

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

**DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA, PEDIATRÍA Y
RADIOLOGÍA**

**EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO NO
FARMACOLÓGICO PARA EL INSOMNIO CRÓNICO DE
PACIENTES POLIMEDICADOS**

TESIS DOCTORAL

VALLE CORONADO VÁZQUEZ

Sevilla, Marzo 2008

Mi agradecimiento más sincero al Doctor D. Francisco J. López Valpuesta, director de esta tesis, por su dedicación, su esfuerzo, sus enseñanzas y el interés prestado en todo momento. Estimación que extiendo al Doctor Juan A. Fernández López, codirector de la misma.

Al Doctor Miguel Pedregal González que supo abrirme paso en la difícil tarea de la investigación clínica.

A D. Tomás Camacho Pizarro por su inestimable colaboración siendo director del Centro de Salud Molino de la Vega en Huelva.

A todos los miembros del Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de Sevilla por facilitarme la realización de este trabajo.

Gracias a todos.

Esta tesis ha sido becada por la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria en el año 2005.

A mi padre.

ÍNDICE

Páginas

I. INTRODUCCIÓN	1
1. BIOLOGÍA DEL SUEÑO	2
1.1. Historia de la medicina del sueño.....	2
1.2. Arquitectura del sueño.....	3
1.2.1. Estadios.....	3
1.2.2. Ciclos.....	9
1.3. Neurofisiología.....	11
1.3.1. Vigilia.....	11
1.3.2. Sueño no-REM.....	12
1.3.3. Sueño REM.....	13
1.4. Fisiología general.....	16
1.4.1. Respiración.....	17
1.4.2. Termorregulación.....	18
1.4.3. Aparato digestivo.....	19
1.4.4. Sistema cardiovascular.....	20
1.4.5. Sistema endocrino.....	20
1.5. Ontogenia y maduración.....	22
1.6. Funciones del sueño.....	24
1.7. Factores que alteran la arquitectura del sueño.....	25
1.7.1. Historia del sueño.....	25
1.7.2. Factores circadianos.....	26
1.7.3. Fármacos y otras sustancias.....	28
2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO	32
2.1. Trastornos primarios del sueño.....	33
2.1.1. Disomnias.....	33
2.1.2. Parasomnias.....	36
2.2. Trastornos del sueño relacionado con otro trastorno mental.....	38
2.3. Otros trastornos del sueño.....	40
2.4. Insomnio primario.....	41
3. INSOMNIO	49
3.1. Definición y criterios de severidad.....	49
3.2. Epidemiología.....	49
3.3. Clasificación nosológica.....	52
3.4. Evaluación del paciente con insomnio.....	53
3.4.1. Historia clínica.....	54
3.4.2. Registros mediante diarios de sueño.....	56

3.4.3. Valoración psicológica.....	58
3.4.4. Cuestionarios de evaluación del sueño.....	58
3.4.5. Polisomnografía.....	61
3.4.6. Actigrafía.....	62
3.4.7. Test de latencias múltiples.....	62
3.5. Tratamiento.....	63
3.5.1. Introducción.....	63
3.5.2. Educación en higiene del sueño.....	64
3.5.3. Tratamiento conductual.....	65
3.5.4. Factores cognitivos del tratamiento.....	66
3.5.5. Farmacoterapia.....	67
3.5.6. Otros tratamientos.....	75
4. POLIFARMACIA.....	76
II. PLANTEAMIENTO GENERAL Y OBJETIVOS.....	79
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	80
2. HIPÓTESIS.....	82
3. OBJETIVOS.....	82
3.1. Objetivo principal.....	82
3.1. Objetivos secundarios.....	82
III. METODOLOGÍA.....	83
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	84
2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	84
3. TAMAÑO MUESTRAL.....	85
4. CRITERIOS DE VALORACIÓN.....	86
4.1. Variables dependientes.....	86
4.2. Variables independientes.....	87
5. MÉTODO PARA LA RECOGIDA DE DATOS.....	88
6. DESARROLLO DEL ESTUDIO E INTERVENCIÓN.....	89
6.1. Descripción de la intervención.....	90
6.2. Protocolo de tratamiento.....	91
6.3. Diarios de sueño.....	93

7. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS.....	94
7.1. Revisión de los datos.....	94
7.2. Análisis estadístico.....	95
IV. RESULTADOS.....	97
1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	98
1.1. Edad y sexo.....	98
1.2. Hábitos tóxicos y consumo de estimulantes.....	99
1.3. Polimedicación y consumo de hipnóticos.....	100
2. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS CON HIPNÓTICOS..	101
3. AUTOMEDICACIÓN PARA EL INSOMNIO.....	103
4. CALIDAD DEL SUEÑO.....	104
5. ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN.....	113
6. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE ABANDONAN LA INTERVENCIÓN.....	119
V. DISCUSIÓN.....	120
1. CONSUMO DE HIPNÓTICOS E INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS.....	121
2. AUTOMEDICACION PARA EL INSOMNIO.....	125
3. CALIDAD DEL SUEÑO.....	127
4. ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN.....	129
5. LIMITACIONES.....	130
6. APLICABILIDAD DE LOS RESULTADOS.....	131
VI. CONCLUSIONES.....	134
VII. RESUMEN.....	137
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	141
IX. ANEXOS.....	155

I. INTRODUCCIÓN

1. BIOLOGÍA DEL SUEÑO

1.1. Historia de la medicina del sueño

Aunque el sueño y los sueños han atraído el interés del hombre desde la antigüedad, ha sido desde hace unos 30 años cuando los médicos han reconocido la importancia de los trastornos del sueño y no más de 20 años desde el empleo rutinario de técnicas objetivas para su diagnóstico¹.

A finales del siglo XIX comenzó la preocupación clínica por la nosología del sueño. Gelineau publicó un trabajo en 1880 seguido de una monografía en 1881 basada en 14 casos de hipersomnolencia, distinguiendo las primarias de las secundarias. A esta enfermedad la llamó narcolepsia.

La inquietud por encontrar los mecanismos del sueño dio lugar a varias teorías sobre su producción como las de Tello y Cajal, las teorías neurodinámicas de Exner, los estudios anatomopatológicos de Von Economo en pacientes muertos de encefalitis letárgica y los de Gonzalo Lafora en España entre otros.

El descubrimiento del electroencefalograma en 1928 por Berger supuso un gran salto para el estudio del sueño.

En 1949 apareció uno de los estudios más importantes relativos al sueño y la vigilia. Moruzzi y Magoun demostraron que la estimulación eléctrica de los núcleos rostrales mesencefálicos producía una desincronización de la actividad eléctrica cortical, junto con un comportamiento de vigilia. Estas observaciones dieron como fruto la teoría parcialmente vigente todavía, de que los mecanismos de vigilia y consciencia están basados en un sistema reticular activador ascendente.

El método electroencefalográfico permitió organizar el sueño en cuatro estadios. Posteriormente se descubrió que a intervalos regulares aparecían episodios de un estadio diferente que simulaba el estado de vigilia. Este estadio se llamó sueño paradójico o REM y su descubrimiento se atribuye a Aserinsky y Kleitman en 1952.

En base al descubrimiento básico de los ciclos del sueño, comenzaron a describirse trastornos como las apneas del sueño y la narcolepsia.

Otro hito fue la introducción, en la segunda mitad de la década de los 70, del estudio de las latencias múltiples que permitió la cuantificación de la somnolencia diurna².

1.2. Arquitectura del sueño

1.2.1. Estadios

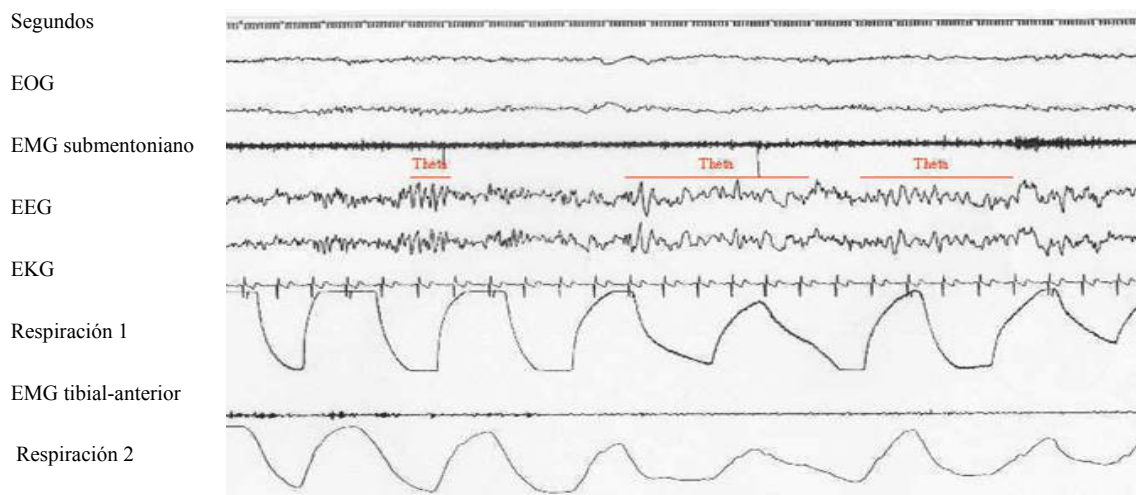
En general, en el sujeto normal, a los 4 ó 5 minutos de asumir una postura cómoda en un ambiente conducente al sueño, comienza a declinar la actividad eléctrica cerebral que marca el estado de vigilia. Cuando en el polisomnograma se observa una reducción del 50% de la actividad alfa, acompañada o precedida de movimientos oculares lentos, se acepta que el individuo ha entrado en el estadio 1 del sueño, que es de transición y tiene una duración de 5 a 7 minutos.

Estadio 1:

Durante esta fase aparecen ondas theta de poca magnitud y algunas descargas centrales agudas (puntas del vértex) de voltaje medio, que son

más abundantes a medida que avanza el estadio 1 y desaparecen los ritmos alfa. En el polisomnograma se observan movimientos oculares lentos y reducción en un 25% del voltaje del tono muscular recogido en la barbilla. Las respiraciones se hacen más pausadas, el ritmo cardíaco se enlentece y el individuo entra en un estado quiescente, a veces salpicado por contracciones musculares clónicas llamadas saltos hipóxicos. Durante este estadio la capacidad de reacción a estímulos externos está disminuida, pero cuando los sujetos son despertados conservan conciencia de haber estado despiertos.

REGISTRO POLISOMNOGRAFICO - FASE 1



Glosario. Tiempo: grupos de 1 segundo, en total aproximadamente 22 segundos. **EOG:** medida de movimientos oculares, en este caso hay movimientos lentos. **EMG submentoniano:** tono muscular medido en músculos submentonianos. **EEG:** medida de la actividad eléctrica cerebral a través de los electrodos C3 y C4. **EKG:** medida del ritmo cardíaco. **Respiración 1:** medida del flujo de respiración, mediante un termistor colocado en nariz y boca. **EMG tibial-anterior:** medida de los movimientos y sacudidas de la pierna (izquierda, derecha, o ambas). **Respiración 2:** medida de los movimientos torácico-abdominales de respiración.

Figura 1. En la fase 1 del sueño la actividad cerebral combina el patrón alfa con theta de baja amplitud. El tono muscular está disminuido en relación a la vigilia y aparecen movimientos oculares lentos. (Tomado de J M Serra Grabulosa. Servicio de Neurofisiología. Clínica Corachán. Barcelona 2000)

Estadio 2:

Su aparición está marcada por los husos del sueño (ritmos de 12 a 14 Hz, de más de 0,5 segundos de duración) y los complejos K (puntas positivas seguidas de una punta negativa de más de 75 microvoltios de punta a punta, precediendo un huso). Este estadio es el más abundante en el transcurso de la noche, y ocupa aproximadamente el 45% del sueño total en un adulto sano. La actividad mental se caracteriza por pensamientos de corta duración y poca complejidad, sin retención en la memoria.

