

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

*Patología
del Sueño*

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en

Patología del sueño

Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Julio Zarco Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.

Asesor en la especialidad Dr. Eduard Estivill Sancho
Director de la Clínica del Son Dr. Estivill.
USP Institut Universitari Dexeus, Barcelona.

Autores Dr. José Manuel Esteban Sobreviela
Médico de Familia. Centro de Salud Vicente i Clavel. Valencia.

Dr. Enrique Zamorano Bayarri
Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vilamajor. Área Básica de Salud Cardedeu-Llinars. Barcelona.

Dr. Fernando Gonçalves Estella
Doctor en Medicina y Cirugía.
Médico Rural. Centro de Salud de Almeida. Zamora.

Las manifestaciones de los autores aquí recogidas no reflejan necesariamente la opinión sustentada por Schering España, S.A.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, total o parcial, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 84-689-2397-4

Depósito Legal: M-22975-2005

ÍNDICE

- Prólogos 4-5
- Introducción 7
- El sueño normal en el hombre 9
- Principales alteraciones del sueño.
Definición y causas (I).
Clasificación de las alteraciones
del sueño 25
- Principales alteraciones del sueño.
Definición y causas (II).
Episodios motores 55
- Principales alteraciones del sueño.
Definición y causas (III).
Trastornos del ritmo circadiano
del sueño 65
- Evaluación clínica del paciente
con trastornos del sueño 73
- Medios diagnósticos que se utilizan 83
- Manejo clínico y terapéutico
del insomio 93

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria, si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente, con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Atención Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que las van a utilizar, con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos quince años, la Medicina del Sueño en España ha experimentado un crecimiento notable. Este campo multidisciplinar abarca los desórdenes que afectan a un tercio de nuestra vida, 262.800 horas de sueño para llegar a los 90 años; es decir, 30 años durmiendo. Si tenemos en cuenta que nuestra vida laboral activa oscila entre 45 y 65 años, nos pasamos trabajando «sólo» 100.000 horas. Y todavía nos llama más la atención, desde el punto de vista comparativo, las horas que nos pasamos comiendo, 65.700, y disfrutando del sexo, entre 5.000 y 10.000 horas, siendo muy generosos.

De estos datos se deduce la importancia que tiene el sueño en nuestra vida.

Una de nuestras firmes creencias siempre ha sido que la Patología del Sueño debe ser tratada por aquellos expertos que la conozcan con detenimiento, y como es una situación muy habitual, como ha quedado demostrado anteriormente, pensamos que los médicos de Asistencia Primaria son los primeros que deben indagar, diagnosticar y tratar estos trastornos.

No se trata de que conozcan en profundidad todas las patologías, pero sí que dispongan de información suficiente para hacer un buen despistaje, pedir las pruebas complementarias pertinentes, saber derivar cuando proceda y tratar una gran mayoría de ellas con éxito.

Este es el papel que pretendemos con esta Guía de Buena Práctica Clínica que tenéis en vuestras manos. Intenta ser un compendio claro de descripción de la normalidad del sueño y de sus principales trastornos.

El grupo de compañeros que ha elaborado este método ha seguido criterios de gran practicidad, tanto desde el punto de vista descriptivo de las patologías, como de las recomendaciones de intervención, obviando conceptos superfluos y divagaciones que no aportan nada al paciente.

Con esta guía cumplimos una ilusión iniciada hace más de 15 años. La Medicina del Sueño será una realidad cuando el médico de Atención Primaria sea el más interesado en ella. En eso estamos.

Dr. Eduard Estivill Sancho
Director de la Clínica del Son Dr. Estivill
USP Institut Universitari Dexeus, Barcelona

El sueño normal en el hombre

Dr. Fernando Gonçalves Estella

Doctor en Medicina y Cirugía

Médico Rural. Centro de Salud de Almeida. Zamora

QUÉ ES Y PARA QUÉ SIRVE

El sueño es la acción de dormir. Es un estadio fisiológico recurrente de reposo del organismo, que se caracteriza por una inacción relativa, con ausencia de movimientos voluntarios y gran aumento del umbral de respuesta a estímulos externos, fácilmente reversible.

Se sabe que es un proceso activo del cerebro, complejo, que está controlado por distintos neurotransmisores. Está presente durante toda la vida del sujeto, pero con características distintas a lo largo de la misma.

El sueño es una actividad necesaria para la supervivencia del organismo, y aunque las causas exactas de por qué es necesario dormir todavía no son bien conocidas, parece ser que principalmente cumpliría la función de servir para dejar descansar nuestro cuerpo y cerebro de las actividades diarias, con una finalidad restauradora y homeostática, y es esencial para la conservación de la energía y la termorregulación.

El hombre pasa prácticamente un tercio de su vida dormido. Si duerme bien, su calidad de vida aumenta

y, para sus actividades de la vida diaria, le permite mantenerse despierto, con un buen grado de vigilancia y de atención. Dormir es básico para conseguir una buena calidad de vida.

La alternancia vigilia-sueño es un ciclo endógeno cuyo ritmo es algo superior a las 24 horas. El reparto medio en el adulto es de aproximadamente 8 horas de sueño por 16 de vigilia, aunque tal relación puede verse afectada por el grado de luminosidad ambiental, ciertos aspectos socioeconómicos y culturales y determinadas características individuales de tipo genético o constitucional.

Los períodos de sueño constituyen un mecanismo reparador esencial sobre el sistema nervioso, y así lo han demostrado los ya clásicos experimentos con voluntarios a los que se privaba de tales períodos. Por otra parte, la excreción de cortisol, prolactina y melatonina, entre otras, son sincrónicas con el sueño y también se sabe que la de la hormona del crecimiento se asocia al primer ciclo del sueño.

Las necesidades de sueño varían de unas personas a otras. Las que duermen más horas tienen más períodos REM y mayor densidad REM, es decir, un aumento de los movimientos oculares rápidos.

Las personas que duermen poco, suelen ser eficientes, sociables, ambiciosas y contenidas.

Las personas que duermen más, tienden a ser ligeramente depresivas, ansiosas y poco sociables.

Se ha descrito la existencia de una probable relación entre la cantidad y calidad del sueño y la esperanza de vida, de tal modo que ésta estaría acortada tanto en las personas que duermen un número elevado, como en las que duermen un número reducido de horas.

Aumentan las necesidades de sueño en situaciones de mayor trabajo físico, ejercicio, enfermedad, embarazo, estrés e incremento de la actividad mental.

El reloj natural, en ausencia de estímulos externos, sigue un ciclo natural de 24,6 horas. La influencia de factores externos, como luz, comidas, rutinas, etc., ajustan a la persona a ciclos de 24 horas.

Durante el sueño se producen cambios fisiológicos que afectan a la función cardíaca, la respiración, la temperatura, el tono muscular, la presión arterial y la secreción hormonal.

QUÉ PASA MIENTRAS DORMIMOS

Es sabido que los períodos de sueño se reparten en fases alternativas.

Existen dos tipos principales de sueño: el REM o paradójico y el No-REM.

El sueño NoREM o sueño de movimiento ocular no rápido, comprende los estadios 1, 2, 3 y 4. En él, la mayoría de las funciones fisiológicas del organismo están reducidas y aparecen movimientos corporales involuntarios. Se divide en sueño superficial (fases 1 y

2) y sueño profundo (fases 3 y 4), también llamado sueño delta o de ondas lentas.

El sueño comienza por la fase 1, que es realmente un período de adormecimiento que dura entre 1 y 7 minutos y se sigue de la fase 2. A partir de este momento no vuelve a presentarse, y es la fase 2 la representante del sueño llamado superficial.

La fase 2 se caracteriza por un enlentecimiento del ritmo cerebral, que se refleja en el electroencefalograma por un ritmo generalizado de ondas alfa y desaparición de las ondas betas habituales durante la vigilia. Puede aparecer alguna onda delta, pero no supera en ningún caso el 20% del trazado. Se produce, además, un estado de relajación muscular generalizada y una disminución del ritmo cardíaco y respiratorio.

A medida que el sueño avanza, se pasa a las fases 3 y 4, que constituyen el sueño profundo o sueño de ondas delta. En estas fases el tono muscular es aún menor y en el EEG se observan ondas delta. La diferencia entre ambas es únicamente cuantitativa: se habla de fase 3 si las ondas delta suponen más del 20% pero menos del 50% en una unidad de medida temporal del sueño (en los registros de sueño se toma como unidad mínima de medida 30 segundos, aunque también pueden darse los porcentajes por cada minuto); la fase 4 se caracteriza por un predominio de las ondas delta, que representan más del 50% del sueño en una unidad de tiempo (medio minuto, al menos).

Resumiendo, los cambios característicos en las ondas cerebrales del EEG, durante el sueño NoREM, son:

- Vigilia, ojos cerrados: presencia de ondas alfa, de 8 a 10 cps y actividad de bajo voltaje o frecuencia mixta. La actividad alfa empieza a desaparecer a medida que el sueño sea más profundo.
- Estadio 1: actividad regular de bajo voltaje, de 3 a 7 cps.
- Estadio 2: husos de sueño con ondas de 12 a 14 cps y ondas trifásicas que se conocen como complejos K.
- Estadio 3: ondas delta, de bajo voltaje de 0,5 a 2,5 cps que ocupan menos del 50% del trazado.
- Estadio 4: ondas delta en más del 50% del trazado.

El sueño REM, o sueño de movimiento ocular rápido, fue descubierto en 1953 por Aserinsky y Kleitman. Es cualitativa y cuantitativamente diferente al NoREM, con gran actividad cerebral y niveles de actividad fisiológicas similares a los del estado de vigilia, e incluso aumentados y con variaciones de minuto a minuto, por lo que se ha denominado como sueño paradójico, porque en él aparece una atonía muscular generalizada, detectable polisomnográficamente por la desaparición de la actividad electromiográfica. Casi todos los períodos REM presentan tumescencia peneana y clitoridea, probablemente relacionada con un aumen-

to del tono colinérgico asociado con este estado, y que se traduce en erecciones parciales o totales del pene. Hay parálisis casi total de la musculatura esquelética y por ello ausencia de movimientos corporales. Es característica la aparición de sueños vívidos, normalmente abstractos y surrealistas, afectivamente cargados, a diferencia de los del período NoREM, en el que si aparecen, lo son menos extravagantes.

El primer período REM se presenta aproximadamente a los 80 ó 90 minutos del inicio del sueño. El tiempo que transcurre entre el inicio del sueño y la aparición del primer período REM se conoce como latencia REM. Ésta se encuentra acortada en algunos trastornos, como la depresión endógena, y en este caso es inferior a 60 minutos. En la narcolepsia es frecuente que la latencia REM sea de tan sólo 20 minutos o menos; en ella, en ocasiones, aparecen los llamados SOREM (Sleep Onset REM), es decir, que el sueño comienza directamente en fase REM.

Habitualmente, la fase REM dura unos 20 minutos, se produce una gran actividad electroencefalográfica y movimientos oculares rápidos. En ella tiene lugar la mayor parte de la actividad onírica, aunque también puede haberla en la fase 4 o profunda del NoREM, en la que aparecen pesadillas especialmente. Las fases REM aparecen cada vez con mayor rapidez a lo largo de la noche; es decir, que las sucesivas latencias para los sucesivos períodos REM se acortan, de forma que en la segunda parte de la noche existe mayor proporción de sueño REM que en la primera. Este fenó-

meno se invierte en algunos trastornos, como en la depresión endógena.

Durante el sueño de un adulto se presentan varios ciclos de sueño. El primer ciclo comienza con el adormecimiento y termina con el final de la primera fase REM. Cuando ésta acaba, se produce un despertar breve, del que a veces no somos conscientes y el sueño se reinicia en fase 2, con lo que comienza el segundo ciclo de sueño que finalizará al terminar la segunda fase REM. Así, cada ciclo está constituido por periodos No-REM y REM (sueño superficial – sueño profundo – sueño REM). En el adulto, suelen aparecer cuatro de estos ciclos cada noche, pudiendo variar entre tres y cinco.

NEUROTRANSMISORES, NEUROMODULADORES Y SUEÑO

En la actualidad, la idea que prevalece es que no existe un único centro del SNC que controle el sueño, sino varios sistemas o centros interconectados, que se activan o se inhiben mutuamente, unos a otros, a través de los neurotransmisores y neuromoduladores, entre los que citaremos como principales:

- Serotonina: muchos estudios apoyan la participación de la serotonina (5-HT) en el sueño, ya que la administración del L-triptófano induce al sueño y se le llama hipnótico natural. Por el contrario, la deficiencia de L-triptófano se asocia a una reducción del sueño REM. Lesiones en

el núcleo dorsal del rafe se acompañan de agotamiento de la serotonina e insomnio, que dura días.

- Noradrenalina: en el estado de activación, intervienen dos áreas cerebrales, cada una con un neurotransmisor propio, que son el locus coeruleus y la sustancia negra. Las neuronas que contienen noradrenalina, cuyos cuerpos celulares se localizan en el locus coeruleus, están muy activas durante la vigilia, pero se encuentran silentes durante el sueño REM. Las lesiones en esta área producen hipersomnia, aumentando tanto el sueño de ondas lentas como el sueño REM. En seres humanos, la estimulación eléctrica del locus coeruleus altera profundamente todos los parámetros del sueño. La administración periférica de clonidina, agonista alfa₂ que disminuye la liberación de noradrenalina, disminuye el sueño NoREM y REM.
- Dopamina: el segundo sistema de activación se localiza en la sustancia negra, cuyas neuronas utilizan un neurotransmisor catecolaminérgico, la dopamina. Este centro está implicado en la coordinación motora y en el tono muscular postural. Los efectos de las anfetaminas y la cocaína sugieren el papel de este neurotransmisor en el mantenimiento de la vigilia. Las anfetaminas son estimulantes que aumentan la vigilia y disminuyen el sueño NoREM. Los niveles de dopamina son altos durante la vigilia y disminuye en

la transición del estado de despierto a dormido. En general, las sustancias que incrementan la dopamina cerebral producen activación y vigilia; por el contrario, los bloqueadores de la dopamina, como la pimocida y las fenotiacidas, tienden a incrementar el tiempo de sueño.

- *Acetilcolina*: la acetilcolina cerebral también está implicada en la regulación del sueño, en particular en la producción del sueño REM. Los agentes agonistas colinérgicos, como la fisostigmina, arecolina, RS-86 y pilocarpina, inducen el NoREM. Por el contrario, la escopolamina, un antagonista no selectivo y el biperideno selectivo para los receptores muscarínicos M1, tienen efectos opuestos. Parece que un grupo de neuronas colinérgicas en la formación reticular de la protuberancia se encargan del inicio y mantenimiento del sueño NoREM. Las alteraciones en la actividad colinérgica central se asocian a cambios de sueño observados en el Trastorno Depresivo Mayor, que muestran anomalías importantes en los patrones del REM, entre ellas: acortamiento de la latencia REM (60'), incremento del porcentaje de sueño REM, y un cambio en la distribución del mismo desde la primera mitad de la noche hasta la última. Las sustancias que reducen el sueño REM, como los antidepresivos, producen efectos beneficiosos sobre la depresión; además casi la mitad de los pacientes con un trastor-

no depresivo mayor experimentan mejorías temporales cuando se les de priva del sueño. Por el contrario, la reserpina, que es una de las pocas sustancias que aumentan el sueño REM, produce depresión. Los pacientes con demencia tipo Alzheimer presentan alteraciones en el sueño caracterizadas por una reducción del REM y sueño de ondas lentas. La pérdida de neuronas colinérgicas en el cerebro anterior se implica en estos cambios.

- Adenosina: la adenosina es un nucleósido de purina; tiene efectos sedantes e inhibitorios sobre la actividad neuronal. La cafeína disminuye el sueño precisamente por el bloqueo del receptor de adenosina. La adenosina aumenta el sueño NoREM, sobre todo en el estadio 4, y también el sueño REM.
- Histamina: el papel de la histamina en el ciclo vigilia-sueño se identificó basándose en observaciones farmacológicas en el mantenimiento de la vigilia y del efecto sedante de los antagonistas de los receptores H1, que en los humanos producen somnolencia. Estos antihistamínicos acortan la latencia del sueño, pero no modifican significativamente el sueño nocturno; por ello, es un componente frecuente en los inductores al sueño. El principal problema es que crea una tolerancia rápida al efecto hipnótico. Los medicamentos que actúan sobre los receptores H2 no parecen tener efec-

to sobre la vigilia, pero aumentan la cantidad de sueño delta.

- *GABA*: la principal evidencia que relaciona al ácido gammaaminobutírico (GABA) con los mecanismos del sueño son las asociaciones entre los receptores gabaérgicos y las benzodiazepinas, que hoy día son los medicamentos hipnóticos de mayor prescripción. La administración de l-cicloserina inhibe la destrucción del GABA, y tiene un efecto similar al de las benzodiazepinas en el sueño, con la diferencia que las dosis bajas no suprimen el sueño NoREM. Es muy probable que el efecto del GABA sobre el sueño sea indirecto, a través de los otros neurotransmisores que tienen una actividad más específica.
- *Melatonina*: la melatonina es la principal hormona de la glándula pineal. Su precursor primario es la serotonina, cuya concentración en la glándula pineal durante el período luminoso es superior a la de cualquier estructura del SNC. El nivel máximo de actividad de sus enzimas sintéticas se alcanza durante la oscuridad, por lo tanto el período de mayor secreción es por la noche. Es decir, la secreción de melatonina desde la glándula pineal queda inhibida por la luz brillante; por lo tanto, la menor concentración de melatonina sérica se observa durante el día. En el hombre, la melatonina se ha estudiado con relación al síndrome afectivo estacional, conocido como depresión estacional o invernal, don-

de se refieren bajos niveles de melatonina. Uno de los tratamientos utilizados es el aumento de luz artificial o fototerapia.

- *Interleucina*: se supone una relación entre el sueño y el sistema inmunitario. En el humano, se ha encontrado que la interleucina 1 sérica se eleva en el sueño, y sabemos que ésta se libera a partir de los macrófagos para activar a los linfocitos T e induce la fiebre por su acción sobre las células hipotalámicas.

