Clinical implications of the causal relationship between insomnia and depression: how individually tailored treatment of sleeping difficulties could prevent the onset of depression. *EPMA Journal*, 2, 287-293.

Barriga, C., Rodríguez, A.B., y Paredes, S.D. (2015). Sueño y sistema inmunitario. En Sociedad Española del Sueño, *Tratado de Medicina del Sueño* (pp. 155-161). Madrid: Editorial Panamericana.

Billiard, M., et Dauvilliers, Y. (2004). Insomnie. *EMC-Neurologie*, 1, 209-222.

Bonnet, M.H., & Arand, D.L. (2003). Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews*, 7(4), 297-310.

Bové, A. (2015). Historia del sueño y de su estudio. En Sociedad Española del Sueño, *Tratado de Medicina del Sueño* (pp. 3-16). Madrid: Editorial Panamericana.

Caballero-Martínez, L. (2009). Ritmos biológicos, sueño y depresión: Agomelatina en el tratamiento de la depresión. *Archivos de psiquiatría*, 72(1-4), 28-49.

Cano-Lozano, M.C., Miró, E., Fernández-Espinosa, L., y Buela-Casal, G. (2003). Efectos terapéuticos de la privación del sueño en la depresión. *Revista internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 3, 541-563.

Cano-Lozano, M.C., Espinosa-Fernández, L., Miró, E., y Buela-Casal, G. (2003). Una revisión de las alteraciones del sueño en la depresión. *Revista de neurología*, 36(4), 366-375.

Cano-Lozano, M.C., Miró, E., Espinosa-Fernández, L., y Buela-Casal, G. (2004). Parámetros subjetivos de sueño y estado de ánimo disfórico. *Revista de psicopatología y psicología clínica*, 9, 35-48.

Cano-Lozano, M.C., Miró, E., y Buela-Casal, G. (2001). Efecto de la privación total de sueño sobre el estado de ánimo deprimido y su relación con los cambios en la activación autoinformada. *Salud mental*, 24(4), 41-49.

Chang, P.P., Ford, D.E., Mead, L.A., Cooper-Patrick, L., & Klag, M.J. (1997). Insomnia in Young Men and Subsequent Depression. *American Journal of Epidemiology*, 146(2), 105-114.

Del-Río, I.Y. (2006). Estrés y sueño. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 7(1), 15-20.

Dorheim, S.K., Bjorvatn, B., & Eberhard-Gran, M. (2014). Can Insomnia in Pregnancy Predict Postpartum Depression? A Longitudinal, Population-Based Study. *Plos One*, 9 (4).

Franzen, P.L., & Buysse, D.J. (2008). Sleep disturbances and depression: risk relationships for subsequent depression and therapeutic implications. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10(4), 473-481.

Gómez, C., Chóliz, M., & Carbonell, E. (2000). Análisis experimental de la capacidad de vigilancia: Efecto de la privación parcial de sueño y dificultad de la tarea. *Anales de psicología*, 16, 49-59.

Gregory, A.M., Rijdsdijk, F.V., Lau, J.Y.F., Dahl, R.E., & Eley, T.C. (2009). The Direction of Longitudinal Associations Between Sleep Problems and Depression Symptoms: A Study of Twins Aged 8 and 10 Years. *Sleep*, 32(2),189-199.

Harvey, A.G. (2001). Insomnia: Symptom or Diagnosis. *Clinical Psychology Review*, 21(7), 1037-1059.

Jaussent, I., Bouyer, J., Ancelin, M.L., Akbaraly, T., Pérès, K., Ritchie, K., Besset, A., & Dauvilliers, Y. (2011). Insomnia and Daytime Sleepiness Are Risk Factors for Depressive Symptoms in the Elderly. *Sleep* , 34(8), 1103- 1110.

Johnson, E.O., Roth, T., & Breslau, N. (2006). The association of insomnia with anxiety disorders and depression: Exploration of the direction of risk. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 700-708.

Katz, D.A., & McHorney, C.A. (1998). Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Archives of internal medicine*, 158(10), 1099-1107.