REGISTRO POLISOMNOGRAFICO - FASE 2

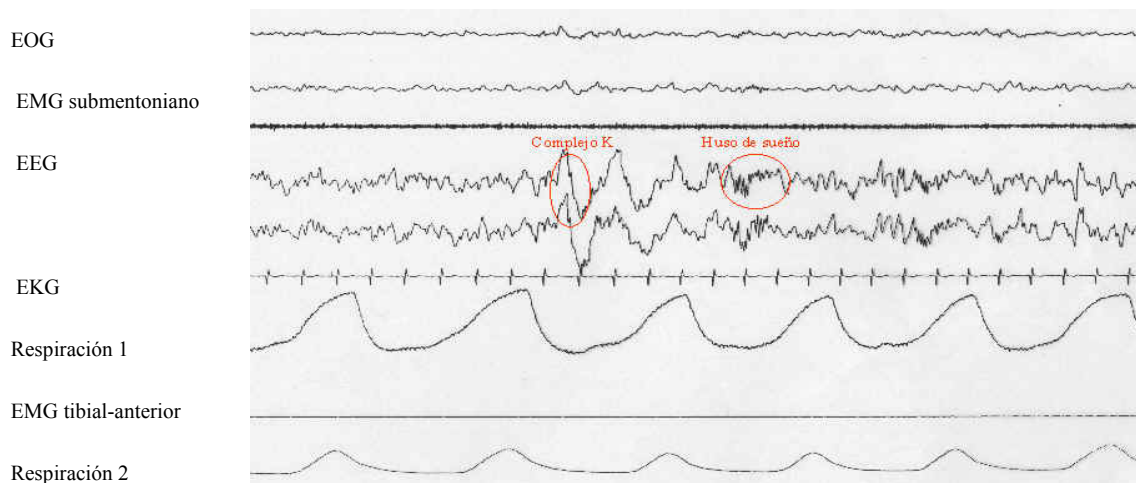


Figura 2. En la fase 2 del sueño, la actividad cerebral es predominantemente theta, aunque aparecen algunas salvas de ondas delta. Son característicos de esta fase los husos de sueño (salvas de 0.5 a 2 segundos de actividad beta de 12 a 14 ciclos por segundo; en inglés, *spindles*) y los complejos K (ondas bifásicas de gran amplitud). El tono muscular es menor que en la fase I y desaparecen los movimientos oculares.

Estadios 3 y 4:

Se caracterizan por la aparición en orden creciente de grandes ondas lentas (más de 75 microvoltios y menos de 2 Hz). Cuando éstas ocupan entre el 20 y el 50% del polisomnograma se acepta por convención que el estadio es 3 y cuando ocupan más del 50%, el estadio es 4. Ambos se llaman también sueño delta o lento, por el predominio de actividad eléctrica de baja frecuencia. A medida que el sueño lento avanza, los husos van desapareciendo hasta su total eliminación en el sueño lento profundo. En un adulto joven, el sueño lento ocupa el 20-25% del sueño nocturno.

REGISTRO POLISOMNOGRAFICO – FASE 3

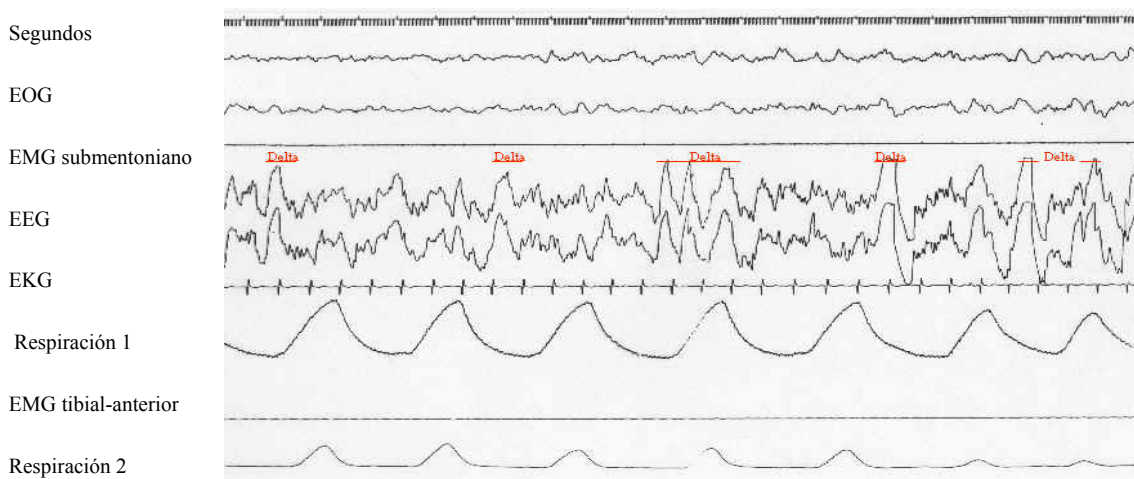


Figura 3. En esta fase, la actividad cerebral es preferentemente delta, aunque con presencia de actividad theta. El tono muscular es aún más reducido que en fase II, y tampoco hay movimientos oculares.

REGISTRO POLISOMNOGRAFICO – FASE 4

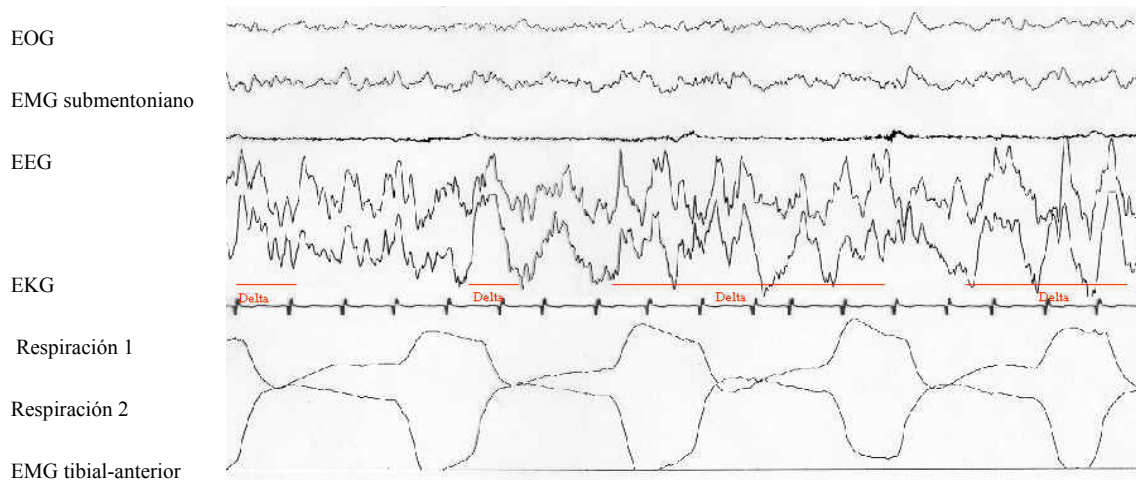


Figura 4. Es la fase de mayor profundidad del sueño, en la que la actividad cerebral es más lenta (predominio de actividad delta). En ésta el tono muscular está muy reducido. Aunque no es la fase típica de los sueños, en algunas ocasiones pueden aparecer.

Sueño REM:

La fase REM aparece por primera vez a los 90 minutos de haber conciliado el sueño. En el EEG se observan ondas de bajo voltaje y frecuencia mixta, con una apariencia no muy diferente de la actividad eléctrica cerebral que caracteriza la vigilia. Ocasionalmente se producen ondas en dientes de sierra, sobre todo precediendo a los movimientos oculares rápidos, y son típicas de esta fase. Se reconocen por ser descargas rítmicas de ondas agudas, de poco voltaje y de 1 a 3 segundos de duración, que rompen el ritmo predominante de bajo voltaje y frecuencia mixta. No se observan husos ni complejos K.

Aparecen movimientos rápidos conjugados de los ojos en el plano horizontal, vertical y rápidamente en el oblicuo, de pocos segundos de duración.

De forma continua se produce una reducción marcada del tono muscular en todo el cuerpo, excepto en los ojos y en el diafragma. No es infrecuente observar contracciones clónicas, de escasa amplitud y breve duración en los músculos distales, particularmente en lactantes menores de tres meses y en animales.

Las respiraciones cambian de ritmo, con incursiones de amplitud menor que las predominantes en otros estadios, y el ritmo cardiaco experimenta fluctuaciones, a veces en relación con los episodios fásicos de actividad ocular.

El sueño REM ocupa el 22-25% del sueño total en el adulto. Cuando los sujetos se despiertan durante éste, recuerdan vivencias denominadas ensueños.

REGISTRO POLISOMNOGRAFICO – SUEÑO REM

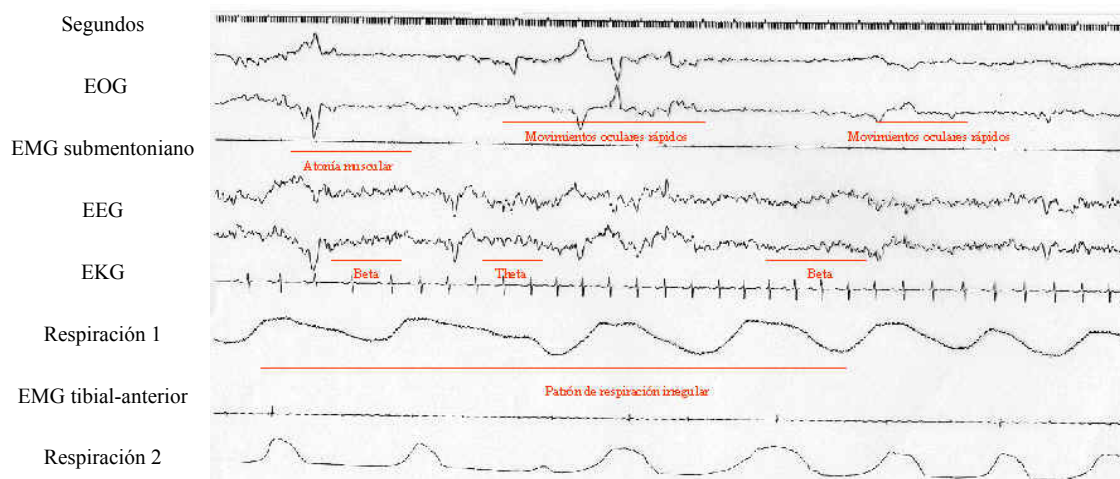


Figura 5. La actividad eléctrica cerebral de esta fase es rápida, mayoritariamente theta de baja amplitud con ráfagas de actividad beta. El tono muscular es nulo (atonía muscular o parálisis).

1.2.2. Ciclos

El sueño nocturno comienza con el estadio 1 sostenido durante más de 30 segundos, aunque en la práctica no es fácil determinar este momento ya que pueden existir despertares prolongados que lo fragmenten.

En general, el estadio 1 inicial dura de 5 a 7 minutos, dando paso al primer episodio del estadio 2, que tiene una duración de 15 a 30 minutos. Éste va seguido de sueño lento (estadios 3 y 4) que en el primer ciclo de sueño nocturno alcanza su máxima profundidad y duración, entre 15 y 60 minutos, dependiendo fundamentalmente de la edad del individuo.

A continuación se regresa al estadio 2, de duración más breve, que da paso al primer episodio de sueño REM a los 70-120 minutos del inicio del sueño.

El primer ciclo REM es de corta duración, menos de 5 minutos en el sujeto sin deuda de sueño, y con ensueños escasos.

Un cambio de postura o un despertar de menos de 30 segundos marcan el final del primer ciclo que se caracteriza en general por el predominio de sueño NREM y abundancia de sueño lento.

El segundo ciclo de sueño nocturno va precedido por un breve paso al estadio 1. Con frecuencia, sobre todo en jóvenes, incluye sueño lento y sueño REM.