PARTICULARIDADES DEL SUEÑO EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y ANCIANOS

El desarrollo del sueño normal es un proceso dinámico que se va modificando, en la relación sueño REM/NoREM, desde el feto hasta el anciano. La proporción del sueño REM va disminuyendo hasta que entre los 3-5 años ocupa sólo el 20 % del dormir, permaneciendo en esta proporción durante la vida adulta. El sueño de ondas lentas, profundo, que aparece en los estadios 3-4 del sueño NoREM, disminuye paulatinamente a partir de los 20 años y tiende a desaparecer a partir de los 60 años de edad. Esta disminución del sueño lento se mantiene, sin embargo, en las mujeres hasta edades más avanzadas que en los varones. También la distribución de las horas durante el día van variando según la edad, siendo con un patrón polifásico en el recién nacido y en el anciano, mientras desde los 4 años hasta cerca de los 60 es monofásico.

El sueño REM, por el contrario, se mantiene constante en los ancianos, estando relacionado con la función intelectual conservada, mientras que en los pacientes con demencia se observa una declinación muy marcada.

La arquitectura del sueño varía con la edad y experimenta importantes cambios a lo largo del ciclo vital en el ser humano, especialmente en lo que se refiere a su duración total, distribución en las 24 horas y composición estructural.

En la infancia, los períodos vigilia-sueño se repiten varias veces durante el día, patrón de sueño que persiste hasta los 3-4 meses. El porcentaje de sueño REM es mayor que en el adulto y representa aproximadamente la mitad del sueño total. Así, en el período neonatal el patrón del EEG va del estado de vigilia al estado REM, sin pasar por los estadios del sueño NoREM, y los períodos de REM ocupan más del 50% del tiempo total de sueño. Los recién nacidos duermen hasta 20 horas al día, disminuyendo lentamente a 13 ó 14 horas hacia los 6-8 meses. A partir del 4.º mes de vida, el total de REM es inferior al 40% del tiempo total de sueño y se precede de sueño NoREM. A los dos años, el sueño nocturno es de unas 12 horas. Hacia los 6 años, se configura de forma estable la duración de los ciclos del sueño en unos 105-110 minutos y se caracteriza por elevados porcentajes de sueño NoREM y sueño de ondas lentas de elevada amplitud. Un niño de diez años tiene un sueño nocturno de una duración aproximada de 10 horas.

En la adolescencia se produce una importante disminución del sueño de ondas lentas (estadios 3 y 4 del NoREM). Las necesidades de sueño en esta edad, 9 horas, casi nunca son cumplidas por los adolescentes, por lo que presentan distintos grados de somnolencia diurna por privación crónica de sueño.

En la edad adulta el sueño NoREM ocupa el 75%, del cual el estadio 1 ocupa el 5%, el estadio 2 ocupa el 45%, el estadio 3 el 12% y el estadio 4 el 13%, aproximadamente. Los períodos de REM ocupan el 25% del tiempo de sueño total.

De la tercera a la sexta década de la vida se produce una disminución lenta y gradual de la eficacia del sueño y del tiempo total de éste. Poco a poco, el sueño se vuelve más fragmentado y ligero. No sólo se modifica en su cantidad, con disminución total de sueño nocturno, sino también en su estructura, con fragmentación del sueño, aumento del número de despertares nocturnos, disminución del sueño profundo y menor disminución del sueño REM, que además se desplaza a las primeras horas del dormir. Así mismo, se modifica su distribución temporal, por lo que el ritmo vigilia-sueño vuelve a ser polifásico y se produce un avance progresivo de fase, lo que se traduce en que se acuesta antes y se levanta antes.

En la ancianidad, el sueño se vuelve más fragmentado y más ligero y existe una disminución del tiempo total de sueño nocturno, reducción del sueño de ondas lentas (estadios 3 y 4) y del REM, con un

aumento proporcional del sueño en estadio 2 y un mayor número de despertares nocturnos que en el adulto. En el anciano aparece una mayor prevalencia de alteraciones del sueño, en gran medida como consecuencia del padecimiento de trastornos médicos o psiquiátricos, por lo que será necesario indagarlos en la anamnesis, para tenerlos en cuenta a la hora de su tratamiento. El sueño va perdiendo, poco a poco, en calidad y cantidad conforme aumenta la edad, pero no ya por ella misma, sino por la influencia de las crecientes patologías orgánicas que van surgiendo, con lo que se hace más superficial, aumenta la latencia del sueño y disminuye el tiempo total. El deterioro de la calidad del sueño es paralelo al daño estructural y a la disfunción del SNC, como puede medirse a través de pruebas que valoran el funcionalismo cognitivo y el flujo sanguíneo cerebral. A medida que aumenta la edad, se produce un acortamiento del ritmo circadiano endógeno subyacente con tendencia a despertarse más temprano de forma progresiva, a lo que se añade la tendencia natural del anciano a acostarse también antes.

BIBLIOGRAFÍA

Aizpir J, Barbado JA, Cañones P, Fernández A, Gonçalves F, Rodríguez JJ, De la Serna, I, Solla JM. Manual de Habilidades en Salud Mental para Médicos Generales. Madrid: Sociedad Española de Medicina General; 2003.

Principales alteraciones del sueño. Definición y causas (I). Clasificación de las alteraciones del sueño

Dr. José Manuel Esteban Sobreviela

*Médico de Familia. Centro de Salud Vicente i Clavel.
Valencia*

Podemos encontrar múltiples clasificaciones y definiciones de los trastornos del sueño; no obstante, las más significativas y empleadas son:

1. Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (International Classification of Sleep Disorders) de la American Academy of Sleep Medicine, anteriormente American Sleep Disorders Association (ASDA).
2. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders –DSM IV–).
3. Clasificación Internacional de Enfermedades (International Classification of Diseases –ICD 10–).

La más utilizada de todas ellas es la de la AASM, que es la que se expone a continuación.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO DE LA AASM

1. Disomnias

Alteraciones en la iniciación y continuación del sueño o presencia de somnolencia.

1.1. Trastornos intrínsecos del sueño

Dependientes del propio sueño:

1. Insomnio psicofisiológico.
2. Dispercepción del estado de sueño.
3. Insomnio idiopático.
4. Narcolepsia.
5. Hipersomnias recurrentes.
6. Hipersomnias idiopáticas.
7. Hipersomnias postraumáticas.
8. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.
9. Síndrome de Apnea Central del Sueño.
10. Síndrome de Hipoventilación Alveolar Central.
Síndrome de Pickwick.
11. Síndrome de Movimientos Periódicos de las Piernas.
12. Síndrome de las Piernas Inquietas.
13. Otras alteraciones intrínsecas del sueño no especificadas.

1.2. Trastornos extrínsecos del sueño

Relacionados con el sueño, pero no dependientes de éste, sino de causas externas:

1. Higiene de sueño inadecuada.
2. Trastorno del sueño de causa ambiental.
3. Insomnio de altitud.
4. Trastorno de ajuste del sueño.
5. Síndrome de sueño insuficiente.
6. Trastorno por sueño limitado.
7. Trastorno asociado al inicio del sueño.
8. Insomnio por alergia alimentaria.
9. Síndrome asociado a ingestión nocturna.
10. Trastorno del sueño dependiente de hipnóticos.
11. Trastorno del sueño dependiente de estimulantes.
12. Trastornos del sueño dependiente del alcohol.
13. Trastornos del sueño inducido por tóxicos.
14. Otros trastornos extrínsecos del sueño no especificados.

1.3. Trastornos del ritmo circadiano del sueño

Relacionados con el tiempo de sueño dentro del período de 24 horas del día:

1. Síndrome de cambio de uso horario o *jet lag*.
2. Trastorno del sueño por trabajo a turnos.
3. Patrón irregular de vigilia-sueño.
4. Síndrome de fase de sueño retardada.
5. Síndrome de fase de sueño precoz.
6. Trastorno de sueño-vigilia no de 24 horas.
7. Otros trastornos del ritmo circadiano no especificados.

2. Parasomnias

Fenómenos indeseables del comportamiento y de la fisiología del sueño que lo acompañan. Son manifestaciones de la activación del sistema nervioso central, usualmente transmitidas a través del músculo esquelético o de los canales del sistema nervioso autónomo.

2.1. Trastornos del despertar

Manifestaciones de despertar parcial que suceden durante el sueño:

1. Despertares con confusión.
2. Sonambulismo.
3. Terrores nocturnos.

2.2. Trastornos de la transición vigilia-sueño

Ocurren principalmente durante la transición de vigilia a sueño o de una fase de sueño a otra, si bien

en algunos casos pueden suceder en una fase específica de sueño:

1. Trastorno de movimiento rítmico.
2. Ataques de sueño.
3. Somniloquia.
4. Calambres de piernas nocturnos.

2.3. Parasomnias normalmente relacionadas con sueño REM

1. Pesadillas.
2. Parálisis de sueño.
3. Alteraciones de la erección peneana en el sueño.
4. Erecciones dolorosas en el sueño.
5. Paro sinusal en fase REM.
6. Trastornos de conducta en fase REM.

2.4. Otras parasomnias

1. Bruxismo en el sueño.
2. Enuresis en el sueño.
3. Síndrome de deglución anormal en el sueño.
4. Síndrome de muerte súbita nocturna inexplicada.
5. Otras parasomnias no especificadas.

3. Trastornos del sueño asociados a enfermedades médicas y psiquiátricas

3.1. Asociadas a trastornos mentales

1. Psicosis.
2. Trastornos del carácter.
3. Trastorno de ansiedad y depresión.
4. Trastorno de pánico.
5. Alcoholismo.
6. Otras drogadicciones.

3.2. Asociados a trastornos neurológicos

1. Trastornos degenerativos cerebrales.
2. Demencia.
3. Parkinsonismo.
4. Insomnio familiar fatal.
5. Epilepsia asociada al sueño.
6. Estatus epiléptico eléctrico del sueño.
7. Cefaleas asociadas al sueño.

3.3. Asociados a otras enfermedades médicas

1. Enfermedad del sueño.
2. Isquemia cardíaca nocturna.
3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

4. Asma relacionado al sueño.
5. Reflujo gastroesofágico relacionado al sueño.
6. Enfermedad péptica ulcerosa.
7. Fibromialgia.

4. Otros trastornos del sueño propuestos

1. Paciente con sueño corto.
2. Paciente con sueño largo.
3. Síndrome de subdespertar.
4. Mioclonías fragmentarias.
5. Hiperhidrosis del sueño.
6. Trastorno del sueño asociado a la menstruación.
7. Trastorno del sueño asociado al embarazo.
8. Alucinaciones terroríficas hipnagógicas.
9. Taquipnea neurógena del sueño.
10. Laringoespasma relacionado con el sueño.
11. Síndrome de asfixia del sueño.

INSOMNIO

Introducción

- El insomnio afecta entre un 15-34% de la población, incrementándose con la edad.

- El 10% de la población padece insomnio crónico.
- Más del 50% de la población padece insomnio transitorio a lo largo de su vida.
- Un escaso porcentaje (alrededor de un 5%) de insomnes consulta a su médico y hasta un 20% se automedica o consume alcohol para paliar los síntomas.

Para el desarrollo de este punto, se seguirá fundamentalmente el «Consenso sobre el tratamiento farmacológico del insomnio» elaborado en 2001 por expertos de nuestro país.

Definición

Se puede definir como la dificultad o incapacidad para dormir o falta total de sueño. Se utilizan, asimismo, otros sinónimos, como desvelo, vigilancia, disomnina, dificultad para dormir...

1. En términos clínicos constituye una percepción subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o calidad del sueño.
2. Traduce un sueño no reparador, de mala calidad, que puede derivar en somnolencia diurna, falta de concentración, cansancio, mala memoria, irritabilidad, desorientación, accidentes de tráfico y laborales, ojeras, disminución de la calidad de vida...

3. Incluye la dificultad para iniciar o mantener el sueño o despertar temprano con incapacidad para volverse a dormir.

Clasificación

– **Por co-morbilidad:**

Los tipos de insomnio recogidos en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD).

– **Por duración:**

a) Transitorio o agudo: menos de 4 semanas.

b) A corto plazo o subagudo: más de 4 semanas, pero menos de 3-6 meses.

c) A largo plazo o crónico: más de 3-6 meses.

– **Por severidad:**

a) Leve o ligero. Casi cada noche. Existe un mínimo deterioro de la calidad de vida.

b) Moderado. Cada noche. Existe un moderado deterioro de la calidad de vida con síntomas asociados (irritabilidad, ansiedad, fatiga...).

c) Severo. Cada noche. Existe un moderado deterioro de la calidad de vida con síntomas asociados de mayor intensidad.

– **Por forma de presentación:**

a) Inicial o de conciliación, al conciliar el sueño.

- b) Medio o de mantenimiento de sueño, no poder dormir toda la noche seguida.
- c) Terminal o de final de sueño o despertar precoz, despertar antes de acabar la noche.

Causas

Son múltiples y de diversa índole, pudiendo coincidir más de una en un mismo sujeto.

- Ansiedad.
- Estrés.
- Depresión (especialmente del insomnio de conciliación).
- Trabajo por turnos.
- *Jet lag*.
- Envejecimiento.
- Ejercicio físico o estimulación mental antes de acostarse.
- Cafeína u otros estimulantes (bebidas energéticas, té, cacao), alcohol, nicotina y otras drogas.
- Dormir excesivamente durante el día (siestas largas).
- Alteraciones del patrón sueño-vigilia.
- Ambiente no favorecedor (ruidos, luminosidad, características del colchón y de la almohada...).
- Exposición excesiva a luz intensa diurna.

- Hipertiroidismo.
- Alcoholismo.
- Deprivación alcohólica o a otras sustancias depresoras del SNC (sedantes, hipnóticos, antihistamínicos, miorrelajantes...).
- Toma de sustancias estimulantes (cocaína, anfetaminas...).
- Efecto secundario medicamentoso (teofilina, pseudoefedrina...).
- Dolor.
- Síndrome de las piernas inquietas.
- Alteraciones de la continencia urinaria.
- Alteraciones respiratorias (EPOC...).
- Idiopático ¿alteración del control neurológico del sistema de sueño-vigilia?

Varios estudios han podido demostrar un aumento de la actividad fisiológica a la hora de acostarse en las personas que sufren insomnio, asimismo, el metabolismo de las últimas 24 horas es más alto en insomnes.

En el caso de los niños pequeños, las causas más frecuentes de insomnio son:

- Insomnio infantil por hábitos incorrectos.
- Deseo de atención de los padres.
- Dentición.

- Cólico del lactante.
- Parasitosis intestinal.
- Fiebre.
- Hambre.

SOMNOLENCIA

Introducción

La **somnolencia** no aparece como un trastorno del sueño definido, sino que es un signo que traduce una alteración médica subyacente, especialmente, los trastornos del sueño.

Definición

La sensación anormal de sueño, aun cuando se haya dormido lo suficiente durante la noche, con fuerte tendencia a dormirse realmente en situaciones o momentos inapropiados en los que se debería estar completamente despierto y alerta.

Características

- Interfiere significativamente en la capacidad de las personas para concentrarse y desarrollar su trabajo diario.
- Genera sentimientos de frustración, baja autoestima y angustia. Las relaciones se ven afectadas, tanto a nivel laboral, como social y familiar. El individuo que la padece es visto muchas veces

como perezoso, falta de inteligencia... por quienes lo rodean y desconocen el problema.

- Situaciones que pueden cursar con somnolencia diurna excesiva:
 - Privación crónica de sueño (poco tiempo de sueño autoimpuesto, por trabajo y obligaciones domésticas, hábitos inapropiados de sueño...).
 - Medicamentos depresores del SNC (hipnóticos, tranquilizantes, antihistamínicos, miorrelajantes).
 - Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.
 - Narcolepsia.
 - Síndrome de las Piernas Inquietas.
 - Síndrome de Movimientos Periódicos de las Piernas.
 - Trastornos del ritmo circadiano.
 - Hipotiroidismo.
 - Hipercalcemia.
 - Hipo e hipernatremia.
 - Uremia.
 - Insuficiencia hepática.
 - Diabetes mellitus.

- EPOC (con hipercapnia).
- Depresión.
- Traumatismos craneales...

HIPERSOMNIA

Según hemos podido ver en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño, aparecen tres tipos de hipersomnias:

1. Hipersomnias recurrentes.
2. Hipersomnias idiopáticas o primarias.
3. Hipersomnias postraumáticas, resultado de un traumatismo que afecta al sistema nervioso central.

Hipersomnias primarias o idiopáticas

Definición

Se caracteriza por una somnolencia excesiva durante al menos 1 mes, evidenciada tanto por episodios prolongados de sueño como por episodios de sueño diurno NoREM (de 1 a 2 horas de duración) que se producen prácticamente cada día. Se presume tiene su origen en el sistema nervioso central.

La somnolencia excesiva:

- a) No puede explicarse mejor por la presencia de otro trastorno del sueño.

- b) No aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental.
- c) Tampoco es causada por sustancias o enfermedades médicas.

Características

- La duración del episodio más largo de sueño es de 8 a 12 horas y suele acompañarse de dificultad para levantarse.
- El sueño no es de buena calidad.
- Afecta al 5-10% de los pacientes que acuden a la consulta de sueño.
- Los episodios de sueño diurno se pueden presentar como:
 - Siestas intencionadas, relativamente largas y no reparadoras.
 - Episodios de sueño inadvertido tienen lugar en situaciones de baja estimulación y baja actividad.
 - Se puede despertar normalmente a los pacientes, aunque algunos tienen dificultades y presentan una posterior desorientación.
- Puede provocar un claro deterioro de la calidad de vida con deterioro social y laboral evidentes o incluso accidentes.

- Existe un bajo nivel de alerta cuando el paciente trata de combatir la somnolencia, lo que determina un bajo rendimiento, escasa concentración y falta de memoria.

Hipersomnia recurrente

Definición

Trastorno caracterizado por episodios recurrentes de hipersomnia que suceden a intervalos de semanas o meses.

