



*De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas*

pautas de actuación y seguimiento

Insomnio



n Continuada

ACTIVIDAD ACREDITADA

Actividad
acreditada con
2,5 créditos

Comisión de Formación Continuada
de las Profesiones Sanitarias de
la Comunidad de Madrid



*De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas*

pautas de actuación y seguimiento

Insomnio

Coordinador General:

Dr. Juan Martínez Hernández

*Director de la Fundación para la Formación
de la Organización Médica Colegial (FFOMC)*

Dr. Jesús Lozano Olivares

*Asesor médico de la Fundación para la
Formación de la Organización Médica
Colegial (FFOMC)*

Coordinadora Científica:

Dr. Odile Romero Santo-Tomás

*Jefe de Sección de la Unidad del Sueño.
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
Secretaria Sociedad Española del Sueño (SES).*

Autores:

Dr. Cecilio Álamo González

*Catedrático de Farmacología.
Departamento de Ciencias Biomédicas.
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud,
Universidad de Alcalá, Madrid*

Dra. María Luz Alonso Álvarez

*Unidad Multidisciplinar de Sueño. CIBERES.
Hospital Universitario de Burgos (HUBU).
Miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES)*

Dra. Francesca Cañellas Dols

*Servicio de Psiquiatría y Unidad Multidisciplinar del Sueño.
Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca.
Miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES)*

Dra. Belén Martín Águeda

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Atención Primaria. SESCAM*

Dr. Hernando Pérez Díaz

*Coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos de la Vigilia
y el Sueño de la Sociedad Española de Neurología (SEN).
Instituto de Especialidades Neurológicas (IENSA).
Hospital Quirón Sagrado Corazón, Sevilla*

Dra. Odile Romero Santo-Tomás

*Jefe de Sección de la Unidad del Sueño.
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
Secretaria Sociedad Española del Sueño (SES)*

Dr. Joaquín Terán Santos

*Coordinador de la Unidad Multidisciplinar del Sueño. CIBERES.
Hospital Universitario de Burgos (HUBU).
Presidente de la Sociedad Española del Sueño (SES)*

Sumario

Prólogo	5
Introducción <i>Dra. Odile Romero Santo-Tomás</i>	7
1. El sueño a lo largo de la vida <i>Dr. Hernando Pérez Díaz</i>	9
2. Definición y prevalencia <i>Dr. Joaquín Terán Santos, Dra. María Luz Alonso Álvarez</i>	19
3. Clasificación del insomnio <i>Dra. Francesca Cañellas Dols</i>	25
4. Diagnóstico del insomnio: historia clínica y exploraciones complementarias <i>Dra. Belén Martín Águeda</i>	31
5. Tratamiento no farmacológico del insomnio <i>Dra. Francesca Cañellas Dols</i>	43
6. Enfoque terapéutico del insomnio: tratamiento farmacológico <i>Dr. Cecilio Álamo González</i>	57
7. Coordinación y criterios de derivación entre los diferentes niveles sanitarios <i>Dra. Belén Martín Águeda, Dra. Odile Romero Santo-Tomás</i>	71
8. Algoritmo diagnóstico del trastorno del sueño y algoritmo de tratamiento y seguimiento a largo plazo del insomnio <i>Dr. Cecilio Álamo González, Dra. Odile Romero Santo-Tomás Dra. Belén Martín Águeda</i>	75
Test de evaluación para acreditación	79

Pautas de Actuación y Seguimiento (PAS) es una actividad de

FORMACIÓN CONTINUADA y ACREDITADA

Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://formacion.ffomc.org>



©
Cedaceros, 10
28014 Madrid
Tel.: 91 426 06 41. Fax: 91 426 06 40
www.ffomc.org



©
Alberto Alcocer, 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-352-0
Depósito Legal: M-3960-2016

Prólogo

En el año 2002, la Organización Médica Colegial (OMC), con la colaboración del Ministerio de Sanidad y Consumo, puso en marcha un singular proyecto de información y formación activa a los profesionales sanitarios a través de las Guías de Buena Práctica Clínica, dirigidas fundamentalmente a los médicos de Atención Primaria, y las Guías de Evidencia, dirigidas a los profesionales de Atención Especializada.

Durante más de 10 años se han puesto a disposición de los profesionales sanitarios casi un centenar de estas guías, abarcando la práctica totalidad de las áreas clínicas y de los diagnósticos más prevalentes en los diferentes niveles asistenciales.

En este año 2015, el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España (CGCOM) y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) continúan la colaboración, encaminada a proporcionar a los profesionales sanitarios documentos de ayuda a la toma de decisiones a través de las **pautas de actuación y seguimiento (pas)**, serie de publicaciones sucesivas y complementarias, cuya finalidad es impulsar el paso de una práctica centrada en la enfermedad a la atención centrada en el enfermo, la cual tiene en cuenta no solo la consulta, sino también la continuidad de la asistencia y el seguimiento del paciente.

El programa de publicaciones **pas**, coordinado por la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial (FFOMC), está dirigido tanto a los profesionales de Atención Primaria como a los profesionales de Atención Especializada, y constituirá una herramienta de formación médica acreditada, accesible desde el campus virtual de la FFOMC, a través de la cual los profesionales actualizarán su conocimiento científico.

Los contenidos científicos serán elaborados por expertos en cada materia, a partir de la mejor información útil disponible en la bibliografía actual, siguiendo de manera rigurosa la metodología de revisión crítica de literatura científica y, al mismo tiempo, se redactarán de forma sencilla, práctica y didáctica, con objeto de cumplir su doble misión, informativa y formativa.

Por último, y como elemento diferencial de esta serie, se introducen elementos clínico-deontológicos que permitirán al profesional médico tener como constante asistencial los criterios éticos que deben estar presentes siempre en su práctica diaria.

Tanto para el CGCOM como para el MSSSI supone una gran satisfacción el desarrollo de estas publicaciones, que esperamos sean de gran utilidad para la mejora de la atención a los pacientes.

D. Juan José Rodríguez Sendín

Presidente (FFOMC)

D. José Javier Castrodeza Sanz

*Director General de Salud Pública,
Calidad e Innovación (MSSSI)*

Introducción

Sin duda, el insomnio es el trastorno de sueño más frecuente en la población general y uno de los motivos de consulta más habituales en las Unidades de Sueño. Afecta con mayor prevalencia a mujeres, pero aparece cada vez de forma más frecuente en varones y en edad infantil, posiblemente relacionado con los hábitos sociales. La incapacidad para iniciar y/o mantener el sueño, así como la presencia de despertar precoz o sueño no reparador, repercute en gran manera en la posterior vigilia del paciente, y puede ser causa de múltiples trastornos que afectan a la calidad de vida, capacidad laboral..., pudiendo ser motivo de accidentes en adultos y causa de fracaso escolar en niños. Por estas razones, actualmente se reconoce el insomnio como un trastorno con entidad propia y merecedor de tratamiento por sí mismo, independientemente de las causas que participan en su aparición y/o cronificación.

Lamentablemente, el insomnio no puede ser atribuido a una sola causa y tampoco disponemos de un tratamiento etiológico, por lo que es necesario un abordaje multifactorial y muchas veces individualizado para cada paciente. A pesar de que en los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento y detección precoz del problema, queda mucho camino por recorrer y retos pendientes para conseguir una población con mejor calidad de sueño y, en consecuencia, mejor calidad de vida. Entre ellos, cabe destacar:

- Campañas de educación de normas higiénicas de sueño a nivel de Atención Primaria y entorno socio-sanitario.
- Estrecha colaboración entre Atención Primaria y las Unidades de Sueño, consiguiendo un abordaje conjunto del insomnio desde los diferentes niveles de atención sanitaria. Este abordaje completo abarcaría tanto el diagnóstico como el tratamiento del insomnio, considerando la terapia cognitivo conductual (TCC) como uno de los pilares terapéuticos en estos pacientes.

- Utilizar los recursos de forma eficiente en prevención para evitar riesgos de cronificación en estos pacientes. Esta cronificación actualmente conlleva un inaceptable consumo de hipnóticos y ansiolíticos, no exentos de un riesgo asociado, y comporta un gasto farmacológico innecesario.

Dra. Odile Romero Santo-Tomás

*Jefe de Sección de la Unidad del Sueño.
Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
Secretaria Sociedad Española del Sueño (SES)*

1. El sueño a lo largo de la vida

Dr. Hernando Pérez Díaz

Coordinador del Grupo de Estudio de Trastornos de la Vigilia y el Sueño de la Sociedad Española de Neurología (SEN). Instituto de Especialidades Neurológicas (IENSA). Hospital Quirón Sagrado Corazón, Sevilla

Desde una aproximación meramente conductual, podríamos definir el sueño como un estado reversible de desvinculación y falta de respuesta al entorno. Al considerar el espectro de señales fisiológicas –electroencefalograma (EEG), electrooculograma y electromiograma– que registramos en el mismo se han definido tradicionalmente dos fases, que se conocen como REM –acrónimo del inglés *rapid eye movement*– y no REM –NREM o simplemente N–, y que están presentes en todos los mamíferos. A su vez, la fase de sueño NREM se divide en tres subfases según las características EEG, que en común se compone de una actividad sincrónica con los típicos husos de sueño, complejos K y ondas lentas δ de amplio voltaje. La fase de sueño REM se caracteriza por activación y desincronización EEG, atonía muscular y descargas episódicas de movimientos oculares rápidos. Añadamos que la actividad mental del sueño REM se asocia a ensoñaciones. Esto se desprende del dato de que en aproximadamente el 80% de los despertares en esta fase del sueño se recuerda un contenido onírico vivo⁽¹⁾. Se cree que aproximadamente el 80% de los sueños ocurren en sueño REM y un 20% lo hacen en sueño NREM y que los primeros se recuerdan más fácilmente que los segundos. Desde el punto de vista ontogenético, nuestro sueño y sus características EEG van a sufrir transformaciones radicales, desde la infancia hasta la senectud, que en las primeras etapas van a correr paralelas a la maduración del sistema nervioso central.

El sueño en el adulto joven

El sueño de un adulto joven, en condiciones fisiológicas e ideales de un esquema fijo de unas 8 horas de sueño por noche, progresa en virtud de ciclos que se repiten de forma periódica. De esta forma, el sueño entraría cada noche a través del sueño NREM y la primera fase de sueño REM llegaría a los 80-100 minutos de sueño. A partir de aquí estos ciclos de sueño NREM-REM se alternarían a lo largo de la noche con una latencia aproximada de 90-120 minutos por ciclo para cumplir un total de 4-6 ciclos por noche.

El primer ciclo de sueño se iniciaría por la fase 1 o N1, que solo se mantendría unos minutos (1 a 7 minutos) y cuyo umbral de despertar es muy bajo, por lo que cual-

quier estímulo mínimo, tal como abrir una puerta o tocar a la persona con suavidad, llevaría a la fragmentación del sueño. La fase N1 juega un papel de transición de la vigilia al sueño. Es por esto que un exceso en el porcentaje de sueño N1, en tanto en cuanto sueño de transición de los despertares, es un buen marcador de sueño fragmentado. *A posteriori* llegará la fase de sueño 2 o N2, que se caracteriza por husos de sueño y complejos K en el EEG. Esta se prolongaría de 10 a 25 minutos y los estímulos requeridos para despertar al paciente deberían ser más intensos que en la fase N1. A medida que la fase N2 progresa, va apareciendo una actividad caracterizada por ondas lentas δ de amplio voltaje. Llegará un momento en el cual el dominio de esta actividad llevará a cumplir el criterio de la fase 3 o N3, esto es, ondas lentas δ (a una frecuencia de 0,5-2 Hz) de amplio voltaje (al menos 75 μ V) en al menos el 20% del EEG. Serán necesarios estímulos enérgicos para despertar a la persona sumida en esta fase que, por ello, también se denomina "sueño profundo". El primer periodo de sueño REM será probablemente breve (1 a 5 minutos). El umbral de despertar del sueño REM es variable y, entre las teorías que intentan explicar esta variabilidad, cabe reseñar aquella que presupone que determinados estímulos no despiertan a la persona por ser integrados dentro del contenido onírico.

Nuestro sueño se regula *grosso modo* en virtud de promotores circadianos, comandados por la melatonina, y de lo que se conoce como presión homeostática de sueño. Y es que, aparte de su potencial papel en la consolidación de la memoria o en la regulación endocrina, inmunitaria o metabólica, la función primordial del sueño apunta al descanso –como lo hacen las teorías de reparación de tejidos mediante la secreción de hormonas anabólicas (GH, prolactina, testosterona y LH) y la supresión de hormonas catabólicas (cortisol), de conservación de energía o de mantenimiento de las sinapsis y de la integridad de la red neuronal–. Así se entiende que la presión homeostática de sueño consiste en que vamos cargando "cansancio" durante las horas de vigilia y lo descargamos durante el sueño. El sueño profundo N3 parece ser el más reparador en la medida que guarda relación con el tiempo de vigilia previo⁽²⁾. A medida que avanza la noche disminuye la proporción de sueño N3, que llega a estar ausente de los últimos ciclos, como expresión del declinar en la presión de sueño. Sin embargo, el sueño REM, que gana representatividad a lo largo de la noche, parece estar sujeto a un oscilador circadiano ligado a la temperatura corporal⁽³⁾. De esta manera, el sueño N3 domina el sueño NREM en el primer tercio de la noche y los periodos de sueño REM son más prolongados en el último tercio de la noche. Si una persona pierde una o varias noches de sueño se va a favorecer la aparición de sueño N3, más prolongado y profundo de lo normal, lo que se traduce en la presencia de un umbral de despertar mayor. Sin embargo, en la privación de sueño, la fase REM solo presenta un rebote a partir de la segunda noche de recuperación. Esto significa que la recuperación de sueño N3 se prioriza sobre la de sueño REM.

Una pregunta frecuente y de difícil respuesta es cuánto es el tiempo necesario de sueño. La mayoría de las personas suelen comunicar un tiempo medio de 7,5 horas por noche los días laborables y de 8,5 horas por noche los fines de semana. Solemos considerar que cuando una persona duerme los fines de semana más de 2 horas de promedio de las que lo hace en días laborables, va corta de sueño. No obstante, la necesidad de sueño puede variar mucho en función de múltiples factores. Aunque pueden existir determinantes genéticos⁽⁴⁾, parece que aquellos factores derivados de la voluntad o albedrío del sujeto –p. ej. permanecer trabajando hasta tarde, consumir cafeína o el uso de despertador– son los más importantes. La conjunción de los determinantes genéticos y la voluntad nos deberían llevar a dormir al menos las horas necesarias para que nos sintiésemos reparados o descansados en nuestro día a día. Quizás lo más exacto sea decir que cada persona debe satisfacer la “cuota de sueño” que le permita sentirse bien. Así, se distinguen patrones de sueño corto, para aquellos que pueden funcionar adecuadamente solo con 5 horas, o largo, para aquellos que sin que subyaga patología del sueño solo van a verse refrescados durmiendo más de 9 horas por noche. No obstante, se ha sugerido que estos patrones extremos, corto y largo, pudieran tener un mayor riesgo de deterioro de la salud física y psíquica.

Tabla 1. Porcentajes aproximados de las distintas fases del sueño fisiológico en el adulto joven

Vigilia intrasueño	5%
N1	2-5%
N2	45-55%
N3 o profundo	15-25%
NREM	75-80%
REM	20-25%

Fuente: elaboración propia del autor.

La edad como modificador mayor del sueño

En efecto, la edad parece ser el factor modificador más consistente de la necesidad y de la arquitectura del sueño.

Respecto a la necesidad, si queremos ilustrar con cifras el decremento que acontece con la edad, hemos de decir que el recién nacido duerme unas 16 horas, el

lactante entre 12 y 14 horas, a los 3-5 años unas 11 horas, a los 9-10 años unas 10 horas y en la edad adulta el grueso de la población lo hará entre 7 y 8 horas por noche. Esta caída podría ser aún más pronunciada en la senectud⁽⁵⁾.

Respecto a los factores propiamente estructurales, en el primer año de vida la transición de la vigilia al sueño a menudo se consigue a través del sueño REM, que se conoce como sueño activo en el recién nacido, al acompañarse de movimientos de la musculatura facial y las extremidades, respiración irregular y variabilidad de la frecuencia cardiaca. Que un sujeto adulto inicie su sueño a través de la fase REM es algo totalmente anormal. Por contraposición al sueño activo, existe un sueño tranquilo para denominar al equivalente al sueño NREM. Y es que, aunque los husos de sueño característicos de la fase N2 ya se detectan a las 6 u 8 semanas de vida, el EEG típico del sueño NREM no se identificará como tal hasta los 2-6 meses –p. ej. los complejos K, quizás por requerir una cierta maduración cerebral que les dé soporte, no aparecerán hasta los 4-6 meses de vida y solo mostrarán una morfología madura a los 2 años de edad. El sueño REM de los recién nacidos y bebés va a ocupar aproximadamente un 50% del tiempo total de sueño. Se ha sugerido que esto es así por ser esencial para el crecimiento y desarrollo cognitivo del niño. Sobre los 5-6 años de vida, el sueño REM ya se habrá reducido al 20-25% propio del adulto. En la infancia temprana, los ciclos alternos de sueño NREM-REM van a rotar con una frecuencia de 50 a 60 minutos, que va a ir aumentando hasta los 90 minutos aproximados del adulto. Normalmente, este periodo de rotación se alcanza sobre los 10 años. El sueño N3 requiere de un cerebro desarrollado y capacitado en estructura y función para mantener la actividad lenta de elevada amplitud. Este será máximo en la infancia temprana e irá disminuyendo de forma marcada con la edad. Cualitativamente, también se aprecian diferencias entre el sueño N3 de la infancia y el del adulto. Por ejemplo, resultará casi imposible despertar a un niño de esta fase del sueño durante el primer ciclo. Además, no es raro que los niños y adolescentes hasta los 15 o 16 años de edad carezcan del primer periodo de sueño REM, lo que quizás se explica por la cantidad e intensidad del sueño N3 en las primeras horas del sueño. El sueño N3 va a decrecer en un 40% en la segunda década de la vida, incluso cuando el tiempo total de sueño no haya descendido⁽⁶⁾. Por encima de los 60 años, al menos en el varón, el sueño N3 se compone de periodos escasos y breves o, directamente, no está presente. Por su parte, el sueño REM sí que va a mantenerse en el sujeto sano de edad avanzada. Por último, hemos de referir que los despertares, prolongados y conscientes o breves y desapercibidos, aumentan con la edad y son frecuentes en la edad avanzada. Estos muchas veces se deben a la presencia de determinados trastornos patológicos –como movimientos periódicos de piernas, síndrome de apneas obstructivas del sueño, insuficiencia cardiaca congestiva, reflujo gastroesofágico, depresión o procesos dolorosos tipo artrosis...– o al uso de fármacos

que podrían afectar al sueño. No es raro que estos despertares terminen prematuramente con el sueño a primera hora de la mañana en el anciano. En cualquier caso, resulta difícil extraer conclusiones universales del sueño del anciano por su característica variabilidad interindividual^(5, 7, 8).

También se van a producir cambios fisiológicos en las funciones cardiovasculares y respiratorias, que van a ser especialmente drásticos en los primeros meses de vida o maduración, pero cuyo interés excede el propósito de este capítulo.

La siesta

El sueño de los recién nacidos y bebés es un sueño polifásico. Esto significa que duermen durante varios periodos –de 2 a 4 horas– distribuidos en el día y en la noche. A lo largo de la infancia vamos pasando de este sueño polifásico –sobre los 8 meses la mayoría de los bebés ya realizan una siesta en la mañana y otra a primera hora de la tarde– a uno bifásico –entre el primer y quinto año de vida se realiza una siesta al mediodía–, y finalmente a uno monofásico, en el cual se consolida un periodo principal de sueño nocturno. *A posteriori*, dependiendo del país y la cultura, desaparecerá o no el hábito de la siesta a partir de la edad escolar. Hemos de referir que estas suelen ser más frecuentes en los trópicos y coinciden con el momento más caluroso del día.