Pasado el segundo ciclo, el estadio 2 alternará con sueño REM en ciclos de 90 minutos, siendo los episodios REM cada vez más prolongados y mejor definidos hasta que despierta el sujeto por la mañana. Normalmente aparecen 4 ó 5 ciclos, confirmando al sueño una arquitectura característica en el hipnograma.

La mayor proporción de sueño lento aparece en el transcurso de las primeras 4 horas, durante los dos primeros ciclos del sueño nocturno;

mientras que los últimos están dominados por el creciente sueño REM. Es frecuente que el sujeto despierte por la mañana al finalizar el sueño REM, conservando memoria de los ensueños del último episodio.

Durante el sueño nocturno se aprecian cada 15 ó 20 minutos cambios de postura o despertares de escasa duración marcando cambios de un estadio o ciclo a otro. Muchos despertares o cambios frecuentes de postura confieren mala calidad al sueño.

HIPNOGRAMA.

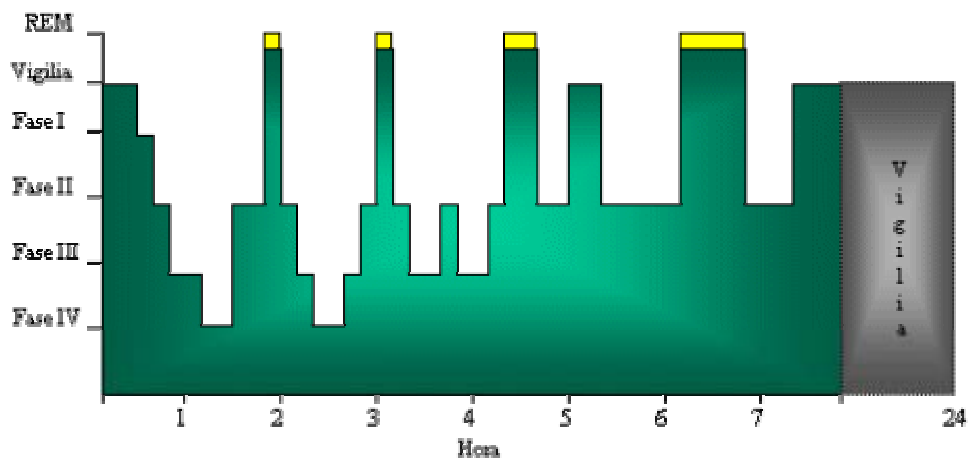


Figura 6. La fase 1 se concentra al inicio del sueño y después de algún despertar. Es una etapa de transición (la latencia normal de sueño es de 5-25 minutos). La fase 2 se manifiesta a lo largo de toda la noche, ocupando aproximadamente el 45% del tiempo. Las fases 3 y 4 (ondas lentas) se concentran en la primera mitad y ocupan entre el 15% y el 20% del tiempo total de sueño. Finalmente, el sueño REM aparece cíclicamente cada aproximadamente 90 minutos, comprendiendo en el adulto entre el 20% y el 25% del total de sueño, siendo más abundante en la segunda mitad de la noche.

El sueño diurno es diferente en su arquitectura.

Según la calidad del sueño de la noche anterior o la deuda de sueño contraída, se pasa al estadio 2 e incluso al 3, pero nunca a la fase REM. La siesta se considera muy reparadora para los individuos que están discretamente cortos de sueño nocturno.

La cantidad del sueño diurno es un índice de la calidad y duración del nocturno, que varía de unos individuos a otros. En general oscila entre 5 y 9 horas (media de 7,5 a 8,5). Menos de 4 horas o más de 10 en adultos, hace sospechar la existencia de algún trastorno del sueño o de la vigilia.

El mejor parámetro indicativo de la cantidad necesaria de sueño nocturno es el grado de satisfacción que se percibe por la mañana.

1.3. Neurofisiología

Los sistemas neuronales que controlan los cambios periódicos del sueño y la vigilia están contenidos en el tronco cerebral, el tálamo, el hipotálamo y los núcleos de la cara basal del telencéfalo (núcleo de la cintilla diagonal de Broca, sustancia innominada, núcleo basal de Meynert y núcleos del septum). Los centros intermedios se encuentran en el tálamo, siendo la corteza cerebral y el hipocampo su destino final.

1.3.1. Vigilia

La vigilia está mantenida por la actividad tónica del sistema reticular activador, y reforzada por los estímulos sensoriales que llegan a la

sustancia reticular por fibras colaterales aferentes³. Los estímulos más poderosos son los acústicos y el dolor. La facilitación del sistema reticular ascendente alcanza los núcleos inespecíficos del tálamo, de donde se transmite difusamente a la corteza cerebral.

El estado de vigilia se facilita por neuronas histaminérgicas del hipotálamo posterior y por otras neuronas que contienen neuropéptidos como la sustancia P, el factor liberador de la tirotrina, el de la corticotropina, y el péptido vasoactivo intestinal.

1.3.2. Sueño NREM

El sueño aparece a medida que se desactivan los sistemas mantenedores de la vigilia y se activan los generadores del sueño.

La desactivación del sistema reticular que facilita la vigilia libera las oscilaciones rápidas, periódicas y sincronas de los husos del sueño, al tiempo que la estimulación aferente sensorial del tálamo a la corteza queda bloqueada.

El núcleo reticular talámico envuelve el tálamo y está atravesado por la mayoría de las fibras que entran y salen en dirección a la corteza. Este núcleo ocupa una situación idónea para generar ritmos sincronizados, como los husos del sueño⁴. Estos ritmos que aparecen episódicamente durante el sueño NREM, tienen una frecuencia de 12 a 14 Hz, con una duración mínima de 0,5 segundos. Los husos del sueño representan el ritmo sincronizado cerebral por antonomasia. Para su aparición se necesita una reducción de la actividad colinérgica ascendente proveniente de la formación reticular, que bloquea durante la vigilia y durante el sueño REM

la expresión extratalámica de los husos generados por la actividad del núcleo reticular talámico.

Los husos se asocian también con bloqueo de la transmisión de impulsos aferentes a través del tálamo camino de la corteza, un requisito esencial para mantener el sueño. En este sentido los husos del sueño serían un indicador de la profundidad del bloqueo aferente a nivel talámico y de la intensidad del estadio 2⁵, un fenómeno con aplicaciones clínicas⁶.

Las neuronas serotoninérgicas del rafe inhiben la actividad motora y disminuyen la intensidad de los estímulos aferentes sensoriales, facilitando el afloramiento del sueño lento.

Algunas sustancias contenidas en neuronas centrales también facilitan el sueño como la adenosina, el ácido gammaaminobutírico (GABA), los opioides, la somatostatina y la hormona estimulante de los melanocitos. En la circulación periférica y en el líquido cefalorraquídeo se encuentran sustancias facilitadoras del sueño, como la serotonina, la insulina y diversos péptidos.

1.3.3. Sueño REM

El sueño paradójico o sueño REM es el más estudiado y el mejor conocido. Se genera a partir de los centros mesencefálicos y protuberanciales, y se caracteriza por una pléyade de fenómenos aparentemente desligados, dependientes de distintos centros troncoencefálicos y sin rector identificado ni misión conocida⁷.

El sueño REM aparece en casi todos los mamíferos.

En el feto la mayoría del sueño es de tipo REM. Al nacer es aproximadamente el 50% y a los dos años de edad ocupa un 25% del sueño

total nocturno. Esta proporción se mantendrá constante hasta edades avanzadas y así en el anciano, a pesar de una reducción notable del sueño total, de un 23 a un 25% sigue siendo sueño REM.

Los componentes neurofisiológicos del sueño REM son los siguientes:

- a) Desincronización del EEG cortical, que aparece como consecuencia de la activación de grandes neuronas de la formación reticular mesencefálica.
- b) Ritmos Theta hipocámpicos, caracterizados por ondas sinusoidales de 5 a 10Hz de frecuencia, que se recogen en zonas hipocámpicas y se originan por la estimulación del núcleo *pontis oralis* de la sustancia reticular mesencefálica y protuberancial.
- c) Atonía muscular o reducción pronunciada y generalizada del tono postural muscular, respetando los músculos oculomotores y el diafragma, que aparece de manera continua durante el sueño REM. Surge como resultado de la activación del núcleo *perilocus coeruleus*, que por mediación de la vía tegmento-reticular estimula el núcleo inhibitor magnocelular reticular bulbar de Magoun y Rhines. La destrucción de este núcleo o la destrucción del tracto tegmento-reticular da lugar a sueño REM sin atonía, un fenómeno clínico reproducible experimentalmente en el gato y reconocible en humanos.
- d) Las puntas ponto-genículo-occipitales(PGO) aparecen intermitentes durante el sueño REM, a partir de la estimulación de neuronas reticulares del *tegmentum* dorsolateral de la protuberancia, una región también conocida como área X. Las puntas PGO facilitan los movimientos oculares rápidos, tanto en el animal despierto como dormido. Estas descargas nerviosas recorren muchos sistemas neurológicos y alcanzan el tálamo y la corteza cerebral, donde

estimulan fragmentos de vivencias que se reconocen como ensueños.

- e) Los movimientos oculares rápidos son el fenómeno por antonomasia del sueño REM. Se originan por activación del núcleo *peri-abducens* en la región dorsomedial de la protuberancia. Aparecen intermitentemente durante el estadio REM, a veces en conjunción con otros fenómenos fásicos.
- f) Las contracciones mioclónicas son otro fenómeno fásico, visible generalmente en la cara, zonas acras de las extremidades y cola de los animales, por activación del núcleo *reticularis pontis caudalis* y del núcleo *gigantocellularis*. En los recién nacidos las contracciones mioclónicas de la cara y extremidades son tan abundantes que el sueño REM también se llama sueño activo.
- g) Las fluctuaciones del ritmo cardiorrespiratorio y las variaciones de la presión arterial aparecen por activación fásica de los núcleos parabraquiales laterales y mediales de la protuberancia. Estos núcleos ejercen una acción moduladora sobre los centros rectores cardiorrespiratorios del bulbo. Las fluctuaciones del ritmo cardíaco y respiratorio son independientes de las variaciones metabólicas periféricas y no dependen de modificaciones de la saturación de oxígeno, pH de la sangre o contenido carbónico.
- h) Generación de ensueños. El 85% de los episodios de sueño REM van acompañados de un ensueño. Las vivencias oníricas incorporan siempre el sistema visual, mientras que las experiencias auditivas aparecen en un 65% de ensueños. Las sensaciones espaciales, como volar, flotar o hundirse en el vacío ocurren con menos frecuencia y se creen que son debidas a la estimulación del aparato vestibular. El gusto y el olfato rara vez hacen acto de presencia en los ensueños y las percepciones de dolor son rarísimas.

Se cree que las ondas PGO generadas en la protuberancia llegan a los núcleos geniculados laterales y a muchos puntos de la corteza hemisférica cerebral, donde estimulan los circuitos neuronales que engendran la secuencia de los ensueños.

- i) A partir de los dos meses de edad aparecen en el varón erecciones penianas en relación con el sueño REM. En la adolescencia, la tumefacción del pene ocupa e incluso sobrepasa esta fase. Con la edad decrece el tiempo de erección, pero no desaparece, y es normal su presencia incluso en edades avanzadas. En las mujeres hay erección del clítoris.

La estimulación eléctrica del tegmentum ventral del mesencéfalo y de la protuberancia ventrolateral en el mono provoca erecciones, por lo que estas regiones podrían ser los puntos de partida de la excitación neurogénica durante el sueño REM.

1.4. Fisiología general

Durante el sueño, la homeostasis corporal y la función de los órganos se modifican, siendo diferentes en las fases NREM y REM. Funciones como el metabolismo corporal, la termorregulación, la secreción hormonal, la respiración, la digestión y la función cardiovascular experimentan cambios clínicamente apreciables, susceptibles de ser registrados poligráficamente.