Una de las formas más conocidas de hipersomnia recurrente es el **Síndrome de Kleine-Levin:**

- Los sujetos pueden dormir hasta 18-24 horas seguidas.
- Los episodios recidivantes de somnolencia se asocian a otras características clínicas de desinhibición:
 - Ingesta excesiva y compulsiva con ganancia de peso.
 - Hipersexualidad indiscriminada.
- En algunos casos se han descrito irritabilidad, despersonalización, depresión, confusión y alucinaciones ocasionales, comportamientos impulsivos.
- Mayor prevalencia en la adolescencia.

NARCOLEPSIA

Definición

Trastorno de etiología desconocida que se caracteriza por una somnolencia excesiva típicamente asociada con cataplejía y otros fenómenos de sueño REM como la parálisis del sueño (incapacidad para realizar movimientos al inicio del sueño o al despertar) o las alucinaciones hipnagógicas (episodios oníricos aterrizantes que ocurren al inicio del sueño, similares o indistinguibles de los que ocurren durante el sueño) —presentes hasta en 1/3 de los casos.

Características

- Episodios repetidos de entrada en sueño de corta duración (menos de 1 hora, normalmente de 10 a 20 minutos).
- Tras el despertar existe sensación de bienestar, pero se siente de nuevo somnoliento al cabo de 2 a 3 horas.
- Los episodios de sueño suelen producirse en situaciones donde el cansancio o la monotonía son comunes.
- Se puede controlar la somnolencia si se hacen esfuerzos por permanecer despiertos, si bien en ocasiones es imposible vencerla.
- Los episodios de sueño pueden producirse en situaciones que precisan alerta como conversaciones, comidas, conducción...

- La presencia de **cataplejía** es una característica y rasgo único de la narcolepsia:
 - Pérdida súbita y bilateral de tono muscular a causa de una fuerte emoción (generalmente con componente agradable o de excitación).
 - Se mantienen la consciencia, la memoria y la respiración.
 - Corta duración, de segundos a pocos minutos, con total recuperación posterior.
 - La pérdida de tono muscular es variable, desde una sensación de debilidad hasta caída al suelo.
 - Puede suceder que una emoción fuerte provoque un sucesivo episodio de cataplejía, lo que se denomina *status catalepticus*, que duran desde unos minutos hasta, raramente, más de 1 hora.
 - Se sucede a veces de manera inmediata por sueño.
- Su prevalencia es del 0,03% al 0,16% de la población, con un inicio típico en la segunda década de la vida (pico de incidencia a los 14 años). La somnolencia suele ser la primera manifestación, mientras que la cataplejía puede ser simultánea o aparecer mucho más tarde.

- Los familiares de primer grado presentan un riesgo de padecer narcolepsia, de 20 a 40 veces más que la población general.
- Asociada en el 85% de los pacientes de raza blanca con el antígeno HLA-DR2 DQw1.

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOAPNEAS DURANTE EL SUEÑO (SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO)

Definición

Cuadro caracterizado por somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios secundarios a una alteración anatomofuncional de la vía aérea superior que conduce a episodios repetidos de obstrucción de la misma durante el sueño, provocando descensos de la SaO_2 y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.

En **1976**, **Guilleminault** acuñó el término «síndrome de apnea del sueño», siendo definida la apnea como el cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración. Posteriormente se introdujo el término «hipoapnea» en referencia a la reducción parcial de la señal respiratoria que cursa con desaturación y con unas repercusiones clínicas similares a las de las apneas; de ahí la nueva denominación.

Las definiciones de los episodios respiratorios que nos proponen la SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) y la ALAT (Asociación Latinoamericana del Tórax):

Episodios	Definición
Apnea obstructiva	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en presencia de continuo esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales.
Apnea central	Ausencia o reducción > 90% de la señal respiratoria (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) de > 10 s de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toracoabdominales
Apnea mixta	Es un episodio respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.
Hipoapnea	Reducción discernible (> 30% y < 90%) de la amplitud de la señal respiratoria de > 10 s de duración (termistancias, cánula nasal o neumotacógrafo) que se acompaña de una desaturación (> 3%) y/o un <i>arousal</i> en el EEG.
Esfuerzos respiratorios relacionados con <i>arousal</i> (RERA)	Período \geq 10 s de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (habitualmente detectado mediante medición de presión esofágica) que acaba en un <i>arousal</i> . Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toracoabdominales cuando hay un periodo de limitación al flujo \geq 10 s y < 2 min, sin reducción clara de la amplitud del flujo y que termina en un <i>arousal</i> .

Características

- Ronquido, siempre presente. Suele ser de gran intensidad sonora por lo que molesta a los convivientes. Se puede exacerbar tras el consumo de alcohol o el aumento de peso. Comienza en la fase I del sueño NoREM y aumenta en fases más profundas, para disminuir en REM.

- Apneas, referidas por los convivientes, de manera angustiada generalmente, que suelen pasar inadvertidas a los enfermos. Pueden acompañarse de cianosis. Finalizan con fuertes ronquidos, vocalizaciones, jadeos, quejidos...
- Se producen multitud de fenómenos arousal (despertar transitorio en el EEG) y despertares cortos a lo largo de toda la noche. En esos momentos de arousal, pueden presentarse movimientos de todo el cuerpo.
- Tras el despertar matutino, existe una sensación de no descanso y en ocasiones desorientación, aturdimiento y descoordinación. La sequedad de boca es muy común debido a los ronquidos. Las cefaleas matutinas son bastante frecuentes.
- La somnolencia y cansancio diurnos son síntomas clásicos; se deben a la fragmentación del sueño y a la ausencia de las fases profundas NoREM y disminución del REM.
- Las arritmias cardíacas, de diversos tipos, son frecuentes. Vemos, entre otras, la braditaquicardia, la bradicardia acontece durante la apnea y la taquicardia al reinicio de la ventilación.
- Es frecuente la presencia de hipertensión arterial con tensión diastólica elevada.

- Hipoxemias durante las apneas.
- La prevalencia en la población general es del 3-4% de los hombres y del 1,2-3% de las mujeres. Estos porcentajes se incrementan con:
 - La edad.
 - El peso, especialmente IMC ≥ 30 .
 - Enfermedades metabólicas, endocrinas o renales.
 - El alcohol.
 - El tabaco y otros irritantes o hipersensibilizantes de la mucosa de la vía aérea superior.
 - Fármacos sedantes, hipnóticos y barbitúricos.
 - Decúbito supino, reduce el tamaño de la vía aérea.
 - El parentesco con enfermos de SAHS, se ha demostrado una agregación familiar, aun cuando se desconocen aún los genes específicos que participan.

PARASOMIAS

Son trastornos caracterizados por comportamientos o fenómenos fisiológicos anormales que tienen lugar coincidiendo con el sueño, con alguna de sus fases específicas o con las transiciones vigilia-sueño.

No implican una anormalidad de los mecanismos que gobiernan el ritmo circadiano ni de los horarios de sueño y despertar. Representan la activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados del ciclo vigilia-sueño.

Se produce la activación del sistema nervioso vegetativo, del sistema motor o de los procesos cognoscitivos durante el sueño o las transiciones sueño-vigilia. Las manifestaciones del sistema nervioso autónomo y la actividad del músculo esquelético son las características predominantes en este grupo de trastornos.

Cada una de las parasomnias afecta a una fase característica del sueño, de manera que a menudo cada tipo de parasomnia incide en una fase concreta de sueño.

Hacer un repaso, aunque breve, de todas ellas, resultaría prolijo, por lo que nos centraremos en las siguientes:

Despertares con confusión

Consiste en episodios confusionales que ocurren durante y después del despertar, especialmente cuando se despierta de un sueño profundo en la primera parte de la noche.

- El individuo presenta desorientación temporo-espacial, habla poco fluida y responde de manera lenta a las órdenes o preguntas. Suele existir amnesia de lo ocurrido durante el episodio.

- En ocasiones se producen conductas inapropiadas.
- Los episodios repetidos de despertar confusional son comunes en niños menores de 5 años, disminuyendo hasta el final de la infancia.
- Poco frecuentes en la edad adulta.

También se conoce este fenómeno como borracheira del sueño.

Sonambulismo

- Su característica esencial consiste en la existencia de episodios repetidos de comportamientos motores complejos que se inician durante el sueño y que implican que el individuo se levante de la cama y camine.
- Estos episodios suelen suceder durante las fases de sueño con actividad EEG baja, luego en el primer tercio de la noche.
- El individuo presenta una disminución del estado vigil y de la reactividad a los estímulos, mirada fija y perdida, así como una ausencia relativa de respuesta al diálogo o a los esfuerzos de terceros para despertarlos o reconducirlos a la cama.
- Suele existir amnesia del episodio. No se recuerda con claridad el episodio en caso de que se

despierte durante uno de ellos. Después del episodio le puede seguir un breve período de confusión que remite totalmente.

- Se puede presentar asociado a otras parasomnias asociadas al sueño REM, como los terrores nocturnos.
- En adultos, a diferencia de los niños, puede coexistir con trastornos mentales, como trastornos de la personalidad, del estado de ánimo o trastornos de ansiedad.
- Afecta a ambos sexos por igual, con una prevalencia máxima entre los 4 y los 8-12 años, desapareciendo normalmente después de la adolescencia. Es raro que se presenten por primera vez en la edad adulta, ante lo que habrá que sospechar el consumo de alguna sustancia o una enfermedad neurológica.
- Existen antecedentes familiares hasta en un 80% de los casos. Se ha sugerido una transmisión genética sin saber su mecanismo exacto.

Terrores nocturnos

- Se caracterizan por un despertar brusco precedido por gritos, llantos o sensación de pánico, acompañados de conductas de intenso miedo y signos vegetativos, como taquicardia, taquipnea, enrojecimiento, sudoración, aumento del tono muscular...

- El individuo no suele responder a los esfuerzos de terceros por despertarlo. En caso de hacerlo suele presentarse confuso durante unos momentos y no suele recordar más que fragmentos del contenido del terror.
- Es típica la amnesia de lo ocurrido al levantarse por la mañana.
- Suelen presentarse, como el sonambulismo, en fase de sueño de baja actividad, en el primer tercio de la noche.
- Tienen una duración de 1 a 10 minutos.
- Tienen una prevalencia del 3% en los niños y de menos del 1% en los adultos (sobre todo entre 20 y 30 años).
- Provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral de otras áreas importantes del individuo.
- Individuos con estrés postraumático o con trastorno por ansiedad generalizada presentan mayor riesgo de terrores nocturnos.

Somniloquia

- Se caracteriza por la producción de sonidos o de habla durante el sueño sin que exista un despertar simultáneo.
- Suelen ser episodios breves e infrecuentes, denotando signos de estrés emocional. En

ocasiones pueden ser frecuentes y largos, pudiendo incluir contenidos de hostilidad o de angustia.

- Pueden ser espontáneos o inducidos por conversar con el individuo dormido.
- Es muy común y, por regla general, autolimitado y benigno.

Pesadillas

- Consisten en episodios oníricos atemorizadores que suelen despertar al individuo en fase REM.
- Suelen ocurrir en el último tercio de la noche.
- El episodio onírico suele ser casi siempre largo y elaborado, que progresivamente se hace cada vez más atemorizante (amenazas a la propia supervivencia, seguridad o autoestima) hacia el final.
- Se recuerda detalladamente el contenido onírico tras el despertar, sin que exista confusión o desorientación.
- Hasta un 75% de los individuos recuerda alguna/as pesadilla/as durante su infancia, y un 50% recuerda algún episodio ocasional en la etapa adulta. Hasta el 50% de los niños, de 3 a 5 años,

presentan pesadillas que alteran el descanso de los padres.

Ronquido primario

Introducción

Ronquido (según Powell y Riley): sonido ronco de una frecuencia entre 400-2.000 Hz y una intensidad superior a 60 dB. El sonido está producido por la vibración de los tejidos flexibles (el paladar blando contra la pared posterior de la faringe) en una vía aérea superior estrecha. Hay que considerarlo como un signo de obstrucción parcial de la vía aérea y, en consecuencia, un signo precoz de un trastorno obstructivo de la respiración, que con el tiempo puede conducir a un progresivo empeoramiento. El origen del sonido también puede estar en las fosas nasales.

Se puede clasificar en:

- *Ronquido simple*. No molesta a los acompañantes ni hay evidencia objetiva de resistencias de la vía aérea superior.
- *Ronquido alto habitual o ronquido social*. Molesta al acompañante o convivientes, pero sin resistencias de la vía aérea superior. Este tipo de ronquido se suele considerar como simple.
- *Ronquido acompañado de Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (OSAS)*.

La **roncopatía crónica** agrupa las entidades patológicas secundarias a un aumento anormal de las resistencias de la vías aéreas superiores, ligada al sueño. El ronquido es el síntoma común y además síntoma guía de una enfermedad única, que comporta diversos estadios de gravedad. Los tres tipos de ronquidos que hemos visto en la clasificación anterior deben ser considerados como parte integral de un mismo proceso evolutivo.

Características

- Sonido respiratorio fuerte producido en las vías altas durante el sueño, sin episodios de apnea o hipoventilación.
- Es frecuente que sea lo suficientemente fuerte como para molestar a los acompañantes, mientras que el individuo es ajeno al mismo.
- Suele presentarse en decúbito supino y normalmente es continuo.
- No existe insomnio o somnolencia excesiva.
- La obesidad, la retrognatia, sustancias depresoras del SNC, la congestión u obstrucción nasal son factores predisponentes.
- La prevalencia aumenta con la edad, llegando al 50% de los pacientes mayores de 65 años, con mayor predisposición por los hombres.

BIBLIOGRAFÍA

DSM IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. American Psychiatric Association. Barcelona: Ed. Masson; 1995.

Durán J, coord. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Archivos de Bronconeumología 2002; 38 (Suppl 3).

Estivill E, coord. Consenso sobre el tratamiento farmacológico del insomnio. Cádiz; 2001.

Quesada P, Perelló E, Lorente J, et al. Roncopatía Crónica, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño. Madrid: Ed. Garsi; 1998.

www.aasmnet.org (American Academy of Sleep Medicine)

www.sleepfoundation.org

www.nlm.nih.gov/medlineplus

www.americaninsomniaassociation.org

Principales alteraciones del sueño. Definición y causas (II). Episodios motores

Dr. Fernando Gonçalves Estella

Doctor en Medicina y Cirugía

Médico Rural. Centro de Salud de Almeida. Zamora

SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

El Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) es una de las causas médicas más frecuentes del insomnio. Consiste en la aparición de molestias en las piernas durante situaciones de reposo, junto con la sensación imperiosa de necesidad de moverlas, lo que aliviará temporalmente la sintomatología.

Aunque fue descrito en el siglo XVII por el médico inglés Willis, el Síndrome de Piernas Inquietas (SPI) es, sin embargo, un auténtico desconocido para las personas que lo padecen, a pesar de ser una enfermedad frecuente.

En España la sufre un 5,8% de la población entre 18 y 65 años, porcentaje que aumenta hasta el 15% entre las personas de mayor edad. En los países occidentales, entre un 5 y un 10% de la población adulta padece este trastorno, cifra que es aún más elevada en las personas de más de 65 años, situándose entre el 15 y el 20%.

Puede considerarse una enfermedad infradiagnosticada e infratratada, pese a su frecuencia y a que existen tratamientos eficaces en la actualidad.

La enfermedad comienza a padecerse de manera esporádica durante la infancia, pero es a partir de los 40 años cuando se hace más continuada y las molestias son más fuertes.

Su sintomatología consiste en la aparición de molestias en la parte inferior de las piernas, como hormigueos, pinchazos, dolor, desasosiego o necesidad de movimiento y tiene como principal característica su aparición en situaciones de reposo, aliviándose con el movimiento. Los síntomas parecen empeorar durante períodos de estrés o de disturbios emocionales, y afectan principalmente durante la tarde y las primeras horas de la noche, por lo que las personas que lo sufren suelen notar las molestias cuando se van a la cama. Quienes padecen el SPI suelen sufrir insomnio y ven reducida en un 50% la capacidad de cubrir sus necesidades diarias de sueño.

A consecuencia de la perturbación del sueño, repercute negativamente en la calidad de vida diurna. El dormir mal cambia el carácter, crea problemas emocionales, aumenta la agresividad, acarrea problemas a la hora de conducir un coche e, incluso, el tener que hacer un viaje largo sentado en avión, puede convertirse en un auténtico drama.

Las personas que sufren el SPI, al desconocer lo que realmente les ocurre, y ante la negatividad de las prue-

bas que se le realizan para descartar otras patologías, por ejemplo la claudicación, llegan a pensar que tienen una enfermedad psiquiátrica.

Los pacientes no asocian el malestar que sufren en las piernas con sus trastornos del sueño y tienen dificultades para explicar a su médico lo que en realidad le sucede. A ello se añade el que con frecuencia los médicos no piensan en el SPI a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de la patología que el sujeto presenta.

Pese a todo, a lo largo de las últimas décadas se ha producido un gran avance en el conocimiento de las causas y el tratamiento de esta enfermedad. Parece que una disminución de la dopamina, o de la actividad de los receptores de dicha sustancia en el cerebro, sería la principal causa que originaría el síndrome. Un déficit en la utilización, transporte y almacenamiento de hierro en el cerebro podría estar implicado en la etiología de la enfermedad, lo que impulsaría al sistema nervioso central a enviar señales confusas a brazos y piernas, según una reciente investigación. Además, la falta de hierro provocaría problemas en la producción de dopamina.

Un único estudio preliminar con SPECT (single photon emission computed tomography) sugiere un déficit de receptores dopaminérgicos D2 en el síndrome de piernas inquietas.

En el 70% de los casos no vamos a encontrar ningún factor causal, por lo que se etiquetan como pri-

marios. De éstos, aproximadamente un 30% tienen miembros entre sus familiares con el mismo problema, sospechándose causas genéticas. Los estudios de agregación familiar muestran un patrón de transmisión autosómico dominante. Además, existe la evidencia de que en las familias afectadas la edad de comienzo de los síntomas se adelanta en cada generación.