No es raro que en la senectud se retome el patrón bifásico o incluso polifásico, o lo que es lo mismo: el hábito abandonado de la siesta. Puede que en ocasiones esta ayude a compensar el decremento del tiempo total de sueño nocturno⁽⁵⁾. Una creencia popularmente extendida es que los ancianos tienen menor necesidad de sueño, pero esto no es del todo cierto. Lo que ocurre es que disminuye nuestra capacidad para mantenernos dormidos y nuestra capacidad para mantenernos despiertos. Es decir, los mecanismos que regulan la vigilia y el sueño, incluyendo nuestro reloj biológico y sus regulaciones circadianas, por ejemplo del reposo-actividad, pierden parte de su eficacia⁽⁹⁾. Además, como fruto de esta disminución de la actividad física y del incremento de las actividades sedentarias de la tercera edad, aumentan las oportunidades de quedarse dormido durante el día. Esto contribuye a una mayor alteración de los patrones sueño-vigilia.

La siesta no debe considerarse necesariamente inocua en el anciano. Por un lado, podría ser signo de somnolencia diurna excesiva, que a su vez podría presagiar el inicio de un deterioro cognitivo, podría indicar otros trastornos que fragmentan el sueño nocturno, como las apneas obstructivas, que tienen importantes implicaciones cardiovasculares. Por otro lado, la siesta bien podría tener repercusiones negativas

sobre la calidad del sueño nocturno. No obstante, el papel protector o deletéreo de la siesta en sí misma continúa siendo objeto de debate, sin estudios concluyentes hasta la fecha⁽¹⁰⁾.

Los ritmos circadianos y sus trastornos endógenos

Los trastornos del ritmo circadiano necesitan ser conocidos para distinguirlos del insomnio. Diversos estudios han demostrado que ya en el útero, a las 20 o 22 semanas de gestación, existen durante el día variaciones de la movilidad fetal, del ritmo cardíaco y de otras variables. Aunque se podría pensar que estos cambios se deben a factores puramente maternos, se conoce por los prematuros que, desde la semana 30 de gestación, ya podríamos generar variaciones circadianas para distintas funciones de forma endógena. Podríamos decir que el marcapasos circadiano es funcional al nacimiento aunque se ve interferido por la inestabilidad de las fases del sueño –especialmente REM– y por la interferencia de otros sistemas fisiológicos como la alimentación. Normalmente, a los 2 o 3 meses de vida, ya mostramos un ritmo circadiano de sincronización día-noche robusto^(11, 12). A los 5-6 meses se consolida aún más, pues decrece la necesidad de alimentación nocturna. Habrá un 10% de bebés que durante el primer año de vida fallen en no ver su sueño interrumpido en la noche⁽¹³⁾.

Los trastornos del ritmo circadiano endógenos, que se resumen en una mala alineación entre el tiempo del sueño y el ambiente físico o social del sujeto, van a guardar relación con la edad del sujeto. El adolescente va a ser más proclive al síndrome de retraso de fase y el anciano al síndrome de adelanto de fase. En el primero se retrasa el inicio del sueño y consecuentemente la hora de despertar. Los problemas de funcionalidad surgen cuando el paciente tiene una responsabilidad que lo obliga a madrugar más de lo que desearía, con la consecuente carencia de sueño. Ante estas circunstancias, no es raro que se intente compensar los fines de semana lo que no se duerme entre semana, lo que no hará más que perpetuar el problema. Por su lado, en el síndrome de adelanto de fase, el paciente desplazará su sueño en sentido inverso, con lo cual se acostará a última hora de la tarde y se despertará muy temprano, tanto como a las 3 de la madrugada. Este se va a seguir de forma paralela por un adelanto de otros marcadores circadianos, como la temperatura corporal central y el pico de secreción de melatonina.

Los mecanismos íntimos de estos procesos no son del todo entendidos, pero probablemente están relacionados con la exposición lumínica o, en el caso del adelanto de fase, con un decremento de la fotorrecepción^(9, 14) o con la alteración de los *Zeitgebers* –claves temporales externas– como el momento de ir a la cama, los horarios

de la alimentación y la medicación, o los periodos de exposición a la luz, por ejemplo, en paciente institucionalizados⁽¹⁵⁾. Un tema muy en boga que enlaza con el retraso de fase es la exposición a la luz artificial de los dispositivos electrónicos tales como televisores, móviles u ordenadores, que podrían confundir a nuestro reloj biológico al hacerlo creer que es más temprano. Además, no debemos olvidar el factor “excitante” –p. ej. una discusión con la pareja a través del chat– que estos dispositivos promueven.

El sueño a lo largo de la vida de la mujer

La mujer y sus distintos ciclos hormonales –pubertad, menstruación, embarazo, puerperio y menopausia– merecen una consideración especial. No parecen existir diferencias EEG de las fases del sueño entre sexos en el primer mes de vida⁽¹⁶⁾. Más adelante, las niñas comenzarán a comunicar periodos de sueño más prolongados que los niños⁽¹⁷⁾. Las adolescentes inician el decremento del sueño profundo N3 antes y esto se ha puesto en relación con que la poda sináptica propia de esta edad se inicie de forma más precoz⁽¹⁸⁾. De hecho son numerosos los estudios que intentan ligar muchas de estas diferencias sexuales del sueño a las diferencias madurativas. Las mujeres de edad adulta, a pesar de tener una menor latencia de inicio de sueño, una mejor eficiencia, una menor tendencia a la siesta y un mayor porcentaje de sueño profundo N3, van a comunicar un sueño de peor calidad y un mayor riesgo de insomnio que los varones⁽¹⁹⁾. Y es que la mitad de las mujeres van a referir alteraciones del sueño justo antes o durante la menstruación. Aproximadamente tres cuartos de las féminas dirán que su sueño se empobrece gravemente a lo largo del embarazo hasta el tercer trimestre. La lista de trastornos asociados a la preñez es extensa: náuseas, vómitos, nicturia, ansiedad, lumbalgia, cefaleas, movimientos fetales, taquicardias, apneas, reflujo gastroesofágico, incomodidad abdominal, alteraciones del termostato, síndrome de piernas inquietas secundario a la ferropenia y calambres musculares. Muchas menopaúsicas experimentan un sueño fragmentado en parte por la influencia de síntomas vasomotores –como los bochornos o la sudoración nocturna– que van a requerir de tratamiento hormonal sustitutivo. Además, no deben olvidarse los posibles cambios a nivel del control circadiano del sueño, la depresión y la obesidad que se producen tras la menopausia. De hecho, es bien conocida la presencia de receptores de estrógeno y progesterona en el hipotálamo y esto sugiere que estas hormonas podrían influir directamente en el ritmo circadiano y en los patrones de sueño⁽²⁰⁾.

Conclusión: la edad dorada del sueño o el paraíso perdido

Acorde a nuestra experiencia podemos decir que donde mejor calidad tiene nuestro sueño es en la infancia tardía. A partir de los 11 o 12 años, los problemas del sueño crecen exponencialmente y podemos afirmar que 7 de cada 10 adultos van a experimentar problemas que afectan a la calidad del sueño a lo largo de la vida.

Bibliografía

1. Dement W, Kleitman N. The relation of eye movement during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *J Exp Psychol* 1957; 53:339-46.
2. Weitzman ED, Czeisler CA, Zimmerman JC, Ronda JM. Timing of REM and stages 3 + 4 sleep during temporal isolation in man. *Sleep* 1980; 2(4):391-407.
3. Zulley J. Distribution of REM sleep in entrained 24 hour and free-running sleep-wake cycles. *Sleep* 1980; 2(4):377-89.
4. Karacan I, Moore CA. Genetics and human sleep. *Psychiatr Ann* 1979; 9:11-23.
5. Chokroverty S. An overview of normal sleep. En: Chokroverty S, editor. *Sleep disorders medicine*. Filadelfia: Elsevier Saunders 2009; 5-21.
6. Carskadon MA, Dement WC. Sleepiness in the normal adolescent. En: Guilleminault C, editor. *Sleep and its disorders in children*. Nueva York: Raven Press 1987; 53-66.
7. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: An Overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. St Louis: Elsevier Saunders, 2011; 16-26.
8. Bliwise DL. Normal Aging. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. St Louis: Elsevier Saunders 2011; 27-41.
9. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in older adults. *Psychiatr Clin North Am*. 2006; 29:1.077-93.
10. Bliwise DL. Normal aging. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. St Louis: Elsevier Saunders 2011; 27-41.
11. Reppert SM, Rivkees SA. Development of human circadian rhythms: implications for health and disease. En: Reppert SM, editor. *Development of circadian rhythms and photoperiodism in mammals*. Ithaca (NY): Perinatology Press 1989; 245-59.
12. Mirmiran M, Lunshof S. Perinatal development of human circadian rhythms. En: Buijs RM, Kalsbeek A, Romijn HJ, Pennartz CMA, Mirmiran M, editors, *Progress in brain research*, vol. 111. Londres: Elsevier Science BV 1996; 217-25.

13. Hoban TF. Evolution of sleep from birth through adolescence, and sleep-disordered breathing in children. En: Chokroverty S, editor. Sleep disorders medicine. Filadelfia: Elsevier Saunders 2009; 630-43.
14. Garfinkel D, Laudon M, Nof D, Zisapel N. Improvement of sleep quality in elderly people by controlled-release melatonin. *Lancet* 1995; 346(8.974):541-4.
15. Chokroverty S. Sleep disorders in the elderly. En: Chokroverty S, editor. Sleep disorders medicine. Filadelfia: Elsevier Saunders 2009; 606-20.
16. Goodlin-Jones BL, Burnham MM, Gaylor EE, Anders TF. Night waking, sleep-wake organization, and self-soothing in the first year of life. *J Dev Behav Pediatr* 2001; 22:226-33.
17. Meijer AM, Habekothé HT, Van den Wittenboer GLH. Time in bed, quality of sleep and school functioning of children. *J Sleep Res* 2000; 9:145-53.
18. Campbell IG, Darchia N, Khaw WY, Higgins LM, Feinberg I. Sleep EEG evidence of sex differences in adolescent brain maturation. *Sleep* 2005; 28:637-43.
19. Middelkoop HA, Smilde-Van den Doel DA, Neven AK, Kamphuisen HA, Springer CP. Subjective sleep characteristics of 1,485 males and females aged 50-93: effects of sex and age, and factors related to self-evaluated quality of sleep. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996; 51:M108-15.
20. Bjorkelund C, Bengtsson C, Lissner L, Rödström K. Women's sleep: Longitudinal changes and secular trends in a 24-year-perspective. Results of the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Sleep* 2002; 25:894-6.

2. Definición y prevalencia

Dr. Joaquín Terán Santos

*Coordinador de la Unidad Multidisciplinar del Sueño. CIBERES. Hospital Universitario de Burgos (HUBU).
Presidente de la Sociedad Española del Sueño (SES)*

Dra. María Luz Alonso Álvarez

*Unidad Multidisciplinar de Sueño. CIBERES. Hospital Universitario de Burgos (HUBU).
Miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES)*

La complejidad etiopatológica del insomnio hace difícil establecer, una definición concreta que englobe toda su naturaleza. Según la clasificación internacional de los trastornos de sueño (ICTS-3), publicada en 2014, el insomnio se define como una dificultad persistente en el inicio del sueño, su duración, consolidación o calidad que ocurre a pesar de la existencia de adecuadas circunstancias y oportunidad para el mismo y que se acompaña de un nivel significativo de malestar o deterioro de las áreas social, laboral, educativa, académica, conductual o en otras áreas importantes del funcionamiento humano⁽¹⁾.

El insomnio en los niños es habitualmente comunicado por sus cuidadores o sus padres y se caracteriza por la resistencia a irse a la cama, frecuentes despertares durante la noche e incapacidad para dormir independientemente.

Se han descrito varios subtipos clínicos y fisiopatológicos de insomnio según las diferentes clasificaciones tanto por la *American Psychiatric Association's Diagnostic* (DSM-IV-TR)⁽²⁾ y (DSM-5)⁽³⁾ como por la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), que en su segunda edición incluía la diferenciación entre insomnio primario y secundario⁽⁴⁾ (ver capítulo 3). En este capítulo nos referimos a los subtipos según la clasificación de la AASM en 2014⁽¹⁾, que clasifica el insomnio en:

- Trastorno del tipo insomnio crónico.
- Trastorno del tipo de insomnio de corta duración.
- Otros tipos de insomnio.

INSOMNIO CRÓNICO

Se caracteriza por quejas en inicio o en el mantenimiento del sueño, con síntomas asociados durante el día y cuando estas dificultades con el sueño suceden más de tres veces por semana y al menos durante tres meses.

El insomnio crónico puede ocurrir aisladamente o como una condición comórbida con una alteración mental, enfermedad médica o uso de sustancias.

El grado de trastorno de sueño requerido para asignarle el grado de crónico es arbitrario y se basa principalmente en los síntomas subjetivos referidos por el paciente. Sin embargo, latencias al inicio del sueño y periodos de despertar después del inicio del sueño mayores de 20 minutos generalmente tienen significado clínico en niños y adultos jóvenes. En adultos de mediana edad o personas mayores, latencias de sueño y periodos de despertar después del inicio del sueño mayores de 30 minutos tienen significado clínico. Los síntomas de despertar pronto en la mañana están menos definidos, pero en general la terminación del sueño 30 minutos antes del tiempo deseado y la reducción en el tiempo total de sueño comparado con la situación previa es una cuestión a valorar^(5, 6).

El modelo familiar de insomnio no está bien documentado, pero la prevalencia de insomnio es más alta entre gemelos monocigóticos respecto a gemelos dicigóticos. Es también más alta entre familiares de primer grado que en la población general y la asociación es más grande entre madres e hijas⁽⁷⁾.

INSOMNIO DE CORTA DURACIÓN

Se caracteriza por dificultad para el inicio o el mantenimiento del sueño, que resulta en insatisfacción con el sueño y que aparece por periodos de tiempo inferiores a los tres meses. El insomnio de corta duración puede aparecer de forma aislada o con otras condiciones comórbidas como alteraciones mentales, enfermedades médicas o uso de ciertas sustancias. En algunos casos hay una causa identificable que puede actuar como causa precipitante y en otros casos ocurre episódicamente coincidiendo con factores precipitantes⁽⁸⁾.

Cuando el insomnio de corta duración aparece en relación a factores precipitantes relacionados con acontecimientos vitales (pérdida del amor, divorcio, enfermedades graves, etc.) puede presentar de forma asociada formas que incluyen ansiedad, ideas repetitivas, depresión... Si el insomnio se relaciona con el consumo de drogas o el abuso del alcohol pueden aparecer síntomas relacionados con el consumo de estas sustancias.

Los modelos familiares están peor documentados que en los casos de insomnio crónico. Diferentes datos avalan una mayor predisposición en algunas personas en respuesta a agentes precipitantes⁽⁹⁾.

OTROS TIPOS DE INSOMNIO

Este diagnóstico se reserva para personas con síntomas de dificultad de inicio y mantenimiento del sueño que no cumplen los criterios de insomnio crónico o insomnio de corta duración y, por lo tanto, este diagnóstico se usa de forma provisional en espera de más información para establecer el diagnóstico definitivo.

Prevalencia

Numerosos estudios epidemiológicos se han realizado para establecer la prevalencia del insomnio, pero dependiendo de la definición utilizada los porcentajes varían enormemente desde un 5% hasta cifras del 50%.

Aproximadamente un tercio de la población se estima sufre de insomnio cuando se consideran tan solo los síntomas nocturnos (dificultad para iniciar o mantener el sueño), pero esta cifra disminuye hasta el 10% cuando se consideran las consecuencias diurnas, de tal manera que podemos establecer que el síndrome clínico completo de insomnio crónico lo padece entre un 6% y un 10% de la población⁽¹⁰⁾.

El insomnio crónico es más común en mujeres y en personas con bajo nivel socioeconómico y puede ocurrir en cualquier edad, aunque se diagnostica con más frecuencia en adultos mayores, posiblemente en relación con el deterioro en el sueño que se puede producir con la edad y con el incremento en la comorbilidad y el uso de medicamentos que aumentan el insomnio⁽¹¹⁾.

El insomnio asociado con una mayor demanda de la presencia de los padres en la cama o durante la noche, se estima puede ocurrir entre el 10% y el 30% de los niños, dependiendo por supuesto de la definición empleada. Determinados subgrupos de niños, como los que padecen enfermedades crónicas o alteraciones neurológicas, tienen una mayor prevalencia de síntomas de insomnio. Se ha establecido la edad de 6 meses como un límite razonable a partir del que se puede considerar el diagnóstico de insomnio crónico.

Los estudios en adolescentes indican prevalencias de 3% a 12% dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y con mayor frecuencia en chicas que en chicos después de la pubertad^(12, 13).

La prevalencia exacta del insomnio de corta duración no está establecida y la prevalencia de un año entre adultos puede situarse entre el 15% y el 20%, siendo más prevalente en mujeres y en grupos de mayor edad.

En España, Teresa Sagales en 2010⁽¹⁴⁾, en una muestra representativa de 4.065 personas mayores de 15 años y mediante cuestionario telefónico, comunicó que un 20,8% presentaba al menos un síntoma de insomnio ocurriendo tres noches por semana. La prevalencia es también más alta en mujeres que en hombres (23% vs. 17,6%), las consultas médicas en el año previo fueron más frecuentes en los participantes con insomnio y una de cada 5 personas con insomnio usaba algún tipo de medicación.

Diferentes revisiones han comunicado que entre un 36% y un 55% de los pacientes que padecen insomnio han consultado específicamente por problemas de sueño con un médico, y que aproximadamente entre un 27% y un 55% han hablado de problemas de sueño en el transcurso de una consulta médica⁽¹⁵⁾.

En términos de accidentes de tráfico, existe todavía confusión en lo que respecta a la asociación de insomnio y accidentes de tráfico, porque la mayoría de los trabajos publicados hacen referencia a la somnolencia al volante como principal factor de riesgo de accidentabilidad, y muchos autores combinan sueño pobre o de mala calidad e insomnio en la misma categoría⁽¹⁶⁾.

Un estudio francés⁽¹⁷⁾, comparando 240 pacientes con insomnio grave y 391 personas normales, mostró que los accidentes de trabajo eran 8 veces más frecuentes en un periodo de 12 meses en los pacientes insomnes que en los buenos durmientes (8% vs. 1%). No encontraron, no obstante, diferencias estadísticamente significativas en los accidentes de tráfico en ese mismo periodo de 12 meses. Damien Leger y cols.⁽¹⁸⁾ comunican en 2014 en un estudio internacional que incluyó a 10 países y utilizando un cuestionario, que los pacientes con insomnio definido por la *International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-10) tienen un alto porcentaje de accidentes domésticos, accidentes de trabajo y accidentes de coche en relación con trastornos del sueño e independientemente de los efectos de los tratamientos con hipnóticos, de tal manera que un 10% presentó al menos un accidente de trabajo, un 9% se durmió al volante al menos una vez y al menos un 4% comunicó un accidente de tráfico.

En lo que hace referencia a los costes del insomnio hay todavía dificultades para poder establecer una visión ajustada del impacto del insomnio en términos económicos.

Daley y cols.⁽¹⁹⁾, en una muestra aleatorizada de 984 adultos de la provincia de Quebec, categorizando a los participantes como presentando síndrome de insomnio, síntomas de insomnio o buenos durmientes, y usando datos obtenidos de la administración y de las compañías de seguros en términos de consultas y hospitalización, establece que los costes anuales por insomnio en la provincia de Quebec son de 6.600 millones de dólares canadienses, con 191,2 millones en con-

sultas sanitarias motivadas por insomnio, 36,6 millones en transporte para estas consultas, 16,5 millones en prescripción de medicamentos y costes indirectos en relación con absentismo de 970 millones, además de una pérdida de productividad de 5.000 millones.