1.4.1. Respiración

En la fase NREM de sueño lento las respiraciones se hacen más pausadas y profundas, tras una etapa inicial de respiración periódica que remeda el patrón de Cheyne-Stokes. El control voluntario de la respiración desaparece y el ritmo ventilatorio queda regentado por los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos y los reflejos que de ellos parten.

La hipoxia y la hipercapnia estimulan la respiración durante el sueño NREM. La hipoxia profunda (< 30 mmHg) deprime la respuesta ventilatoria y puede causar la muerte si el sujeto no despierta.

Durante el sueño REM el control de la respiración depende directamente de los centros bulbares, al tiempo que los quimiorreceptores dejan de funcionar. Los músculos intercostales y los accesorios de la respiración están relajados pero el diafragma mantiene el tono muscular. Las respiraciones aumentan en frecuencia, pero también se hacen más irregulares en ritmo y amplitud, con apneas centrales intercaladas de escasa duración. Los cambios son más marcados en relación con las fases de sacudidas oculares. La pauta predominante es de respiraciones superficiales, rápidas y arrítmicas.

En ambos, el reflejo de la tos está abolido y el individuo responde a la irritación bronquial con broncoespasmo y apnea; un acceso de tos indica que ha habido un despertar.

Los bostezos ocurren más frecuentemente durante el sueño NREM ligero que durante el sueño lento y profundo, aunque aparecen en todos los estadios.

El ronquido no estruendoso es muy común a partir de los 45 años, sobre todo en varones, y sugiere cierto grado de resistencia u obstrucción al paso

del aire por la orofaringe. El ronquido estruendoso es patológico y se acompaña de hipoxemia en el síndrome de apnea del sueño.

1.4.2. Termorregulación

Durante el sueño NREM desciende el metabolismo sin que ello sea simplemente el resultado de una reducción de la actividad motora.

Los estudios efectuados en animales de experimentación y en el hombre han demostrado que la producción de calor es menor durante esta fase que durante la vigilia o el sueño REM. Influye en ello el ritmo circadiano tal como lo sugiere el hecho del descenso de la temperatura durante la noche en el sujeto despierto. La sudoración y la tiritona se mantienen como mecanismos compensadores para regular la temperatura corporal.

Durante el sueño REM, los cambios en la temperatura corporal suceden a los cambios ambientales debido a que la termorregulación como tal desaparece, por lo que el animal o el individuo se comportan en cierta manera como si fueran poiquiloterms. De aquí resulta que los cambios de temperatura ambiente afectan más al sujeto en sueño REM, produciendo despertares al sobrepasar la capacidad de compensación térmica. La fiebre reduce la proporción de sueño REM durante la noche.

El ciclo sueño-vigilia y los cambios en la temperatura corporal están acoplados en el individuo normal. La curva térmica corporal es un parámetro básico del ritmo circadiano, por lo que algunos autores han sugerido que la reducción de temperatura corporal al inicio del sueño, marcada por el ritmo circadiano es necesaria para que prospere el sueño NREM⁸. El desacoplamiento, tal como sucede en los viajes

transmeridionales o en los trabajadores en turno de noche, influiría en la capacidad para conciliar el sueño y en la calidad del mismo.

1.4.3. Aparato digestivo

La secreción de ácidos gástricos aumenta notablemente durante el primer ciclo del sueño nocturno y disminuye durante la vigilia. En sujetos con úlcera duodenal la secreción está aumentada día y noche⁹.

La gastrina no sufre variaciones apreciables en el transcurso de las 24 horas, lo que sugiere que la estimulación vagal juega un papel decisivo en las fluctuaciones de secreción gástrica.

La actividad motriz del estómago está disminuida durante la noche, sin relación con los estadios del sueño.

El reflejo de la deglución está inhibido durante el sueño y para su progresión es preciso un despertar, aunque sea parcial.

La motilidad intestinal durante el sueño NREM está inhibida en mayor grado que durante el sueño REM, mientras que en éste último el músculo del esfínter anal pierde tono facilitando la expulsión de gases.

El adormecimiento postprandial es ampliamente conocido aunque mal estudiado. Algunos autores demostraron que la estimulación mecánica y eléctrica del intestino producía sincronización cortical en los gatos¹⁰. En otros estudios se demostró que el péptido intestinal vasoactivo despolariza una población de neuronas de la formación reticular medial por lo que podría estar involucrado en los mecanismos que disparan el sueño REM¹¹.

1.4.4. Sistema cardiovascular

Durante el sueño NREM la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y la presión arterial disminuyen.

Los niveles más bajos de tensión arterial se observan durante el sueño lento, no ocurriendo lo mismo con la presión en la arteria pulmonar que aumenta de 4 a 5 mmHg.

El sueño REM se caracteriza por la variabilidad de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, así como por los cambios en el flujo sanguíneo con aumento del flujo y metabolismo cerebral. Experimentalmente se han observado aumentos periódicos de la presión intracraneal.

1.4.5. Sistema endocrino

Melatonina

Hormona producida por la glándula pineal y normalmente secretada durante la oscuridad. Su principal función es el control del ritmo circadiano y la entrada al ciclo luz-oscuridad¹².

El ritmo de producción y secreción de melatonina está bajo el control del núcleo supraquiasmático y sincronizado con el ciclo luz-oscuridad ambiental. Su síntesis y liberación están inhibidas por la luz. La secreción normalmente aumenta después del comienzo de la oscuridad, con un pico a mitad de la noche y posteriormente una caída gradual.

Su secreción no está afectada por el sexo, pero sí por la edad. En los lactantes menores de 3 meses es escasa, incrementándose y adquiriendo su perfil circadiano a los 4 o 6 meses. Las concentraciones nocturnas son más

elevadas de 1 a 3 años de edad (aproximadamente 1400 pmol/l). En los adultos jóvenes el promedio es de 260 pmol/l. En los ancianos la glándula pineal tiende a calcificarse y la secreción puede disminuir¹³.

Hormona del crecimiento (GH)

La GH se produce en las células de la hipófisis anterior. Tiene una secreción en pulsos y una vida media corta en el plasma (22 minutos).

Los niveles más altos se registran durante el sueño, estando su secreción más relacionada, aunque no exclusivamente, con el sueño de ondas lentas¹⁴.

Aunque las alteraciones en esta fase pueden influir en la disminución de la GH en los niños, su papel en los adultos es cuestionable.

La secreción de GH difiere entre sexos. La concentración de GH liberada al comienzo del sueño es mayor en hombres, mientras que en las mujeres los pulsos están más extendidos a lo largo del día y la noche.

Hormona estimulante del tiroides (TSH)

El sueño tiene efectos destacados en la secreción de TSH.

En circunstancias normales el pico de TSH se alcanza en la tarde-noche y declina al comienzo del sueño nocturno. Recientemente se ha demostrado que esta caída está más relacionada con el sueño que con el ritmo circadiano¹⁵.

Los efectos del sueño y del ritmo circadiano sobre las hormonas tiroideas han sido menos estudiados. Por el contrario, la acción de la tiroxina sobre el sueño es bien conocida. Los pacientes hipertiroideos tienen reducida la duración del mismo y además el insomnio o las pesadillas pueden ser los síntomas iniciales de presentación.

En el hipotiroidismo es frecuente la somnolencia con incremento en la cantidad total de sueño, aunque a menudo de mala calidad como resultado de trastornos respiratorios.

Prolactina

Al igual que la GH y la TSH, la prolactina se ve afectada por el sueño y solo mínimamente por el ritmo circadiano.

Éste tiene un efecto estimulante de la prolactina, incluso durante los episodios diurnos. El primer pico aparece de 60 a 90 minutos tras el comienzo del sueño de ondas lentas y posteriormente hay otro pico después de los ciclos REM¹⁶. No está claro si este efecto está mediado por la secreción de TRH o debido a la reducción en la inhibición dopaminérgica sobre la prolactina.

1.5. Ontogenia y maduración

El sueño evoluciona y madura a lo largo de la vida del individuo experimentando cambios en su arquitectura. Su proporción y cantidad varían con la edad¹⁷.

En el feto, el sueño REM alcanza aproximadamente el 85% del total.

En el recién nacido se fragmenta en periodos de 4 horas y el sueño REM o “activo” es el 50%.

Los lactantes inician el sueño en la fase REM. Hasta los 3 meses de edad no aparecen bien desarrollados los parámetros electroencefalográficos del sueño NREM, por lo que no es posible cuantificarlo con los criterios del adulto.

Por convención el sueño del recién nacido se divide en dos fases que se alternan entre sí: el sueño activo (equivalente al REM) y el quiescente.

En el primero se observan movimientos oculares rápidos, apertura de párpados, contracciones musculares, esbozos de sonrisas, chupeteo,

gruñidos, muecas y movimientos de los dedos. Se caracteriza por un tono muscular disminuido y en el EEG baja amplitud con frecuencia mixta.

En la fase quiescente hay ausencia de movimientos, un tono muscular aumentado y EEG lento.

A los 3 ó 4 meses de edad se consolida el sueño de la noche aunque se conservan periodos relativamente largos de sueño diurno.

Al año, el niño normal duerme 12 ó 13 horas, en su mayor parte durante la noche, si bien es habitual que haga una o dos siestas. El sueño NREM alterna con el REM, que ocupa una proporción del 30%, en ciclos muy semejantes a los del adulto.

A los dos años, la proporción de REM se fija aproximadamente en un 23% del sueño nocturno total, manteniéndose constante hasta edades muy avanzadas de la vida.

El sueño NREM adquiere su mayor profundidad y duración en la primera década de la vida coincidiendo con la maduración del telencéfalo. En la segunda década, el sueño lento decrece en un 40% y continúa disminuyendo gradualmente hasta casi desaparecer en los ancianos.

Los ancianos rara vez necesitan más de 6 ó 7 horas de sueño nocturno. El sueño REM, muy resistente a sufrir cambios con la edad, se mantiene en una proporción del 20-23%. También es característica la fragmentación del sueño con episodios de vigilia y despertares cortos y en consecuencia una estancia más prolongada en la cama que conlleva una disminución de la eficiencia del mismo.

1.6. Funciones del sueño

Incluso después de varias décadas de estudio, las funciones concretas del sueño continúan siendo desconocidas. Tal vez la única conclusión a la que puede llegarse es su necesidad y su función de restauración física y psicológica.

El NREM, según indica la evidencia de los experimentos en privación del sueño, contribuye principalmente a restaurar la energía física, mientras que el REM tiene un papel mayor en las funciones cognitivas, apareciendo interferencias en la consolidación de la memoria cuando se priva del mismo¹⁸.

En promedio, la duración del sueño nocturno en adultos sin trastornos del mismo está entre 7 y 8'5 horas y parece seguir una distribución normal. No obstante existen diferencias individuales oscilando entre las 4 ó 5 horas que precisan algunas personas hasta las 9 ó 10 horas de otras.

Las principales consecuencias de la privación en personas que normalmente duermen bien son la somnolencia, la disminución del rendimiento y las alteraciones del estado de ánimo. La severidad de éstas depende de si la restricción del sueño es parcial, total, puntual o crónica¹⁹.

La supresión durante una noche produce fatiga y disminuye la motivación y la iniciativa. Tiene poco efecto en el rendimiento del día siguiente sobre todo si se trata de tareas motoras simples.

La pérdida total de sueño durante más de una noche provoca que se inmiscuyan episodios de microsueño en la vigilia. Por consiguiente, la capacidad para mantener la atención se reduce haciéndose más difícil la concentración.

Después de la supresión prolongada o transitoria pueden presentarse alteraciones del estado de ánimo como irritabilidad. Paradójicamente en

algunos pacientes con depresión endógena la privación puede tener un efecto antidepresivo transitorio.