En los restantes casos, llamados secundarios, se considera que existe una vinculación causal entre este síndrome y otra patología previa. Así, es común la aparición de este cuadro en las situaciones en las que exista un déficit de hierro. También se produce durante el tercer trimestre del embarazo. En pocas ocasiones, el embarazo actúa a modo de «factor precipitante», permaneciendo el cuadro de manera crónica tras el parto. Aproximadamente la mitad de las personas que padecen de insuficiencia renal crónica presentan este síndrome. También existe una vinculación causal con las neuropatías periféricas, principalmente por amiloidosis, crioglobulinemia, formas axonales hereditarias. Se sospecha una relación causal en personas con déficit de ácido fólico, diabetes, artritis reumatoide, insuficiencia venosa, mielopatías y radiculopatías, aunque faltan estudios concluyentes.

MIOCLONUS NOCTURNO

Son movimientos periódicos, estereotipados, de una o ambas piernas, menos frecuentemente de extremidades superiores, que se producen principalmente

durante el sueño superficial. Pueden condicionar tanto hipersomnia diurna como insomnio, pero también presentarse en sujetos asintomáticos.

Polisomnográficamente demostrados estos movimientos, se han asociado con el síndrome de piernas inquietas. El 80% de los pacientes con SPI tienen MN asociados, lo que no se cumple en sentido inverso.

Estos movimientos parecen estrictamente relacionados con la edad, apenas se observan en sujetos menores de 30 años y alcanzan su máxima incidencia hacia los 50 años.

Estos mioclonus nocturnos, o movimientos periódicos de extremidades (MPE), parecen ser el resultado de una alteración de los impulsos inhibitorios generados por el tronco del encéfalo y dirigidos a la médula espinal durante el sueño. Esta hipótesis de desinhibición suprasegmental es avalada por datos neurofisiológicos que muestran reflejos polisinápticos hiperexcitables en los movimientos periódicos de extremidades (MPE) que se presentan en mielopatías y durante la anestesia espinal. También se ha relacionado la presencia de MPE a la supresión de vías inhibitorias descendentes, asociadas a disfunción del tracto piramidal, tal como ocurre en el sueño o en ciertos períodos de la anestesia espinal.

La periodicidad de los MPE y algunos de los síntomas de vigilia del SPI apoyan el compromiso de un oscilador reticular o subcortical, similar a los que determinan los ritmos de presión arterial, respiración y des-

pertares electroencefalográficos. La ausencia de compromiso de la cara en el SPI demuestra que el generador comprometido está por debajo del nivel del núcleo facial en el tronco del encéfalo. La falta de actividad cortical previa a los movimientos excluye al mioclonus cortical como la fuente de los movimientos involuntarios del SPI.

Para determinar la **presencia de movimientos periódicos de extremidades** en el sueño es obligatorio incluir en el PSG el registro de electromiograma de ambos músculos tibiales anteriores. Se consideran movimientos periódicos la aparición de secuencias de al menos cuatro contracciones musculares de 0,5 a 5 segundos de duración, con un intervalo entre cada sacudida de 5 a 90 segundos. Los movimientos pueden ser seguidos de un microdespertar o despertar completo y ocasionalmente por movimientos o sacudidas musculares generalizadas. Cuando el evento motor provoca un despertar prolongado con períodos repetidos de vigilia de duración variable, el paciente se quejará de insomnio, mientras que si causan sólo microdespertares frecuentes, el resultado es hipersomnia diurna. En ambos casos el cónyuge suele referir el sueño de su acompañante como muy inquieto. Pueden, sin embargo, presentarse también sin repercusión en la continuidad del sueño; es decir, sin insomnio ni hipersomnia, constituyendo un hallazgo del estudio polisomnográfico. Cuando provocan fragmentación de la arquitectura del sueño, estos movimientos se asocian a complejos K (vértex y huso de sueño) o a actividad

alfa (microdespertares: 3-14) en los canales electroencefalográficos, condicionando hipersomnia diurna.

Los pacientes con MPE o SPI muestran un aumento de la frecuencia de los movimientos durante las etapas I y II de sueño NoREM, disminuyendo durante el sueño delta (etapa 3 y 4 del sueño NoREM) y sueño REM.

Clínicamente estos movimientos son similares al de triple flexión de la cadera, rodilla y tobillo. Tienen una oscilación característica, tanto los asociados con SPI como los puros, con frecuencia máxima en la primera mitad de la noche. Pueden presentarse aislados o en combinación con otros trastornos del sueño, como apnea del sueño, narcolepsia y trastorno conductual del REM.

Se usa un índice para determinar su severidad, que considera el número de eventos motores seguidos de reacción de despertar por hora de sueño.

El valor así obtenido, llamado índice de despertares con movimientos periódicos de extremidades, es considerado patológico si resulta mayor de cinco.

BRUXISMO ASOCIADO AL SUEÑO

Son cuadros completamente diferentes al bruxismo diurno del asociado al sueño.

El bruxismo nocturno es una actividad motora orofacial durante el sueño caracterizada por contracciones fásicas y tónicas de los músculos elevadores mandibulares. Se considera una parasomnia primaria de

estado de sueño no específico, aunque puede predominar en la etapa 2 del sueño NoREM o REM. Es la tercera parasomnia más frecuente.

Las parasomnias son eventos físicos indeseables que ocurren exclusiva o predominantemente durante el sueño, generalmente motores o autonómicos asociados a variables grados de despertar.

Mientras el sonambulismo, los terrores nocturnos, la enuresis y el sueño inquieto disminuyen con la edad, el movimiento de piernas, la somniloquia y el bruxismo prevalecen en la adolescencia y edad adulta.

Existe una controversia respecto a las fases del sueño durante las cuales se da el bruxismo. Algunos estudios sugieren que principalmente tiene lugar durante la fase REM, mientras que otros lo niegan. La mayoría, parecen asociarse con las fases 1 y 2 del sueño NoREM, el poco profundo, y aparecerían en el paso de un sueño más profundo a uno menos profundo, como puede apreciarse si se dirige un destello de luz a la cara de una persona dormida, estimulación que induce al rechinar de los dientes, al igual que con estímulos acústicos y táctiles.

El bruxismo parece estar, pues, estrechamente asociado con las fases de despertar del sueño.

EPILEPSIA

La epilepsia y el sueño están íntimamente relacionados. La falta de sueño disminuye el umbral de apa-

ración de las crisis epilépticas y el sueño es inductor de ciertas formas de epilepsia.

Las crisis epilépticas son facilitadas por el sueño, principalmente por fases de sueño NoREM.

La epilepsia puede alterar el ciclo vigilia-sueño y la arquitectura del sueño. Las formas de epilepsia típicamente asociadas con el sueño son las crisis tónico-clónicas del despertar, la juvenil mioclónica de Jans, la rolándica o centro-temporal benigna y la epilepsia con puntas-ondas continuadas durante el sueño lento.

En las epilepsias del lóbulo temporal las crisis son más frecuentes cuando el paciente ha sufrido una privación de sueño. Por ello, los registros durante el sueño son útiles para el diagnóstico de epilepsias del lóbulo frontal, mientras que los realizados tras privación de sueño son más útiles para estudiar epilepsias temporales.

La alteración, de la arquitectura y la calidad, del sueño es mayor en las epilepsias del lóbulo temporal.

TRASTORNO DE CONDUCTA DURANTE EL SUEÑO REM O FANTASMAGORÍA

En este tipo de trastorno aparece una repetición con un contenido violento de los ensueños, acompañados de una actividad física violenta, como golpes, chillidos o patadas, proporcional y acorde a las escenas del sueño.

Suelen representarse situaciones de lucha o huida y el paciente sueña que es atacado o está inmerso en una escena de violencia con otras personas o animales y el movimiento físico está acorde con las escenas que transcurren durante el ensueño.

Como su nombre indica, este trastorno ocurre durante el sueño REM, etapa en la que el sujeto debe experimentar una completa parálisis por la distensión del tono muscular, y a través de la polisomnografía, únicamente es posible revelar la conservación del tono muscular, que es la causa que posibilita la realización de movimientos.

Principales alteraciones del sueño. Definición y causas (III). Trastornos del ritmo circadiano del sueño

Dr. Enrique Zamorano Bayarri

*Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vilamajor.
Área Básica de Salud Cardedeu-Llinars. Barcelona*

Los trastornos del ritmo circadiano del sueño, también llamados trastornos del ritmo sueño-vigilia, se caracterizan por una incapacidad para dormir debida al desajuste entre el marcapasos cerebral que controla el ritmo circadiano del sueño de la persona y el horario de sueño-vigilia deseado o necesario, normal en el medio en que se desenvuelve la persona.

Pueden manifestarse con insomnio o con hipersomnias y se asocian con frecuencia a síntomas disfóricos inespecíficos, como malestar y falta de energía.

El trastorno del ritmo circadiano del sueño se diferencia del insomnio y de la hipersomnia por los antecedentes y por el hecho de que normalmente mejora si se deja que el sujeto siga su propio ritmo de sueño-vigilia.

SÍNDROME DE RETRASO DE FASE DEL SUEÑO

El paciente se duerme y se despierta más tarde de la hora deseada, en un período superior a un mes.

Se da sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes, y en los varones 2 veces más que en las mujeres. Muchos pacientes presentan una deprivación crónica de sueño, debido a la necesidad de despertarse por la mañana para cumplir con sus obligaciones sociolaborales, por lo que presentan somnolencia diurna. Puede dar lugar a un síndrome depresivo. Durante las vacaciones desaparece el insomnio, porque puede seguir su propio ritmo de sueño-vigilia sin ningún problema.

SÍNDROME DE DESFASE DE LOS HUSOS HORARIOS (*JET LAG*)

Afección transitoria caracterizada por un conjunto de alteraciones biológicas, clínicas y sociales relacionadas con el paso rápido de varios husos horarios en los viajes aéreos intercontinentales (figura 1). La rapidez de los desplazamientos de grandes distancias somete al organismo a un desfase brusco entre su hora fisiológica, sincrónica con la hora local del país de partida, y la hora del país de destino.

Clínicamente produce alteraciones del sueño (dificultad para dormirse y despertarse) y astenia, además de trastornos del estado de ánimo, ansiedad, disminución del rendimiento físico e intelectual y, a veces, trastornos digestivos. La intensidad de los síntomas es proporcional al número de husos horarios atravesados y a la edad del individuo. También varía en función de la dirección del vuelo: los viajes en sentido este (que dan lugar a un ritmo sueño-vigilia ade-

Figura 1. Mapa de husos horarios



lantado) son más problemáticos que los viajes hacia el oeste (ritmo retrasado). La eficiencia del sueño disminuye y aumenta el número de despertares. La adaptación a la zona horaria local requiere de 2 a 7 días en función de la duración del viaje y de la sensibilidad individual.

Un problema de interés especial lo plantean los pilotos (y demás personal aéreo) y los ejecutivos que tienen que hacer estos viajes con frecuencia.

TRABAJO POR TURNOS

Los turnos laborales rotatorios presentan problemas de adaptación a un ritmo circadiano cambiante y las alteraciones aumentan a medida que avanza la edad. Los trabajadores de noche o los que se ven sometidos a frecuentes rotaciones de turno muestran, en general, un déficit marcado de horas de sueño, ya que

el sueño diurno es mucho más fragmentado y menos reparador que el nocturno, y éste les produce, con frecuencia, malestar, fatiga e irritabilidad, un mayor número de alteraciones gastrointestinales y mayor deseo de consumir alcohol, probablemente con la finalidad de intentar controlar el estrés, y consumo indiscriminado de sedantes o hipnóticos. Se ha observado un aumento de los accidentes laborales y circulatorios en estos trabajadores. Los síntomas se dan sobre todo los primeros días tras el cambio de turno. La situación puede ser peor si el trabajador no sigue una pauta constante a lo largo de la semana y sólo mantiene el ciclo alterado los días laborables, volviendo al ciclo normal los días de descanso y vacaciones.

SÍNDROME DE ADELANTO DE FASE

Es mucho más excepcional que el retraso de fase. Se caracteriza por una necesidad de sueño irresistible, antes de la hora deseada, en las últimas horas de la tarde, y por despertarse muy temprano, a las 2 o las 3 de la madrugada, con imposibilidad de volver a conciliar el sueño. El paciente se queja de la hora anormalmente temprana en que se despierta. Se da sobre todo en ancianos.

RITMO SUEÑO-VIGILIA IRREGULAR

Es una alteración del ritmo circadiano del sueño debida a una desregulación de los relojes biológicos internos que avisan de la hora (por ejemplo la hora de despertarse cada mañana), que evoluciona durante un

Tabla 1. Trastornos del ritmo circadiano del sueño

Síndrome de retraso de fase del sueño

- Queja de incapacidad para dormirse o despertarse espontáneamente en el momento deseado, o de cansancio excesivo.
- Retraso en la fase de sueño principal con respecto al tiempo de sueño deseado.
- Síntomas presente durante al menos 1 mes.
- Cuando no se exige ningún patrón de sueño estricto (p. ej., en vacaciones), el paciente:
 - Tiene un período de sueño habitual que es profundo y de calidad y duración normal.
 - Se despierta espontáneamente.
 - Mantiene un patrón estable de sueño-vigilia de 24 h, aunque con una fase de retraso.
 - Evidencia de retraso temporal del período de sueño habitual en los diarios de sueño, durante un período de al menos 2 semanas.

Síndrome de desfase de husos horarios (jet-lag)

- Queja de insomnio o de somnolencia excesiva.
- El síntoma empezó 1-2 días después de un viaje aéreo de al menos dos husos horarios.

Trastorno de sueño por cambios de turno de trabajo

- Queja primaria de insomnio o de somnolencia excesiva.
- La queja primaria se asocia temporalmente con un período de trabajo (normalmente por la noche) que tiene lugar durante el período normal de sueño.

Síndrome de adelanto de fase del sueño

- Incapacidad para permanecer despierto hasta la hora deseada de acostarse, o incapacidad para continuar durmiendo hasta la hora deseada de despertarse.
- Los síntomas están presentes durante al menos 3 meses.
- Evidencia de adelanto de hora en el período de sueño habitual mediante control polisomnográfico en un período de 24 a 36 horas.
- No reúnen criterios diagnósticos para cualquier otro trastorno de sueño que cause incapacidad para mantener el sueño o somnolencia excesiva.

Síndrome hipernictemeral

- Queja principal de dificultad en dormirse o despertarse.
- Retrasos progresivos en el comienzo y fin del sueño, con incapacidad para mantener estable el patrón de sueño-vigilia de 24 horas.
- Presencia del patrón de sueño-vigilia durante al menos 6 semanas.

Tabla 1. Trastornos del ritmo circadiano del sueño (continuación)

Patrón sueño/vigilia irregular

- Queja de insomnio o de somnolencia excesiva.
- Patrón irregular de al menos tres episodios de sueño en el curso de un período de 24 horas.
- Presencia del patrón de sueño durante al menos tres meses.
- Evidencia de alteración del ritmo cronobiológico por cualquiera de lo siguiente:
 - Demostración de pérdida del patrón normal sueño-vigilia mediante control polisomnográfico continuo durante al menos 24 horas.
 - Demostración de pérdida del patrón de temperatura normal mediante control polisomnográfico continuo durante al menos 24 horas.

Ritmo sueño-vigilia irregular

- Es una alteración del ritmo circadiano del sueño que evoluciona durante un período mínimo de 3 meses con fragmentación del sueño tanto diurno como nocturno. Esta anomalía de la distribución temporal del sueño puede tener una causa endógena, en especial una desregulación de los relojes biológicos internos relacionada con el envejecimiento, o una causa exógena, como un estilo inadecuado de vida (tan frecuente en los jóvenes que suelen tener horarios de sueño-vigilia irregulares), el trabajo por turnos o el encajamiento. Si la duración total del sueño se sitúa dentro de los límites normales para la edad, no suele dar somnolencia. En los individuos que el sueño se fragmenta en 3 episodios o más de sueño durante las 24 horas, se observa insomnio e hipersomnía.

período mínimo de 3 meses, dando lugar a una fragmentación del sueño, tanto diurno como nocturno, que se hace variable e irregular. Esta anomalía de la distribución temporal del sueño tiene una importante relación con las rutinas cotidianas, por lo que puede darse con más frecuencia en las personas que llevan una vida menos estructurada —estudiantes, desempleados, estilo de vida inadecuado (tan frecuente en los jóvenes que suelen tener horarios de sueño-vigilia irregulares), o enfermos encamados— o que pier-

den dichas rutinas —ancianos—. Si la duración total del sueño se sitúa dentro de los límites normales para la edad, no suele dar somnolencia. En los individuos cuyo sueño se fragmenta en 3 episodios o más durante las 24 horas, se observa insomnio e hipersomnía.

SÍNDROME HIPERNICTEMERAL

Esta patología produce un ciclo sueño-vigilia superior a las 24 horas, en 1-2 horas diarias, de manera que los períodos de sueño se espacian día a día y se desajustan progresivamente a lo socialmente requerido. De manera periódica el sueño recupera su horario nocturno normal, con mejoría de las molestias. Este ritmo desincronizado del sueño se parece al que se observa en los individuos privados de los principales sincronizadores externos. Este síndrome es especialmente frecuente en los ciegos; en el caso de que no lo sea es indispensable un examen psicométrico y psiquiátrico para descartar cuadros psiquiátricos (debilidad mental, esquizofrenia, toxicomanía grave) y un examen neurológico con técnicas radiológicas para investigar la región hipotalámica, con el fin de descartar afectaciones neurológicas de tipo tumoral o lesivo.

BIBLIOGRAFIA

- Estivill E. El libro del buen dormir. Madrid: Editorial Aguilar; 2003.
- Onen SH, Onen F. Diccionario de la medicina del sueño. Barcelona: Ediciones Mayo; 2001.
- Revilla C, et al. Guía práctica del estudio del sueño; 1998.

Evaluación clínica del paciente con trastornos del sueño

Dr. Fernando Gonçalves Estella

*Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Rural.
Centro de Salud de Almeida. Zamora*

Los estudios de prevalencia muestran que alrededor de un tercio de los adultos sufre algún tipo de trastorno del sueño en el transcurso de su vida.