La media del coste anual por persona era de 5.010 dólares para aquellas con síndrome de insomnio, 1.431 para personas con síntomas de insomnio y 421 para buenos durmientes, de tal manera que la mayoría de los gastos guardan relación con los gastos atribuibles al absentismo laboral y a la reducción de la productividad.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3.^ª ed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine 2014.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4.^ª ed. (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association 1994.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: 5.^ª ed. (DSM-5). Arlington (VA), Washington, DC: American Psychiatric Association 2013.
4. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2.^ª ed. Diagnostic and Coding Manual. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine 2005.
5. Ohayon MM, Riemman D, Morin C, Reynolds CF. Hierachy of insomnia criteria based on dattime consequences. *Sleep Med* 2012; 13(1):52-7.
6. Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: State of science. *Sleep Med Rev* 2010; 14:9-15.
7. Beaulieu-Bonneau S, Leblanc M, Mérette C, Dauvilliers Y, Morin CM. Family history of insomnia in a population-based sample. *Sleep* 2007; 30:1.739-45.
8. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalter K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Dis* 2011; 135:9-10.
9. Roehrs T, Zorick F, Roth T. Transient and short term insomnias. En: Krieger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine, 3.^ª ed. Filadelfia: WB Saunders 2000; 624-32.
10. Morin C, Leblanc M, Daley M, Gregoire JP, Mérette C. Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med* 2006; 7:123-30.
11. Ohayon M. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 2002; 6(2):97-111.

12. Buysse DJ, Angst J, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rösler W. Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep* 2008; 31(4):473-80.
13. Dohnt H, Gradisar M, Short MA. Insomnia and its symptoms in adolescents comparing DSM-IV and ICS-II diagnostic criteria. *J Clin Sleep Med* 2012; 8:295-9.
14. Ohayon M, Sagales T. Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Med* 2010; 11:1.010-8.
15. Alattar M, Harrington JJ, Mitchell CM, Sloane P. Sleep problems in primary care: A North Carolina Family Practice Research Network (NC-FP-RN) study. *J Am Board Fam Med* 2007; 20:365-74.
16. Connors J, Norton R, Ameratunga S, Robinson E, Civil I, Dunn R, et al. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. *BMJ*. 2002; 324:1.125-30.
17. Leger D, Guilleminault C, Bader G, Levy E, Paillard M. Medical and socioprofessional impact of insomnia. *Sleep* 2002; 25:625-9.
18. Leger B, Bayon V, Ohayon MM, Philip P, Ement P, Metlaine A, et al. Insomnia and accidents: cross-sectional study (EQUINOX) on sleep-related home, work and car accidents in 5.293 subjects with insomnia from 10 countries. *J J Sleep Res* 2014; 23:143-52.
19. Daley M, Morin M, Leblanc M, Grégoire JP, Savard J, Baillargeon L. Insomnia and its relationship to health care utilization work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Med* 2009; 10:427-38.

3. Clasificación del insomnio

Dra. Francesca Cañellas Dols

Servicio de Psiquiatría y Unidad Multidisciplinar del Sueño. Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca. Miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES)

Introducción

La naturaleza compleja del insomnio y sus relaciones con las enfermedades orgánicas y psiquiátricas hacen que su definición sea complicada, tanto para los epidemiólogos como para los clínicos. El concepto “insomnio” tiene diferentes significados: puede ser una queja subjetiva relacionada con la calidad o la cantidad del sueño, puede ser un síntoma, un síndrome o, por último, un trastorno del sueño. Por ello, en los estudios epidemiológicos, la prevalencia del insomnio tiene un rango muy amplio (del 5% al 48%) dependiendo del tipo de estudio y de la definición del problema que se utilice. En los estudios de población general, se ha encontrado que aproximadamente un tercio de la población refiere síntomas nocturnos de insomnio, entre el 10% y el 15% refieren además una alteración diurna y entre el 6% y el 10% cumplirían los criterios diagnósticos de insomnio DSM-IV o ICSD-2⁽¹⁾. El insomnio es el trastorno de sueño más frecuente, con una mayor prevalencia en mujeres con una ratio 1,44:1⁽²⁾.

De esta constatación surge la necesidad de definir criterios operativos, lo que ha conducido a que, en las últimas clasificaciones, los criterios diagnósticos del insomnio hayan sufrido importantes modificaciones respecto de ediciones anteriores. Tanto el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5)⁽³⁾, publicado en mayo del año 2013, como la *Clasificación internacional de los trastornos del sueño* (ICSD-3)⁽⁴⁾, publicada en marzo del 2014, han simplificado las diferentes categorías diagnósticas de insomnio. Ambas clasificaciones han adoptado el concepto de insomnio crónico, con un criterio más clínico y unificador de los diferentes subtipos diagnósticos.

Estos cambios se basan en los resultados de importantes estudios de fiabilidad y validez en el diagnóstico clínico de los diferentes tipos de insomnio⁽⁵⁾, así como en estudios epidemiológicos⁽⁶⁾, en los que un porcentaje de pacientes no encajaba en una determinada categoría, mientras que en otros casos los criterios diagnósticos se solapaban. Por ello, los expertos aconsejaban cambios en los paradigmas diagnósticos del insomnio.

Historia de las clasificaciones de los trastornos del sueño

En 1979 se publicó la primera clasificación de los trastornos del sueño⁽⁷⁾, fruto del trabajo conjunto de expertos de varias sociedades del sueño, que permitió la creación de un lenguaje común en el manejo de los pacientes y en la investigación de los trastornos del sueño. Hasta entonces, en las diferentes clasificaciones diagnósticas de enfermedades, los trastornos del sueño no estaban agrupados sino distribuidos en distintos apartados, dependiendo del trastorno. En la *Clasificación internacional de enfermedades* (ICD-9), por ejemplo, se describían junto a enfermedades psiquiátricas, neurológicas, respiratorias, etc., dependiendo del trastorno. Lo mismo ocurría en las diferentes clasificaciones de los trastornos mentales hasta el DSM-IV⁽⁸⁾. La primera *Clasificación internacional de los trastornos del sueño* (ICSD)⁽⁹⁾ apareció en 1990.

La filosofía seguida para clasificar los trastornos del sueño ha variado con el tiempo y en los diferentes manuales de clasificación. En la ICSD se utilizaron fundamentalmente criterios etiológicos, con un lenguaje propio de los profesionales dedicados a los trastornos del sueño y difícil de comprender para no iniciados. Los trastornos del sueño fundamentales o disomnias (insomnio o hipersomnias) se dividían en intrínsecas, en las que el trastorno del sueño es el problema fundamental (en el caso del insomnio, el insomnio psicofisiológico y el idiopático), y las extrínsecas, en las que la alteración del sueño se produce debido a otro problema como la altitud, consumo de fármacos, etc. (insomnio debido a...). Finalmente estaban los trastornos de sueño secundarios o asociados a otras enfermedades, ya fueran psiquiátricas, neurológicas o médicas, y al abuso de sustancias. Esta clasificación era bastante compleja y daba lugar a posibles confusiones, por ejemplo, al clasificar los diferentes tipos de insomnio como intrínsecos o extrínsecos, o asociados a otras enfermedades.

En el ICSD-2⁽¹⁰⁾, publicado en 2005, se utilizaron criterios diagnósticos más clínicos, otorgando mayor peso al síntoma principal y a la lista de criterios diagnósticos que a la etiología del proceso. Esta clasificación se basaba en la descripción clínica de los diferentes trastornos, y se procuró que fuera lo más compatible posible con otras clasificaciones de enfermedades como el ICD-10. Los trastornos del sueño se dividían en siete grandes grupos en función del síntoma principal: insomnio, hipersomnias, trastornos respiratorios, parasomnias, alteraciones del ritmo circadiano, movimientos anormales y trastornos aislados. Se incluían además dos apéndices con los trastornos del sueño asociados a enfermedades médicas y psiquiátricas.

Tabla 1. Diagnósticos de insomnio según los criterios ICSD-2 y DSM-IV

ICSD-2	DSM- IV
Insomnio agudo.	Insomnio primario.
Insomnio psicofisiológico.	Trastorno del sueño relacionado con otro trastorno mental tipo insomnio.
Insomnio paradójico.	Trastorno del sueño relacionado con una enfermedad médica tipo insomnio.
Insomnio idiopático.	Insomnio inducido por el uso de sustancias.
Higiene de sueño inadecuada.	
Insomnio conductual de la infancia.	
Insomnio debido a un trastorno mental.	
Insomnio debido a una enfermedad médica.	
Insomnio debido a uso de sustancias.	
Insomnio no debido a uso de sustancias o alteración fisiológica conocida.	
Insomnio orgánico no especificado.	

Fuente: elaboración propia de la autora.

En la última clasificación, el ICSD-3, se mantienen los grandes grupos de clasificación y el criterio clínico descriptivo, con algunas modificaciones. Uno de los cambios más importantes en la nueva clasificación es el cambio conceptual del insomnio. En el apartado del insomnio, el ICSD-3 sigue una estructura muy parecida al DSM-5, con la aparición de la categoría diagnóstica “trastorno de insomnio crónico”. En estas nuevas clasificaciones se utilizan para definir el insomnio criterios diagnósticos muy parecidos a los utilizados en el DSM-IV y el ICSD-2, pero no lo separan en diferentes categorías diagnósticas, sino que unifican los distintos subtipos bajo el concepto de “insomnio crónico”. Por otra parte, se definen unos indicadores que permiten determinar la gravedad y el impacto clínico del insomnio para un determinado paciente. Entre estos indicadores se encuentran la intensidad de los síntomas nocturnos, esto es, el tiempo que el sujeto refiere que tarda en dormirse, así como la duración y el número de despertares, la frecuencia de los síntomas (por ejemplo, el número de noches por semana en las cuales el individuo tiene problemas para dormir) y la duración del problema de sueño.

Tabla 2. Clasificación de insomnio según los criterios DSM-5 e ICSD-3

DSM-5	ICSD-3
Trastorno de insomnio.	Trastorno de insomnio crónico.
Trastorno del sueño debido al uso de sustancias (insomnio).	Insomnio transitorio.
Insomnio paradójico.	Trastorno del sueño relacionado con una enfermedad médica tipo insomnio. Otro trastorno de insomnio.
Especificar si	Variantes
Comorbilidad con otro trastorno mental (incluido el uso de sustancias).	Excesivo tiempo en cama.
Insomnio debido a una enfermedad.	Dormidor corto.

Fuente: elaboración propia de la autora.

Para el diagnóstico de insomnio crónico se requiere que los síntomas del insomnio se manifiesten por lo menos tres veces por semana por un periodo de por lo menos tres meses y que la dificultad para conciliar o mantener el sueño esté asociada a alteraciones importantes durante la vigilia, como deterioro en el funcionamiento social, ocupacional o conductual. El diagnóstico requiere además que los síntomas del insomnio no puedan ser justificados por la existencia de otra patología del sueño (apnea, patologías del ritmo circadiano, etc.).

Por otra parte, en estas nuevas clasificaciones se considera que los trastornos del sueño y el insomnio en particular se acompañan a menudo de ansiedad, depresión y cambios cognitivos. Además, se considera que el insomnio puede ser la expresión precoz de un trastorno mental y un factor de riesgo para algunos trastornos psiquiátricos como la depresión y los trastornos por abuso de sustancias.

Clasificación actual de insomnio

Quizás el cambio más importante en el concepto de insomnio del DSM-IV al DSM-5 es la desaparición del concepto de insomnio primario, lo que evita tener que hacer una atribución causal del problema (insomnio primario vs. insomnio secundario). Otros cambios consisten en la supresión del concepto “sueño no reparador”, que según los estudios de validez se asocia más con las hipersomnias, la adición del

Tabla 3. Criterios diagnósticos del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* para el trastorno por insomnio

- A.** La queja principal es la insatisfacción por la cantidad o la calidad del sueño asociado a uno (o más) de los siguientes síntomas:
1. Dificultad para iniciar el sueño. En niños, esto se puede poner de manifiesto por la dificultad para iniciar el sueño sin la intervención de un cuidador.
 2. Dificultad para mantener el sueño, que se caracteriza por despertares frecuentes o problemas para volver a conciliar el sueño después de despertar. En niños, esto se puede poner de manifiesto por la dificultad para volver a conciliar el sueño sin la intervención del cuidador.
 3. Despertar pronto por la mañana con incapacidad para volver a dormir.
-
- B.** La alteración del sueño causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral, académico o en otras áreas importantes del funcionamiento.
-
- C.** El problema de sueño se produce como mínimo tres noches a la semana.
-
- D.** El problema está presente durante un mínimo de 3 meses.
-
- E.** El problema de sueño ocurre a pesar de la adecuada oportunidad de poder dormir.
-
- F.** El insomnio no se explica mejor por otro trastorno del sueño-vigilia (p. ej., narcolepsia, alteraciones circadianas del ritmo, parasomnias).
-
- G.** El insomnio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un medicamento).
-
- H.** La coexistencia de trastornos mentales y afecciones médicas no explican adecuadamente la presencia predominante de insomnio.
-

Especificar si existe:

- Comorbilidad con otro trastorno mental no relacionado con el sueño, incluido el abuso de sustancias.
 - Comorbilidad con otro trastorno médico.
 - Comorbilidad con otro trastorno del sueño.
-

Fuente: elaboración propia de la autora.

constructo “sueño no satisfactorio” y la consideración del “despertar matutino precoz” como un criterio separado de los despertares nocturnos. Además de la especificación de criterios de severidad cuantitativos, ya comentada en el párrafo anterior. Finalmente, dejan claro que no se puede diagnosticar insomnio si no existe una clara afectación del funcionamiento diurno. Se añaden además características asociadas que fundamentan el diagnóstico clínico, como la hiperactivación fisiológica y cognitiva y los hábitos mal adaptativos característicos ambos de los pacientes insomnes.

Estos cambios conceptuales tienen consecuencias tanto a nivel clínico como epidemiológico. Los criterios clínicos más claros facilitan el diagnóstico y potencialmente mejoran la validez diagnóstica y la evolución. No distinguir entre el insomnio primario y el insomnio relacionado con otro trastorno psiquiátrico o médico, siempre y cuando este no pueda explicar el insomnio, facilita que se otorgue una atención clínica independiente a los trastornos del sueño. También facilitan el tratamiento en el caso del insomnio comórbido, ya que el tratamiento debe dirigirse a ambas patologías. Por otra parte, implican cambios en los estudios epidemiológicos; posiblemente tengan como consecuencia una prevalencia de insomnio crónico sustancialmente más elevada en la población adulta ya que el requerimiento de descartar comorbilidad médica y/o psiquiátrica ha sido excluido.

Bibliografía

1. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 2002; 6(2):97-111.
2. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet* 2012; 379(9821):1.129-41.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: 5.ª ed. (DSM-5). Arlington (VA), Washington, DC: American Psychiatric Association 2013.
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders. 3.ª ed. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine 2014.
5. Edinger JD, Wyatt JK, Stepnaski EJ, Olsen MK, Stechuchak KM, Carney CE, et al. Testing the reliability of DSM-IV-TR and ICSD-2 Insomnia diagnosis. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68(10):992-1.002.
6. Ohayon MM, Reynolds III CF. Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM IV and ICSD. *Sleep Medicine* 2009; 10:952-60.
7. Association of Sleep Disorders Centers and the Association for the Psychophysiological Study of Sleep. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep* 1979; 2(1):1-154.
8. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Elsevier-Masson 2002.
9. American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. Rochester (MN): American Sleep Disorders Association 1990.
10. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 2.ª ed. Diagnostic and Coding Manual. Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine 2005.

4. Diagnóstico del insomnio: historia clínica y exploraciones complementarias

Dra. Belén Martín Águeda

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Atención Primaria. SESCAM

Introducción

El trastorno de insomnio se caracteriza por una percepción subjetiva de dificultad para conseguir un sueño satisfactorio tanto en calidad como en cantidad, acompañada de deterioro durante el día, que interfiere en el rendimiento funcional habitual del paciente, afectando a su calidad de vida. Es un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica y su diagnóstico se basa fundamentalmente en la información proporcionada por el paciente. Para realizar un adecuado abordaje terapéutico, es fundamental que ante un paciente con queja de insomnio se lleve a cabo un diagnóstico correcto. El profesional de Atención Primaria juega un papel clave en la detección y manejo del insomnio.

Los criterios diagnósticos del insomnio han sufrido modificaciones en las últimas publicaciones del DSM-5⁽¹⁾ e ICSD-3⁽²⁾ con respecto a los criterios de las versiones anteriores, tal y como se comentó en el capítulo anterior. La clasificación del DSM-5 ya no hace referencia al insomnio “primario” o “secundario”, sino que considera el insomnio como una alteración en sí misma (“trastorno de insomnio”), siempre que se cumplan los criterios nocturnos y diurnos. Por su parte, la ICSD-3 se ha pronunciado también a favor de definir el insomnio bajo un concepto más general como “trastorno de insomnio”, unificando distintos subtipos de insomnio bajo el concepto de “trastorno de insomnio crónico” para facilitar su diagnóstico.

En las nuevas clasificaciones, la frecuencia de la alteración del sueño debe estar presente al menos tres noches por semana y durante un periodo de al menos tres meses para diagnosticar un trastorno de insomnio crónico, a diferencia de las versiones anteriores en las que se consideraba el insomnio crónico cuando los síntomas estaban presentes durante un periodo superior a seis meses.

Diagnóstico de insomnio

El diagnóstico del insomnio se realiza fundamentalmente en Atención Primaria, basado principalmente en la historia clínica y en la exploración física del pacien-

te. La queja del sueño expresada por el paciente sirve para realizar una primera aproximación diagnóstica que tendrá que irse concretando mediante la historia clínica realizada por el médico. Salvo excepciones, no es necesario recurrir a técnicas complicadas y costosas. La aplicación de cuestionarios o escalas diagnósticas puede ser de utilidad para completar la historia clínica, así como el registro del sueño en un diario durante 15 días^(3, 4). En raras ocasiones es necesaria la realización de pruebas complementarias y su remisión a una unidad del sueño y/o especialista.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica debe incluir una historia del sueño completa y exhaustiva con el fin de definir el problema concreto que presenta el paciente. Es importante también que acuda la persona que comparte su dormitorio ya que puede aportar datos sobre el sueño del paciente que este puede desconocer.

En la historia médica se recogerán los siguientes aspectos^(5, 6):

- **Antecedentes familiares:** se preguntará si algún familiar ha tenido algún trastorno del sueño.
- **Antecedentes personales:** con el fin de identificar enfermedades médicas y psiquiátricas actuales o pasadas que puedan estar relacionadas con el insomnio (tabla 1).

Tabla 1. Enfermedades médicas y psiquiátricas y consumo de fármacos y sustancias relacionadas con insomnio

Enfermedades médicas

Cardiovasculares: coronariopatías, arritmias, insuficiencia cardiaca.

Respiratorias: EPOC, asma, fibrosis quística.

Neurológicas: migrañas, demencia, enfermedad de Parkinson, tumores SNC, epilepsia.

Gastrointestinales: reflujo gastroesofágico, úlcus, colon irritable.

Urológicas: prostatismo.

Endocrinas: hipertiroidismo, enfermedad de Cushing, enfermedad de Addison, diabetes.

Reumatológicas: artrosis, artritis, fibromialgia.

Dermatológicas: psoriasis y otras patologías que cursen con prurito.

Cáncer: dolor.

Perimenopausia.

Tabla 1. Enfermedades médicas y psiquiátricas y consumo de fármacos y sustancias relacionadas con insomnio
(continuación)

Trastornos mentales

Trastornos de ansiedad: insomnio de conciliación.