Actualmente el foco de interés de las investigaciones se ha desplazado del estudio experimental a examinar el impacto clínico de las distintas alteraciones tales como las apneas, el movimiento periódico de las piernas o la narcolepsia. Las consecuencias que más comúnmente aparecen son la fragmentación del sueño nocturno y la somnolencia diurna que puede interferir en el funcionamiento social y laboral, generando riesgos para la salud y la seguridad pública²⁰. El rendimiento diurno de las personas con estas alteraciones generalmente se ve más deteriorado que el de los insomnes, aunque estos últimos están subjetivamente más angustiados por ello.

1.7. Factores que alteran la arquitectura del sueño

Además de la maduración debida a la edad, que es el factor más importante que modifica la estructura del sueño, existen otros como las diferencias individuales, la historia previa del sueño, los ritmos circadianos, los fármacos, los estilos de vida y las psicopatologías.

1.7.1. Historia del sueño

La duración y la calidad del sueño dependen de su historia previa.

Los experimentos de privación han demostrado que durante el periodo de recuperación posterior se alteran múltiples parámetros.

La latencia de inicio del sueño es inversamente proporcional a la duración del periodo previo de vigilia²¹. No existe una relación lineal entre la cantidad de sueño perdido y la duración del siguiente. Normalmente cuando la persona tiene la oportunidad de dormir sin límites, recupera aproximadamente un tercio del total perdido.

La privación selectiva de una determinada fase produce un incremento de ésta en las noches de recuperación. Este “fenómeno de rebote” se muestra claramente en pacientes que interrumpen bruscamente el tratamiento con fármacos antidepresivos, que suprimen el sueño REM, produciéndose un aumento de la proporción de éste en las noches siguientes²².

En pacientes con apneas del sueño, éste aparece fragmentado de forma crónica, lo que causa una reducción tanto de la fase REM como del sueño de ondas lentas. En las primeras noches que siguen a la corrección respiratoria se observan proporciones sumamente altas de estas dos fases.

Después de la privación total se suele recuperar en primer lugar el sueño de ondas lentas y a continuación el REM.

1.7.2. Factores circadianos

El ciclo básico de sueño-vigilia es el principal ejemplo de un comportamiento rítmico que se produce aproximadamente en un intervalo de 24 horas. Está regulado por la interacción del reloj interno biológico y los marcadores externos del entorno. El núcleo supraquiasmático, formado por estructuras localizadas en el hipotálamo, actúa como oscilador circadiano endógeno sincronizado por varias claves temporales del entorno. En el hombre estas claves incluyen la actividad social, las horas de las

comidas, los horarios de trabajo y principalmente la alternancia de luz-oscuridad.

El ciclo de sueño-vigilia sigue una periodicidad circadiana que depende de influencias intrínsecas y extrínsecas. Estos factores también determinan la propensión a dormirse y la duración y probabilidad de entrar en determinadas fases del sueño.

De entre las muchas funciones biológicas (por ejemplo, temperatura corporal, secreción de la hormona del crecimiento, cortisol y melatonina) controladas en base a los ritmos circadianos, la temperatura corporal es una de las más relevantes para comprender el insomnio. Tiene un ritmo muy estable y claramente asociado a la periodicidad del sueño y de la vigilia. Es más baja en la madrugada, empieza a aumentar antes de despertar, llega a su valor máximo a primera hora de la tarde y empieza a descender alrededor de las once de la noche.

Este ritmo está estrechamente ligado a los estados de alerta y somnolencia. La alerta es máxima en el pico de la curva de temperatura y la somnolencia lo es en su valle²³.

Investigaciones recientes relacionan algunos subtipos de insomnio con una alteración del ritmo de la temperatura corporal. Por ejemplo, algunos de los insomnios de inicio pueden ser consecuencia de un retraso en el descenso de la temperatura²⁴. En los insomnes también se observa una temperatura más alta que en las personas que duermen bien y una menor variación en su curva a lo largo de un periodo de 24 horas.

La hora no solo determina la rapidez con que se concilia el sueño, sino también la probabilidad de iniciarlo en determinadas fases. La propensión a dormir en sueño REM es mayor de madrugada, independientemente de la duración del periodo previo de vigilia, mientras que el sueño de ondas lentas depende en mayor medida de éste. Consecuentemente, el tipo de sueño que se hace durante el día estará influenciado por la hora en que lo

hagamos. El REM aparecerá más fácilmente por la mañana; por el contrario, una siesta a media tarde o a última hora es similar al inicio de un sueño nocturno normal, que tiene más probabilidades de ser de ondas lentas, lo que conllevará la disminución de esta fase en la noche siguiente.

Algunos tipos de insomnio están causados por una desincronización entre el reloj biológico y el horario de sueño-vigilia deseado, lo cual frecuentemente da como resultado insomnio durante la noche y somnolencia durante el día. Los más comunes son: el trastorno derivado de los cambios de turno de trabajo, el jet-lag y los síndromes de fase retardada o fase avanzada del sueño.

1.7.3. Fármacos y otras sustancias

Algunos fármacos producen insomnio o hipersomnia y otros suprimen de manera selectiva algunas fases del sueño.

Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos

Los fármacos pertenecientes a este grupo producen efectos similares, aunque no idénticos, sobre el sueño.

Las diferencias en la duración del efecto farmacológico pueden influir sobre las quejas relacionadas con el sueño y las mediciones objetivas del mismo. En general, los barbitúricos y los antiguos fármacos no barbitúricos y no benzodiazepínicos producen de forma más acusada tolerancia, dependencia y abstinencia; aunque estos fenómenos pueden aparecer igualmente con las actuales benzodiazepinas.

Los derivados benzodiazepínicos incrementan el sueño NREM y alteran el EEG reduciendo los estadios 3 y 4 (sueño de ondas lentas) e

incrementando el estadio 2 (actividad sigma y beta). El sueño REM sufre pocas modificaciones, solo se produce un aumento significativo de la latencia para su aparición²⁵.

Los hipnóticos barbitúricos reducen la duración del sueño REM y las fases 3 y 4. Aunque durante el tratamiento crónico la aparición de tolerancia puede conducir a una supresión de la fase REM. La aparición de efecto rebote al suspender el tratamiento puede ocasionar en el paciente una marcada somnolencia, la aparición de pesadillas y/o insomnio.

Los nuevos fármacos hipnóticos no benzodiazepínicos son derivados de dos grupos químicos: las imidazopiridinas y las ciclopirrolonas. Zolpiden preserva los estadios 3 y 4 del sueño NREM y zopiclona acorta la latencia hasta la aparición del estadio 1 e incrementa los estadios 3 y 4 sin producir alteraciones del sueño REM²⁶.

Antidepresivos

Muchos antidepresivos modifican el sueño. Los efectos son más importantes en la fase REM y tienden a ser opuestos a las alteraciones del sueño encontradas en la depresión mayor.

Con los ISRS la disminución del REM es mayor al comienzo del tratamiento estabilizándose posteriormente; sin embargo tras la toma de IMAO la fase REM está ausente durante meses.

El inicio y mantenimiento del sueño están también afectados, pero los efectos son menos consistentes entre fármacos. Algunos como la clomipramina y los ISRS, particularmente la fluoxetina, alteran el sueño al inicio del tratamiento; pero los nuevos ISRS y la amitriptilina lo inducen. Sin embargo esto se produce al inicio del tratamiento y pasadas algunas semanas existen pocas diferencias entre tratamientos²⁷.

Alcohol

El trastorno del sueño inducido por alcohol toma característicamente la forma del tipo insomnio. Durante la intoxicación aguda se produce un efecto sedante inmediato con aumento de la somnolencia, incremento de las fases 3 y 4 y una disminución del sueño REM. En la segunda mitad del periodo de sueño, disminuyen las fases 3 y 4 y aumenta el REM.

Durante la abstinencia, el sueño se desestructura alterándose su continuidad y aumentando la cantidad e intensidad de la fase REM. Superada ésta, los que consumían alcohol de forma crónica pueden seguir presentando un patrón superficial y fragmentado, con déficit del sueño de ondas lentas durante semanas o años.

Anfetaminas, cocaína y sustancias afines

Durante la intoxicación se reduce la cantidad total de sueño, disminuye la fase REM y de ondas lentas.

La interrupción de un consumo crónico produce hipersomnias. La fase REM y el sueño de ondas lentas pueden adquirir un valor superior al basal consecuencia de un efecto rebote.

Cafeína

Ejerce un efecto dosis-dependiente. A medida que aumenta su consumo se incrementa el estado de vigilia y disminuye la continuidad del sueño. En los registros polisomnográficos aparece una latencia más larga y una disminución del sueño de ondas lentas.

Opiáceos

Durante la administración aguda se produce un aumento de la somnolencia y de la profundidad del sueño con disminución del REM.

Con el consumo crónico aparece tolerancia a los efectos sedantes con aumento de la vigilia y reducción del tiempo total de sueño²⁸.

Otras sustancias

La clonidina, un agonista alfa 2 adrenérgico, disminuye el sueño REM²⁹.

Los estudios de los efectos de los agonistas beta 2 inhalados y los derivados de las xantinas en la arquitectura del sueño y en la calidad subjetiva del mismo, han reportado distintas conclusiones. En algunos, tras el tratamiento con teofilina se ha encontrado una disminución del estadio 2³⁰. En otros, el uso de bajas dosis de teofilina en sujetos sanos causó alteraciones en la calidad del sueño con una disminución en el tiempo total dormido y un aumento en el número de arousales³¹.

En general los fármacos que afectan al sistema nervioso central o vegetativo (se incluyen agonistas y antagonistas adrenérgicos, dopaminérgicos, colinérgicos, antihistamínicos y corticosteroides) pueden provocar, en mayor o menor grado, alteraciones del sueño.

2. CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño están divididos en cuatro grandes apartados según su posible etiología²⁸:

-Trastornos primarios del sueño:

Son aquellos que no tienen como etiología una enfermedad mental, médica o una sustancia. Aparecen presumiblemente como consecuencia de alteraciones endógenas en los mecanismos del ciclo sueño-vigilia, a menudo agravados por factores de condicionamiento. A su vez se subdividen en disomnias, caracterizadas por trastornos de la cantidad, calidad y horario de sueño y parasomnias, caracterizadas por acontecimientos o conductas anormales asociadas al sueño, a sus fases o a los momentos de transición sueño-vigilia.

-Trastorno del sueño relacionado con otro trastorno mental:

Alteración debida a un trastorno mental diagnosticable, a menudo trastornos del estado de ánimo o trastorno de ansiedad, que es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

-Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica:

La alteración es consecuencia de los efectos fisiológicos directo de una enfermedad médica sobre el ciclo sueño-vigilia.

-Trastorno del sueño inducido por sustancias:

Alteraciones del sueño consecuencia del consumo o del abandono de una sustancia en particular (fármacos incluidos).

2.1. Trastornos primarios del sueño

2.1.1. Disomnias

- **Insomnio primario (F51.0). Criterios diagnósticos:**

- a) El síntoma predominante es la dificultad para iniciar o mantener el sueño o no tener un sueño reparador durante al menos un mes.
- b) La alteración del sueño (o la fatiga diurna asociada) provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- c) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la narcolepsia, el trastorno del sueño relacionado con la respiración, el trastorno del ritmo circadiano o una parasomnia.
- d) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental.
- e) La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de sustancias o de una enfermedad médica.

- **Hipersomnia primaria (F51.1). Criterios diagnósticos:**

- a) El motivo principal de la consulta es la presencia de somnolencia excesiva como mínimo durante 1 mes (o menos si se trata de una forma recurrente).
- b) La somnolencia provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

- c) La somnolencia excesiva no puede explicarse por la presencia de un insomnio y no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno del sueño.
- d) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental.
- e) La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

●Narcolepsia (G47.4). Criterios diagnósticos:

- a) Ataques de sueño reparador irresistibles que aparecen diariamente durante un mínimo de tres meses.
- b) Presencia de uno o ambos de los siguientes síntomas:
 1. Cataplejía (episodios breves y súbitos de pérdida bilateral del tono muscular, la mayoría de las veces en relación con emociones intensas).
 2. Intrusiones recurrentes del sueño REM en las fases de transición entre el sueño y la vigilia, tal y como indican las alucinaciones hipnagógicas, hipnopómpicas o las parálisis del sueño al comienzo o final del mismo.
- c) Las alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

●Trastornos del sueño relacionados con la respiración (G47.3). Criterios diagnósticos:

- a) Desestructuración del sueño que provoca somnolencia excesiva o insomnio y que se considera secundaria a una patología respiratoria relacionada con el sueño (p.ej. síndromes de apnea obstructiva del sueño, de apnea central del sueño o de hipoventilación alveolar central).

b) La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de otra enfermedad médica diferente de un trastorno de la respiración relacionado con el sueño.