En la evaluación de todo paciente con trastornos del sueño se debe realizar una historia clínica completa, lo que requerirá al menos de media hora para su elaboración, porque será necesario obtener una anamnesis detallada de todos los hábitos del paciente durante el ciclo vigilia-sueño de 24 horas.

Se pretende con ello discriminar tanto el tipo de trastorno de sueño que presenta el paciente, como descubrir los factores posiblemente asociados que condicionan su aparición y su permanencia en el tiempo.

Su importancia estriba en que los trastornos del sueño se asocian a la percepción subjetiva de mala calidad de vida, menor rendimiento laboral e intelectual, aumento de la accidentabilidad global, sensación de malestar físico y tendencia al consumo de sustancias de abuso.

Puede sernos de ayuda el solicitar al paciente que lleve a cabo un meticuloso registro, durante dos sema-

nas seguidas, de aquellos datos más relevantes para la historia clínica, como las horas de levantarse y acostarse, las horas de sueño totales, los despertares nocturnos, así como la calidad del sueño y de la vigilia y los medicamentos que haya utilizado, incluyendo la anotación de cualquier otro acontecimiento, vivido durante esos días, que haya podido tener repercusión sobre su vida emocional. Deberá registrar, además, sus hábitos de dieta, ejercicio físico, laborales, consumo de tóxicos y cualquier otra condición relevante del entorno en el que desarrolla su vida en esos días.

Nuestra evaluación deberá ser exhaustiva y metódica, e incluirá:

ANAMNESIS

Las necesidades de sueño, en horas, varían de unas personas a otras, por lo que lo importante no será su número, de interés relativo, sino su repercusión sobre las tareas diurnas, su estado de ánimo, de alerta y atención diurnas, su capacidad de concentración y la sensación, de bienestar o malestar, asociada.

Generalmente la queja del paciente suele centrarse en un sueño subjetivamente no reparador, escaso en el tiempo, con frecuentes despertares nocturnos, o somnolencia diurna excesiva. Aunque suele acudir a consulta por propia iniciativa, con frecuencia lo hará a sugerencia de su pareja, que presenta a su vez trastornos de sueño secundarios a los de la persona que consulta. Así, por ejemplo, sucede con la mujer del suje-

to roncador, o del que presenta movimientos excesivos durante el sueño, que impiden la conciliación o el mantenimiento del sueño de quien con él cohabita y que le presiona a consultar bajo la advertencia de que si no lo hace, dormirán en lo sucesivo en habitaciones distintas.

Los hábitos de sueño y los generales de la vida del paciente nos proporcionarán una primera información acerca de las características básicas del problema, su intensidad, duración, naturaleza y consecuencias.

Deberá hacerse una historia de las 24 horas de los hábitos del sujeto, indagar sus interpretaciones de lo que le está sucediendo, sus creencias y expectativas, a qué atribuye su estado y qué consideraría él como sueño reparador. Los datos así obtenidos servirán de orientación para el diseño del resto del estudio, que será necesario llevar a cabo mediante pruebas complementarias.

Siempre que sea posible, habrá que obtener información de las personas que presencien habitualmente el sueño del paciente, indagando la presencia de ronquidos, pausas respiratorias de más de diez segundos, movimientos corporales inusuales o sonambulismo. Así, por ejemplo, en un paciente cuya queja sea simplemente de que «no descansa», y del que su pareja nos informa de que ronca a menudo y «a veces es como si se asfixiara», tendremos más motivos para sospechar un síndrome de apnea del sueño y dirigir nuestro estudio en este sentido.

Será necesario prestar atención a las condiciones básicas del hábitat en el que el sujeto descansa, incluyendo temperatura, grado de humedad, ruidos presentes, intensidad de luz, incomodidad de la superficie sobre la que descansa y cualquier otra circunstancia que sea digna de destacar. En ese sentido, no es infrecuente la consulta al médico de cabecera de quien se queja de un dormir insatisfactorio, en el que se descubren condiciones objetivamente inadecuadas y perturbadoras para el sueño, como dormir en ambiente de elevada temperatura, mientras escucha la radio o la televisión, con la luz de la mesita de noche encendida, o que acostumbra a irse a la cama a pensar lo que hará al día siguiente o a discutir.

Los hábitos irregulares de sueño pueden ser causa determinante de insomnio o contribuir a perpetuarlo. La alternancia de turnos de trabajo o las variaciones frecuentes en los horarios de la hora de acostarse o de levantarse, siestas u otras actividades, pueden producir patrones irregulares de sueño-vigilia que condicionarán la aparición de trastornos en el sueño.

Los hábitos alimenticios también influyen. Cenas copiosas pueden originar dificultad para la conciliación del sueño, mientras que situaciones de hambre, parecen ocasionar despertar precoz. El consumo de alcohol, café, té, bebidas con cola, el tabaco y otras drogas, pueden producir insomnio, en particular el cafeinismo, causa poco reconocida de insomnio, a pesar de su frecuencia.

Indagar dieta, desarrolladas, fármacos empleados para otras patologías médicas y la posible existencia de acontecimientos estresantes recientes.

Podemos clasificar los estados de somnolencia, en leve, si el episodio se presenta mientras el sujeto realiza actividades secundarias, como ver la televisión; moderado, si aparece en situaciones de actividad física ligera, como conducir un vehículo, o grave, si lo hace durante actividades físicas que requieren atención moderada, como comer o hablar.

ESTUDIO MÉDICO GENERAL

El estudio médico no debe olvidarse nunca, e incluirá una exploración física completa, con registro de constantes y datos antropométricos, que forma parte del estudio integral que es necesario realizar.

No dar nada por supuesto y solicitar las pruebas complementarias que se estimen adecuadas al caso, incluyendo analítica básica, glucemia y pruebas tiroideas.

Son múltiples y muy variadas las patologías orgánicas que pueden ser causa de alteraciones, temporales o crónicas, del sueño. Aunque se estudian en un capítulo específico, destacar aquí que el hipertiroidismo es una causa frecuente de insomnio, mientras que el hipotiroidismo es origen de hipersomnia. Las intervenciones quirúrgicas producen con frecuencia insomnios transitorios, y aquellas patologías orgánicas que se acompañan de dolor, pueden ser motivo de muchos insomnios.

ESTUDIO DE FÁRMACOS Y TERAPIAS UTILIZADOS PREVIAMENTE

Cuando un paciente, previamente medicado por cualquier causa, refiere variaciones en su patrón normal de sueño, el médico está obligado a pensar en un posible origen iatrogénico de sus alteraciones. Muchos fármacos pueden modificar el sueño.

Algunos antidepresivos, las anfetaminas, los corticoides y los betaestimulantes producen con frecuencia insomnio. La abstinencia de fármacos sedativos, como las benzodiazepinas de eliminación rápida y la supresión brusca de barbitúricos o meprobamato puede producir insomnio. Muchas sustancias cuyo empleo es ilegal, pero frecuente, como el cannabis, la cocaína o las drogas de síntesis, pueden inducir también insomnio.

Por el contrario, las benzodiazepinas de acción larga pueden originar situaciones de hipersomnias más o menos permanente que contribuyen, entre otros factores, a incrementar el riesgo de accidentes domésticos, de circulación o laborales.

Saber qué terapias ha recibido previamente el paciente nos puede servir para su comprensión. No es infrecuente que pacientes con insomnio crónico hayan acudido a métodos diversos, realizados de forma inconexa.

Precisamente lo que se pretende cuando se aconseja, es un abordaje global e integrado en el tratamiento del insomnio.

ESTUDIO PSIQUIÁTRICO

Los problemas de sueño con frecuencia son debidos, o influenciados en su curso, a problemas emocionales, dificultades de la vida diaria, trastornos psicológicos o a reacciones de adaptación. En ocasiones, son un síntoma más en el curso de múltiples trastornos psiquiátricos y del comportamiento, ya conocidos en el sujeto. Su estudio nos revelará muchos factores que pueden ser causa del trastorno del sueño o contribuir a su cronificación.

La utilización complementaria de distintas escalas de evaluación de depresión o ansiedad, puede ser de interés para el médico de Atención Primaria, porque ambas pueden ser causa, y a veces consecuencia, de los trastornos del sueño.

Así, las reacciones a situaciones estresantes y la ansiedad consecuente pueden originar insomnio transitorio o crónico en la mayoría de los pacientes, sobre todo cuando es de conciliación.

Los trastornos de ansiedad generalizada, los de personalidad y los distímicos son causas habituales de alteraciones del sueño de conciliación.

Muchos pacientes insomnes presentan rasgos obsesivos de personalidad.

Los trastornos depresivos son causa frecuente de insomnio de conciliación y/o de mantenimiento y de hipersomnia matutina. En pacientes depresivos, el despertar matutino precoz se acompaña de un empeora-

miento del estado del ánimo y agravamiento de la ideación suicida.

Los procesos orgánicos cerebrales y el alcoholismo pueden ser, asimismo, causa de perturbaciones del sueño.

CUESTIONARIOS DE EVALUACIÓN DEL SUEÑO

En la evaluación de los trastornos del sueño, puede ser de ayuda la utilización de diversos cuestionarios, que intentan precisar las características del trastorno que padece el paciente, y sus repercusiones sobre las actividades de su vida diaria. Entre ellas, destacamos como más utilizadas:

La escala de Somnolencia de Epworth (The Epworth Sleepiness Scale) proporciona un índice de la propensión al sueño y ha sido evaluada en pacientes con apnea de sueño y correlacionada adecuadamente con el índice de trastorno respiratorio.

La Escala de Somnolencia de Stanford (Stanford Sleepiness Scale o SSS) fue desarrollada a principios de los setenta con el objetivo de cuantificar respuestas subjetivas sobre el nivel de somnolencia. Entre las respuestas el sujeto debe elegir la que mejor describa su estado en ese momento. Los resultados en esta escala correlacionan bien con medidas objetivas de somnolencia. Las puntuaciones bajas indican «alerta», mientras las altas son indicativas de somnolencia.

Índice de calidad del sueño de Pittsburg (PSQI) es un cuestionario autoadministrado. Consta de 19 ítems

autoevaluados por el paciente y 5 cuestiones evaluadas por el compañero/a de cama. Las cinco últimas cuestiones son utilizadas como información clínica, pero no contribuyen a la puntuación total del PSQI. Los 19 items analizan los diferentes factores determinantes de la calidad del sueño, que se agrupan en 7 componentes: calidad del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia del sueño, alteraciones del sueño, uso de medicación para dormir y disfunción diurna.

Escala de Insomnio COS (Cuestionario Oviedo de Sueño) es un cuestionario heteroadministrado, de ayuda diagnóstica para los trastornos del sueño tipo insomnio e hipersomnio según los criterios DSM-IV y CIE-10. Debido a su sencillez, los autores sostienen que se puede aplicar también autoadministrado. Está formado por 15 items, 13 de ellos se agrupan en subescalas diagnósticas: satisfacción subjetiva del sueño (1 item), insomnio (9 items) e hipersomnio (3 items). La subescala de insomnio explora, además, varias dimensiones (latencia del sueño, duración, eficiencia, disfunción diurna) y proporciona información sobre la gravedad del mismo. Los dos items restantes proporcionan información sobre el uso de ayuda de cualquier tipo para dormir o la presencia de fenómenos adversos durante el sueño (parasomnias, ronquidos). Su interpretación se realiza fácilmente a través de las puntuaciones de cada subescala; la subescala de satisfacción subjetiva del sueño oscila entre 1 y 7 puntos. La puntuación de la subescala de insomnio oscila entre 9 y 45 puntos. La puntuación de la subescala del hipersomnio oscila entre 3 y 15 puntos.

Medios diagnósticos que se utilizan

Dr. Fernando Gonçalves Estella

*Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Rural.
Centro de Salud de Almeida. Zamora*

El objetivo de estos estudios es lograr conocer la distribución de las fases 1, 2, 3 y 4 del sueño NoREM y el REM, la duración del sueño y la presencia de posibles episodios peculiares durante el mismo. Las pruebas más habituales son la polisomnografía, el test de latencias múltiples, la actigrafía y la pulsioximetría.

Para estudiar el sueño es preciso colocar electrodos que miden la actividad eléctrica cerebral, y otro tipo de sensores que van a valorar los movimientos de músculos de las piernas o brazos, movimientos respiratorios, saturación de oxígeno, posición corporal, ECG, pulso, EMG de mentón y movimientos de los ojos. Según el tipo de estudio que se desee realizar, se colocarán más o menos electrodos.

La finalidad de los estudios de sueño es diagnosticar anomalías del sueño que pueden ser responsables directos o indirectos tanto de problemas del sueño nocturno, como de sus complicaciones diurnas. De hecho, ahora se habla de disomnias y no sólo de hiper o insomnias, ya que, muchas veces, las personas que duermen mal durante la noche, presentan somnolencia diurna anormal.

Existen distintos tipos de estudios según la alteración del sueño que se busca por los síntomas del paciente. La queja más habitual es la **dificultad para dormir (insomnio)**. En estos pacientes la polisomnografía corrobora y clasifica el tipo y gravedad del insomnio, porque indicará si existe una dificultad para conciliar el sueño, para mantenerlo, si existen despertares, o despertar precoz matutino.

Una queja muy frecuente para realizar estudio del sueño es la presencia de **somnolencia diurna**. Aquí los estudios polisomnográficos van a ayudar al médico a conocer si existe un factor nocturno que influya en ese síntoma. De hecho, pacientes con apneas obstructivas del sueño se quejan, no de roncar, de lo que se quejará el cónyuge, sino de cansancio y somnolencia diurna. El **síndrome de apnea del sueño** es muy frecuente en pacientes de mediana edad, especialmente en roncadors con sobrepeso. Su importancia estriba en que puede tener complicaciones, como hipertensión, problemas cardíacos o isquemia cerebral, por lo que es importante detectarlo pronto y tratarlo. En ocasiones, adelgazar es suficiente para mejorar la situación, pero muchas veces requieren el tratamiento con un dispositivo que introduce aire a presión por la nariz, denominado **CPAP**.

Otros trastornos, como los **movimientos periódicos de las piernas**, pueden dar síntomas parecidos.

La enfermedad que más somnolencia da, a veces en situaciones insospechadas, es la **narcolepsia**. En ella

es conveniente estudiar la noche y, además, realizar el test de las siestas o test de latencias múltiples, para confirmar el diagnóstico, ya que existe tratamiento eficaz y la enfermedad es muy invalidante.

Con los estudios polisomnográficos es posible diagnosticar episodios peculiares que aparecen por la noche, como despertares, somniloquios, sonambulismo, bruxismo, terrores nocturnos y otros.

Las crisis epilépticas son más frecuentes durante el sueño, y a veces es necesario estudiar el sueño para poderlas diagnosticar correctamente.

POLISOMNOGRAFÍA

La polisomnografía nocturna es un estudio inocuo para el paciente, ya que no presenta ningún efecto adverso o indeseable. No existen corrientes eléctricas hacia el paciente, ni radiaciones, y se realiza sin ningún tipo de anestesia o sedación. El paciente duerme espontáneamente, durante un tiempo variable, normalmente unas 8 horas, mientras los aparatos registran su sueño, lo que posibilita una mayor precisión diagnóstica.

La polisomnografía normalmente se realiza ingresado en la **Unidad de Sueño del hospital**, aunque recientemente se han incorporado los registros domiciliarios con igual fiabilidad.

Se colocan todos los electrodos y sensores posibles, ya que interesa conocer el máximo de variables corporales durante el período de sueño. Los electro-

dos se colocan por la tarde o a primera hora de la noche, y se registra lo acaecido durante un sueño lo más natural posible. A pesar de la incomodidad de los cables, suele conseguirse un sueño suficiente, que nos dará una idea de su estructura habitual y de la existencia o no de fenómenos anormales.

Anteriormente se empleaban sistemas de registro en soporte papel, técnica que ha sido sustituida por sistemas más modernos de registro en cinta o digitalizados. Tras el registro, el ordenador realiza un análisis automático, que luego es cotejado y corregido por el especialista en sueño. En pantalla se revisan los sucesos del sueño, se ven las apneas u otros fenómenos, y se realiza el estadiaje de las distintas fases del sueño. Hay que revisar las 8-10 horas de sueño y sigue siendo, a pesar de los avances, un procedimiento largo.

Esta técnica neurofisiológica estudia el sueño mediante el registro de múltiples parámetros fisiológicos durante el ciclo vigilia-sueño, entre los que se incluyen el electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG), el electrooculograma (EOG), la pulsioximetría, el flujo aéreo nasal y bucal, los movimientos torácicos y abdominales, el ronquido, el electrocardiograma (ECG) y registros de la presión arterial.

Un buen sueño es aquel en el cual se distribuyen cíclicamente todas las etapas del mismo, incluyendo una duración y continuidad adecuadas y suficientes para reestablecer la dinámica de la vida diurna al despertar.

La polisomnografía permite diferenciar una apnea central de una apnea obstructiva o de una mixta. Además, una vez instaurado el tratamiento oportuno, puede efectuarse un nuevo registro polisomnográfico para comprobar que está siendo eficaz.

PULSIOXIMETRÍA

Es la medición no invasiva del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos. Se realiza con el pulsioxímetro, que solamente requiere la correcta colocación del sensor en el dedo, o en el lóbulo de la oreja. No se colocan otros electrodos. Por este motivo, no es un registro de sueño propiamente, sino complementario, ya que no sabemos si el paciente duerme durante ese tiempo.

El dispositivo emite luz con dos longitudes de onda distintas, una de 660 nm (roja) y otra de 940 nm (infrarroja), que son características respectivamente de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida. La mayor parte de la luz es absorbida por el tejido conectivo, piel, hueso y sangre venosa en una cantidad constante, produciéndose un pequeño incremento de esta absorción en la sangre arterial con cada latido, lo que significa que es necesaria la presencia de pulso arterial para que el aparato reconozca alguna señal. Mediante la comparación de la luz que absorbe durante la onda pulsátil con respecto a la absorción basal, se calcula el porcentaje de oxihemoglobina. Sólo se mide la absorción neta durante una onda de pulso, lo

que minimiza la influencia de tejidos, venas y capilares en el resultado.