Trastornos depresivos: fragmentación del sueño y despertar precoz.

Trastorno bipolar.

Trastorno obsesivo-compulsivo: insomnio de conciliación y mantenimiento.

Esquizofrenia.

Trastornos por estrés postraumático: fragmentación del sueño y pesadillas.

Abuso y/o dependencia de sustancias: alcohol y otras drogas de abuso especialmente estimulantes.

Sustancias y fármacos

Alcohol, tabaco, cafeína, té.

Estimulantes del SNC (anfetaminas, metilfenidato).

Antihipertensivos y diuréticos.

Citostáticos y opioides.

Hormonas tiroideas.

Corticoides.

Fenilefrina, pseudoefedrina.

Broncodilatadores (teofilina).

Antidepresivos (IMAO, ISRS, ISRSN, bupropion).

Algunos hipnóticos de vida media, ultracorta o corta/supresión de algunos hipnóticos.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SNC: sistema nervioso central; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Fuente: elaboración propia de la autora.

- Enfermedades psiquiátricas: el insomnio puede ser un factor de riesgo para algunos trastornos psiquiátricos como la depresión y trastornos por abuso de sustancias, y a su vez el insomnio puede ser la expresión precoz de un trastorno mental.
- Enfermedades médicas: diversos síntomas relacionados con enfermedades médicas y sus tratamientos pueden asociarse por su presentación o agravamiento por la noche, como el dolor nocturno ocasionado por la artritis u otras enfermedades reumáticas, dolor neuropático, dolor epigástrico debido a una úlcera o reflujo gastroesofágico, dolor tumoral, nicturia, síntomas respiratorios asociados al decúbito supino, síntomas neurológicos como las parestesias, etc.

- **Tratamientos farmacológicos:** con el fin de identificar fármacos que puedan producir insomnio o que puedan producir interacciones con los fármacos en caso de que se prescriban para el insomnio. Hay que tener en cuenta que la supresión de ciertos fármacos también puede asociarse a insomnio.
- **Historia de consumo de sustancias:** consumo pasado y actual de alcohol y/o otras drogas.
- **Entorno sociofamiliar y laboral** del paciente de cara a identificar posibles factores estresantes ambientales desencadenantes, como el horario de trabajo, si este es por turnos.
- **Estilos de vida:** se preguntará al paciente sobre los hábitos alimentarios durante el día y en la cena, en qué cantidad y horarios. También sobre el consumo de tabaco y bebidas estimulantes como café, colas, té (cantidad y hora del último consumo), ya que la cafeína ocasiona dificultad en el inicio y mantenimiento del sueño y la nicotina también⁽⁷⁾. Asimismo, se registrará si realiza ejercicio físico y el horario de realización.

HISTORIA DEL SUEÑO

La información será proporcionada tanto por el paciente como por la pareja, ya que esta podrá aportar datos sobre lo que sucede durante el sueño mientras el paciente duerme. Se indagará sobre la “queja del sueño” en cuanto a:

- **Momento de la noche en que aparece:**
 - Dificultad para iniciar el sueño y latencia o tiempo que tarda en conciliar el sueño desde que se va a dormir.
 - Dificultad para mantener el sueño (despertares frecuentes).
 - Despertar temprano con incapacidad de volverse a dormir (despertar precoz).
- **Repercusiones diurnas:** somnolencia, fatiga, déficit cognitivo incluyendo falta de concentración, de atención o de memoria, cambios de humor, cefaleas, afectación psicomotora o conducta interpersonal.

Es importante que el profesional sepa diferenciar los conceptos de somnolencia y fatiga, tanto para evaluar el insomnio como para descartar otros posibles problemas ligados a excesiva somnolencia diurna⁽⁷⁾.

- La somnolencia es la sensación subjetiva de cansancio físico y mental que está asociada a un aumento en la propensión al sueño. Es la consecuencia típica de la privación del sueño/sueño insuficiente y se caracteriza por accesos de sueño durante el día.
- La fatiga es la sensación subjetiva de cansancio físico y mental que no está asociada a un aumento en la propensión al sueño. Es el estado característico del sueño alterado (insomnio) y se caracteriza por la dificultad para dormir a cualquier hora del día pese al cansancio físico y mental.

No debe considerarse insomnio a la privación o falta de sueño voluntaria o impuesta, ni a la “queja de dormir mal” pero sin presentar repercusión funcional a lo largo del día⁽⁷⁾.

- **Duración:** cuándo se inició el problema y tiempo de evolución. Es importante conocer si la duración es mayor de tres meses de cara al diagnóstico de trastorno de insomnio crónico.
- **Frecuencia:** se refiere a cuántas veces sufre el problema: diariamente, ocasionalmente, de forma intermitente, durante los fines de semana...
- **Historia previa del sueño:** cómo dormía durante la infancia y adolescencia, si se trata de un adulto.
- **Otros síntomas o acontecimientos nocturnos (preguntar a la pareja de dormitorio):** para valorar sucesos que pueda apreciar durante el sueño como ronquidos, apnea, movimientos de extremidades, bruxismo... que puedan orientar a la presencia de otro trastorno del sueño (tabla 2).

Tabla 2. Otros trastornos del sueño-vigilia

■ **Trastornos del sueño relacionados con la respiración:**

- Apnea/hipoapnea obstructiva del sueño: ronquidos, apnea, somnolencia diurna.
- Apnea central del sueño.
- Hipoventilación relacionada con el sueño.

■ **Parasomnias:** episodios recurrentes de despertar incompleto del sueño acompañados de sonambulismo, pesadillas, etc.

■ **Síndrome de piernas inquietas.**

Tabla 2. Otros trastornos del sueño-vigilia

- **Trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia:** interrupción del sueño por una alteración del sistema circadiano o por un alineamiento defectuoso entre el ritmo circadiano endógeno y la sincronización sueño-vigilia necesarios según el entorno físico del individuo o el horario social o profesional del mismo.
 - Tipo de fases de sueño retrasadas: patrón con retraso de los tiempos de inicio del sueño y de despertar, con incapacidad para dormirse y despertarse a una hora más temprana deseada o convencionalmente aceptable.
 - Tipo de fases de sueño avanzada: patrón con avance de los tiempos de inicio del sueño y de despertar, con incapacidad para continuar despierto o dormido hasta una hora más tardía deseada o convencionalmente aceptable.
 - Tipo de sueño-vigilia no ajustado a las 24 horas: Patrón de ciclos de sueño-vigilia que no se sincroniza con el entorno de 24 horas, con un cambio diario constante (generalmente a horas cada vez más avanzadas) de la hora de inicio del sueño y de despertar.
 - Tipo asociado a turnos laborales: insomnio durante el periodo principal del sueño y/o somnolencia excesiva durante el periodo principal de vigilia asociado al horario de trabajo por turnos.

- **Factores que agravan o mejoran la sintomatología:** intentar identificar la existencia de conflictos laborales, situación familiar (divorcios), económica, médica (una enfermedad, un cambio en la medicación) u otras situaciones que hayan podido desencadenar la sintomatología, e indagar sobre si ha hecho algo para mejorarla (práctica de ejercicio, alguna actividad relajante antes de dormir).
- **Factores ambientales:** como características del dormitorio en cuanto a temperatura o luz, ruidos...
- **Higiene del sueño:** hábitos y rutinas relacionadas con su sueño, como horarios de acostarse y levantarse tanto en días laborables como en fines de semana y festivos, siestas, horario de cena, si ve la televisión y/o lee antes de irse a la cama, etc.

- **Cómo se despierta:** espontáneamente, despertador, ruido, etc.
- **Tratamientos previos:** para el insomnio y cuál ha sido la respuesta a estos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser detallada con el fin de detectar signos de enfermedades que puedan ser consideradas de sospecha tras la anamnesis y que puedan interferir con el sueño. Se registrará la frecuencia cardíaca y respiratoria, índice de masa corporal, exploración de orofaringe, cardiopulmonar, neurológica, etc.

ANALÍTICA

En aquellos casos que se considere necesario se solicitarán determinaciones analíticas: hemograma, bioquímica con perfil hepático y renal, hormonas tiroideas, niveles de tóxicos...

DIARIO O AGENDA DEL SUEÑO

Estos diarios los realiza el propio paciente en su casa. El paciente llevará un registro de la hora a la que se acuesta, el tiempo que está despierto en la cama antes de dormirse, la frecuencia con que se despierta durante la noche, a la hora que se levanta por la mañana y el registro de las siestas o periodos de sueño diurno. Ello nos permitirá evaluar los turnos laborales, los viajes con cambios horarios, los horarios irregulares, principalmente en el fin de semana, etc. Es preferible que el paciente, por la mañana, rellene la información correspondiente a la noche, y por la noche, antes de acostarse, anote la información correspondiente al grado de fatiga y siestas diurnos. Se recomienda que se realice al menos durante 15 días.

Es una herramienta de gran utilidad tanto en el diagnóstico como en el seguimiento y valoración del efecto del tratamiento. Puede ayudar a identificar patrones y condiciones que pueden estar afectando al sueño. También sirve para que el paciente sea más objetivo en cuanto a la valoración del insomnio, pues el insomne tiende a sobreestimar su trastorno, por lo que la agenda puede tener un discreto efecto terapéutico (fig. 1).

Figura 1. Diario del sueño

FECHA		8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	24:00	1:00	2:00	3:00	4:00	5:00	6:00	7:00	8:00
DD/MM/AA																										
1																										
2																										
3																										
4																										
5																										
6																										
7																										
1																										
2																										
3																										
4																										
5																										
6																										
7																										

Ejemplos:

DD/MM/AA	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	00:00	1:00	2:00	3:00	4:00	5:00	6:00	7:00	8:00	
1																		AO				D				

DD/MM/AA	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00	16:00	17:00	18:00	19:00	20:00	21:00	22:00	23:00	00:00	1:00	2:00	3:00	4:00	5:00	6:00	7:00	8:00	
1					L													AE	O							

Adaptado de Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria.

Sombrear las casillas que corresponden a las horas de sueño y siesta.

Señale en el diario la información que se indica a continuación, escribiendo la letra que corresponda:

Hora de acostarse: A.

Hora de levantarse: L.

Hora en que se apaga la luz (oscuridad): O.

Despertares nocturnos: D.

Luz encendida: E.

ESCALAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y/O SEGUIMIENTO DEL PACIENTE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Son instrumentos de medida que sirven para completar una adecuada valoración del problema del paciente, ya que refuerzan el juicio diagnóstico elaborado tras la entrevista clínica y la exploración psicopatológica. Además, sirven para comprobar el efecto que las distintas intervenciones tienen en la enfermedad. No sirven para realizar un cribado poblacional, ni es recomendable su utilización de forma rutinaria con fines clínicos ni sustituyen a la entrevista clínica.

En Atención Primaria se pueden utilizar escalas autoadministradas que son fáciles de manejar e interpretar⁽⁷⁾:

- **Índice de gravedad del insomnio (ISI, *Insomnia Severity Index*)**. Cuestionario breve y sencillo que consta de siete ítems. El primero evalúa la gravedad del insomnio (dividido en tres ítems); los demás sirven para medir la satisfacción del sueño, las interferencias del funcionamiento diurno, la percepción del problema del sueño por parte de los demás y el nivel de preocupación del paciente.
- **Índice de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI, *Pittsburgh Sleep Quality Index*)**. Consta de 19 ítems que analizan diferentes factores de la calidad del sueño, agrupados en siete componentes: calidad, latencia, duración, eficiencia y alteraciones del sueño, uso de medicación para dormir y disfunción diurna. Puede orientar al clínico sobre los componentes más deteriorados.
- **Escala de somnolencia de Epworth (ESS, *Epworth Sleepiness Scale*)**. Consta de ocho ítems. Aporta información sobre el estado diario de somnolencia del paciente.

Otras exploraciones complementarias

Ante la sospecha de determinadas patologías del sueño se debe recurrir a las pruebas específicas del laboratorio del sueño. La información que proporcionan no está influenciada por la percepción subjetiva ni del paciente ni del clínico por lo que constituyen una medida objetiva del sueño.

POLISOMNOGRAFÍA

Consiste en la observación y el estudio del sueño del paciente mediante el registro nocturno de una serie de variables biológicas seleccionadas en función de cuál haya sido la indicación para el estudio. Entre estas variables se incluyen la actividad cerebral (EEG), movimientos oculares (EOG), movimientos de las extremidades, tono muscular (EMG), parámetros respiratorios y actividad cardíaca (ECG).

Los estudios polisomnográficos nocturnos, en el laboratorio del sueño, tienen un papel importante en la valoración del sueño asociado a trastornos respiratorios, trastornos neurológicos, movimientos de las piernas y parasomnias, por lo que su principal indicación será cuando se sospeche clínica asociada a otros trastornos del sueño o insomnes refractarios a tratamiento en los que el clínico considere que la información proporcionada por el laboratorio será de ayuda para el diagnóstico y la planificación del tratamiento.

ACTIGRAFÍA

Es una exploración de gran ayuda en los pacientes con insomnio que consiste en un sistema medidor de movimientos colocado en la muñeca, permitiendo registros de varios días de duración. Los datos son procesados mediante algoritmos matemáticos, obteniendo un registro de la actividad cotidiana del paciente. Puede ser muy útil en los pacientes con insomnio, aunque puede sobreestimar los periodos de sueño en aquellos pacientes que permanecen mucho tiempo en la cama, sin moverse e infravalorar los periodos de sueño en aquellos pacientes con síndrome de piernas inquietas o trastornos del movimiento⁽⁶⁾.

Insomnio en personas mayores

Las características del sueño en los mayores difieren en algunos aspectos con respecto a las de los adultos. Tienen un sueño menos efectivo (tiempo que pasan dormidos dividido por el tiempo en cama), un tiempo de sueño total similar o menor y un aumento de la latencia del sueño (tiempo necesario para dormirse). Suelen referir irse más temprano a dormir, despertarse más temprano por la mañana y un incremento de la tendencia al sueño durante el día, además de presentar un sueño más fragmentado y mayor percepción de mala calidad del sueño. Se desconoce en qué proporción los cambios del sueño se deben a cambios normales de la edad y/o a los derivados de factores ambientales o de procesos patológicos propiamente dichos. Numerosos factores pueden influir en los cambios en la calidad o cantidad de sueño en el anciano, además de los cambios fisiológicos asociados a la edad como la pluripatología, la polifarmacia, los factores psicosociales y funcionales, los factores medioambientales o las alteraciones del ritmo circadiano⁽⁸⁾.

Las consecuencias del insomnio crónico en los mayores se traducen en tiempos de reacción más lentos y mayor dificultad para mantener el equilibrio, lo que conlleva un incremento del riesgo de caídas. Estas caídas están directamente relacionadas con un incremento del riesgo de mortalidad. También presentan déficits en atención y memoria como resultado de un sueño pobre o escaso, síntomas que podrían ser malinterpretados como propios de un deterioro cognitivo leve o demencia⁽⁷⁾. Además, el insomnio puede preceder al desarrollo de otros trastornos, por lo que su pronto reconocimiento y tratamiento pueden evitar la aparición de enfermedades comórbidas y otras complicaciones.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5.^a ed. Washington, DC: American Psychiatric Association 2013.

2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3.^ª ed.: Diagnostic and Coding Manual, Westchester (IL): American Academy of Sleep Medicine 2014.
3. Bobes J, García-Portilla MP, Saiz PA, Bousoño M. Trastornos del sueño. En: Vázquez Barquero J, editor. *Psiquiatría en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica 2007; 511-28.
4. Bautista S, Balanza J, Torres L. Trastornos del sueño. En: Chamorro García L, coord. *Guía de manejo de los trastornos mentales*. Barcelona: Ars Medica 2004; 141-58.
5. Benetó A, Gómez E. Historia clínica básica y tipos de insomnio. *Vigilia-sueño* 2006; 18(Supl. 1):9-15.
6. Romero O, Sagalés T, Jurado MJ. Insomnio: diagnóstico, manejo y tratamiento. *Rev Med Univ Navarra* 2005; 49(1):25-30.
7. Grupo de Trabajo de la 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 2009; *Guías de Práctica Clínica en el SNS*.
8. Fuertes de Gilbert B, López R, Rivera A. Protocolo diagnóstico y terapéutico en el anciano. *Medicine* 2006; 9(62):4.052-6.

5. Tratamiento no farmacológico del insomnio

Dra. Francesca Cañellas Dols

Servicio de Psiquiatría y Unidad Multidisciplinar del Sueño. Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca. Miembro de la Sociedad Española del Sueño (SES)

Introducción

El insomnio es un problema de sueño muy frecuente que en la práctica clínica se puede presentar de manera aislada o asociado a otras enfermedades médicas o psiquiátricas, ligado al consumo de sustancias o asociado a otro problema de sueño⁽¹⁾. En muchas ocasiones, el insomnio se hace crónico y entonces repercute de forma muy negativa en la calidad de vida, así como en la salud y el rendimiento de las personas que lo padecen⁽²⁾.

El diagnóstico de insomnio es fundamentalmente clínico, basado en los síntomas descritos por el paciente. Las dificultades para conciliar y/o mantener el sueño, así como la sensación de tener un sueño no reparador o de mala calidad, unidas a la presencia de secuelas diurnas (como fatiga, dificultades para concentrarse o estar irritable), son los síntomas clave para el diagnóstico. Ante un paciente con insomnio, un primer paso fundamental es la realización de una anamnesis lo más completa posible. Los indicadores para determinar la gravedad y el impacto clínico, que condicionarán el tratamiento, incluyen:

- La intensidad de los síntomas nocturnos, esto es, el tiempo que el sujeto refiere que tarda en dormirse, así como la duración y el número de despertares nocturnos.
- La frecuencia de los síntomas, como, por ejemplo, el número de noches por semana en las cuales el individuo tiene problemas para dormir.
- La duración del problema de sueño⁽³⁾.

Con respecto a la duración del insomnio, se suele distinguir entre dos tipos básicos de insomnio: el insomnio agudo, en que los problemas de sueño duran desde unos días a unas pocas semanas y que normalmente se asocia con acontecimientos vitales estresantes, cambios en las rutinas o el entorno del individuo, y el insomnio

crónico. Este último se define como un problema de sueño que persiste durante al menos tres meses, tres noches por semana. Se deberá evaluar además la existencia de otras enfermedades psiquiátricas o médicas o el uso de sustancias que puedan contribuir al problema. El insomnio puede ser un síntoma de otros trastornos del sueño, como los trastornos del movimiento relacionados, las alteraciones de los ritmos circadianos como el adelanto o retraso de fase, e incluso un síndrome de apneas durante el sueño.

El tratamiento del insomnio debe ser etiológico, por ello siempre debe ir precedido de una correcta anamnesis. En el tratamiento del insomnio crónico es esencial establecer una relación de confianza con el paciente, escuchar sus necesidades, ya que requiere una buena alianza terapéutica entre el médico y el paciente. El abordaje terapéutico del insomnio crónico debería ser siempre multidisciplinar e incluir métodos no farmacológicos, como higiene de sueño, ejercicio físico y dieta⁽³⁻⁵⁾.

Recomendaciones terapéuticas generales del insomnio

Un primer paso indispensable en el tratamiento del insomnio es proporcionar al paciente información certera y comprensible, tanto para que entienda el origen de su problema como para que conozca las posibles medidas terapéuticas que se pueden llevar a cabo para resolverlo (tratamiento y prevención de recaídas). Conviene implicarle en el proceso de toma de decisiones para que pueda contribuir a la selección de las medidas que serían más adecuadas en su caso. Esto también ayuda a corregir aquellas ideas erróneas que se tengan sobre el ciclo de sueño y sobre todo a trabajar las expectativas a veces poco realistas de los pacientes. Si el profesional considera las concepciones que el paciente tiene sobre su problema de sueño, puede utilizar mejor la información que así obtenga a la hora de poner en marcha las intervenciones terapéuticas.