● Trastorno del ritmo circadiano (F51.2). Criterios diagnósticos:

a) Presencia persistente o recurrente de un patrón de sueño desestructurado que obedece a una mala sincronización entre el sistema circadiano endógeno de sueño-vigilia del individuo por una parte, y las exigencias exógenas de espaciamiento y duración del sueño por otra.

b) Las alteraciones del sueño provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

c) Las alteraciones del sueño no aparecen exclusivamente en el transcurso de otro trastorno del sueño u otro trastorno mental.

d) El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

Tipos:

-Tipo “sueño retrasado”: patrón de sueño persistente que consiste en acostarse y despertarse tarde, con incapacidad para conciliar el sueño y para levantarse a horas más tempranas pese a desearlo.

-Tipo “jet lag”: somnolencia y estado de alerta presentes en momentos del día inadecuados, y que aparece después de repetidos viajes transmeridionales a zonas con diferente huso horario.

-Tipo “cambio de turno de trabajo”: insomnio que aparece durante horas que el individuo debería dormir o somnolencia excesiva durante las horas en que debería estar despierto, debido a un turno de trabajo nocturno o a un cambio repetido de turno.

-Tipo no especificado.

- Disomnias no especificadas (F51.9).

2.1.2. *Parasomnias*

- Pesadillas (F51.5). Criterios diagnósticos:

- a) Despertares repetidos durante el periodo de sueño mayor o en las siestas, provocados por sueños extremadamente terroríficos y prolongados que dejan recuerdos vívidos, y cuyo contenido suele centrarse en amenazas para la propia supervivencia, seguridad o autoestima. Los despertares suelen ocurrir durante la segunda mitad del periodo de sueño.
- b) Al despertarse del sueño terrorífico la persona recupera rápidamente el estado orientado y vigil (a diferencia de la confusión y desorientación que caracterizan los terrores nocturnos y algunas formas de epilepsia).
- c) Las pesadillas o la alteración del sueño determinada por los continuos despertares, provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- d) Las pesadillas no aparecen exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p.ej. delirium, trastorno por stress postraumático), y no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

●Terroros nocturnos (F51.4). Criterios diagnósticos:

- a) Episodios recurrentes de despertares bruscos, que se producen generalmente durante el primer tercio del episodio del sueño mayor y que se inician con un grito de angustia.
- b) Aparición durante el episodio de miedo y signos de activación vegetativa de carácter intenso, por ejemplo taquicardia, taquipnea y sudoración.
- c) El individuo muestra una falta relativa de respuesta a los esfuerzos de los demás por tranquilizarle.
- d) Existe amnesia del episodio: el individuo no puede describir recuerdo alguno detallado de lo acontecido durante la noche.
- e) Estos episodios provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- f) La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

●Sonambulismo (F51.3). Criterios diagnósticos:

- a) Episodios repetidos que implican el acto de levantarse de la cama y andar por las habitaciones en pleno sueño, que tienen lugar generalmente durante el primer tercio del periodo de sueño mayor.
- b) Durante estos episodios, el individuo tiene una mirada fija y perdida, se muestra relativamente arreactivo a los intentos de los demás para establecer un diálogo con él y solo puede ser despertado a base de grandes esfuerzos.
- c) Al despertar, tanto en pleno episodio como a la mañana siguiente, el sujeto no recuerda nada de lo sucedido.
- d) A los pocos minutos de despertarse del episodio de sonambulismo, el individuo recobra todas sus facultades y no muestra afectación del

comportamiento o las actividades mentales (aunque en un primer momento puede presentar confusión o desorientación).

- e) Los episodios de sonambulismo provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes del individuo.
- f) La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

●Parasomnia no especificada (F51.8).

2.2. Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental

●Insomnio relacionado con otro trastorno mental (F51.0). Criterios diagnósticos:

- a) El principal motivo de consulta es la dificultad para conciliar o mantener el sueño, o la sensación de sueño no reparador al despertarse, durante al menos un mes, asociadas a fatiga diurna o afectación de las actividades diarias.
- b) Las alteraciones del sueño (o sus secuelas diurnas) provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- c) El insomnio se considera relacionado con otro trastorno (p.ej depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno adaptativo con síntomas de ansiedad), pero reviste la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

- d) Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de otro trastorno del sueño (p.ej narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la respiración o una parasomnia).
 - e) Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.
- Hipersomnia relacionada con otro trastorno mental (F51.1). Criterios diagnósticos:
- a) El motivo principal de consulta es la presencia de somnolencia excesiva durante al menos un mes, tal como ponen de relieve episodios de sueño nocturno mas prolongados de lo normal o aparición casi diaria de episodios de sueño diurno.
 - b) La somnolencia excesiva provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
 - c) La hipersomnia se considera relacionada con otro trastorno, pero es de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.
 - d) Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de otro trastorno del sueño o por una cantidad insuficiente de sueño.
 - e) Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una enfermedad médica.

2.3. Otros trastornos del sueño

● Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica (G47.x). Criterios diagnósticos.

- a) Alteración prominente del sueño de suficiente gravedad como para requerir una atención clínica independiente.
- b) A partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio hay pruebas de que las alteraciones del sueño son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica.
- c) Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
- d) Estas alteraciones no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- e) Estas alteraciones no cumplen los criterios para la narcolepsia ni trastorno del sueño relacionado con la respiración.
- f) Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

● Trastorno del sueño inducido por consumo de sustancias. Criterios diagnósticos:

- a) Alteración prominente del sueño de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.
- b) A partir de la historia clínica, la exploración física, o los hallazgos de laboratorio hay pruebas de:
 - 1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o la abstinencia, o dentro del mes siguiente.

2. El fármaco está relacionado etiológicamente con la alteración del sueño.

c) La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias.

Entre las pruebas que explican mejor un trastorno del sueño no inducido por sustancias se incluyen: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia, los síntomas persisten por un periodo considerable de tiempo tras el periodo agudo de abstinencia o intoxicación.

d) La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

e) La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Códigos: F10.8 Alcohol; F15.8 Anfetamina; F15.8 Cafeína; F 14.8 Cocaína; F11.8 Opiáceos; F13.8 Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos; F19.8 Otras sustancias o desconocidas.

2.4. Insomnio primario (F51.0)

Los individuos con insomnio primario presentan muy a menudo una combinación de dificultades para dormir y despertares frecuentes durante la noche. Este tipo de queja varía a lo largo del tiempo. Con menos frecuencia se quejan únicamente de no tener un sueño reparador.

No todos los pacientes que padecen alteraciones del sueño sufren malestar o deterioro funcional. El diagnóstico de insomnio primario debe reservarse para aquellos que presentan malestar o deterioro significativo.

Este trastorno se suele asociar a un aumento del nivel de alerta fisiológica o psicológica durante la noche, junto a un condicionamiento negativo para dormir.

Estos pacientes pueden adquirir hábitos de sueño desadaptados, por ejemplo dormir la siesta, pasar excesivo tiempo en la cama, seguir un horario de sueño errático o realizar en la cama conductas incompatibles con el sueño.

El insomnio crónico puede provocar una disminución de la sensación de bienestar durante el día que se refleja en alteraciones del estado de ánimo y de la motivación, atención, energía y concentración disminuidas, y un aumento de la sensación de fatiga y malestar.

Síntomas

Es frecuente una historia previa de sueño “superficial” o fácilmente alterable antes de la aparición de problemas persistentes y de efectos diurnos por la falta de sueño.

Puede haber síntomas de ansiedad o depresión que no cumplen los criterios para establecer el diagnóstico de un trastorno mental; asimismo pueden aparecer problemas en las relaciones interpersonales, sociales o laborales, irritabilidad diurna y disminución de la concentración.

Presentan a veces una historia de trastornos mentales, en especial trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y por consumo de sustancias. Recíprocamente, la alteración crónica del sueño que caracteriza el insomnio primario constituye un factor de riesgo o un primer síntoma de subsiguientes trastornos.

Estos pacientes suelen utilizar medicamentos de manera inapropiada como hipnóticos y alcohol para favorecer el sueño, ansiolíticos para combatir la tensión, y cafeína u otros estimulantes para la fatiga diurna excesiva.

Las quejas de insomnio son más prevalentes a medida que aumenta la edad y son más frecuentes en las mujeres.

Los adultos jóvenes a menudo aquejan dificultad para conciliar el sueño, mientras que las personas que se encuentran en la etapa media de la vida y los ancianos tienen más probabilidades de presentar dificultades a la hora de mantenerlo y una mayor tendencia a despertarse pronto por la mañana.

Hallazgos de laboratorio

La polisomnografía puede demostrar una pobre continuidad del sueño, aumento del estadio 1 y disminución de los estadios 3 y 4, aumento de la tensión muscular o de la actividad alfa y beta.

A menudo existe una considerable variabilidad en el registro polisomnográfico de unas noches a otras. Pueden también mostrar discrepancias sustanciales entre las medidas subjetivas y polisomnográficas de la cantidad de sueño, que tienden a infraestimar. Algunas personas explican que duermen mejor en el laboratorio que en casa, lo que sugiere una base condicionada de las quejas de sueño.

Las personas que sufren insomnio primario no presentan aumento de la somnolencia diurna.

Pueden obtener puntuaciones altas en los cuestionarios psicológicos y de personalidad, por ejemplo en los perfiles que indican ansiedad y depresión crónica y leve.

Curso

Los factores que desencadenan el insomnio primario pueden ser muy diferentes de los que lo mantienen. La mayoría de los casos tienen un inicio repentino, persistiendo a menudo mucho tiempo después que la causa originaria haya desaparecido, debido a la presencia de un nivel de alerta

alto y de un condicionamiento negativo. En algunos casos puede aparecer de manera gradual en ausencia de un agente estresante claro.

Se inicia habitualmente en las primeras etapas de la vida adulta o en la edad media de la vida, y es raro observarlo en la infancia o adolescencia.

Algunos individuos presentan un curso episódico, con periodos de sueño mejor alternando con otros peor.

Diagnóstico diferencial

La duración “normal” del sueño varía considerablemente en la población general.

Algunas personas que no necesitan dormir mucho están preocupadas por la duración de su sueño, pero se diferencian de los pacientes con insomnio primario en que no tienen dificultad para conciliar el sueño y por la ausencia de síntomas típicos.

La somnolencia diurna, que constituye el rasgo característico de la **hipersomnia primaria**, puede aparecer también durante el insomnio primario, pero en este caso no es tan grave. En la hipersomnia el sueño tiende a ser continuo, pero no reparador, pudiendo estar alterado el nivel de alerta durante la transición sueño-vigilia, que se describe a menudo como “borracheira de sueño”. La polisomnografía pone de relieve una duración normal o prolongada del sueño, una latencia corta, una continuidad normal o aumentada y una distribución normal de las fases REM y NREM. El test de latencias múltiples (MSLT) revela una somnolencia fisiológica diurna excesiva, y ausencia de la fase REM durante el día.

En el síndrome de Kleine-Levine o forma recidivante de hipersomnia primaria, los estudios EEG en los periodos de hipersomnia demuestran un enlentecimiento general del ritmo de fondo y salvas paroxísticas de actividad theta. En la polisomnografía hay un aumento del tiempo total de sueño y una disminución de la latencia REM.