El pulsioxímetro mide la saturación de oxígeno en los tejidos, tiene un transductor con dos piezas, un emisor de luz y un fotodetector, generalmente en forma de pinza y se suele colocar en el dedo. La información en pantalla indica la saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y curva de pulso.

La correlación entre la saturación de oxígeno y la PaO_2 viene determinada por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Hay circunstancias en las que la curva se desvía hacia la derecha o hacia la izquierda. Se desplaza hacia la derecha cuando disminuye el pH, aumenta la PaCO_2 , aumenta la temperatura, aumenta la concentración intraeritrocitaria de 2,3 difosfoglicerato y el ejercicio intenso (disminuye el pH y aumenta la temperatura), lo que significa que la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye. La curva se desplaza hacia la izquierda en las circunstancias contrarias.

Aunque la pulsioximetría mide la saturación de oxígeno en la sangre, no mide la presión de oxígeno (PaO_2), la presión de dióxido de carbono (PaCO_2) o el pH. Por tanto, no sustituye a la gasometría en la valoración completa de los enfermos respiratorios. Sin embargo, supera a la gasometría en rapidez y en la monitorización de estos enfermos. Los aparatos disponibles en la actualidad son muy fiables para valo-

res entre el 80 y el 100%, pero su fiabilidad disminuye por debajo de estas cifras.

Existe un valor crítico: PaO₂ 60 mm de Hg que se corresponde con una saturación del 90%, por debajo de la cual, pequeñas disminuciones de la PaO₂ ocasionan desaturaciones importantes. Por el contrario, por encima del 95%, grandes aumentos de la PaO₂ no suponen incrementos significativos de la saturación de oxígeno.

El punto crítico que debe dar la señal de alarma es el de saturaciones inferiores al 95% o inferiores al 90 ó 92% cuando existe patología pulmonar crónica previa.

Se ha sugerido la pulsioximetría como la quinta constante vital, junto con la TA, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura.

ACTIMETRÍA

Otro tipo de estudio empleado en los trastornos del sueño consiste en valorar el movimiento, generalmente del brazo, durante varios días. Se denomina actigrafía o actimetría. Sirve para dar una idea indirecta de la estructura del sueño en pacientes con problemas de sueño, por ciclos de menos o más de 24 horas. Aquí el único sensor es un velocímetro colocado a modo de reloj, que se lleva durante 4- 10 días. No requiere más procedimiento. Hay que cuidar de no golpearlo ni introducirlo en agua.

La actigrafía es un examen que se usa para evaluar el ciclo actividad-reposo en el paciente. Esta especie

de reloj registra, en una tarjeta electrónica, el ciclo actividad-reposo y permite indirectamente identificar las características del ciclo vigilia-sueño del paciente y establecer el patrón de sueño.

TEST DE INMOVILIZACIÓN

Es una prueba complementaria de reciente aparición, usada como complemento diagnóstico del Síndrome de Piernas Inquietas. Se realiza antes de iniciar la Polisomnografía nocturna. Se pide al paciente que se mantenga, durante una hora, completamente inmóvil, tendido en la cama. Cada 10 minutos se le hace escribir en una escala analógica-visual, el grado de discomfort que siente en sus extremidades. Es habitual que el gráfico muestre un agravamiento progresivo de la inquietud y muchos pacientes no pueden terminar el test.

TEST DE LATENCIAS MÚLTIPLES

El test de latencias múltiples se usa en los casos de excesiva somnolencia diurna para comprobar la latencia de entrada en sueño y en fase REM. Normalmente se utiliza como ayuda para el diagnóstico de la narcolepsia.

Los electrodos se colocan a primera hora de la mañana. Suele bastar con colocar algunos de los electrodos de encefalograma, los del electrooculograma y los del electromiograma en mentón y en pierna.

Se indica al paciente que debe dormir cada dos horas, durante 20 minutos, de ahí que se haya deno-

minado también **test de las siestas**. Puede realizarse en una habitación del hospital o en un área especial de la Unidad de Sueño. Los registros pueden hacerse en papel o en ordenador. El médico revisa el registro midiendo el tiempo hasta que el paciente se duerme y si entra en fase REM. Una latencia de menos de 5 minutos y dos o más entradas en fase REM son indicativas de narcolepsia.

Con el estudio polisomnográfico tradicional solamente se evalúa el sueño sin tener en cuenta los episodios de sueño excesivo durante la actividad diaria o somnolencia. Con el test de latencias múltiples se pueden registrar estos problemas durante el día.

Se considera patológico cuando el exceso de sueño diario es acompañado de inicios cortos de sueño con un promedio menor de cinco minutos. Algunas patologías, como la apnea obstructiva severa o narcolepsia, pueden estar asociadas con un resultado del test de latencia múltiple menor a dos minutos.

El test de latencia múltiple no se considera absolutamente necesario para el diagnóstico de síndrome de apnea obstructiva de sueño; sin embargo, permite una evaluación objetiva del grado de somnolencia durante el día y colabora con la comprensión de la severidad de la obstrucción en algunos pacientes.

Manejo clínico y terapéutico del insomnio

Dr. Enrique Zamorano Bayarri

*Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Vilamajor.
Área Básica de Salud Cardedeu-Llinars. Barcelona*

*«Quien mejor duerme es aquel que
no se preocupa por el sueño»*

(E. ESTIVILL)

INTRODUCCIÓN

El insomnio es una queja muy prevalente entre la población general, que puede afectar a la salud, rendimiento y calidad de vida del individuo. El insomnio debe abordarse para evitar el deterioro funcional del que lo padece. Además, el insomnio persistente podría ser un precursor de episodios depresivos y del insomnio psicofisiológico.

El intento de mejorar el sueño debe empezar por la eliminación, si es posible, de los síntomas somáticos y psíquicos y la modificación de los factores de estilo de vida que pueden afectar la calidad de sueño (higiene del sueño). En ciertas circunstancias, los hipnóticos son apropiados en el tratamiento a corto plazo. Cuando es necesario el tratamiento a más largo plazo, deben considerarse las técnicas conductuales, asociadas o no a la medicación en función de la etiología del insomnio.

Automedicación

El insomne crónico es un paciente preocupado por su sintomatología y, por tanto, por un lado, con tendencia a la automedicación y, por otro, se siente culpable por tomarla. En un estudio, Johnson y cols. encontraron que entre los adultos de 18 a 45 años era relativamente habitual la automedicación del insomnio. Entre los que respondieron, el 13% usaba sólo alcohol, el 10% sólo medicamentos de libre dispensación (incluyendo remedios a base de hierbas) y un 5% sólo prescripciones. Por eso, como el paciente que solicita atención médica por sus dificultades de sueño puede estar ya tomando diversas sustancias, es importante que el médico le pregunte, antes de hacer ninguna prescripción, para evitar la posibilidad de interacciones farmacológicas o repetir tratamientos ineficaces.

Métodos de tratamiento del insomnio

Tras una evaluación de los problemas médicos y/o psiquiátricos, el objetivo del médico es abolir o mitigar los problemas subyacentes para mejorar la calidad de vida del paciente, y prevenir la progresión del insomnio agudo a insomnio crónico. El intento de eliminar sintomáticamente las quejas de insomnio sin abordar las causas reales del mismo puede tener un efecto negativo en la salud, seguridad y productividad del paciente. Por ejemplo, los medicamentos hipnóticos y ansiolíticos pueden empeorar los problemas respiratorios.

Las posibilidades de resolver el insomnio giran alrededor de **dos tipos de medidas complementarias: biológicas** (psicofarmacológicas y cronobiológicas) y **psicológicas** (cognitivas y conductuales), mediante el uso de diferentes recursos:

- **Tratamiento etiológico**: tratamiento de las causas subyacentes del insomnio.
- **Intervenciones psicológicas y educativas**: medidas higiénicas y cognitivo-conductuales del sueño.
- **Tratamiento farmacológico**: hipnóticos y/o no hipnóticos (antidepresivos, neurolépticos...).
- **Cronoterapia y fototerapia**.

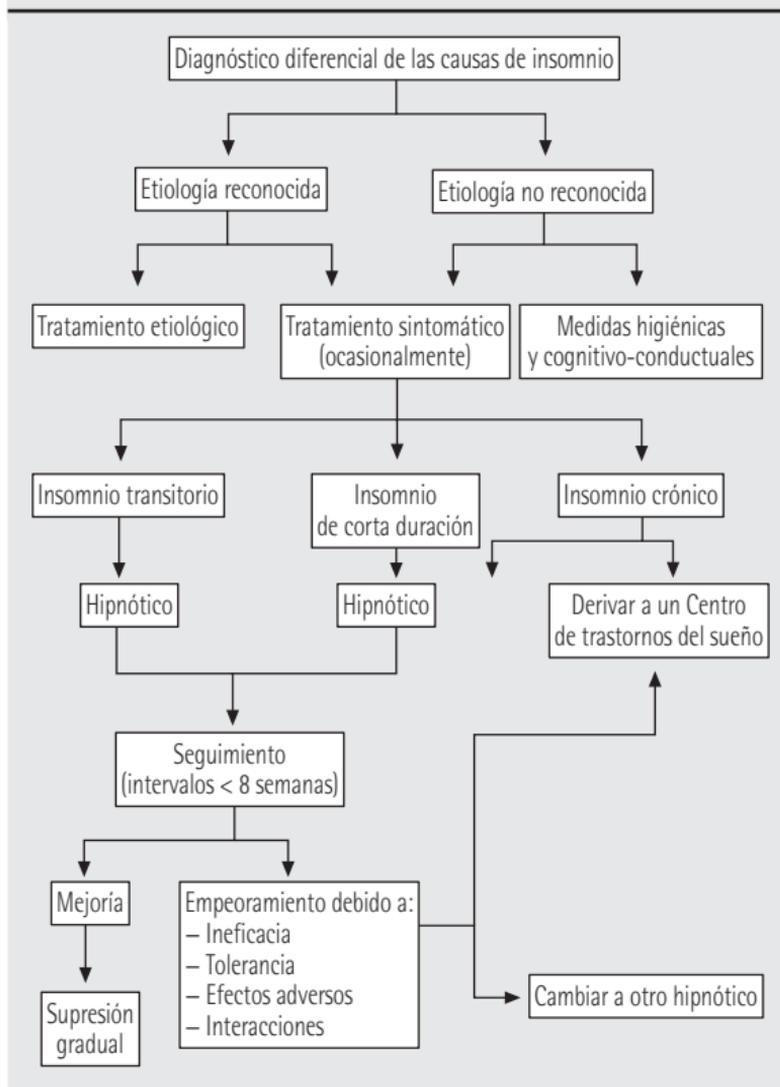
Manejo global del insomnio

La farmacoterapia nunca debe ser una medida aislada. Debe asociarse siempre con medidas de higiene del sueño, y es muy importante que el paciente se implique activamente. Si se asocia a una enfermedad, ésta debe tratarse siempre.

El **tipo de tratamiento** dependerá del **tipo de insomnio**:

- **Insomnio transitorio**: puede eliminarse con una tanda corta de hipnóticos al inicio de los síntomas. En: exposiciones breves al estrés, durante los procesos de duelo, hospitalizaciones y otros acontecimientos altamente perturbadores.

Figura 1. Algoritmo del tratamiento del insomnio



Fuente: Adaptado de Clin drug Invest. 2003. Adis Data Information BV (modificado).

- *Insomnio subagudo*: pueden prescribirse hipnóticos después del tratamiento de la causa específica del insomnio, junto con una modificación del estilo de vida.

- Insomnio crónico: considerar la consulta con un experto en medicina del sueño. Si se administran hipnóticos, ha de ser temporal e intermitente para asegurar el rápido alivio sintomático. Siempre debe realizarse terapia cognitivo-conductual, que es la piedra angular de tratamiento. Por consenso se recomienda, que la prescripción nunca debe exceder de ocho semanas sin reevaluación, sobre todo por la posibilidad de dependencia. Debe hacerse un atento seguimiento para evaluar la forma de uso, la eficacia, y el posible abuso. Hay personas que pueden tomar hipnóticos durante períodos prolongados, bajo supervisión médica, sin complicaciones o mal uso.

Los fármacos utilizados como hipnóticos tienen tendencia a inducir tolerancia, dependencia y abuso o mal uso, afectación cognitiva diurna y ansiedad e insomnio de rebote. Pero poco se ha ayudado a los médicos a recomendar su correcta utilización, la duración del tratamiento y, sobre todo, su retirada.

El 10% de los pacientes con insomnio crónico toman hipnóticos de forma continuada (incluso superior a un año). Estudios prospectivos demuestran sobre la eficacia subjetiva en la mayor parte de los pacientes.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Si tras la valoración del paciente se identifica algún factor determinado como causante (o agravante) del

insomnio, éste debe ser el primer objetivo del tratamiento.

Insomnio secundario a enfermedades psiquiátricas

Debe hacerse una valoración completa y un tratamiento adecuado de los procesos psiquiátricos subyacentes. Sin embargo, el abordaje de los problemas psicológicos exclusivamente puede que no sea suficiente para solucionar el insomnio, porque a menudo éste es **multifacético**.

Insomnio secundario a patología médica

Por el dolor y la incomodidad asociados a la enfermedad. Aquí también es prioritario el tratamiento adecuado de la enfermedad subyacente antes de intentar tratar el insomnio.

Apneas obstructivas del sueño

El síntoma principal son los ronquidos con apneas y la hipersomnia diurna, pero algunos pacientes pueden consultar sólo por fraccionamiento del sueño (secundario a las apneas). Por eso no podemos obviar esta etiología de mal dormir, aunque no sea muy frecuente esta forma de presentación.

Medidas generales

- Higiene del sueño.
- Disminución del peso, en los pacientes obesos.

- Abstención de fármacos depresores del SNC (hipnótico), de alcohol y tabaco. Evitar la fatiga excesiva.
- Evitar dormir en decúbito supino. Dormir en decúbito lateral.

Medidas instrumentales: administradas por especialistas en sueño, después de realizar un estudio polisomnográfico de diagnóstico.

- Aplicación de una presión positiva continua de aire en el sistema respiratorio (CPAP) usando un compresor eléctrico conectado a una mascarilla sellada sobre la nariz y la boca durante el sueño, lo que permite la apertura de las estructuras musculares que bloquean el paso del aire.
- Presión positiva de doble nivel (BIPAP): un generador de baja presión suministra aire a una presión controlada electrónicamente. Se utiliza en pacientes con elevada presión de CO₂ o cuya hipoxemia no se corrige con la administración de O₂.

Medidas quirúrgicas: sólo en los casos en que la etiología sea realmente una obstrucción de la vía aérea superior (hipertrofia adenoidea-amigdalas). Muy utilizadas en los niños y en desuso en los adultos.

- Traqueotomía: sólo se utiliza si hay riesgo de muerte inminente para el paciente.

- Reconstrucción nasal: en caso de colapso nasal o desviación septal.
- Uvulopalatofaringoplastia: se realiza sobre todo en pacientes jóvenes, grandes roncadores, sin apnea del sueño. Consiste en aumentar el diámetro orofaríngeo. Los resultados son contradictorios en la literatura.

Trastornos del ritmo circadiano

El objetivo terapéutico consiste en ajustar el ritmo biológico con el horario estándar en el que vive el individuo. Resulta muy difícil adelantar el reloj biológico para sincronizar el ritmo sueño-vigilia, intentando que el paciente se duerma antes de la hora que lo hace habitualmente, pero con relativa facilidad puede retrasarse. Se usa:

- **Cronoterapia**: el trastorno del ritmo circadiano del sueño más prevalente, el síndrome de retraso de fase del sueño, se caracteriza por la dificultad de dormirse a las horas que aconseja la sociedad y la dificultad de levantarse por la mañana. Cuando se permite a los pacientes con este trastorno ir a dormir y levantarse cuando ellos quieran, habitualmente su sueño parece normal, excepto que el horario está retrasado. En la cronoterapia se fija una hora de referencia y se retrasa progresivamente la hora de acostarse hasta que se alcanza la hora óptima de sincronización del ciclo sueño-vigilia.

- **Fototerapia:** la luz se ha identificado como el estímulo más potente para cambiar la fase de los ritmos circadianos humanos. Los obreros que cambian de turnos deben aumentar al máximo su exposición a la luz del sol mientras están despiertos y minimizar la exposición durante el sueño. La radiación de luz artificial mediante focos especiales puede reforzar la adaptación de los ritmos internos al nuevo cambio. La fototerapia es un tratamiento relativamente nuevo, pero eficaz para los trastornos del ritmo circadiano del sueño. Puede usarse en los pacientes con *retraso de la fase del sueño* y también en los que tienen *avance de la fase del sueño* (tabla 2). La administración de luz al despertarse por la mañana puede adelantar los ritmos circadianos en los pacientes con el síndrome de retraso de la fase del sueño. De igual manera, se ha usado también la exposición a la luz brillante por la tarde para tratar a los pacientes con somnolencia vespertina temprana y despertar matutino temprano. Esta forma de terapia es un procedimiento que requiere tiempo y que tiene que ser administrado en un momento específico del día. Por consiguiente, su seguimiento puede ser un problema.
- El **jet-lag** puede evitarse o tratarse con la administración de un hipnótico de vida media intermedia-corta. Normalmente bastará con 1 ó 2 dosis.

Síndrome de las Piernas Inquietas

El objetivo terapéutico consiste en intentar mitigar los síntomas: sensación de inquietud en las piernas que desaparece al movilizarlas, insomnio secundario a la imposibilidad de estarse quietos y presencia de mioclonus nocturno (sacudidas de las extremidades).