En muchas ocasiones, el tratamiento del insomnio puede resolverse con relativa facilidad si en la anamnesis se puede identificar una causa. En estos casos el tratamiento es el de esta causa. Un ejemplo sería el caso de insomnio secundario a un síndrome de piernas inquietas o a un síndrome de retraso de fase. En otros muchos casos no es posible determinar claramente la causa; entonces se deberá recurrir a un tratamiento sintomático combinado que debe incluir siempre medidas de higiene de sueño y, según los casos, tratamiento farmacológico a corto plazo y/o tratamiento psicológico. En este capítulo nos centraremos en las diferentes alternativas no farmacológicas del tratamiento del insomnio crónico.

Fundamentos de la terapia cognitivo-conductual

Entre las alternativas terapéuticas del insomnio crónico, la *National Institute of Health (NIH) State of the Science Conference on Insomnia*(6) concluyó que existían pruebas científicas suficientes para avalar la eficacia de la psicoterapia cognitivo-conductual (TCC) para tratar el insomnio. Debemos señalar que las psicoterapias, en general, no son intervenciones efectivas para tratar el insomnio(7), sino específicamente la TCC dirigida al insomnio. Bajo esta denominación se incluye una combinación de técnicas psicoterapéuticas de duración limitada en el tiempo, focalizadas en el sueño, que incluyen intervenciones psicológicas de tipo cognitivo y técnicas educativas, informando al paciente acerca de la higiene del sueño, y técnicas de tipo conductual, como la restricción del tiempo en cama, el control de estímulos y las técnicas de relajación. El objetivo de estas técnicas es cambiar los factores que inducen a la cronicación y mantenimiento del insomnio, incluyendo factores conductuales, psicológicos y fisiológicos como el hiperarousal.

Para comprender mejor cómo y por qué funcionan estas técnicas, haremos un breve repaso del modelo conceptual en que se basan, el denominado "modelo de las 3 P"(8), de las iniciales de las palabras predisponente, precipitante y perpetuante. Este modelo considera que el insomnio crónico es el resultado de una serie de factores conductuales y cognitivos que lo perpetúan, con independencia de las causas que lo pudieron originar. Determinadas características individuales, que pueden ser de tipo genético, fisiológico o psicológico, hacen que algunas personas sean más vulnerables que otras a sufrir insomnio; estos son los factores predisponentes. Por ejemplo, los individuos que presentan un mayor nivel de activación fisiológica, o que presentan niveles basales de ansiedad más elevados, tienen mayor predisposición a tener un sueño alterado. Algunos acontecimientos vitales, como una situación de estrés laboral, la muerte de un ser querido o sufrir un determinado problema de salud, pueden inducir insomnio agudo en determinadas personas con mayor vulnerabilidad a presentar problemas de sueño: son los llamados acontecimientos precipitantes. El insomnio que suele aparecer asociado a estos acontecimientos vitales estresantes, habitualmente desaparece cuando el individuo se ajusta a la nueva situación o desaparece el acontecimiento que lo precipitó. Sin embargo, el insomnio puede convertirse en crónico si, como respuesta a sus dificultades para dormir, la persona desarrolla pensamientos negativos acerca del sueño, una ansiedad anticipatoria y/o una serie de actitudes, creencias erróneas y comportamientos que perpetúan su problema de sueño; son los llamados factores perpetuantes.

Según este modelo, el insomnio crónico es el resultado de una disminución de la presión de sueño a la hora de dormir, producido por una desincronización del reloj biológico, como resultado de la activación mental y/o somática que aparece en el momento de irse a la cama o como una combinación de varios de estos factores. El tratamiento mediante la TCC del insomnio se centrará en modificar los comportamientos y cogniciones del individuo que perpetúan y agravan estos problemas. La eficacia de estas técnicas se ha demostrado sobre todo en la mejoría de las alteraciones del sueño nocturno.

Es frecuente que las personas que sufren insomnio pasen demasiado tiempo en la cama. Por ejemplo, se acuestan muy temprano, con el fin de forzar la aparición del sueño, o permanecen en cama a lo largo del día (con el objetivo de recuperar la falta de sueño de la noche anterior). Sin embargo, estos comportamientos no solo no favorecen el sueño (el sueño no es un proceso que se pueda forzar), sino que además alteran el mecanismo homeostático que aumenta la presión de sueño, o necesidad de dormir, a medida que se alarga un periodo de vigilia. Otra práctica habitual es retrasar la hora de levantarse por la mañana, tras una mala noche de sueño. Este hábito puede alterar el funcionamiento del reloj biológico circadiano acoplado al ciclo de luz y oscuridad ambiental, que regula nuestro ciclo de actividad-reposo. Mediante este tipo de conductas, las personas con insomnio tienden a desincronizar su reloj biológico con respecto a las señales externas que marcan el horario para estar despierto y el horario para dormir.

Además, aparecen las respuestas de ansiedad y pensamientos negativos cuando, noche tras noche, la persona con insomnio está en la cama sin poder dormir. Por un proceso de aprendizaje, la cama y el dormitorio dejan de asociarse al descanso y al sueño y pasan a asociarse a la angustia, la preocupación por no poder dormir y las consecuencias de este problema al día siguiente. La cama y el dormitorio se convierten, por un proceso de condicionamiento, en estímulos señal que inducen activación y ansiedad. Por otra parte, es frecuente que el individuo, cuando no puede dormir, utilice la cama y el dormitorio para otras actividades distintas a dormir, tales como ver la televisión, leer, utilizar el ordenador u organizar la agenda para el día siguiente, por ejemplo. Mediante la realización de estas conductas, la cama y el dormitorio se asocian a actividades que requieren estar despierto y dejan de asociarse a la “desconexión mental” que precede a la aparición del sueño.

En la tabla 1 se describen de forma esquemática las técnicas psicoterapéuticas que han demostrado tener mayor eficacia para el tratamiento del insomnio. Se engloban bajo la definición de TCC y los objetivos terapéuticos específicos de cada una de ellas(1, 9).

Terapia cognitivo-conductual para insomnio: componentes

EDUCACIÓN EN HIGIENE DEL SUEÑO

Esta intervención está al alcance de cualquier clínico aunque no esté entrenado en técnicas de psicoterapia. La educación por sí sola es un tratamiento insuficiente que no ha demostrado su eficacia. Sin embargo, en la mayoría de pacientes resulta una intervención fundamental y se considera un eslabón imprescindible en la cadena de todo tratamiento de insomnio⁽¹⁰⁾. Es conveniente tener las indicaciones por escrito en un formato que pueda darse al paciente como recordatorio al final de la visita y revisar su cumplimiento en las visitas de seguimiento. Otra alternativa es indicar únicamente aquellas medidas que el paciente incumple, sobre todo en casos de pacientes que no son capaces de manejar demasiada información.

A continuación se repasan 10 puntos básicos de las medidas que se deben indicar al paciente:

1. Horarios regulares: despertarse y acostarse todos los días más o menos a la misma hora. Los cambios constantes en los horarios de sueño aumentan la probabilidad de que se generen dificultades graves y crónicas para dormir.
2. Mantener condiciones ambientales adecuadas para dormir: temperatura templada (alrededor de los 18 °C), ausencia de ruidos y luz, colchón adecuado al gusto, etc.
3. Comer a horas regulares y evitar comidas copiosas cerca de la hora de acostarse. Tampoco es conveniente irse a la cama con hambre. Tomar algo ligero antes de acostarse, como un poco de leche tibia o un yogur, es muy conveniente. Los productos lácteos contienen triptófano, que facilita la inducción al sueño.
4. Limitar la ingesta de sustancias con efecto estimulante, como café, té o cola, sobre todo a partir de las 17 horas. También es conveniente limitar el consumo de alcohol, sobre todo por la noche; no es recomendable utilizar el alcohol como hipnótico. Limitar o reducir el consumo de tabaco, ya que la nicotina que contiene es una sustancia estimulante.
5. Permanecer en la cama entre siete y ocho horas: Reducir el tiempo de permanencia en la cama mejora el sueño y, al contrario, permanecer en la cama durante mucho tiempo puede producir un sueño fragmentado y ligero. Irse a la cama solo cuando se tenga sueño.

6. Evitar siestas largas durante el día y las situaciones que las propicien. En casos concretos, se puede permitir una siesta después de comer, de duración no superior a 30 minutos.
7. Realizar ejercicio físico de manera regular durante el día. El ejercicio debe ser suave (como pasear, nadar o ir en bicicleta) durante al menos una hora, con luz solar y siempre al menos tres horas antes de ir a dormir. Se debe evitar realizar ejercicio por la noche por su efecto estimulante.
8. Evitar actividades excitantes en las horas previas a acostarse. No deben realizarse en la cama actividades tales como ver la televisión, jugar con tabletas u otros dispositivos móviles, hablar por teléfono, discutir, etc. Este punto es importante, sobre todo en adolescentes⁽¹¹⁾. Nuestro cerebro necesita asociar el dormitorio y la cama al dormir. Cuando en ese lugar se realizan otro tipo de actividades el cerebro recibe un doble mensaje y se confunde.
9. Repetir cada noche una rutina de acciones que nos ayuden a prepararnos mental y físicamente para ir a la cama. Lavarse los dientes, ponerse el pijama, preparar la ropa del día siguiente, etcétera.
10. Practicar rutinas de relajación antes de acostarse puede contribuir a que se duerma mejor. Practique una respiración lenta y relajada. Imagine que su abdomen es un globo que se hincha lentamente y luego se deshinch. Imagine que pasan las nubes y en cada una de ellas escribe mentalmente una de sus preocupaciones para que se las lleve el viento.

Tabla 1. Terapias psicológicas y conductuales para insomnio

Control de estímulos. Técnica conductual basada en fortalecer la relación cama/dormitorio con relajación y sueño.

Restricción del sueño. Técnica en la que se restringe el tiempo que el paciente con insomnio puede pasar en la cama cada noche.

Ejercicios de relajación. Dirigidos a reducir el hiperarousal fisiológico que tienen los pacientes con insomnio.

Terapia cognitiva. Técnica psicoterapéutica basada en la reestructuración cognitiva de los pensamientos y creencias erróneas sobre el sueño que tienen los pacientes insomnes y que incrementan la ansiedad y la preocupación.

Educación en higiene del sueño. Esta intervención por sí sola es un tratamiento insuficiente que no ha demostrado su eficacia.

Por orden de evidencia científica.

En la tabla 2 se ofrece a modo de ejemplo una hoja informativa que puede darse a los pacientes tras la consulta.

Tabla 2. Medidas de higiene de sueño

Hábitos diurnos

- Mantenga siempre una misma rutina. Lo más importante es que se levante siempre más o menos a la misma hora, incluyendo los fines de semana.
- Realice ejercicio físico en el día, pero debe evitarlo por la noche, por su efecto estimulante. El ejercicio debe ser suave (como pasear) durante al menos 1 hora al día, con luz solar, preferentemente por la tarde y siempre al menos 3 horas antes de ir a dormir.
- Evite hacer siestas durante el día de más de 30 minutos.
- Elimine o disminuya el consumo de sustancias que afectan al sueño, como el alcohol, la cafeína y la nicotina, sobre todo por la tarde y por la noche.

Condiciones que propician el sueño

- Permanezca en la cama solamente el tiempo necesario. Reducir el tiempo de permanencia en la cama mejora el sueño. Al contrario, estar en la cama durante mucho tiempo puede producir un sueño más ligero y menos reparador.
- Vaya a la cama solamente cuando tenga sueño. No se acueste con hambre o sed, o después de comer o beber demasiado.
- Acuéstese en un colchón firme y con una almohada cómoda.
- El dormitorio deberá estar oscuro, en silencio y tener una temperatura adecuada.
- Evite el ejercicio 3 horas antes de la hora de irse a dormir.
- Desconecte de las tensiones del día al menos 2 horas antes de acostarse. Para ello, es útil efectuar antes de cenar una breve sesión de repaso de las actividades para el día siguiente y cerrar los temas pendientes.
- Establezca un ritual relajante antes de acostarse, como ponerse el pijama, leer algo poco estimulante, etc.
- La cama es principalmente para dormir. Evite ver TV en la cama.

Si no puede dormir rápidamente

El no poder dormir no le debe inquietar demasiado, intente no mirar el reloj. Si no logra relajarse, levántese y haga algo poco estimulante, como leer, y no regrese a la cama hasta que esté somnoliento.

TÉCNICA DEL CONTROL DE ESTÍMULOS

Esta técnica se basa en la premisa de que el insomnio es el resultado de la asociación, por medio de un proceso de condicionamiento, de la cama y el dormitorio con actividades incompatibles con dormir, como preocuparse, hacer planes, ver la televisión en la cama, etc. De acuerdo con este paradigma, para las personas que sufren insomnio, estímulos como la cama o el dormitorio a la hora de irse a dormir dejan de asociarse al hecho de dormir y relajarse. El objetivo terapéutico de esta técnica es cambiar estas asociaciones erróneas y fortalecer la relación cama/dormitorio con relajación y sueño. Para conseguirlo, el paciente con insomnio debe reducir el tiempo que pasa en la cama o en la habitación despierto, así como mantener un horario regular para el sueño. Por tanto, debe irse a la cama solo cuando esté muy somnoliento y crea que está a punto de dormirse. Si no puede conciliar el sueño, debe levantarse de la cama y salir del dormitorio, al cabo de un tiempo previamente pactado con el terapeuta, habitualmente 10-15 minutos. No debe realizar en la cama (ni en el dormitorio) otras actividades distintas de dormir, tales como utilizar el ordenador u otros dispositivos móviles, leer, etc. Asimismo, debe mantener un horario regular para levantarse por la mañana (con independencia del tiempo que haya dormido la noche anterior) y también debe evitar en la medida de lo posible las siestas durante el día.

La técnica de control de estímulos es una de las más estudiadas y que ha demostrado su eficacia para el tratamiento del insomnio. Junto con la técnica de restricción del tiempo en cama forman la combinación de técnicas conductuales que, con más frecuencia, se incluyen dentro de la denominada TCC para el insomnio.

TÉCNICA DE RESTRICCIÓN DEL SUEÑO O DEL TIEMPO DE PERMANENCIA EN CAMA

Mediante esta técnica, como su propio nombre indica, se restringe el tiempo que el paciente con insomnio puede pasar en la cama cada noche. Su principal objetivo es aumentar la presión de sueño a la hora de irse a dormir, generando una pequeña privación de sueño que repercute en una disminución del tiempo de latencia del sueño. Antes de iniciar el tratamiento, el paciente debe completar un diario de sueño durante un mínimo de dos semanas, que servirá para calcular el tiempo que el sujeto cree que duerme cada noche. Si, por ejemplo, el diario de sueño indica que, durante las dos semanas de registro, el individuo ha dormido una media de cuatro horas, este será el tiempo máximo que el individuo puede pasar en la cama al comienzo de la terapia. Este tiempo se alargará progresivamente a medida que el paciente duerma al menos el 85% del tiempo que permanezca en cama. El paciente fija con el terapeuta la hora deseada para levantarse, por ejemplo las 7:00

horas, y a partir de este dato se acuerda la hora mínima en que el paciente podrá irse a la cama en el caso de que tenga sueño.

Al principio es esperable que el paciente oponga cierta resistencia a estos horarios e incluso que aparezcan algunos efectos secundarios a la restricción del tiempo en cama. Los pacientes suelen referir que están cansados y somnolientos como consecuencia de la leve privación de sueño que sufren durante algunos días. Por ello debe ser utilizada con precaución en personas que deben conducir o manejar maquinaria peligrosa. Sin embargo, este es el mecanismo terapéutico de la restricción del tiempo en cama: inducir un aumento de la presión de sueño y de la necesidad de dormir. Esta técnica estaría contraindicada en los pacientes con trastorno bipolar, ya que en estos pacientes una privación aguda de sueño puede desencadenar un episodio de manía.

TERAPIA COGNITIVA

La parte cognitiva de la TCC para el insomnio se centra en los pensamientos y creencias erróneas sobre el sueño que tienen los pacientes insomnes y que incrementan la ansiedad y la preocupación. Estos pacientes tienden a hacer predicciones catastrofistas acerca de las consecuencias de dormir mal sobre su rendimiento diurno y sobre su vida en general. Estas cogniciones generan ansiedad y preocupación que interfieren con el sueño durante la noche. Asimismo, se ha señalado que, durante el día, la ansiedad y la preocupación sobre las consecuencias del insomnio conducen a una percepción sesgada de los déficits diurnos, atribuyendo todos sus problemas al hecho de no dormir bien. Estas percepciones y valoraciones sesgadas incrementan la preocupación y aumentan la ansiedad y, por lo tanto, dificultan tanto el sueño como el funcionamiento diurno de los individuos con insomnio.

Para poder realizar estas intervenciones, el primer paso consiste en identificar las creencias erróneas, los pensamientos concretos que generan ansiedad y las percepciones distorsionadas en cada paciente. Una vez identificados, se inicia la reestructuración cognitiva, en la que el terapeuta revisa junto al paciente los pensamientos disfuncionales y las percepciones distorsionadas y se ofrecen interpretaciones alternativas que se utilizan para reducir la ansiedad y, por lo tanto, mejorar el sueño y el funcionamiento diurno del individuo.

Exponemos a continuación dos ejemplos de reestructuración cognitiva que utilizamos en nuestros grupos de terapia⁽¹²⁾:

1. Cognición disfuncional: pienso que mi insomnio es básicamente el resultado de algún desequilibrio bioquímico o de alguna dolencia.

Creencia subyacente: a menos que se corrijan estos problemas de base, no hay nada que yo pueda hacer.

Interpretaciones alternativas:

- La atribución solo a causas externas lleva al fracaso, por la poca sensación de control que se tiene.
- Al margen de las causas del insomnio, prácticamente siempre hay factores emocionales y conductuales que lo perpetúan.
- Actuar sobre los factores que se pueden modificar.

2. Cognición disfuncional: necesito dormir 8 horas cada día.

Creencia subyacente: es esencial dormir 8 horas para sentirse despejado y rendir durante el día.

Interpretaciones alternativas:

- La necesidad de sueño varía de una persona a otra y depende de factores personales.
- Intentar llegar al “estándar” puede aumentar la ansiedad.

Otra técnica que se centra en aspectos cognitivos es la denominada “preocupación constructiva”. Muchos insomnes explican que sus problemas aparecen sobre todo cuando se van a la cama, no consiguen parar de darle vueltas y debido a ello no pueden conciliar el sueño. La técnica de la preocupación constructiva consiste en indicarle al paciente con insomnio que antes de irse a la cama, durante un tiempo pactado con el terapeuta, anote los principales problemas que piensa que van a interferir con su sueño. A continuación, debe escribir las posibles soluciones que se le ocurran en ese momento. Una vez hecho esto debe dejar el cuaderno sobre la mesilla y no abrirlo hasta el día siguiente. La hipótesis de trabajo es que al realizar esta actividad la persona ya ha reflexionado sobre el problema, por lo que le será más fácil poder parar de seguir dándole vueltas.

EJERCICIOS DE RELAJACIÓN

Las técnicas de relajación han demostrado su eficacia sobre todo para reducir el hiperarousal fisiológico que tienen los pacientes con insomnio⁽¹³⁾ y se ha visto que

son especialmente efectivas para mejorar el inicio del sueño. Las primeras intervenciones de tipo no farmacológico para tratamiento del insomnio fueron precisamente de este tipo, la desensibilización sistemática, el *biofeedback* y diferentes técnicas de relajación como la relajación muscular progresiva. Pueden realizarse durante el día, por la noche antes de acostarse e incluso en mitad de la noche si el paciente se despierta y es incapaz de volverse a dormir. Recientemente se ha incorporado el uso de las técnicas de *mindfulness*, basadas en la meditación, para el tratamiento del insomnio. Hay poca evidencia que demuestre la superioridad de una técnica sobre otra y, por ende, para recomendar una determinada técnica. Lo mejor es que el terapeuta utilice la que mejor conoce.