Kay, D.B., Dombrovski, A.Y., Buysse, D.J., Reynolds-III, C.F., Begley, A., & Szanto, K. (2015). Insomnia is associated with suicide attempt in middle-aged and older adults with depression. *International Psychogeriatrics*, 1-7.

Kim, J..M., Stewart, R., Wan-Kim, S., Yang, S.J., Shin, I-S., & Yoon, J.S. (2009). Insomnia, Depression, and Physical Disorders in late life: A 2-year Longitudinal Community Study in Koreans. *Sleep*, 32(9), 1221-1228.

Kudlow, P.A., Cha, D.S., Lam, R.W., & McIntyre, R.S. (2013). Sleep architecture variation: a mediator of metabolic disturbance in individuals with major depressive disorder. *Sleep Medecine*, 14, 943-949.

Kupfer, D.J. (1995). Sleep Research in Depressive Illness: Clinical Implications-A Tasting Menu. *Biological Psychiatry*, 38, 391-403.

Lomelí, H.A., Pérez-Olmos, I., Talero-Gutiérrez, C., Moreno, C.B., González-Reyes, R., Palacios, L., De la Peña, F., y Muñoz-Delgado, J. (2008). Escalas y cuestionarios para evaluar el sueño: una revisión. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 36(1), 50-59.

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).

Marques, M., Bos, S., Soares, M.J., Maia, B., Pereira, A.T., Valente, J., Gomes, A.A., Macedo, A., & Azevedo, M.H. (2011). Is insomnia in late pregnancy a risk factor for postpartum depression/depressive symptomatology? *Psychiatry Research*, 186(2), 272-280.

Menet, J.S., & Rosbash, M. (2011). When brain clocks lose track of time: cause or consequence of neuropsychiatric disorders. *Current Opinion in Neurobiology*, 21, 849-857.

Miró, E., Cano-Lozano, M.C., y Buela-Casal, G. (2005). Sueño y calidad de vida. *Sleep and quality of life*, 14, 11-27.

Miró, E., Iáñez, M.A., y Cano-Lozano, M.C. (2002). Patrones de sueño y salud. *Revista internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 2(2), 301-326.

Miró, E., Martínez, P., y Arriaza, R. (2006). Influencia de la cantidad y la calidad subjetiva de sueño en la ansiedad y el estado de ánimo deprimido. *Salud Mental*, 29(2), 30-37.

Montero, R., Martínez, P., Gómez, R., Baltra, R., y Castillo, G. (2010). Trastornos del sueño en la población adulta de Santiago de Chile y su asociación con trastornos psiquiátricos comunes. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(6), 358-364.

Montes-Rodríguez, C.J., Rueda-Orozco, P.E., Urteaga-Urías, E., Aguilar-Roblero, R., y Prospero-García, O. (2006). De la restauración neuronal a la reorganización de los circuitos neuronales: una aproximación a las funciones del sueño. *Revista de Neurología*, 43(7), 409-415.

Monti, J. (2002). Actualización sobre la incidencia y las causas del insomnio primario y secundario. *Revista Médica de Uruguay*, 18, 14-26.

Morawetz, D. (2003). Insomnia and Depression: Which Comes First? *Sleep Research Online*, 5(2), 77-81.

Navarro, J.F., y Dávila, G. (1998). Psicopatología y sueño. III. Depresión. *Psicología Conductual*, 6, 253-273.

Nicolas, A. (2007). Dépression et sommeil: aspects cliniques et polysomnographiques. *European Psychiatry*, 22, 13-18.

Ohayon, M.M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, 6(2), 97-111.

Ohayon, M.M., Caulet, M., & Lemoine, P. (1998). Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Comprehensive Psychiatry*, 39(4), 185-197.

Ohayon, M.M., & Sagales, T. (2010). Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Medicine*, 11, 1010-1018.

Orgilés, M., Fernández, I., y Espada, J.P. (2013). Hábitos y problemas de sueño en niños con sintomatología depresiva. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 18(3), 173-181.