- Dopaminérgicos: ropirinol (una dosis nocturna de 0,5 mg como inicio, pudiendo aumentar hasta 2 mg repartidos en dos-tres tomas), pramipexol (uno o dos comp. de 0,18 mg antes de acostarse o repartidos en dos tomas), pergolida, bromocriptina y levodopa. Los dos primeros son los de primera elección. En breve se comercializarán nuevos agonistas dopaminérgicos que han demostrado ser eficaces.
- Benzodiazepinas: clonazepam (0,5-mg en una dosis nocturna). Puede probarse cuando han fallado las anteriores opciones.
- Opioides: dihidrocodeína, metadona, tramadol. Sólo en casos extremos y bajo estricto control hospitalario.
- Anticonvulsivantes: gabapentina, carbamazepina. Resultados contradictorios.

Sonambulismo y terrores nocturnos

Algunos adultos pueden presentar un cuadro de sonambulismo agresivo o importantes terrores noc-

turnos que, por la fuerza que tienen, son muy aparatosos.

El tratamiento actual es con paroxetina 20 mg en dosis única antes de acostarse, durante 3 meses. Debe iniciarse y retirarse de forma gradual (medio comprimido durante 6 días, tanto al inicio como al final).

Es casos muy aislados, podría ser aconsejable una dosis nocturna de diazepam 2,5-5 mg, por su efecto ansiolítico y reductor del porcentaje de sueño profundo.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Su éxito depende de la motivación del paciente, pero los profesionales de AP juegan un importante papel, estimulando al paciente de forma activa y continua.

Higiene del sueño

La educación de la higiene del sueño ayuda al paciente a identificar los factores de su estilo de vida y del ambiente que pueden dificultar el sueño. Se le aconseja que evite las actividades contraproducentes o se le recomiendan conductas alternativas.

El seguimiento de estas normas habitualmente no es suficiente para aliviar el insomnio crónico, pero ayuda al paciente a conseguir mejorías duraderas, constituyendo un instrumento de considerable valía, muchas veces imprescindible.

Intervenciones conductuales

Las intervenciones psicológicas buscan cambiar los hábitos de sueño desadaptativos, reducir la excitación autonómica y modificar las creencias disfuncionales que pueden exacerbar el insomnio. Habitualmente el médico general no las utiliza, pero estos trata-

Tabla 1. Medidas higiénicas del sueño

Hábitos

- *Mantener unos horarios regulares*, para acostarse y para levantarse.
- *Dormir sólo lo necesario*.
- *Evitar las siestas* en lo posible o reducirlas a menos de 30 minutos.
- *Hacer ejercicio* regularmente, preferentemente a media tarde. Sin embargo, los deportes violentos, 3 horas antes de acostarse, son contraproducentes.
- Limitar las actividades estimulantes por la tarde.

Ambiente

- *No esforzarse en dormir*, pues aumenta la excitación y dificulta el sueño.
- *No mirar el reloj* una vez en la cama, sacándolo del cuarto si es necesario.
- *La cama es para dormir*, si no se consigue conciliar el sueño en 30 minutos debe levantarse, salir de la habitación y realizar alguna actividad relajante, y al cabo de unos 5-10 minutos puede volver a acostarse si siente sueño de nuevo. Esta operación debe repetirse tantas veces como sea necesario.
- *Hacer confortable el dormitorio*: disminuir la luz y el ruido (dormir con *máscara o tapones* para los oídos, si es necesario). La temperatura debe estar entre 12º y 24º, la humedad adecuada, el colchón cómodo...

Consumo

- *Suprimir las bebidas* estimulantes (café, té, cola) después del mediodía, y, por supuesto, otro tipo de drogas estimulantes o no.
- *Limitar o evitar el alcohol*, 6 horas antes de acostarse.
- Es recomendable *dejar de fumar o fumar menos*, si no es posible dejarlo.
- *Cenar* de forma ligera antes de las 2 horas previas a acostarse.
- No ir a la cama con hambre. Tomar un pequeño bocado puede ayudar a dormir.
- *No tomar chocolate ni líquido en exceso* (que darán ganas de orinar).

mientos producen beneficios seguros y duraderos a los pacientes con insomnio sin los efectos iatrogénicos de los medicamentos, como la tolerancia, el insomnio de rebote tras su interrupción y la sedación residual. A corto plazo (1.^a semana), los medicamentos pueden producir mejora en mayor proporción que los tratamientos no farmacológicos. Sin embargo, a medio plazo (3-8 semanas), el tratamiento conductual es igual de eficaz en el insomnio que el tratamiento farmacológico. A largo plazo (6-24 meses), los beneficios obtenidos por estas intervenciones son mucho más duraderos que con los hipnóticos. En resumen, la terapia conductual es de elección en el insomnio crónico y puede ser de gran utilidad en el insomnio secundario a causas médicas o psiquiátricas.

Control de estímulos

El control de estímulos parte de la premisa de que el insomnio se produce como una respuesta condicionada desadaptativa a la repetida asociación de los estímulos ambientales del dormitorio y los rituales previos al sueño, con la imposibilidad de dormir. La idea de este tratamiento es reentrenar al paciente insomne a asociar la cama y el dormitorio con el rápido inicio del sueño. Esto se consigue limitando las actividades incompatibles con el sueño (como comer, hablar y estar inquieto y dando vueltas en la cama) que sirven como señales para permanecer despierto y siguiendo un horario sueño-vigilia coherente.

Normalmente incluyen las siguientes directrices (tabla 2):

Tabla 2. Instrucciones del control de estímulos

- Acuéstese sólo cuando esté somnoliento.
- Utilice la cama y el dormitorio sólo para dormir o mantener relaciones sexuales.
- Salga de la cama y vaya a otro cuarto cuando sea incapaz de dormirse o volver a dormirse en 15-20 minutos. Vuelva a la cama al cabo de media hora, pero sólo si está somnoliento de nuevo. El proceso se repetirá durante toda la noche si es necesario.
- Levántese cada mañana a la misma hora, independientemente de las horas dormidas durante la noche.
- Evitar las siestas durante el día.

Inicialmente, los pacientes pasarán un tiempo considerable fuera de la cama y sufrirán alguna pérdida de sueño. Aunque el funcionamiento y el estado de ánimo durante el día pueden deteriorarse temporalmente, la privación parcial de sueño fomentará tanto un rápido inicio de sueño, como un incremento del mismo. Es necesario explicar al paciente que el sacrificio a corto plazo producirá ganancias a largo plazo.

Las instrucciones de control de estímulos son efectivas en el tratamiento del insomnio de conciliación y del insomnio de mantenimiento. Estas técnicas son las que tienen mayor evidencia científica de efectividad en el tratamiento del insomnio crónico.

Restricción de sueño

Las técnicas de restricción de sueño (o mejor dicho, de restricción del tiempo pasado en la cama) tratan de asegurar un ciclo sueño-vigilia estable, basándose en

que los que padecen insomnio tienden a alargar su permanencia en la cama (acostándose más temprano o levantándose más tarde). Previa a la aplicación de esta técnica, se evalúa el tiempo total que la persona pasa en la cama y cuánto de este tiempo lo pasa dormida. Luego, se restringe el tiempo de permanencia en la cama a las horas reales de sueño. Con ello se induce un ligero déficit de sueño, lo que permite favorecer su inicio más rápido y mejorar su mantenimiento. A medida que mejora la eficiencia del sueño (la razón del tiempo dormido respecto al tiempo pasado en la cama), se aumenta la cantidad de tiempo en la cama, de forma progresiva, 15 a 20 minutos cada semana, hasta que el paciente permanezca 7 horas en la cama o hasta que la eficiencia del sueño sea óptima (85% o más). Para prevenir la excesiva somnolencia diurna, el tiempo en la cama no debe reducirse por debajo de 5 horas.

Aunque esta estrategia tiene sentido y a veces tiene éxito, la inestabilidad del ciclo sueño-vigilia y la fragmentación y dilución del sueño en un tiempo más largo en la cama es contraproducente, y suele producir un sueño fragmentado y de baja calidad. Además, los pacientes pueden desarrollar una anticipación condicionada de la alteración del sueño por un ciclo sueño-vigilia inestable. Esta conducta puede fomentar el estar dando vueltas en la cama y terror a tratar de dormir.

Técnicas de relajación

La mayoría de los pacientes con insomnio suelen experimentar altos niveles de excitación somática (ten-

sión muscular) y cognitiva por la noche y durante el día. Las técnicas de relajación ayudan a desactivar este sistema de excitación. Disponemos de:

- **Relajación muscular progresiva o de Jacobson.** Se instruye al paciente a tensar y relajar los diferentes grupos musculares del cuerpo; después se pasa a un control cognitivo de los mismos; es decir, se induce la relajación muscular al pensar en hacerlo.
- **Respiración abdominal.**
- **Visualización guiada de imágenes.** El entrenamiento en la visualización mental de imágenes consiste en concentrarse en pensamientos agradables o neutros a fin de disminuir la excitación cognitiva y relajarse.
- **Entrenamiento autógeno.** Tiene dos fases. En la primera se trabajan una serie de sensaciones (peso, calor, regulación cardíaca, control de la respiración, calor abdominal y sensación de frescor en la frente) progresivamente. El ciclo superior tiene en cuenta las producciones imaginarias (sueños y visiones) del paciente.

Biofeedback

Proporciona a los pacientes una autorregulación visual o auditiva que les ayuda a controlar ciertos

factores fisiológicos, como la tensión muscular, y reducir así la hiperexcitación somática (tabla 2). En el caso del insomnio normalmente se utiliza el electromiograma frontal, con el que se registra la tensión muscular de la frente del paciente por medio de electrodos, y una señal auditiva o visual indica el nivel de tensión. Se instruye al paciente a disminuir la tensión muscular, concentrándose en las sensaciones y pensamientos que reducen la velocidad de la señal de retroalimentación biológica. Una vez que el paciente es capaz de relajarse rápidamente con el aparato de *biofeedback*, se le manda que haga lo mismo sin la ayuda del *biofeedback*. El paso final es que el paciente aplique la técnica en el dormitorio. A pesar de la eficacia documentada, el uso del *biofeedback* para el insomnio es limitado, debido probablemente a la instrumentación requerida y al prolongado proceso de aprendizaje.

Técnicas cognitivas

Intención paradójica

Es una técnica en la que se persuade al paciente a que no intente dormir. Se basa en la premisa de que la ansiedad de actuación (querer dormirse) inhibe la aparición del sueño. Así, si el paciente deja de intentar dormir y, en cambio, procura permanecer despierto, la ansiedad de actuación desaparece y el sueño puede llegar más fácilmente.

Tabla 3. Perspectiva general de los

Tratamiento	Pautas
Instrucciones de control de estímulos.	Acuéstese sólo cuando tenga sueño. Levántese de nuevo si no se ha dormido después de 20 minutos. Repita el procedimiento tan a menudo como sea necesario. Levántese cada mañana a la misma hora.
Terapia de restricción de sueño.	Ajustar el tiempo de permanencia en cama con las horas de sueño real. El tiempo mínimo en cama nunca es menos de 4,5 horas. Levantarse cada mañana a la misma hora. No está permitida ninguna siesta durante el día. Aumentar el tiempo en la cama 15 ó 30 minutos cada semana hasta que permanezca 7 horas en la cama o hasta que la eficiencia del sueño sea óptima.
Relajación muscular progresiva.	Acuéstese con los ojos cerrados. Tense y relaje los distintos grupos musculares.
Biofeedback.	Uso de un aparato con una señal (luz, sonido) que varía de intensidad para indicar el nivel de un parámetro fisiológico preseleccionado (p. ej., la tensión muscular de la frente). El paciente tiene que mantener la señal que cambia en una cierta dirección (p. ej., la luz más brillante).
Cronoterapia.	Establece el horario de sueño-vigilia y calcule la hora de inicio del sueño basal y la hora de levantarse. Retrase la hora de acostarse y de levantarse 2-3 horas cada día hasta que coincida con el horario de sueño deseado.
Fototerapia.	Siga un horario de sueño-vigilia regular. Expóngase a un foco de luz por la mañana (para retardar la fase de sueño) o por la tarde (para avanzarla) durante una hora/día.

tratamientos conductuales del insomnio

		Efectos adversos/beneficiosos	
		A corto plazo	A largo plazo
	Puede necesitar levantarse varias veces cada noche. Puede perder un poco de sueño.		Restablece la conexión entre el momento de acostarse y el inicio del sueño .
	Leve pérdida de sueño y aumento de la fatiga, irritabilidad y somnolencia. El paciente tendrá un sueño más profundo y más consolidado que es constante cada noche.		Como el tiempo en la cama se aumenta sistemáticamente, el paciente finalmente consigue una cantidad adecuada de sueño eficiente.
	Relajación leve.		El paciente podrá reducir la ansiedad y/o la tensión muscular al acostarse.
	Pueden necesitarse muchas sesiones de entrenamiento para desarrollar el control sobre el parámetro fisiológico.		El paciente aprende a reducir la ansiedad y/o la tensión muscular y a reforzar los mecanismos del sueño y promover un sueño mejor.
	El paciente necesita una semana de vacaciones, o de baja, para seguir los complicados horarios de sueño-vigilia.		El paciente podrá seguir el horario deseado. Si el paciente no aguanta levantarse a la hora preconvenida, puede recaer en el patrón de sueño retrasado.
	Se necesita automotivación para seguir el horario prescrito de sueño y de exposición a la luz.		El ritmo circadiano del paciente coincidirá con el ritmo ambiental y permitirá que se acueste y se levante a la hora correcta .

Reestructuración cognitiva

Esta intervención está diseñada para abordar un rango de disfunciones cognitivas que juegan un papel importante en el insomnio:

1. Expectativas de sueño poco realistas (conseguir 8 horas de sueño todas las noches).
2. Conceptos erróneos sobre las causas del insomnio (un desequilibrio químico).
3. Ansiedad de actuación por el esfuerzo de controlar la cantidad y calidad de sueño.
4. Amplificaciones de las consecuencias de una noche de sueño escaso (no podrán funcionar al día siguiente si duermen mal una noche).

Durante las sesiones terapéuticas, se examinan las creencias y problemas del paciente sobre el sueño, y se identifican y discuten las que son contraproducentes. Se da información correcta sobre el sueño para ayudar al paciente a desarrollar ideas más positivas y menos perturbadoras respecto a su problema.

Terapia cognitiva conductual multicomponente

Es una estrategia que intenta cambiar las creencias y actitudes del paciente sobre el insomnio y modificar las conductas desadaptativas que lo mantienen. Para lograrlo, combina la terapia cognitiva, las técnicas conductuales (control de estímulos, restricción de sueño o relajación muscular progresiva) y la higiene del sueño.

Terapia psicoanalítica orientada a la percepción

Aunque los datos son escasos, puede ser útil para clarificar conflictos inconscientes que pueden estar alimentando el insomnio. Los temas que surgen durante la psicoterapia son: la pérdida de control, perjuicio, autoexposición, agresión y sexualidad. Los pensamientos y sentimientos asociados con estos temas llevan a la tensión y la ansiedad, los cuales mantienen despierto al paciente. Por consiguiente, el objeto de la psicoterapia es exponer estos temas y examinarlos conscientemente durante las sesiones.

Visión general de los tratamientos conductuales

En base a su revisión de la literatura, la Academia Americana de Medicina del Sueño (American Academy of Sleep Medicine) recomienda:

- El control de estímulos como estándar (tratamiento generalmente aceptado que refleja un grado alto de certeza clínica y se apoya en una fuerte evidencia empírica).
- La relajación muscular progresiva, la intención paradójica y el biofeedback como norma (tratamiento que refleja un grado moderado de certeza clínica y algún apoyo empírico).
- La terapia de restricción de sueño y la cognitivo-conductual multicomponente como opciones (tratamiento que refleja un uso clínico incierto debido a la evidencia no concluyente,

evidencia contradictoria u opinión de expertos contradictoria).

- Higiene del sueño, visualización de imágenes y terapia cognitiva de componente único no tienen suficiente evidencia para recomendarlos como terapias aisladas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En el momento actual —y en nuestro medio—, el tratamiento farmacológico es la modalidad de tratamiento más utilizada. Los **hipnóticos** (benzodiazepínicos y análogos a las benzodiazepinas) constituyen el tratamiento de elección del insomnio agudo o transitorio. El objetivo del tratamiento es normalizar las alteraciones del patrón de sueño del paciente en el transcurso de días o semanas.

Indicaciones de los hipnóticos

En principio, el uso de hipnóticos debería considerarse tan sólo cuando otras medidas más conservadoras (higiene del sueño, terapia conductual) se muestren ineficaces y el paciente se sienta claramente desbordado por su problema de base y necesita ayuda para disminuir sus niveles de ansiedad. Los hipnóticos están indicados principalmente en el manejo a corto plazo del insomnio. Sin embargo, del 10% al 15% de los consumidores de hipnóticos los toman durante más de un año. El uso de hipnóticos sólo raramente es beneficioso en el insomnio crónico, que de hecho

puede producirse por la retirada de los mismos después de su uso a largo plazo.

Los **hipnóticos** pueden prescribirse en los pacientes que presentan:

- Insomnio grave, incapacitante o que produce sufrimiento extremo.
- Insomnio secundario a problemas emocionales o enfermedad médica grave.
- Insomnio transitorio relacionado con factores ajenos: ruido, cambios de turno en el trabajo, desfase horario por el *jet-lag*...

Principios fundamentales de la terapia con hipnóticos

- Utilizar la **mínima dosis eficaz**.
- Administrar el tratamiento de forma intermitente.
- Prescribir medicación durante un período corto (no superior a 3-4 semanas).
- **Interrumpir el tratamiento de forma gradual**.
- Vigilar la posible aparición de insomnio de rebote tras la suspensión del tratamiento.

Selección del hipnótico

- Utilizar los hipnóticos de vida media corta (< 6 horas) en:
 - Insomnio de conciliación.

Tabla 4. Efectos secundarios de los hipnóticos

BZD corta	Tolerancia, dependencia física, amnesia retrógrada, insomnio de rebote.
BZD larga	Repercusión psicomotora, somnolencia, astenia.
Zopiclona*	Sequedad de boca, gusto metálico.
Zolpidem*	Náuseas, cefalea, somnolencia, astenia, aturdimiento.