INDICACIONES DE LA TCC

Estudios sistemáticos han demostrado la eficacia de la TCC para el insomnio crónico⁽⁹⁾. Produce mejoras en los principales indicadores subjetivos de insomnio, como la duración y la continuidad del sueño, así como en su calidad y en la satisfacción con el sueño. Estos resultados positivos se confirman cuando se utilizan indicadores objetivos como el de la duración y la continuidad del sueño medidos por polisomnografía. Por otro lado, la TCC también se ha asociado con mejoras en los problemas diurnos, como por ejemplo en síntomas de tipo depresivo y ansioso, lo que facilita la discontinuación del tratamiento hipnótico.

La psicoterapia cognitivo conductual en grupo está indicada especialmente para personas con insomnio primario crónico. También para personas que lo padecen asociado a enfermedades crónicas, algunos pacientes con psicopatología leve y pacientes con dependencia a hipnóticos. La terapia no está indicada para personas con insomnio transitorio o insomnio secundario a enfermedades físicas severas o psicopatología mayor. La TCC se ha utilizado fundamentalmente para el insomnio primario, pero también ha demostrado ser beneficiosa en individuos que presentan insomnio asociado a otros problemas de salud física o mental tales como dolor crónico, fibromialgia, trastornos ansioso-depresivos, etc. Estos estudios no solo demuestran que la TCC mejora los síntomas de insomnio en estos individuos, sino que también mejoran los del problema de salud comórbido⁽¹⁴⁾.

Sin embargo, a pesar de las pruebas que apoyan la eficacia de la TCC para el tratamiento del insomnio, uno de los problemas pendientes de solución es el relacionado con su implementación en contextos sanitarios. Habitualmente estas técnicas son realizadas por psicoterapeutas entrenados, en el curso de seis a ocho sesiones de terapia regladas, ya sean individuales o en grupo. Un obstáculo importante que dificulta la implantación de la TCC en la práctica clínica diaria es la escasez

de profesionales formados en TCC para el insomnio. Por otra parte está el coste relativamente elevado de su implementación debido a la duración del tratamiento. Sin embargo, se ha demostrado que estas técnicas pueden ser implementadas en contextos de Atención Primaria con personal no especializado, entrenado específicamente en TCC⁽¹⁵⁾. El contexto grupal permite disminuir los costes del tratamiento.

Finalmente, un problema importante en el contexto del modelo sanitario actual es la necesidad de una elevada implicación del paciente en el tratamiento. A diferencia del modelo médico tradicional en que el paciente es un sujeto más pasivo, la administración de la TCC para el insomnio requiere, por una parte, un mayor consumo de tiempo (mayor número de sesiones o consultas) y es preciso que el paciente, que debe incorporar las recomendaciones realizadas por el terapeuta en su vida diaria, esté muy motivado. En este sentido, es importante dedicar tiempo suficiente a explicar a los pacientes la lógica que subyace a las recomendaciones que deben seguir, con el objetivo de fomentar la aceptación y la adherencia del tratamiento. Estos aspectos son cruciales para obtener beneficios derivados de la TCC.

En conclusión, la TCC es, junto con el tratamiento farmacológico, el tratamiento de primera línea para el abordaje del insomnio crónico. Existiría una cierta superioridad del TCC⁽¹⁶⁾, puesto que a diferencia del tratamiento farmacológico, cuyos efectos terapéuticos suelen desaparecer tras la interrupción del tratamiento, las mejoras obtenidas con la TCC se mantienen en el tiempo.

Bibliografía

1. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet* 2012; 379(9821):1.129-41.
2. Kyle SD, Morgan K, Espie CA. Insomnia and health-related quality of life. *Sleep Med* 2010; 14(1):69-82.
3. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria. 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. Madrid: Agencia Laín Entralgo 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2007/5-1.
4. Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge du patient adulte se plaignant d'insomnie en médecine générale. Recommandations pour la pratique clinique. Argumentaire. SFTG-HAS (Service des recommandations professionnelles et service évaluation médico-économique et santé publique) 2006.
- 5.

6. National Institutes of Health (2005). National Institutes of Health State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005; *Sleep* 28(9):1.049.
7. Siebern AT, Suh S, Nowakoski S. Non-pharmacological treatment of insomnia. *Neurotherapeutics* 2012; 9:717-27.
8. Ebben MR, Spielman AJ. Non-pharmacological treatments for insomnia. *J Behav Med* 2009; 32(3):244-54.
9. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep* 2006; 29(11):1.398-414.
10. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2006; 29(11):1.415-9.
11. Hysing M, Pallesen S, Stormark KM, Jakobsen R, Lundervold AJ, Sivertsen B. Sleep and use of electronic devices in adolescence: results from a large population-based study. *BMJ Open* 2015; 5: e006748. doi:10.1136/bmjopen-2014-006748.
12. Belber M, De la Fuente L, Cañellas F. Insomnia Group therapy. Poster presented during the 5th World Congress on Sleep Medicine September 28-October 2, 2013; Valencia, España.
13. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev* 2010; 14:19-31.
14. Sánchez-Ortuño MM, Edinger JD. Cognitive-Behavioral Therapy for the Management of Insomnia Comorbid with Mental Disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2012; 14(5):519-28.
15. Espie CA, Inglis SJ, Tessier S, Harvey L. The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a sleep clinic in general medical practice. *Behav Res Ther* 2001; 39(1):45-60.
16. Riemann D, Perlis ML. The treatments of chronic insomnia: a review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. *Sleep Med Rev* 2009; 13(3):205-14.

6. Enfoque terapéutico del insomnio: tratamiento farmacológico

Dr. Cecilio Álamo González

*Catedrático de Farmacología. Departamento de Ciencias Biomédicas.
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, Madrid*

Introducción

El insomnio es un síndrome que es manifestado por el paciente como una “queja de sueño”, encontrándose prevalencias que oscilan desde un 30% en niños (entre 6 meses y 5 años) hasta un 50% en adultos. En los niños, el insomnio es mayoritariamente de tipo conductual y por ello, la primera estrategia terapéutica es higiénico-conductual, quedando el tratamiento farmacológico restringido para casos muy concretos, en donde la adición de fármacos debe realizarse tras un diagnóstico adecuado por parte del especialista⁽¹⁻³⁾. Cuando se llega a la etapa de la adolescencia las intervenciones terapéuticas son más similares a las empleadas en los adultos, aunque al igual que en la edad pediátrica, existe, en el insomnio que manifiestan, una asociación entre comportamientos conductuales negativos asociados al sueño⁽²⁻⁴⁾.

En líneas generales, el tratamiento del insomnio debe ser integral y su finalidad será mejorar la calidad y cantidad de sueño, reducir su latencia y los despertares nocturnos, además de incrementar el tiempo total de sueño y aumentar el funcionamiento diurno⁽²⁾. Este último aspecto cobra especial relevancia a la hora de elegir el fármaco más adecuado en función de la edad. De hecho, es un parámetro que se ha incluido recientemente por las autoridades reguladoras como necesario e imprescindible para valorar la eficacia de los fármacos hipnóticos⁽⁵⁾.

En este sentido es fundamental considerar siempre el beneficio/riesgo de los fármacos empleados considerando conjuntamente eficacia, tolerancia, síndrome de retirada y reacciones adversas y la idiosincrasia de cada paciente^(2, 3, 6). Así, la nueva edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5), obvia la clasificación primaria y secundaria del insomnio pasándose a denominarle “trastorno por insomnio”, reflejándose la importancia de evaluar los efectos de los hipnóticos sobre la vigilia y patologías concomitantes^(5, 7).

Modulación farmacológica del insomnio

El estado de vigilia está gobernado por la activación de núcleos celulares, situados en el cerebro medio o el tronco cerebral, que liberan noradrenalina, serotonina, dopamina, acetilcolina e histamina. Estos neurotransmisores estimulan la corteza cerebral y provocan alerta, manteniéndonos despiertos. Estos sistemas funcionales son, en gran medida, gobernados por la orexina, procedente de núcleos hipotalámicos, que promueve la vigilia al estimular estos sistemas de alerta^(8, 9) (tabla 1).

El bloqueo de las acciones postsinápticas mediadas por estos neurotransmisores facilitará el sueño. Así, los antihistamínicos favorecen el sueño, pero su eficacia es modesta ya que solo bloquean uno de los varios sistemas de alerta; el histaminérgico. Algo similar sucede con los antagonistas de receptores de serotonina 5HT₂, que solo son eficaces aumentando la fase del sueño de ondas lentas, o con el prazosin que bloqueando receptores α -1 puede ser de utilidad en las pesadillas presentes en el trastorno por estrés postraumático. Otros fármacos que bloquean conjuntamente receptores histaminérgicos, serotoninérgicos y adrenérgicos, como la trazodona y otros antidepresivos, así como algunos antipsicóticos, especialmente quetiapina, pueden presentar una mayor eficacia hipnótica⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, existen sistemas de neurotransmisión que pueden promover el sueño. El más importante es el gabérgico, gobernado por el GABA (ácido gamma amino butírico) que actuando sobre el receptor GABA-A, situado en el canal del cloruro, es el responsable de los efectos del neurotransmisor inhibitorio más importante en el SNC. En el mismo canal existen receptores para las benzodiazepinas y sus análogos, denominados “fármacos Z”, así como para los barbitúricos y el alcohol. Todas estas sustancias, a través de diferentes mecanismos, potencian la acción inhibitoria del GABA⁽¹¹⁾. El GABA es liberado por el núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo y se comporta como el “interruptor” del sueño por inhibir a las neuronas aminérgicas del tronco encefálico, responsables de la activación y vigilia⁽¹²⁾.

La melatonina es una hormona natural que se produce en la glándula pineal y que tiene un papel importante en la regulación de los ritmos biológicos. La melatonina, actuando sobre los receptores MT₁ y MT₂ del núcleo supraquiasmático, un auténtico reloj biológico, regula diversos ritmos circadianos, entre ellos el ciclo sueño/vigilia. La melatonina es la responsable del cambio del ciclo de vigilia a sueño y además tiene efectos directos facilitando el sueño. La administración de análogos de melatonina, como el ramelteón, aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) pero no por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) por no cumplir con las exigencias sobre algunos parámetros del sueño, facilitan el sueño⁽⁵⁾. La modulación farmacológica del funcionalismo de estos neurotransmisores son las herramientas que poseemos en la clínica para el tratamiento del insomnio.

Tabla 1. Neurotransmisores implicados en el control del ciclo sueño-vigilia y posibilidades de abordaje terapéutico

Principales neurotransmisores que participan en el control sueño/vigilia y manipulación farmacológica				
Neurotransmisor endógeno	Acción ciclo sueño-vigilia	Fármacos que favorecen la vigilia	Fármacos que favorecen el sueño	Fármacos sedativos
Orexina	Mantiene la vigilia		Antagonistas R. OR 1-2 (Suvorexant*)	
Histamina		Antihistamínicos H3 (no hay fármacos aprobados)	Antihistamínicos H1, ADT, mitazapina, trazodona, quetiapina	Antihistamínicos H1
Noradrenalina		Psicoestimulantes (anfetaminas); IRN		Antagonistas α -1 prazosin, trazodona
Dopamina		Psicoestimulantes (inhibición captación DA)	Antagonista R-DA, posible efecto paradójico	
Serotonina		Inhibidores recaptación 5TH (ISRS, IRSN)	5HTP, antagonistas 5HT2 (mirtazapina, trazodona)	
Acetilcolina				
GABA	Promueven el sueño	Antagonistas (no estudios en humanos)	Agonistas GABA (oxibato Na), moduladores alostéricos (benzodiazepinas, barbitúricos)	Agonistas GABA, moduladores alostéricos
Adenosina		Antagonistas A2 (xantinas)		
Melatonina			Agonistas MT1, MT2, melatonina liberación prolongada 2 mg ramelteón*	

* Aprobado por la FDA, no por la EMA.

ADT: antidepresivos tricíclicos. IRN: inhibidores de la recaptación de la noradrenalina (reboxetina). IRD: inhibidores recaptación de dopamina (bupropion). ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram...). IRSN: inhibidores recaptación de serotonina y noradrenalina (ADT, venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina). MT1, MT2: receptores de melatonina 1 y 2. R-OR 1-2: receptores de orexina 1 y 2. 5HT: serotonina. 5HTP: 5-hidroxitriptófano. 5HT2: receptores de serotonina-2.

Modificado de: Wilson *et al.* 2010.

Tratamiento farmacológico del insomnio

El tratamiento farmacológico puede ser eficaz pero presenta limitaciones que hay que considerar como la edad, el estado general del paciente, comorbilidades, polifarmacia y posibles interacciones. A continuación exponemos los principales grupos farmacológicos que pueden ser empleados desde la perspectiva beneficio/riesgo⁽¹³⁾.

BENZODIAZEPINAS Y ANÁLOGOS BENZODIAZEPÍNICOS (FÁRMACOS Z) COMO HIPNÓTICOS

En España, según la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), consultada en febrero de 2015, se encuentran comercializadas y aprobadas como hipnóticos diversas benzodiazepinas y sus análogos (tabla 2). Todos estos agentes, en mayor o menor medida, alteran la estructura del sueño, disminuyen la fase REM y las fases de sueño profundo, ambas fundamentales para tener un sueño reparador y para la consolidación de la memoria⁽¹⁴⁾. Además, pueden producir tolerancia y dependencia^(6, 11).

En líneas generales, las benzodiazepinas y sus análogos disminuyen el tiempo de inicio del sueño y aumentan el tiempo total del mismo, pero no mejoran o pueden empeorar el funcionamiento diurno, lo que podría estar relacionado con sus prolongadas vidas medias (tabla 1). En este sentido, resulta difícil explicar que fármacos con una vida media tan prolongada (p. ej.: flurazepam (T_{1/2} = 51 a 100 horas) o quazepam (T_{1/2} = 25 a 41 horas), puedan ser empleados para procurar un sueño de solo 8 horas⁽⁶⁾. Por el contrario, los hipnóticos "Z" como zolpidem, con una vida media corta (T_{1/2} = 2 a 5 horas), pueden provocar despertares y comportamientos complejos, como sonambulismo y alucinaciones, así como efecto rebote⁽¹⁵⁾. Por otra parte, muchas benzodiazepinas sufren metabolización hepática por la isoenzima 3A4 del CYP450, lo que facilita las interacciones medicamentosas⁽¹⁶⁾.

En relación con los "fármacos Z", hay que señalar que las diferencias parecen centrarse más en su estructura química que en una traducción clínica. En un metaanálisis realizado con datos recogidos en la FDA sobre "hipnóticos Z" se observa que estos fármacos mejoran de forma objetiva y subjetiva la latencia del sueño en comparación con el placebo, particularmente en pacientes jóvenes y mujeres. Sin embargo, la magnitud de este efecto es pequeña y necesita contemplarse en relación con sus efectos adversos. En este estudio, aproximadamente la mitad de la respuesta al fármaco se debió al efecto placebo⁽¹⁷⁾. Por otra parte, existen pocos estudios clínicos con estos análogos "Z" en el anciano y, si bien han mostrado mejoría en algunos dominios del sueño respecto a triazolam, no existe suficiente

información sobre su eficacia a largo plazo⁽¹⁸⁾. En este sentido, la AEMPS ha recomendado que el zolpidem, en ancianos o en insuficiencia hepática, se utilice a dosis inferiores (5 mg) a las habituales (10 mg), en una única toma diaria y sin ninguna dosis adicional durante la noche, no debiendo exceder el tratamiento de las cuatro semanas, incluyendo el periodo de retirada del medicamento⁽¹⁹⁾.

Tabla 2. Hipnóticos benzodiazepínicos, análogos (“fármacos Z”) y agonistas melatoninérgicos aprobados y comercializados para el tratamiento del insomnio en España (AEMPS, 2015)

Fármaco Grupo terapéutico	Vida media (t 1/2)	Duración aprobada del tratamiento	Posología/advertencias
Agonistas receptores melatoninérgicos. Agonista selectivo de los receptores MT1 y MT2			
Melatonina de liberación prolongada 2 mg. ATC: N05CHD1		13 semanas	Adultos ≥ 55 años: 1 comprimido/día 1 o 2 h antes de acostarse, y después de haber ingerido algún alimento. Niños 0-18 años: no hay datos.
Fármacos relacionados con benzodiazepinas. Actúa principalmente sobre los subtipos de receptor GABA-A			
Zolpidem Imidazopiridinas ATC: N05CF02	1,5-3 h	Días a 2 semanas. Máx.: 4 semanas (incluida retirada gradual del medicamento). Si es necesario más tiempo, reevaluación imprescindible.	Adultos: 1 comprimido (10 mg, no aumentar) por la noche inmeditamente antes de acostarse. Edad avanzada y pacientes con insuficiencia hepática: 5 mg/d. Se recomienda no conducir o realizar actividades que requieran atención y puedan ser peligrosas, por una disminución del estado de alerta, hasta transcurrido este plazo de tiempo desde la toma del medicamento. Edad pediátrica: no hay datos.
Zopiclona Ciclopirrolidinas. ATC: N05CF01	1,5-3 h		Adultos: 7,5 mg antes de acostarse. Edad avanzada pacientes con enfermedad renal y hepática: dosis inicial, 3,75 mg hasta 7,5 si es necesario. Edad pediátrica: no se ha establecido la seguridad y eficacia.
Hipnóticos y sedantes, derivados de benzodiazepinas. Agonista receptor GABA			
Triazolam ATC: N05CD05	2-3 h	2 semanas. Si es necesario más tiempo, reevaluación imprescindible.	Adultos: 0,25 mg (0,125 mg puede ser suficiente), máximo 0,5 mg. Ancianos o debilitados: 0,125 mg a 0,25 mg. Edad pediátrica: no se ha establecido la seguridad y eficacia.

Tabla 2. Hipnóticos benzodiazepínicos, análogos (“fármacos Z”) y agonistas melatonérgicos aprobados y comercializados para el tratamiento del insomnio en España (AEMPS, 2015) (continuación)

Fármaco grupo terapéutico	Vida media (t 1/2)	Duración aprobada del tratamiento	Posología/advertencias
Midazolam ATC: N05CD08	1-3 h	2 semanas. Si es necesario más tiempo, reevaluación imprescindible.	Adultos: 7,5-15 mg al día. Pacientes de edad avanzada y/o debilitados: 7,5 mg/día. Pacientes con insuficiencia renal/hepática: 7,5 mg/día o inferior.
Brotizolam ATC: N05CD	3-8 h		Adultos: 0,25 mg. Pacientes de edad avanzada: 0,125 mg-0,25 mg.
Lorazepam	12-16 h		Adultos: 1 mg al acostarse. Pacientes de edad avanzada o con insuficiencia renal y/o hepática: la dosis recomendada es de 0,5 mg/día.
Lormetazepam ATC: N05CD06	9-15 h		Adultos: 1 mg administrado de 15 a 30 minutos antes de acostarse. Insomnio grave o persistente que no respondan a esta pauta: 2 mg. Pacientes de edad avanzada (> 65 años): 0,5 mg antes de acostarse. Niños: no ha sido estudiado.
Loprazolam ATC: N05CD11	3-13 h		Adultos: insomnio ocasional, 1 mg/día, administrado como dosis única. En casos de insomnio rebelde se puede aumentar la dosis a 2 mg/día. Pacientes de edad avanzada: en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada, insuficiencia renal o hepática, la dosis recomendada es de 0,5 mg/día. Se administrarán los comprimidos sin masticar.
Flurazepam ATC: N05CD1	70-100 h		Adultos: 1 cápsula/día. Pacientes de edad avanzada y con insuficiencia renal y/o hepática: 15 mg.
Quazepam ATC: N05CF02	40-55 h		Adultos: 1 comprimido de 15 mg al acostarse. Pacientes de edad avanzada o debilitados: 15 mg hasta que se determine la respuesta individual. En algunos casos, la dosis puede ser de 7,5 mg.