Peterson, M.J., Rumble, M.E., & Benca, R.M. (2008). Insomnia and Psychiatric disorders. *Psychiatric Annals*, 38(9).

Pillai, V., Kalmbach, D.A., & Ciesla, J.A. (2011). A Meta-Analysis of Electroencephalographic Sleep in Depression: Evidence for Genetic Biomarkers. *Archival Reports*, 70, 912-919.

Prados, G., y Miró, E. (2012). Fibromialgia y sueño: una revisión. *Revista de Neurología*, 54(4), 227-240.

Reinoso-Suárez, F., y De-La-Roza, C. (2015). Funciones del sueño. En Sociedad Española del Sueño, *Tratado de Medicina del Sueño* (pp. 206-215). Madrid: Editorial Panamericana.

Reyes-López, A., Lemus-Carmona, A., Manterola-Cornejo, O., y Ramírez-Bermúdez, J. (2009). Repercusiones médicas, sociales y económicas del insomnio. *Archivos de Neurociencia*, 14, 266-272.

Riemann, D. (2009). Does effective management of sleep disorders reduce depressive symptoms and the risk of depression? *Drugs*, 69(2), 43-64.

Riemann, D., Berger, & M., Voderholzer. (2001). Sleep and depression, results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57, 67-103.

Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor develop depression. *Journal of Affective Disorders*, 76, 255-259.

Roberts, R.E., Shema, S.J., Kaplan, G.A., & Strawbridge, W.J. (2000). Sleep Complaints and Depression in an Aging Cohort: A Prospective Perspective. *American Journal of Psychiatry*, 157(1).

Royant-Parola, S. (2012). Insomnie et dépression. *Annales Médico-psychologiques*, 170, 198-201.

Royuela-Rico, A., y Macías-Fernández, J.A. (1997). Calidad de sueño en pacientes ansiosos y depresivos. *Psiquiatría Biológica*, 4(6), 225-230.

Salo, P., Siverstsen, B., Oksanen, T., Sjösten, N., Pentti, J., Virtanen, M., Kivimäki, M., & Vahtera, J. (2012). Insomnia symptoms as a predictor of incident treatment for depression: Prospective cohort study of 40,791 men and women. *Sleep médecine*, 13, 278-284.

Sarraís, F., y Castro-Manglano. (2007). El insomnio. *Anales del Sistema Sanitario Navarro*, 30, 121-134.

Senaim-DeMan, M., Lechin, F., Dijs, B., Pardey-Maldonado, B., Calvanese-de-Petris, N., y García, H y Baez, S. (2009). Estudio psicológico y polisomnográfico en adultos con y sin insomnio crónico. *Psicología y Salud*, 19(1), 71-81.

Sivertsen, B., Salo, P., Mykletun, A., Hysing, M., Pallesen, S., Krokstad, S., Nordhus, I.H., & Overland, S. (2012). The Bidirectional Association Between Depression and Insomnia: The hunt study. *Psychosomatic Medecine*, 74.

Srinivasan, V., Singh, J., Pandi-Perumal, S.R., Brown, G.M., Spence, D.W., & Cardinali, D.P. (2010). Jet Lag, Circadian Rhythm Sleep Disturbances, and Depression: the Role of Melatonin and its Analogs. *Advances in Therapy*, 27(11), 796-813.

Staner, L. (2010). Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep Medecine Reviews*, 14, 35-46.

Taylor, D.J., Mallory, L.J., Lichstein, K.L., Durrence, H.H., Riedel, B.W., & Bush, A.J. (2007). Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 30(2), 213-218.

Van-Dongen, H.P.A., Maislin, G., Mullington, J.M., & Dinges, D.F. (2003). The Cumulative Cost of Additional Wakefulness: Dose-Response Effects on Neurobehavioral Functions and Sleep Physiology From Chronic Sleep Restriction and Total Sleep Deprivation. *Sleep*, 26(2), 117-126.

Wichniak, A., Wierbicka, A., & Jernajczyk. (2013). Sleep as a biomarker for depression. *International Review of Psychiatry*, 25(5), 632-645.