La hipersomnia primaria y el síndrome de Kleine Levine se inician de forma típica entre los 15 y los 30 años de edad.

El jet lag y los cambios de turno de trabajo, pertenecientes al **trastorno del ritmo circadiano**, se diferencian del insomnio primario por la historia de viajes transmeridionales o de cambios de turno de trabajo. Los individuos con el tipo trastorno del sueño retrasado tienen insomnio de conciliación solo cuando intentan dormir a horas socialmente normales, pero no tienen dificultad cuando duermen a sus horas preferidas.

La **narcolepsia** puede dar lugar a quejas relacionadas con el insomnio, especialmente en adultos; sin embargo no son quejas importantes y además presenta síntomas como somnolencia diurna excesiva, cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas.

Los episodios de somnolencia suelen describirse como irresistibles dando lugar a sueño de carácter involuntario en situaciones claramente inadecuadas, y a su vez las situaciones de poca actividad lo exacerban. Estos episodios suelen durar desde 10 minutos a horas y es frecuente que relaten actividad onírica durante los mismos.

La cataplejía aparece habitualmente años después de establecida la somnolencia diurna. En ésta la pérdida de tono muscular debe ser brusca, dando lugar a una caída de la mandíbula, la cabeza o los brazos no observable por los demás; aunque en ocasiones da lugar a caídas al suelo. Los episodios suelen durar segundos recuperando total e inmediatamente la fuerza muscular y conservando la conciencia y el estado de alerta durante los mismos.

Aproximadamente el 20-40% de los individuos presentan imágenes que recuerdan los sueños justo antes de quedarse dormidos (alucinaciones hipnagógicas) o justo después de despertarse (alucinaciones hipnopómpicas).

Entre el 30% y el 50% experimentan parálisis del sueño justo en el momento de dormirse o despertarse, que describen como incapacidad para moverse o hablar estando despiertos. Ambos fenómenos duran de segundos a minutos y terminan de forma espontánea. Pueden presentarse en la población general en un porcentaje que oscila entre el 15% y el 40%. Se consideran el resultado de elementos disociativos del sueño REM que han irrumpido en el periodo de vigilia.

La práctica de MSLT diurnos suele revelar una latencia media del sueño inferior a los cinco minutos y aparición de fases REM en dos o más episodios de sueño diurno de los cinco que registra el MSLT. Los estudios polisomnográficos nocturnos describen con frecuencia latencias del sueño inferiores a diez minutos e inicios de sueño REM.

La somnolencia diurna suele ser el primer síntoma y adquiere relevancia clínica en la adolescencia. Aproximadamente el 5-15% de los familiares de primer grado de individuos con narcolepsia sufren también este trastorno. El HLA-DQB1*0602 está presente en prácticamente todos los individuos que padecen narcolepsia y cataplejía.

El trastorno del sueño relacionado con la respiración tiene como característica principal una desestructuración del sueño que da lugar a somnolencia excesiva, que es el motivo de consulta más frecuente, o en menor grado a insomnio. Existen tres formas de este trastorno:

-Síndrome de apnea obstructiva del sueño: es la forma más frecuente. Se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño. Suele incidir en personas con sobrepeso que presentan ronquidos intensos alternando con episodios de apneas que suelen durar 20-30 segundos. Los registros polisomnográficos nocturnos muestran apneas de más de 10 segundos de duración y reducción de la saturación de oxihemoglobina. En presencia de síntomas, se considera

clínicamente significativa la presencia de más de 10-15 apneas o hipoapneas por hora de sueño.

-Síndrome de apnea central del sueño: se caracteriza por interrupciones episódicas de la ventilación durante el sueño en ausencia de obstrucción de las vías aéreas. A diferencia del anterior, es más frecuente en personas de mayor edad como resultado de enfermedades cardíacas o neurológicas que afectan la regulación de la ventilación.

-Síndrome de hipoventilación alveolar central: se caracteriza por un deterioro del control de la ventilación que determina niveles arteriales de oxígeno anormalmente bajos, agravados sobre todo durante el sueño. Incide con más frecuencia en individuos con sobrepeso y puede asociarse tanto a somnolencia excesiva como a insomnio.

En general la polisomnografía nocturna también puede mostrar una disminución de la duración del sueño, despertares frecuentes, aumento del estadio 1 y disminución de la fase REM y del sueño de ondas lentas.

Apneas, hipoapneas e hipoventilación pueden ocasionar otras alteraciones como desaturación de la oxihemoglobina, alteraciones del EEG, incrementos de la tensión arterial pulmonar y sistémica, y aumentos de activación a medida que el episodio de dificultad respiratoria se acerca a su fin.

Las parasomnias se caracterizan por un comportamiento inusual o por acontecimientos que se producen durante el sueño y que en ocasiones conducen a despertares intermitentes. Sin embargo son estos comportamientos y no el insomnio los que predominan en el cuadro clínico.

En **los trastornos mentales** que presentan insomnio como característica esencial o asociada, por ejemplo el trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada, esquizofrenia, el diagnóstico de insomnio primario no se establece si éste aparece exclusivamente en el transcurso del trastorno

mental; pero puede realizarse si se considera que el trastorno mental, actual o pasado, no es responsable del insomnio o ambos siguen un curso independiente. El condicionamiento negativo y la mala higiene del sueño son más consistentes con el diagnóstico de insomnio primario. La polisomnografía no resulta de utilidad para el diagnóstico diferencial.

En los trastornos del sueño tipo insomnio debido a enfermedad médica se considera que es consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica específica por ejemplo el feocromocitoma, hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc. Esta decisión debe basarse en la historia clínica, los hallazgos de laboratorio o la exploración física.

El trastorno del sueño tipo insomnio inducido por sustancias, se diferencia del insomnio primario por el hecho de que algunas sustancias (drogas, fármacos o tóxicos) puedan tener una relación etiológica con el mismo.

3. INSOMNIO

3.1. Definición y criterios de severidad

El término insomnio proviene del latín “in” (no) y “somnus” (sueño), que en sentido estricto significa incapacidad para dormir o falta total de sueño. Desde una perspectiva clínica se trata de una percepción subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o calidad del sueño. Incluye la dificultad para iniciar y/o mantener el sueño o despertar temprano con incapacidad para volverse a dormir. Se asocia a quejas de sueño no reparador y disminución de la alerta diurna, de la energía, de la función cognitiva, alteración del comportamiento o del estado emocional con deterioro secundario de la calidad de vida³².

Para valorar la severidad se deben tener en cuenta la frecuencia y la duración del problema. En general, éste debe presentarse tres o más noches por semana para tener relevancia clínica y además ir asociado a fatiga diurna y deterioro significativo en el funcionamiento social o laboral.

Aunque no suele haber una evidencia objetiva de las secuelas diurnas, la percepción subjetiva de tal déficit puede causar malestar psicológico y perpetuar las dificultades con el sueño.

3.2. Epidemiología

El insomnio es el problema de sueño más común en la población general³³.

Las causas que con más frecuencia lo originan son las debidas a una mala higiene del sueño: irregularidades en los horarios, ir a la cama demasiado pronto, actividades con excesiva estimulación mental realizadas por la noche, ingesta de bebidas excitantes cercana a las horas de sueño, ruidos, calor o frío excesivo, cambios horarios, etc³⁴.

El principal problema al comparar los resultados de prevalencia del insomnio es la heterogeneidad de los distintos trabajos en cuanto a los sujetos (mayores de 18 años o sólo ancianos), ámbito del estudio (población general, ambulatoria, hospitalaria, institucionalizada o no), instrumentos de medida y criterios utilizados para el diagnóstico.

En un reciente estudio llevado a cabo en la población general se describe que un 25,3% de la muestra está insatisfecha con el sueño, el 29,9% tiene síntomas de insomnio y un 9,5% criterios para el diagnóstico³⁵.

La incidencia de los problemas de sueño aumenta con la edad.

Es frecuente la relación entre el envejecimiento y la disminución de la calidad del sueño, medida ésta tanto con polisomnografía como con cuestionarios. Destacan como características un adelanto en la fase circadiana del sueño y dificultades en el mantenimiento (disminución del sueño profundo, aumento del tiempo total en la cama, aumento del número y de la duración de los despertares, disminución de la eficiencia). Cuando esto ocurre, los ancianos valoran negativamente la calidad de su sueño.

La alta prevalencia de insomnio en la tercera edad puede estar asociada a varios factores que con frecuencia interaccionan, como los trastornos afectivos y los trastornos mentales orgánicos (demencias).

La etiología es multifactorial. Muchos presentan este problema en relación con una dificultad para ajustar su vida a nuevos cambios como la jubilación, cambio de domicilio, pérdidas de familiares, enfermedades físicas, etc³⁶.

En un estudio realizado en ancianos mayores de 65 años se encontró una prevalencia de insomnio del 13,6% según criterios diagnósticos de Hartmann y del 30,7% siguiendo los criterios DSM-IV³⁷.

En otro trabajo, utilizando registros polisomnográficos, la prevalencia de insomnio primario fue del 15%³⁸.

Pero las alteraciones del sueño no se limitan solo a los adultos. En un estudio llevado a cabo entre los adolescentes de Cuenca se encontró una prevalencia de insomnio del 9,9%. El 55,5% tenían una mala calidad del sueño; 23,1% dificultad para conciliarlo; el 38,2% se despertaban durante la noche y el 15,9% demasiado temprano³⁹.

El 10,8% de los niños en edad escolar (de 4 a 12 años) presentan alteraciones en el sueño siendo los problemas más comunes los ronquidos, la dificultad para conciliarlo y la fatiga diurna⁴⁰.

Las quejas de insomnio son más frecuentes en mujeres que en hombres, y éstas consumen más fármacos para dormir, siendo las benzodiazepinas de vida media larga y corta las de uso más habitual^{41, 39}.

Las personas con mayor número de patologías y más severas presentan más trastornos del sueño, así como los que tienen trastornos psiquiátricos, sobre todo ansiedad y depresión. Los pacientes que toman antidepresivos y diuréticos padecen insomnio con mayor frecuencia que los que no los toman^{39, 42}.

Las alteraciones del sueño pueden afectar negativamente a las personas deteriorando su calidad de vida y contribuyendo significativamente a aumentar los costes de la asistencia sanitaria⁴³.

3.3. Clasificación nosológica del insomnio

Actualmente existen tres clasificaciones nosológicas diferenciadas de las alteraciones del sueño:

- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV
- Clasificación Internacional de Enfermedades. ICD-10
- Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño. ICSD

Aunque estas nosologías no son siempre compatibles entre sí, la mayoría de ellas reconocen varios trastornos principales o síntomas.

La clasificación del DSM agrupa varias condiciones en pocas categorías, enfatizando la distinción entre los insomnios primarios y los secundarios a alteraciones mentales o a condiciones médicas. De la misma manera la nosología del ICD-10 los clasifica según si son atribuibles a causas emocionales o a alteraciones médicas o neurológicas. La clasificación ICSD también distingue entre insomnios primarios y secundarios, pero además clasifica los primarios según si son intrínsecos o extrínsecos.

Entre estos subtipos se produce un gran solapamiento, y probablemente son una continuidad más que una serie de entidades distintas.

El insomnio se puede clasificar según:

- Co-morbilidad: se aceptan los tipos de insomnios incluidos en la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD).

- Duración:

 - Transitorio o agudo: menos de 4 semanas

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

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

- Severidad:

 - Leve o ligero: ocurre casi todas las noches y está asociado a un mínimo deterioro de la calidad de vida.

-Moderado: todas las noches y va asociado a un moderado deterioro de la calidad de vida con síntomas como irritabilidad, ansiedad, fatiga...

-Severo: todas las noches con deterioro en la calidad de vida y síntomas más intensos.

▪Forma de presentación:

-Insomnio de inicio o de conciliación. Requiere que la latencia del sueño una vez apagada la luz sea mayor de 30 minutos.