* Nota: El efecto peor de los análogos a las benzodiacepinas se da cuando se toman y el paciente espera a dormirse en el sofá, en cuyo caso puede presentar alucinaciones. Tanto la zopiclona como el zolpidem se han de tomar **en el momento de meterse en la cama**. Si se tiene en cuenta esta premisa, los efectos adversos desaparecen casi por completo.

- Ancianos.
- Insuficiencia hepática o renal.

Cuando sea necesaria una actividad diurna que requiera alerta y concentración:

- Elegir un hipnótico de 6-8 horas de vida media en el insomnio de mantenimiento.
- Los hipnóticos de vida media más larga (> 8 horas) están indicados en los pacientes con niveles altos de ansiedad durante el día, aunque pueden producir un cierto grado de sedación diurna y dificultar algunas tareas laborales.

La velocidad de metabolización se enlentece con la edad. Por ello, en el anciano conviene iniciar el tratamiento a la mitad de la dosis terapéutica.

Contraindicaciones de los hipnóticos

- Mujeres embarazadas, durante el primer trimestre y en el período de lactancia (en determinados casos, muy especiales, se puede tolerar el uso de algún hipnótico de vida media corta).

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño no tratada.
- Pacientes con antecedentes de dependencia de alcohol o drogas y suicidas.
- Pacientes que durante su período de sueño normal pueden necesitar despertar y estar en plenas condiciones de funcionamiento.
- Pseudoinsomnio y personas con necesidades de sueño pequeñas.
- Los pacientes con enfermedad hepática, renal o respiratoria necesitan ser supervisados más cuidadosamente que los que no tienen ninguna otra patología.
- Las distrofias musculares y la miastenia gravis son contraindicaciones relativas.

Características del hipnótico ideal

- Rápida inducción del sueño.
- Óptima duración del efecto.
- Mecanismo de acción específico.
- Producción de sueño fisiológico.
- Sin efectos psicomotores.
- Sin efecto sobre la memoria.
- Sin insomnio de rebote.
- No desarrollo de tolerancia.

- No producir dependencia física.
- No depresión respiratoria.
- Aumento de la calidad de vida.

Tipos de hipnóticos.

Pueden distinguirse tres generaciones de hipnóticos:

1. **Barbitúricos** (principios del siglo xx). Sus principales características son:
 - Son hipnóticos efectivos, pero no inducen un sueño fisiológico.
 - Producen tolerancia y dependencia.
 - La sobredosis puede tener consecuencias graves e incluso fatales, particularmente si se combina con el consumo de alcohol.
 - Actualmente están contraindicados como hipnóticos.
2. **Benzodiazepinas** (años sesenta). Sus principales características son:
 - Agonistas no selectivos del complejo receptor GABA-A, lo que les confiere propiedades ansiolíticas, miorrelajantes y anticonvulsivantes.
 - Efectivas en la reducción de la latencia de sueño y aumentan el tiempo total de sueño. Algunas alteran la arquitectura del sueño.

- Pueden provocar efectos adversos y complicaciones: sedación diurna, deterioro cognitivo y psicomotor.
 - Utilizadas adecuadamente no producen insomnio de rebote ni síndrome de retirada. Mal utilizadas pueden producir tolerancia y dependencia a dosis altas y en tratamientos prolongados.
 - La benzodiacepina hipnótica más usada en nuestro país es el lormetazepam (semivida intermedia).
3. **Análogos a las benzodiacepinas.** Aparecieron en los años ochenta, y comprenden las imidazopiridinas (zolpidem), las ciclopirrolonas (zopiclona) y las imidazolopirimidinas (zaleplon). Son hipnóticos de semivida media corta (zolpidem y zopiclona) e incluso ultracorta (zaleplon, 1 hora) y sus principales características son:
- Agonistas selectivos del complejo receptor GABA-A, lo que les confiere acción hipnótica sin acciones ansiolíticas, miorrelajantes ni anticonvulsivantes.
 - Respetan la arquitectura de sueño fisiológico en las personas sanas e incluso la mejoran en los pacientes con insomnio.
 - No producen insomnio de rebote ni síndrome de retirada si se administran en dosis

terapéuticas y de forma correcta (antes de entrar en la cama). Mal utilizados provocan los mismos efectos negativos que las benzodiazepinas, particularmente los problemas de las benzodiazepinas de semivida corta.

Comentarios sobre el uso de hipnóticos

Los hipnóticos son, sin duda alguna, los fármacos más utilizados por la comunidad médica para tratar los problemas de insomnio de la gente. Básicamente se utilizan las **benzodiazepinas** y los **análogos a las benzodiazepinas**, de semivida corta, media y larga. Todos ellos con propiedades útiles y diferentes posibilidades de uso. Pero son fármacos que se pueden volver contra el médico cuando no se utilizan adecuadamente. Hay que vigilar especialmente durante cuánto tiempo van a ser utilizados. Estamos hablando de fármacos psicotropos («afinidad por la psique, la mente») que proporcionan bienestar y calidad de vida al paciente, pero que, usados continuamente en el tiempo, pueden provocar dependencia, primero psicológica y después física, sobre todo cuando se utilizan como automedicación.

De los 15 millones de envases de hipnóticos que se consumen en nuestro país todos los años, el 80% es consumo de repetición; es decir, pacientes que toman la medicación hipnótica de forma continua. Vivimos en una sociedad donde el 50% de los pacientes que toman hipnóticos tienen más de 65 años y lo hacen de

forma habitual. Estamos asumiendo que deberán tomar hipnóticos de forma continua hasta el fin de sus días. Y el otro 50% tienen entre 20 y 65 años, y comprende a cualquier persona que padece insomnio por cualquier motivo, particularmente el insomnio derivado del estrés de nuestro acelerado y frenético ritmo de vida. Y todo ello con un factor terrible en contra nuestra: dormir es esencial para nuestra vida, y el grueso de los pacientes **cambiarán la adicción a los hipnóticos por dormir.** Y seguramente que muchos de estos pacientes acudieron a la consulta del médico con un insomnio que sólo requería medicación hipnótica de forma puntual, y el paso del tiempo les condenó a tener dos problemas: insomnio y ser dependientes de la medicación. Los pacientes cada vez preguntan más y los médicos cada vez deberían explicar más, sobre todo cuando un mal uso de un medicamento puede desembocar en dependencia. No hay hipnóticos buenos ni malos, sino hipnóticos bien utilizados o mal utilizados.

Es preciso que se le dedique todo el tiempo del mundo a un paciente cuando se le vaya a tratar con psicofármacos. No hay que resignarse a que tome hipnóticos indefinidamente. Se debe profundizar en la etiología del insomnio de forma adecuada y los médicos tienen una responsabilidad muy grande en este sentido. Tenemos toda la bibliografía y experiencia médica a nuestro alcance para que se pueda hacer una **buena práctica médica.** Incluso se han producido importantes avances en la dosificación del hipnótico, como en el caso del **lormetazepam en gotas,** para

intentar una dosificación correcta y, en los casos en que se precise, una retirada adecuada. La retirada gradual de la medicación puede devolver al médico el control sobre el paciente, pero también le puede hacer a él participe de su propia mejoría, incluso en los casos más extremos y difíciles.

Seguridad

Para valorar la seguridad hay que tener en cuenta algunos parámetros: edad y patologías asociadas, síntomas específicos (somnia, cansancio y estado de alerta) y actividad laboral, social y familiar. También hay que tener en cuenta las características del fármaco: farmacocinética, afinidad y actividad intrínseca en el receptor.

El *déficit de atención* es común en pacientes con insomnio, tanto si están tratados como si no lo están.

Posibles problemas con los hipnóticos

Insomnio de rebote. Efectos de retirada: Dependen del tipo de hipnótico utilizado, dosis, tiempo de tratamiento, tolerancia y potencial de abuso.

Efectos sobre la memoria y rendimiento psicomotor: Disminuyen la adquisición de nuevos conocimientos, pero no afectan a lo ya aprendido; pueden disminuir la atención y el recuerdo inmediato pero no afectan a la memoria semántica (palabras) ni a la memoria de sucesos.

Actuación médica

El facultativo debe decidir en qué momento da por finalizado el tratamiento y debe saber retirar de forma gradual la medicación. Nunca podemos hacerlo de forma brusca, sobre todo para evitar el insomnio de rebote y cuando el hipnótico se ha tomado durante mucho tiempo para evitar los síntomas de abstinencia en el paciente.

Se deben valorar todos los factores enunciados anteriormente para decidir la suspensión del tratamiento.

Forma de retirada

Uno de los problemas más importantes que nos podemos encontrar es la reticencia de los pacientes a abandonar el tratamiento hipnótico, sobre todo por la adicción psicológica («asocian dormir con pastilla»). Para solucionar este problema existen posibilidades terapéuticas como las que nos brindan algunos fármacos ya citados, con los cuáles podemos disminuir de forma paulatina y poco a poco las dosis hasta abandonar completamente el tratamiento.

Antidepresivos

Es una práctica habitual la prescripción de antidepresivos sedantes, como la trazodona, a dosis bajas para el tratamiento del insomnio, pero hay pocos datos científicos que evidencien la eficacia o seguridad de este procedimiento en la mayoría de los tipos de insomnio. Cuando se prescriben antidepresivos sedantes a

pacientes con depresión mayor, a menudo mejoran los parámetros subjetivos y objetivos del insomnio, y los síntomas del sueño mejoran más rápidamente que los otros síntomas de la depresión. Cuando se administran antidepresivos sedantes conjuntamente con antidepresivos «activadores», también mejora el insomnio. Sin embargo, en los individuos no deprimidos hay poca evidencia científica de su eficacia. Además, deben tenerse en cuenta los efectos adversos: efectos anticolinérgicos, toxicidad cardíaca, hipotensión ortostática (tricíclicos) y disfunción sexual (ISRS). La relación dosis/efectividad es peor para los tricíclicos que para las benzodiacepinas. Dada la poca evidencia científica que apoye la eficacia y seguridad de los antidepresivos en el insomnio, las indicaciones más claras se dan en los pacientes con insomnio asociado con trastornos psiquiátricos (depresión, shock postraumático) o antecedentes de abuso de sustancias. De todos modos, su efecto se relaciona con la mejora clínica global y no con sus propiedades sedativas o estimulantes, dado que no se ha demostrado ninguna diferencia entre fluoxetina, sertralina y paroxetina respecto a su efecto sobre el sueño.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos tienen efectos sedativos. Los más utilizados en el insomnio son: difenhidramina e hidroxizina, pero la mayoría de los inductores de sueño de libre dispensación incluyen un antihistamínico. Hay pocos estudios recientes que evalúen la eficacia de los antihistamínicos en el tratamiento del insomnio, pero los

más antiguos demuestran mejoras subjetiva y objetiva en el tratamiento a corto plazo. Sin embargo, la eficacia a largo plazo no se ha demostrado. Los efectos adversos asociados con los antihistamínicos son: sedación diurna, deterioro psicomotor y efectos anticolinérgicos. Se han observado efectos de tolerancia y de interrupción.

Melatonina

Se ha demostrado su implicación en la regulación del ciclo sueño-vigilia, la mejora de los síntomas del jet-lag y el síndrome de retraso de fase. Su mecanismo de acción es desconocido, pero puede relacionarse a la interacción con los receptores de melatonina del núcleo supraquiasmático. Los estudios acerca de su eficacia hipnótica no son concluyentes, y no hay datos sobre la dosis óptima, horario de administración, indicaciones, contraindicaciones y toxicidad. Su prescripción no está autorizada en España, pero se ha introducido en el mercado en Estados Unidos y en otros países occidentales.

Valeriana

Los estudios realizados de la valeriana como hipnótico son pocos y no concluyentes. Puede ser útil para mejorar el sueño, debido a su efecto ansiolítico, si se administra en tres tomas durante el día. Son más recomendables los comprimidos que las infusiones.

Alcohol (etanol)

El alcohol está contraindicado en el tratamiento del insomnio.

Tabla 5. Qué hacer y qué no hacer en el tratamiento del insomnio

Qué no hacer	Qué hacer
Intentar eliminar sintomáticamente las quejas de insomnio sin abordar las causas reales del mismo, pues puede tener un efecto negativo.	Tras una evaluación de los problemas médicos y/o psiquiátricos intentar abolir o mitigar los problemas subyacentes para mejorar la calidad de vida del paciente.
Dar tratamiento farmacológico como una medida aislada.	El insomnio debe tratarse de forma global. El hipnótico debe asociarse con medidas de higiene del sueño. Si se asocia con una enfermedad, ésta debe tratarse siempre.
Dar tratamiento farmacológico indefinidamente en el insomnio crónico.	La prescripción nunca debe exceder de 8 semanas sin reevaluación, sobre todo por la posibilidad de dependencia.
Dar hipnóticos en las apneas obstructivas del sueño, que son contraproducentes.	El tratamiento de las apneas obstructivas del sueño consiste en la abstención de hipnóticos y alcohol, evitar dormir en decúbito supino, uso de CPAP (lo más importante) y, sólo ocasionalmente, cirugía orofaríngea.
Dar las mismas dosis de hipnóticos en todas las edades.	En el anciano dar la mitad de la dosis del adulto, porque la velocidad de metabolización se enlentece con la edad.
Tratar farmacológicamente las alteraciones del sueño que se dan en el primer trimestre de embarazo (salvo casos excepcionales).	Tratar las alteraciones del sueño de la embarazada con medidas higiénicas y no farmacológicas.
Prescribir hipnóticos en el insomnio infantil, que se han demostrado totalmente ineficaces.	En los niños, hay que aplicar métodos conductuales de modificación de hábitos.
Tomar un análogo a las benzodiazepinas y esperar a dormirse en el sofá, en cuyo caso pueden aparecer alucinaciones.	Tanto la zopiclona como el zolpidem se han de tomar en el momento de meterse en la cama.

Homeopatía

Aunque se utiliza mucho, no hay datos que apoyen o cuestionen su eficacia terapéutica.

Otros fármacos

Aún están disponibles varios hipnóticos antiguos, como: hidrato del cloral, metiprilon y meprobamato. Estos fármacos no se recomiendan en el tratamiento del insomnio debido a su estrecho margen terapéutico, rápido desarrollo de tolerancia, toxicidad sistémica, potencial de abuso y posibilidad de graves complicaciones clínicas al retirarlos. También se utilizan varios preparados de hierbas (en forma de infusiones), sustancias nutritivas (como el L-triptófano), y diversos medicamentos de libre dispensación. En general, hay poca evidencia científica de la eficacia y seguridad de estos productos.

¿CUÁNDO DERIVAR?

Unidad de sueño

Si se sospecha la existencia de un trastorno subyacente del sueño complejo, deben efectuarse técnicas objetivas de exploración del sueño, para establecer el diagnóstico, las cuales han de realizarse en unidades de sueño. Las indicaciones de derivación son bastante precisas, entre las que figura la sospecha de:

- Episodios de ronquidos intensos con apnea del sueño y somnolencia diurna.

- Narcolepsia.
- Movimientos periódicos de los miembros (presentes sobre todo en el síndrome de las piernas inquietas).
- Pacientes que no mejoran tras un tiempo prudencial con los tratamientos habituales, o los que han recibido diversos tratamientos sin aliviar su problema.
- Si se considera que el paciente precisa un tratamiento complejo con el que no se está familiarizado.
- En casos muy concretos de parasomnias.

La unidad de sueño consiste en una habitación especialmente preparada donde el paciente ha de dormir al menos una noche. Una vez en la cama se le colocan una serie de electrodos que se conectan a un polígrafo que registra la actividad durante el sueño. Las dos técnicas más usuales son:

- **Polisomnografía**: registro continuo y simultáneo de las diferentes variables fisiológicas durante el sueño:
 - Actividad cerebral (EEG).
 - Movimientos oculares (EOG).
 - Actividad muscular (EMG submentoniano, tibiales anteriores, intercostal).
 - Actividad respiratoria (flujo aéreo naso-bucal, movimientos toraco-abdominales).

Figura 2. Polisomnografía



- Actividad cardíaca (ECG).
- Saturación de oxígeno (oxímetro).

Estas variables permiten determinar:

- Fases y tipos de sueño.
- Respiración (presencia de apneas), frecuencia y ritmo cardíaco.
- Presencia de movimientos periódicos de las piernas.
- Latencia del sueño: tiempo que tarda en dormirse una vez lo intenta.
- Número y duración de los despertares durante el sueño.
- Tiempo total de sueño.

- Eficiencia del sueño: relación entre el tiempo dormido y el tiempo permanecido en cama.
- Latencia del sueño REM.
- **Test de latencias múltiples del sueño**: sirve para determinar la naturaleza y grado de somnolencia diurna. Una vez asegurado que el paciente ha dormido bien por la noche, se le pide que al día siguiente haga 5 siestas de 20 minutos, a intervalos de 2 horas, empezando a las 10 de la mañana. La medida del tiempo que tarda en dormirse indica el grado de somnolencia diurna.

Psiquiatra

Insomnio que acompaña a las enfermedades psiquiátricas: por ejemplo:

- Depresión con ideas suicidas.
- Terrores nocturnos que persisten después de los siete años: deben ser estudiados.

Otros especialistas

Ante la evidencia de patología física subyacente de difícil diagnóstico con los medios necesarios en la consulta de Primaria —si se cree necesario—, debe remitirse al especialista correspondiente, para la confirmación diagnóstica y orientación terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

Estivill E, Bové A, García-Borreguero D, Gibert-Rahola J, Panigua J, Pin G, Puertas FJ, Cilveti R and members of the Consensus Group: Consensus on Drug Treatment, Definition and Diagnosis for Insomnia. *Clin Drug Invest* 2003; 23(6): 351-85. © 2003 Adis Data Information BV.

Insomnia: assessment and management in primary care. National center on sleep disorders research national heart, lung, and blood institute. National institutes of health-September; 1998.

Joshua Fogel, PhD. Behavioral Treatments for Insomnia in Primary Care Settings. Posted 10/28/2003. *Topics in Advanced Practice Nursing Journal* 200; 33(4) . © 2003 Medscape.

Nonpharmacologic Treatment of Chronic Insomnia from the American Academy of Sleep Medicine; 1999.