Fuente: elaboración propia del autor.

Además, se debe tener especial cautela en los pacientes con historia de dependencias y abuso de sustancias, ya que la prescripción de benzodiazepinas puede convertirse en abuso. El riesgo de dependencia a estos fármacos es mayor en tratamientos prolongados, hecho desgraciadamente habitual en nuestro medio, con dosis elevadas y con las benzodiazepinas de vida media corta y de elevada potencia⁽¹¹⁾. Su retirada debe realizarse siempre de forma gradual para evitar efectos de rebote o síndrome de abstinencia.

Por otra parte, las benzodiazepinas pueden causar desinhibición o comportamiento agresivo, facilitar la aparición de delirio y aumentar las tasas de accidente y la mortalidad. Asimismo, se han asociado con un incremento del riesgo de fracturas de cadera que, de acuerdo con un reciente meta-análisis, varía entre diversos países, siendo del 1,8% en Alemania, 2,0% en el Reino Unido, 5,2% en Italia, 7,4% en Francia, 8,0% en Estados Unidos y 8,2% en España. Este traumático récord se asocia con el altísimo consumo de benzodiazepinas en España (82,9 DDD/1.000 hab/día en el año 2011) que según la AEMPS tuvo un incremento superior al reportado en otros países europeos⁽⁶⁾.

El deterioro de la memoria y la cognición relacionado con el empleo a corto plazo de benzodiazepinas ha sido documentado desde hace años⁽⁶⁾. A largo plazo, diversos estudios con una muestra poblacional muy amplia, recogen que el uso prolongado de benzodiazepinas se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer demencias o deterioro cognitivo^(5, 6, 20). Esta relación podría deberse a que pueden ser prescritas para tratar cambios sutiles del comportamiento que podrían manifestarse años antes del reconocimiento de la demencia, como la ansiedad o el insomnio. Además, el uso prolongado de benzodiazepinas se ha relacionado con un incremento del riesgo de mortalidad general^(6, 21), si bien moderado, y de la mortalidad relacionada con procesos oncológicos, neumónicos o en pacientes con esquizofrenia⁽⁶⁾. En cualquier caso, los conocidos efectos adversos de las benzodiazepinas y análogos en el anciano, junto con su posible relación con la demencia y con el incremento de mortalidad, deben ser alarmas suficientes para que se frene su uso generalizado, especialmente en los ancianos^(5, 6, 21).

Por todo ello, la AEMPS y otras agencias sanitarias recomiendan utilizar estos medicamentos hipnóticos solamente cuando sea imprescindible, a la mínima dosis eficaz, y por un periodo no superior a cuatro semanas, revisando de forma periódica la necesidad de mantener el tratamiento (tabla 1). En los ancianos, las benzodiazepinas, por su mal coeficiente beneficios/riesgos, se consideran medicamentos inapropiados y con capacidad de producir dependencia, por lo que, siempre que sea posible, deben evitarse. Sin embargo, esta no parece ser la práctica habitual y en la última década el consumo de ansiolíticos e hipnóticos se incrementó en España, siendo el incremento superior incluso al reportado en otros países europeos^(22, 23).

ANTIISTAMÍNICOS H1 COMO HIPNÓTICOS

La difenhidramina y la doxilamina, aprobados en España como hipnóticos que no necesitan prescripción (tabla 2), presentan propiedades antihistamínicas primarias, por lo que pueden tener un papel en el tratamiento a corto plazo del insomnio en adultos jóvenes, aunque se desarrolla tolerancia rápidamente. En la población pediátrica, los antihistamínicos, junto con técnicas cognitivo-conductuales, pueden contribuir a reducir los despertares nocturnos⁽²⁴⁾. Sin embargo, con estos fármacos no hay suficiente evidencia sobre dosificación, perfiles de seguridad y eficacia en el abordaje del insomnio pediátrico^(1, 3, 24).

Por otra parte, estos antihistamínicos, al presentar propiedades anticolinérgicas, predisponen a cuadros delirantes, efectos cognitivos, retención urinaria y estreñimiento, por lo que no se recomiendan en el anciano. El aumento de apetito y peso es secundario a su efecto antihistamínico^(9, 25).

Tabla 3. Antihistamínicos aprobados como hipnóticos en España

Fármaco	Duración tratamiento	Dosis
Doxilamina	7 días	Adultos: 100-150 mg al día. La dosis se debe aumentar 50 mg al día cada 3 o 4 días (preferible a la hora de acostarse) hasta dosis terapéutica efectiva. Máximo: 400 mg al día (administrado en dosis divididas tras las comidas o en dosis única al acostarse).
		Mayores de 65 años: en caso de aparición de efectos adversos no deseados la dosis será de 12,5 mg (1 comprimido/día).
Difenhidramina		Adultos: 50 mg (1 comprimido/día). Jóvenes 12-18 años: 25 mg (1/2 comprimido/día), siempre bajo recomendación médica. Tragar los comprimidos con ayuda de algún líquido. Administrar 20-30 minutos antes de acostarse.

Fuente: elaboración propia del autor.

MELATONINA LIBERACIÓN PROLONGADA (MLP 2 mg) COMO HIPNÓTICO

La melatonina es una neurohormona secretada principalmente por la glándula pineal durante la noche, que desempeña un papel crítico en la sincronización del sistema circadiano, entre los que destaca el ritmo sueño/vigilia. La producción de melatonina fisiológica se encuentra incrementada en la infancia y disminuye con la edad.

Existen preparaciones de melatonina de liberación inmediata que se presentan como complementos alimenticios con contenidos, calidad, pureza, dosificación y formulaciones (cápsulas, tabletas sublinguales, parches, preparados de administración intravenosa) muy variables, lo que dificulta su valoración como hipnótico.

Por el contrario, la melatonina de liberación prolongada (MLP 2 mg) fue diseñada para imitar el modelo endógeno de secreción de melatonina fisiológica. Los estudios clínicos realizados con MLP 2 mg avalan su eficacia en pacientes mayores de 55 años⁽²⁶⁾. Es la única melatonina aprobada en Europa y en España como la única de liberación prolongada con estas características^(5, 6). Es de destacar que la MLP 2 mg mantiene niveles similares a los fisiológicos durante toda la noche, imitando así los patrones de la secreción de melatonina endógena⁽²⁶⁾. Por el contrario, los complementos alimenticios de melatonina producen inicialmente picos plasmáticos elevados, que provocan una desensibilización e internalización de receptores de melatonina, junto con una menor recuperación de los mismos al día siguiente^(6, 27). Una nueva administración de melatonina, al inicio de la noche, no se encuentra con receptores funcionantes y por tanto puede resultar ineficaz^(6, 27).

Los estudios clínicos controlados en pacientes mayores de 55 años, han demostrado que la MLP 2 mg induce mejoras clínica y estadísticamente significativas en el tiempo de latencia del inicio del sueño, calidad del sueño y calidad de vida, sin alterar la estructura del sueño, lo que se acompaña de un mejor estado de alerta y rendimiento psicomotor a la mañana siguiente⁽²⁸⁾.

Estas mejoras clínicas se mantienen en un estudio doble ciego a largo plazo (seis meses) realizado en pacientes (n = 791) con insomnio primario, sin que aparecieran signos de tolerancia ni síntomas de rebote o de abstinencia tras la interrupción del tratamiento⁽²⁸⁾. Este estudio se continuó en abierto hasta 12 meses de tratamiento, manteniéndose los resultados y mejorando significativamente el número de noches con una calidad del sueño "buena" o "muy buena"^(6, 28). Sin embargo, la indicación oficial de MLP 2 mg, recogida en ficha técnica, se limita a 13 semanas, tiempo recogido en los estudios oficiales de registro.

Además, la MLP 2 mg no empeora el rendimiento psicomotor, incluso puede mejorarlo, ni la conducción de vehículos en comparación con el placebo, ni aumentó la inestabilidad postural, hecho observado con la administración de zolpidem^(6, 27). En pacientes con enfermedad de Alzheimer leve a moderada, la MLP 2 mg se asoció con un significativo menor deterioro cognitivo, especialmente en el subgrupo de pacientes con insomnio comórbido⁽²⁹⁾.

En un reciente estudio de farmacovigilancia, el tratamiento con MLP 2 mg durante tres semanas en pacientes que recibían hipnóticos tradicionales, permitió al 77% de los mismos suspender la toma del hipnótico. Tras la suspensión de MLP 2 mg, el efecto persistió observándose una baja tasa de efecto rebote (3,2%)(30). Asimismo, la seguridad a largo plazo de MLP 2 mg sobre parámetros metabólicos, hormonales o de seguridad fue favorable, hecho que la diferencia de los agentes con propiedades antihistamínicas H1 empleados como hipnóticos(6, 27).

Un consenso de la Asociación Británica de Psicofarmacología, basado en las pruebas, recomienda MLP 2 mg como terapia de primera línea en pacientes mayores de 55 años con insomnio, parasomnias y trastornos del ritmo circadiano(10). Asimismo, la *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Insomnio en Atención Primaria* del Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad señala que la “melatonina de liberación retardada puede ser utilizada en pacientes de 55 o más años con insomnio primario, ya que mejora la calidad del sueño y la somnolencia diurna”(2). Además, en este año se ha incluido MLP 2 mg como primera elección de tratamiento del insomnio en personas mayores, en las Guías de la Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología (SEGG)(31). A diferencia de los demás hipnóticos, la EMA no ha restringido su indicación al insomnio severo y permite oficialmente su empleo durante 13 semanas, frente a las 2-4 semanas de los hipnóticos clásicos. Por tanto, considerando el beneficio/riesgo en pacientes con edad > 55 años, la MLP 2 mg puede constituir el primer escalón en el tratamiento del insomnio(6, 27).

OTROS FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO

Algunos antidepresivos, aunque carecen de indicación e incluso reducen el sueño REM, se emplean en el tratamiento del insomnio. Este es el caso de la trazodona (indicado en estados mixtos de depresión y ansiedad, con o sin insomnio secundario) que se emplea por sus propiedades antihistamínicas y su capacidad de bloqueo de receptores 5-HT_{2A} y α 1-adrenérgicos(6). Su empleo como hipnótico en pacientes no deprimidos se debe valorar, ya que su relación beneficio/riesgo es significativamente más desfavorable que la de los hipnóticos convencionales y se produce tolerancia tras la primera semana de tratamiento. Con estos datos resulta difícil justificar el amplio uso de trazodona como hipnótico(6, 10).

De igual modo, la mirtazapina es un antidepresivo sedativo que bloquea fuertemente los receptores H₁, así como los receptores 5-HT_{2A} y 5-HT_{2C}. Su vida media de 20-40 h puede provocar sedación diurna. La mirtazapina podría justificarse en el tratamiento de la depresión en los pacientes que tienen síntomas de insomnio y pueden beneficiarse del aumento de peso. Se recomienda en pacientes depresivos

con síntomas de insomnio a dosis bajas, ya que a dosis altas antidepressivas la estimulación noradrenérgica puede contrarrestar el efecto sedante^(6, 25).

Entre los antidepressivos tricíclicos destaca como hipnótico la doxepina que, a dosis de 3 y 6 mg, ha sido aprobada recientemente por la FDA para el tratamiento del insomnio. A estas dosis la doxepina, respecto al placebo, no produce efectos adversos importantes, salvo cefaleas y somnolencia, y mejora de forma ligera la duración y mantenimiento del sueño, aunque no la inducción del mismo. Estos efectos son manifiestos durante las dos primeras noches de tratamiento, pero no existen datos suficientes para evaluar sus beneficios y riesgos a corto plazo debido al escaso número de estudios. La doxepina no ha sido evaluada frente a otros hipnóticos. En España, la dosis más baja comercializada de doxepina es la de 25 mg, es decir, una dosis muy superior a la recomendada como hipnótico, por lo que se pueden presentar insomnio de rebote y efectos secundarios similares a los observados con otros tricíclicos⁽⁶⁾.

Los antipsicóticos, especialmente quetiapina, olanzapina y risperidona, se prescriben como medicación “fuera de ficha técnica” para inducción y mantenimiento del sueño. No obstante, se debe tener en cuenta el potencial riesgo de muerte súbita en pacientes ancianos. En el caso de la quetiapina, incluso a dosis bajas, no se recomienda, ya que se han observado efectos adversos, como aumento de peso, elevación de triglicéridos o aumento de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño^(6, 32).

Por lo tanto, todos los tratamientos farmacológicos del insomnio deben evaluarse en su relación beneficio/riesgo, con respecto a sus efectos adversos, su influencia sobre el estado de alerta matutina y los síntomas de abstinencia, especialmente en pacientes de edad avanzada^(6, 10).

Conclusiones

El tratamiento farmacológico del insomnio es un problema complejo, en especial en niños y en personas de edad avanzada. Para el adecuado tratamiento hay que establecer un cambio en el estilo y hábitos de vida y asociar tratamiento no farmacológico con farmacológico. Los hipnóticos deben recomendarse en los casos en los que se requiere una respuesta rápida de los síntomas, si el insomnio es grave y ocasiona trastornos importantes en el sujeto. Asimismo, el empleo de hipnóticos debería reservarse para los casos en los que las medidas no farmacológicas fracasan o cuando el insomnio persiste después del tratamiento de la causa mental o médica subyacente.

La farmacología actual del insomnio está integrada por fármacos que actúan sobre diferentes dianas para conseguir regular el sueño. Su perfil de eficacia y tolerabili-

dad presenta importantes diferencias. La selección del tratamiento más adecuado debe considerar que el insomnio es un problema no solo nocturno, sino que afecta a la calidad de vida y funcionalidad diurna de los pacientes. La eficacia hipnótica no debe ir en detrimento de la salud individual y social, como por desgracia sucede con algunos de los agentes más empleados en el tratamiento del insomnio. En general, la relación beneficio/riesgo debe evaluarse a corto y largo plazo.

En la actualidad, existen fármacos eficaces para inducir y mantener el sueño debido a sus propiedades antihistamínicas o gabaérgicas. De ser posible, estos fármacos deben ser utilizados en monoterapia, a la menor dosis posible y durante periodos cortos o de forma intermitente. Pese a ello, estos fármacos pueden empeorar el rendimiento diurno y provocar efectos adversos a corto y largo plazo. El empleo de antidepresivos o antipsicóticos sedativos está solo justificado cuando existe una patología concomitante que justifique el empleo de estos medicamentos.

Una posible alternativa es la melatonina de liberación prolongada (MLP 2 mg), que imita el patrón de secreción fisiológico de la melatonina y que está indicada en pacientes mayores de 55 años. Este fármaco ha demostrado una buena relación beneficio/riesgo en estudios clínicos controlados, abiertos y de farmacovigilancia, con una duración de hasta 12 meses, demostrando una mejoría en latencia y calidad del sueño junto con una mejor calidad de vida y alerta diurna. A ello se le suma una buena tolerabilidad, sin provocar dependencia ni fenómenos de abstinencia o insomnio de rebote, lo que ha hecho que se considere por algunos autores y en varias guías clínicas como un agente de primera línea en los pacientes mayores de 55 años con insomnio.

Finalmente, como se recoge en otro capítulo de esta obra, no hay que olvidar nunca las medidas no farmacológicas para el tratamiento del insomnio. Asimismo, el tratamiento de las patologías concomitantes y del insomnio no es excluyente.

Bibliografía

1. Owens JA, Babcock D, Blumer J, Chervin R, Ferber R, Goetting M, et al. The use of pharmacotherapy in the treatment of pediatric insomnia in primary care: rational approaches. A consensus meeting summary. *J Clin Sleep Med* 2005; 1:49-59.
2. Grupo de Trabajo de la 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. 2009; Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS No 2007/5-1.
3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en

la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2009/8.

4. Tikotzky L, Sadeh A. The role of cognitive-behavioral therapy in behavioral childhood insomnia. *Sleep Med* 2010; 11:686-91.
5. Álamo C, López-Muñoz F, García-García P. Exploring new frontiers for the pharmacological treatment of insomnia. *Clin Exp Pharma* 2014; 4:5:1.000e133.
6. Álamo C, García- García P, López-Muñoz F, Estudios clínicos de melatonina en los trastornos del sueño. Papel diferencial de melatonina de liberación prolongada. *Kranion*. 2014; 11:93-112.
7. Reynolds CF, O'Hara R. DSM-5 sleep-wake disorders classification: Overview for use in clinical practice. *Am J Psychiatry* 2013; 170:1.099-101.
8. Saper CB, Fuller PM, Pedersen NP, Lu J, Scammell TE. Sleep state switching. *Neuron* 2010; 68(6):1.023-42.
9. Krystal AD, Benca RM, Kilduff TS. Understanding the sleep-wake cycle: sleep, insomnia, and the orexin system. *J Clin Psychiatry* 2013; (Suppl. 74) 1:3-20.
10. Wilson SJ, Nutt DJ, Alford C, Argyropoulos SV, Baldwin DS, Bateson AN, et al. British Association for Psychopharmacology consensus statement on evidence-based treatment of insomnia, parasomnias and circadian rhythm disorders. *J Psychopharmacol* 2010; 24:1.577-601.
11. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Bases biológicas de la adicción a benzodiazepinas: una lucha por el equilibrio entre mecanismos gabaérgicos y glutamatérgicos. En: Tratado SET de trastornos adictivos. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2006; 194-211.
12. Gvilia I, Xu F, McGinty D, Szymusiak R. Homeostatic regulation of sleep: a role for preoptic area neurons. *J Neurosci* 2006; 26(37):9.426-33.
13. Álamo C, López-Muñoz F, Guerra JA. Psicofarmacología en Neuropsicogeriatría. En: Pedro Gil Gregorio, editor. Tratado de Neuropsicogeriatría. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG) 2010; 7-59.
14. Doerr JP, Hirscher V, Riemann D, Voderholzer U. Disturbances of slow-wave sleep and psychiatric disorders. *Nervenarzt* 2010; 81(3):347-54.
15. Gunja N. In the Zzz zone: the effects of Z-drugs on human performance and driving. *J Med Toxicol* 2013; 9(2):163-71.
16. Cuenca E, Álamo C, López-Muñoz F. Interacciones farmacológicas. Vallejo y Leal, editores. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ars Médica 2005; Vol. II:1.852-74.
17. Huedo-Medina TB, Kirsch I, Middlemass J, Klönizakis M, Siriwardena AN. Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration *BMJ* 2012; 345:e8.343.

18. McMillan JM, Aitken E, Holroyd-Leduc JM. Management of insomnia and long-term use of sedative-hypnotic drugs in older patients. *CMAJ* 2013; 185(17):1.499-505.
19. AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios). Zolpidem (Dalparan®, Stilnox®, Zolpidem EFG®): riesgo de somnolencia al día siguiente (recomendaciones del Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia europeo-PRAC) Fecha de publicación: 11 de marzo de 2014.
20. Billioti de Gage S, Moride Y, Ducruet T, Kurth T, Verdoux H, Tournier M, et al. Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study. *BMJ* 2014; 349:g5205.
21. Weich S, Pearce HL, Croft P, Singh S, Crome I, Bashford J, et al. Effect of anxiolytic and hypnotic drug prescriptions on mortality hazards: retrospective cohort study. *BMJ* 2014; 348:g1996.
22. AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios). Informe de utilización de medicamentos u/ad/v1/14012015. Utilización de medicamentos antidepressivos en España durante el período 2000-2013. Fecha de publicación: 14/01/2015.
23. Álamo C. Polifarmacia y fragilidad. Interacciones, Reacciones Adversas Medicamentosas y seguridad de los fármacos. En: Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Madrid: SEGG; 2015.
24. France KG, Blampied NM, Wilkinson P. A multiple-baseline, double-blind evaluation of the effects of trimeprazine tartrate on infant sleep disturbance. *Exp Clin Psychopharmacol* 1999; 7:502-13.
25. Van de Griend JP, Anderson SL. Histamine-1 receptor antagonism for treatment of insomnia. *J Am Pharm Assoc* 2003. 2012; 52(6):e210-9.
26. EMA (European Medicines Agency). Assessment report for Circadin. 2007. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_Scientific_Discussion/human/000695/WC500026808.pdf.
27. Gerdin MJ, Masana MI, Rivera-Bermudez MA, Hudson RL, Earnest DJ, Gillette MU, et al. Melatonin desensitizes endogenous MT2 melatonin receptors in the rat suprachiasmatic nucleus: relevance for defining the periods of sensitivity of the mammalian circadian clock to melatonin. *FASEB J* 2004; 18:1.646-56.
28. Lemoine P, Zisapel N. Prolonged-release formulation of melatonin (Circadin) for the treatment of insomnia. *Expert Opin Pharmacother* 2012; 13(6):895-905.
29. Wade AG, Farmer M, Harari G, Fund N, Laudon M, Nir T, et al. Add-on prolonged-release melatonin for cognitive function and sleep in mild to moderate Alzheimer's disease: A 6-month, randomized, placebo-controlled, multicenter trial. *Clin. Interv. Aging* 2014; 9:947-61.
30. Hajak G, Lemme K, Zisapel N. Lasting treatment effects in a postmarketing surveillance study of prolonged-release melatonin. *Int Clin Psychopharmacol* 2015; 30:36-42.
31. López Trigo JA, González P, Merino M, García P. En: Álamo C, Gil Gregorio P (eds.). Guía de Buena Práctica Clínica en Geriatría: Insomnio. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG); 2015.
32. Shah C, Sharma TR, Kablinger A. Controversies in the use of second generation antipsychotics as sleep agent. *Pharmacol Res* 2014; 79:1-8.

7. Coordinación y criterios de derivación entre los diferentes niveles sanitarios

Dra. Belén Martín Águeda

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Atención Primaria. SESCOAM*

Dra. Odile Romero Santo-Tomás

*Jefe de Sección de la Unidad del Sueño. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
Secretaria Sociedad Española del Sueño (SES)*

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente y un motivo de consulta habitual en Atención Primaria, aunque en muchas ocasiones está infradiagnosticado. Se trata de un trastorno con un alto componente subjetivo y que los pacientes refieren como un problema grave y limitante para desarrollar su actividad cotidiana, interfiriendo en las relaciones sociales y en la vida laboral⁽¹⁻³⁾.

Dada su alta prevalencia y la repercusión en la calidad de vida de las personas que lo sufren, es importante que el clínico identifique a los pacientes que padecen este trastorno para su abordaje temprano y así evitar que se cronifique⁽⁴⁾.

Los profesionales de Atención Primaria, como nivel de entrada al sistema sanitario, tienen un papel prioritario en la detección y búsqueda activa de pacientes insomnes, dadas las características de accesibilidad, continuidad de la atención, conocimiento de la comorbilidad y del entorno familiar, social o laboral de los pacientes.

El insomnio se puede presentar como un trastorno independiente, de forma comórbida con otro trastorno mental o somático (neurológico, reumatológico, digestivo, metabólico, endocrino, etc.) o como un síntoma de otros trastornos del sueño, por lo que su manejo y tratamiento en estas ocasiones estará relacionado con dicha patología. Todo ello justifica la necesidad de un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente insomne⁽⁵⁾.

La evaluación del paciente se basa principalmente en la historia clínica, por lo que es imprescindible realizar una anamnesis detallada, que junto a la exploración física, permita identificar los factores implicados en su etiología, definir de forma concreta el problema y así fundamentar su abordaje. La aplicación de cuestionarios del sueño y el registro del sueño en un diario puede ser en ocasiones de ayuda para el enfoque diagnóstico⁽⁶⁾.

Hay que señalar el papel de Enfermería como parte del equipo multidisciplinar de Atención Primaria. La implicación de los profesionales de Enfermería para el manejo del insomnio es importante, tanto en el abordaje individual como grupal, llevando a cabo actividades a nivel de prevención y promoción y colaborando con el médico de familia en el diagnóstico y seguimiento del tratamiento de estos pacientes. Entre las actividades que se pueden realizar por parte de enfermería se encuentran reforzar las medidas de higiene del sueño y hábitos de vida saludable, así como actividades de educación grupal⁽⁷⁾. Actualmente, se reconoce la terapia cognitivo conductual como un pilar básico en el tratamiento del paciente afecto de insomnio⁽⁹⁾.

La mayor parte de pacientes con trastornos del sueño, y concretamente con insomnio, son diagnosticados y tratados en el ámbito asistencial de la Atención Primaria⁽⁸⁾. No obstante, aquellos pacientes en los que se sospeche la existencia de insomnio originado por otros trastornos del sueño más complejos, que precisen un estudio más exhaustivo, se remitirán a la Unidad del Sueño para la realización de pruebas diagnósticas complementarias que ayuden al diagnóstico del problema (poligrafía cardiorespiratoria, vídeo-polisomnografía, actigrafía...). Además, en caso de duda diagnóstica, sospecha de otra patología subyacente o mala evolución puede derivarse a la Unidad del Sueño o a atención especializada (Neurología, Psiquiatría, Neumología, Otorrinolaringología, etc.) en función de la sospecha diagnóstica para su abordaje específico^(2, 6, 10-15) (tabla 1).

En la derivación de pacientes con sospecha de síndrome de apneas-hipoapneas del sueño a una Unidad del Sueño, se debe dar prioridad a los pacientes que presenten alguna de las siguientes circunstancias: excesiva somnolencia diurna incapacitante, profesión de riesgo (conductores, trabajos con máquinas peligrosas), hipertensión arterial de difícil control, cardiopatía isquémica, accidentes cerebrovasculares, arritmias cardíacas o insuficiencia respiratoria.

El médico de Atención Primaria, en su faceta de atención médica continuada, participará activamente en el seguimiento de los pacientes derivados, bien a la Unidad del Sueño o a otras especialidades de referencia. En las ocasiones en que se requiere un abordaje multidisciplinar es necesaria la colaboración y coordinación de los distintos niveles asistenciales que favorezcan la continuidad asistencial. Así, una vez realizado el diagnóstico en las Unidades de Sueño e instaurado el tratamiento oportuno, el paciente podrá hacer seguimiento en las unidades de Atención Primaria en relación con la Unidad del Sueño de referencia.

La planificación conjunta entre niveles de atención es variable entre las Comunidades Autónomas y áreas sanitarias, existiendo diferencias respecto al circuito de derivación desde Atención Primaria a las Unidades del Sueño, realizándose

bien de forma directa o bien vía especialista (neurólogo, neumólogo, psiquiatra, ORL, etc.). Es deseable establecer protocolos de derivación a la Unidad del Sueño consensuados, así como programas de colaboración entre los centros de Atención Primaria, las Unidades del Sueño a las que pertenecen y las unidades o servicios de las especialidades relacionadas, adaptados a cada realidad asistencial y contando con la participación de las direcciones médicas implicadas para la mejora de la calidad y eficiencia en la atención de los trastornos del sueño⁽¹⁶⁻¹⁷⁾.

Tabla 1. Criterios de derivación de pacientes con insomnio desde Atención Primaria

Criterios de derivación de pacientes con insomnio en AP	Derivación
Sospecha de trastornos del sueño más complejos: <ul style="list-style-type: none"> ■ Trastornos del sueño relacionados con la respiración (apnea/hipoapnea obstructiva del sueño). ■ Síndrome de piernas inquietas. ■ Parasomnias. ■ Hipersomnias diurnas graves. 	Unidad del Sueño y/o especialista de referencia.
Confirmación del diagnóstico en caso de duda diagnóstica (para realización de pruebas complementarias).	Unidad del Sueño.
Insomnio es un síntoma de un trastorno mental que requiere tratamiento especializado.	Salud Mental.
Insomnio asociado a otra patología médica subyacente (cuando proceda).	Especialista de referencia según patología.
Insomnio crónico y persistente a pesar de haber seguido correctamente las normas recomendadas para el tratamiento del insomnio.	Unidad del Sueño.
Dependencia del tratamiento hipnótico.	Salud Mental.

Fuente: elaboración propia de las autoras.

Bibliografía

1. Morin CH, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet* 2012; 379:1.129-41.
2. Bautista S, Balanza J, Torres L. Trastornos del sueño. En: Chamorro García L, coord. Guía de manejo de los trastornos mentales. Barcelona: Ars Medica 2004; 141-58.
3. Sarraís F, de Castro Manglano P. El insomnio. *An Sist Sanit Navar* 2007; 30 (Supl. 1):121-34.
4. López de Castro F, Fernández O, Fernández L, et al. Valoración clínica y calidad de vida relacionada con la salud del paciente con insomnio. *Rev Clin Med Fam* 2011; 4 (2):92-99.
5. Pigeon W. Diagnosis, prevalence, pathways, consequences and treatment of insomnia. *Indian J Med Res* 2010; 131:321-32.
6. Bobes J, García-Portilla MP, Saiz PA, Bousoño M. Trastornos del sueño. En: Vázquez Barquero J (edit). *Psiquiatría en Atención Primaria*. Madrid: Aula Médica 2007; 511-28.
7. Grupo de Trabajo de la 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 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS.
8. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. Psychological and behavioral treatment of insomnia. Update of the recent evidence (1998-2004) *Sleep* 2006; 29(11):1.398-414.
9. De Alba C, Prieto M. Trastornos del sueño. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: Semfy ediciones 2008; 452-7.
10. Falloon K, Arroll B, Elley CR, et al. The assessment and management of insomnia in primary care. *BMJ* 2011; 342.
11. Insomnio. Actualización en Medicina de Familia 2014; 10(10):541-634.
12. Masters PA. Insomnia. *Ann Intern Med* 2014; 161(7):ITC1-15.
13. Fuertes de Gilbert B, López R, Rivera A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del insomnio en el anciano. *Medicine* 2006; 9(62):4.052-6.
14. Abad M, Sánchez A, Carmona C, et al. Protocolo de colaboración entre una unidad especializada en trastornos respiratorios del sueño y atención primaria en la detección y derivación de pacientes con sospecha de síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Rev Esp Patol Torac* 2012; 24(2):170-5.
15. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipoapneas del sueño. Papel de la atención primaria en el diagnóstico y control de SAHS. Criterios de derivación a las unidades del sueño y/o especialista. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(Supl. 4):43-4.
16. Montserrat JM, Chiner E, León A, Luque R, Maimó A, Maldonado JA. Organización asistencial, coordinación y gestión de las unidades de sueño. Relaciones con primaria y escalones asistenciales. *Arch Bronconeumol* 2002; 38(Supl. 3):46-52.
17. Palanca Sánchez I, Barbé Illa F, Puertas Cuesta FJ, Eola Somoza J, Bernal Sobrino JL, Panigua Caparrós JL. Grupo de Expertos. Unidad del sueño: estándares y recomendaciones de calidad y seguridad. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad 2011.

8. Algoritmo diagnóstico del trastorno del sueño y algoritmo de tratamiento y seguimiento a largo plazo del insomnio

Dr. Cecilio Álamo González

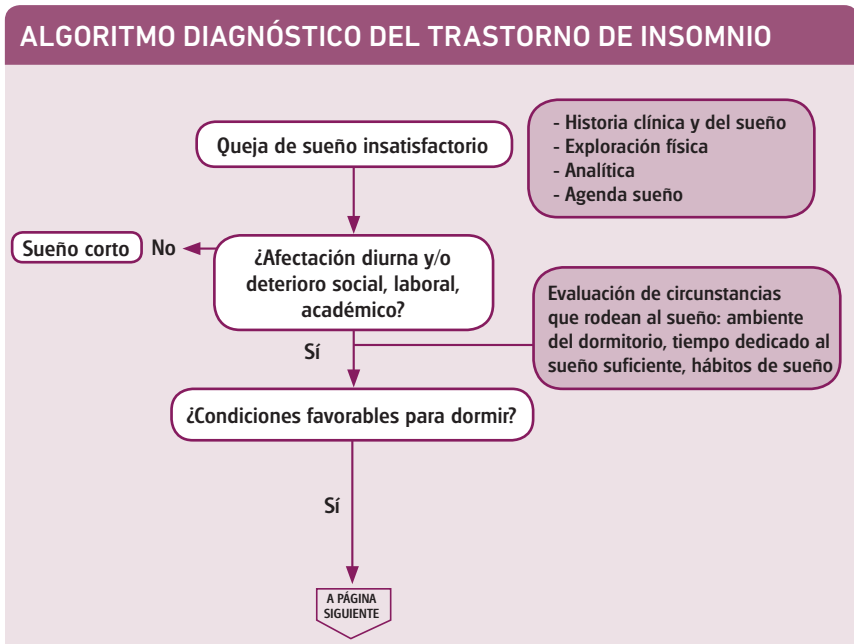
*Catedrático de Farmacología. Departamento de Ciencias Biomédicas.
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá, Madrid*

Dra. Odile Romero Santo-Tomás

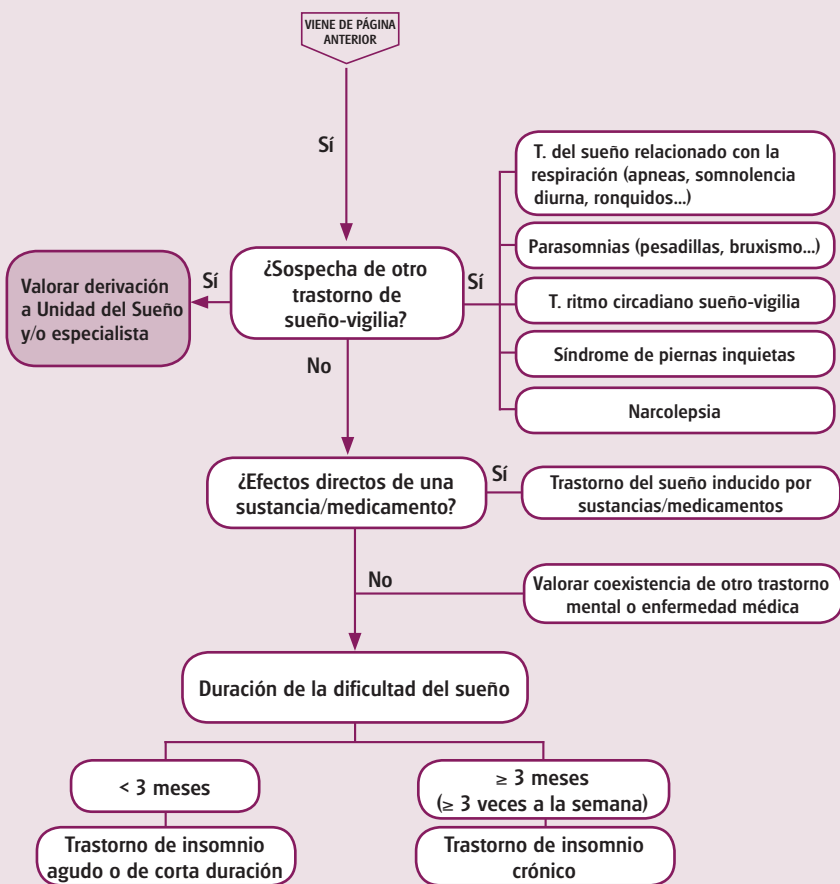
*Jefe de Sección de la Unidad del Sueño. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.
Secretaria Sociedad Española del Sueño (SES)*

Dra. Belén Martín Águeda

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Atención Primaria. SESCOAM*

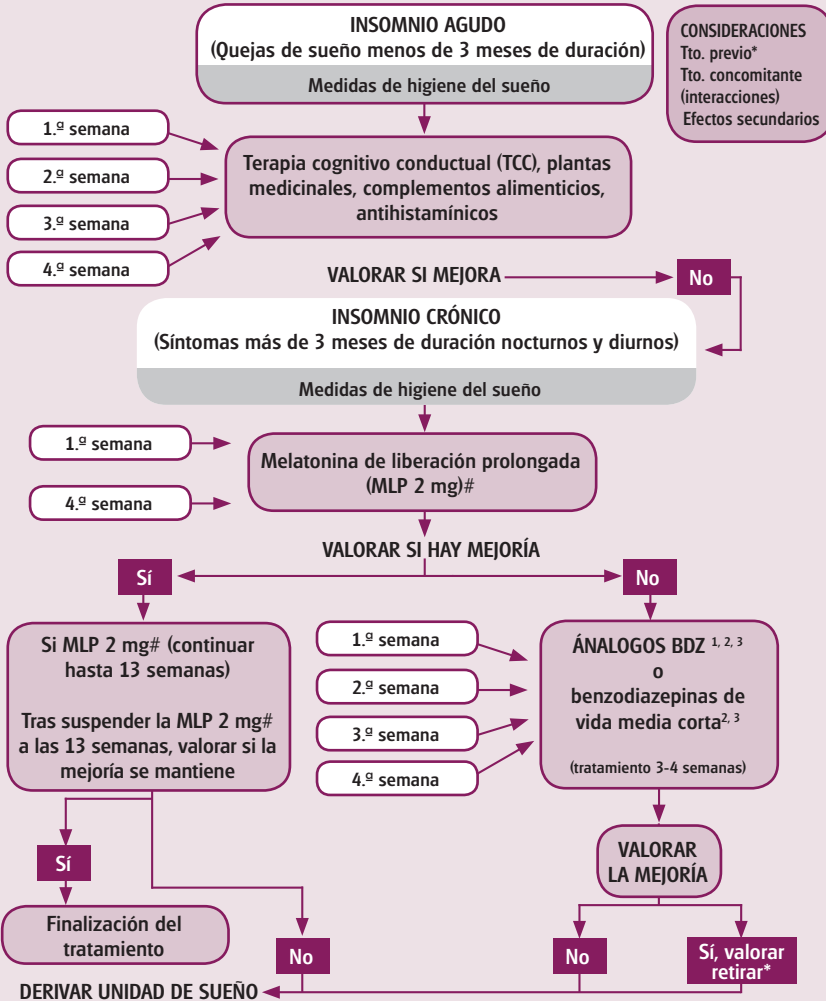


ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE INSOMNIO (CONTINUACIÓN)



Fuente: elaboración propia de la autora.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL INSOMNIO



CONSIDERACIONES
Tto. previo*
Tto. concomitante (interacciones)
Efectos secundarios

*Si se valora retirar, que sea paulatinamente (depende del tipo benzodiazepina).
#Única melatonina autorizada como medicamento (Circadin® 2 mg), indicada en mayores de 55 años.
1 Zolpidem se mantiene en 10 mg/día. En pacientes de edad avanzada o con insuficiencia hepática la dosis recomendada es de 5 mg/día.
2 Riesgo de somnolencia.
3 Máximo 4 semanas tratamiento incluida la retirada.

Fuente: elaboración propia de los autores.

Test de evaluación para acreditación

pautas de actuación y seguimiento en insomnio, una actividad de formación continuada y acreditada. Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://formacion.ffomc.org>

La evaluación se compone de 30 preguntas tipo test con 5 opciones de respuesta, siendo una de ellas la válida. El criterio de evaluación exigido para obtener los créditos correspondientes será el 80% de respuestas correctas.

Para poder realizar una correcta evaluación del beneficio-riesgo de los tratamientos farmacológicos, aconsejamos a los profesionales que consulten la información sobre las alertas, notas informativas y de seguridad que emite la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), disponible en el siguiente enlace:

<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/portada/home.htm>

Patrocinado por