-Insomnio de mantenimiento. Implica frecuentes y prolongados despertares con una duración mayor de treinta minutos o un despertar precoz con menos de seis horas y media de sueño.

-Insomnio de final del sueño. Supone el despertar antes de acabar la noche. Para hacer operativos estos criterios es necesario tener en cuenta dos factores adicionales como son las diferencias individuales en la cantidad necesaria de sueño para tener sensación de descanso, y el hecho de que el insomnio es un fenómeno altamente subjetivo, no siempre corroborado por una evidencia objetiva.

3.4. Evaluación del paciente con insomnio ⁴⁴.

El tratamiento efectivo del insomnio requiere una evaluación del conjunto de su naturaleza, severidad y curso evolutivo, y un análisis funcional detallado de los factores que contribuyen a mantenerlo.

Es un error común ver el insomnio como una alteración meramente sintomática, iniciando el tratamiento de forma prematura sin una evaluación adecuada.

Un acercamiento que incluya varios instrumentos de medida es ideal para obtener una evaluación más exhaustiva.

Entre éstos se encuentran los cuestionarios de cribado, una entrevista clínica, control con diarios del sueño y un chequeo psicológico. A criterio del clínico se pueden utilizar otras medidas auxiliares como la polisomnografía nocturna.

3.4.1. Historia clínica

En ésta se deben hacer constar las circunstancias de la aparición y el tipo de trastorno, precisar la historia y los horarios de sueño del paciente tanto en días laborables como festivos. Detallar la hora de acostarse y levantarse, los rituales previos antes de ir a la cama (TV, lectura, radio, etc.), la latencia del sueño, el número y la causa de los despertares durante la noche (temperatura ambiental, ruidos, nicturia, pesadillas, ronquidos, disnea, etc). También hay que reseñar los síntomas diurnos como cansancio, depresión, ansiedad y somnolencia; así como el horario de trabajo y de comidas. Los hábitos tóxicos del paciente (tabaco, alcohol, drogas, excitantes, etc) y los tratamientos farmacológicos con dosis y horarios de administración también deben ser incluidos.

La historia se completa con los antecedentes personales y familiares, haciendo hincapié en los concernientes al sueño y la vigilia, la exploración física y psicológica.

La naturaleza de la queja es el primer elemento a considerar: problemas para conciliar el sueño, dificultad para mantenerlo, despertar precoz, sueño superficial o poco reparador y deterioro del funcionamiento diurno. Estos calificativos reflejan la naturaleza subjetiva y heterogénea del insomnio.

*Horario habitual de sueño-vigilia:

En primer lugar se determina la “ventana de sueño” (desde la hora de acostarse hasta que se levanta definitivamente) para obtener una estimación del tiempo que normalmente pasa en la cama.

Debe investigarse la frecuencia y duración de las siestas durante el día, la variabilidad de los horarios del sueño tanto de una noche a otra como entre días laborables y festivos.

*Severidad del insomnio:

Las estimaciones globales de la latencia de inicio del sueño, el número y la duración de los despertares, el tiempo total de sueño y el número de noches por semana con dificultades para dormir proporcionan un índice subjetivo de gran utilidad en la gravedad del insomnio. Es poco frecuente que los insomnes tengan dificultades para dormir todos los días y cuando esto ocurre hay que sospechar una base médica o psicológica subyacente.

*Secuelas diurnas del insomnio:

Alteración del estado de ánimo, fatiga, malestar social, y disminución del rendimiento cognitivo.

*Curso natural:

Se debe hacer una valoración desde el inicio hasta la duración del problema, siendo éste último factor clave para distinguir entre insomnio transitorio y crónico.

*Factores del entorno:

Estos adquieren un papel destacado tanto en el inicio como en el mantenimiento del problema.

*Uso de medicación y hábitos relacionados con la dieta, tóxicos y ejercicio:

Es esencial recoger una historia completa del uso de fármacos, ya que muchas sustancias pueden alterar el sueño. Debe examinarse el consumo de alcohol y drogas psicoactivas, así como las ayudas para el sueño que se obtienen sin receta médica.

*Historia médica:

La presencia de un problema médico no necesariamente significa que el insomnio sea secundario. A pesar de lo frecuente que es la coexistencia de alteraciones médicas e insomnio, casi siempre hay factores aprendidos de conducta que juegan un papel principal en el curso prolongado de éste.

3.4.2. Registros mediante diarios de sueño

El uso de estos registros es uno de los elementos claves en la evaluación del insomnio⁴⁵.

Las variables que recogen se codifican como:

✓LIS (latencia de inicio del sueño). Es el tiempo que transcurre desde que se apaga la luz hasta que se inicia el sueño.

✓TDIS (despertares después de iniciado el sueño). Es el tiempo que pasa despierto desde el comienzo del sueño hasta el último despertar.

✓DP (despertar precoz). Tiempo transcurrido desde el último despertar hasta el momento de levantarse.

✓TTV (tiempo total de vigilia). Es la suma de LIS, TDIS y DP.

✓TEC (tiempo en cama o “ventana de sueño”). Es el tiempo total que pasa desde que la persona se acuesta hasta el momento de levantarse. Aunque debería incluir también el tiempo que los pacientes hayan podido pasar levantados durante este periodo, ya sea por elección propia o porque se les ha pedido que lo hicieran durante el tratamiento.

✓TTS (tiempo total de sueño). Se obtiene al restar el TTV del TEC.

✓ES (eficiencia del sueño). Se obtiene al dividir TTS por TEC y multiplicarlo por 100.

Después de codificar estas variables para cada noche se calcula la media de la semana.

Llevar un registro diario del sueño durante una o dos semanas cumple distintos propósitos. En primer lugar, ayuda a establecer una línea base de la severidad inicial del problema. La concienciación del paciente puede disminuir su ansiedad, y consecuentemente aliviar las quejas subjetivas. Proporcionan una mejor comprensión sobre cómo los patrones del sueño cambian a lo largo del tiempo. Es un excelente instrumento para registrar el progreso durante el curso del tratamiento⁴⁶.

Los inconvenientes principales tienen relación con la validez convergente, la reactividad y el cumplimiento. Hay variaciones entre las medidas del sueño subjetivas, conductuales y fisiológicas. Sin embargo, las estimaciones diarias realizadas por la mañana de los parámetros específicos del sueño dan un índice relativo del insomnio válido y fiable, a pesar de que no reflejen los valores absolutos obtenidos con polisomnografía.

En resumen, aunque el autorregistro de las variables del sueño es susceptible de presentar los mismos problemas de validez y fiabilidad que afectan a los autorregistros en general, sigue siendo el método más práctico, más económico y de uso más extendido para evaluar el insomnio. A pesar de algunas limitaciones, el bajo coste de los diarios permite un sondeo prospectivo de los patrones del sueño a lo largo de periodos prolongados y, por lo tanto, da una idea más representativa del sueño que la que podrían dar una o dos noches de polisomnografía. Esto es especialmente interesante dada la variabilidad de una noche a otra en los patrones del sueño de los insomnes crónicos⁴⁷.

3.4.3. Valoración psicológica

Una valoración psicológica debe ser una parte integrante del proceso de evaluación por varias razones. En primer lugar, hay una gran prevalencia de psicopatología entre los insomnes. En segundo lugar, aunque gran parte de los insomnes pueden no reunir criterios de depresión mayor o ansiedad generalizada, la mayoría presentan rasgos mixtos que pueden ser evaluados con cuestionarios como la “Escala de depresión de Hamilton” (Ramos-Cordero) y la “Escala heteroaplicada de ansiedad de Zung”, ambas validadas y adaptadas al castellano^{48, 49}.

*3.4.4. Cuestionarios de evaluación del sueño*⁵⁰

En la evaluación de los trastornos del sueño pueden ser de ayuda la utilización de cuestionarios que precisen las características del trastorno y sus repercusiones sobre las actividades de la vida diaria. Destacan como los más utilizados:

-La Escala de Somnolencia de Epworth (The Epworth Sleepiness Scale). Proporciona un índice de tendencia al sueño y ha sido evaluada en pacientes con apnea del sueño y correlacionada adecuadamente con el grado de trastorno respiratorio.

-La Escala de Somnolencia de Stanford (Stanford Sleepiness Scale o SSS). Fue desarrollada a principios de los años setenta con el objetivo de cuantificar respuestas subjetivas sobre el nivel de somnolencia, existiendo una buena correlación con medidas objetivas de la misma.

-Escala de Insomnio COS (Cuestionario Oviedo de Sueño). Es un cuestionario heteroadministrado, de ayuda diagnóstica para los trastornos del sueño tipo insomnio e hipersomnia según los criterios del DSM-IV y CIE-10. Debido a su sencillez los autores sostienen que se puede aplicar también autoadministrado. Está formado por 15 ítems, 13 de ellos se agrupan en subescalas diagnósticas: satisfacción subjetiva del sueño (1 ítem), insomnio (9 ítems) e hipersomnia (3 ítems). 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 ítems restantes suministran datos del uso de ayudas para dormir o la presencia de parasomnias o ronquidos.

-Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg (PSQI).

La calidad del sueño es un concepto complejo que es difícil de definir y medir objetivamente, ya que incluye aspectos cuantitativos tales como la duración, la latencia o el número de despertares nocturnos, además de otros cualitativos. Como la calidad del sueño es un constructo básicamente subjetivo, los datos aportados por los laboratorios del sueño pueden correlacionarse con algunos de sus elementos; pero no alcanzan a definirla ni medirla.

Buysse y colaboradores diseñaron en 1989 el PSQI con los siguientes objetivos:

- 1) Crear un instrumento válido y estandarizado que fuese capaz de medir la calidad del sueño, a la vez que discriminase entre buenos y malos dormidores.
- 2) Proporcionar a los clínicos e investigadores un índice que fuese fácil de aplicar y de interpretar.
- 3) Desarrollar una herramienta diagnóstica breve y que permitiese discriminar fácilmente entre los diferentes trastornos del sueño.

El PSQI es un cuestionario compuesto por 24 ítems, 19 de los mismos deben ser contestados por el propio sujeto, y los 5 restantes por su compañero/a de habitación.

Las 19 preguntas autoaplicadas inciden sobre temas como la estimación subjetiva de la duración del sueño, la latencia del sueño o la frecuencia y severidad de dichos problemas. Las 5 contestadas por el compañero no se puntúan y pretenden obtener un correlato más objetivo de los problemas referidos por el paciente. El periodo de evaluación comprende el mes previo a la aplicación del cuestionario.

Al ser corregido se generan 7 componentes parciales (calidad subjetiva, latencia, eficiencia, alteraciones del sueño, uso de medicación hipnótica y repercusiones sobre la actividad diurna), cada uno de los cuales recibe una puntuación que puede ir de 0 a 3. La puntuación total es el resultado de sumar los 7 componentes, con lo que la máxima puntuación posible es de 21 puntos. Se puede considerar, según Buysse, que una puntuación igual o menor a 5 corresponde a un “buen dormidor”, mientras que las puntuaciones superiores a 5 indicarían una mala calidad del sueño, con graves dificultades en al menos dos áreas, o moderadas en al menos tres de las siete exploradas⁵¹.

Propiedades psicométricas: en el trabajo de Buysse los datos de validez predictiva para un punto de corte de 5 son una sensibilidad del 89,6% y una especificidad del 86,5%⁵².

En el trabajo de Royuela y Macías, para un punto de corte de 5, se obtuvo una sensibilidad del 88,63%, una especificidad del 74,99%, un valor predictivo positivo del 80,66% y una fiabilidad, expresada como consistencia interna, elevada (alfa de Cronbach de 0,81)⁵³.

3.4.5. Polisomnografía³²

Esta técnica está reconocida como el “patrón oro” para el registro del sueño. Es la única que proporciona datos sobre las fases del mismo.

La evaluación polisomnográfica implica el registro de varios parámetros como el electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG), electrooculograma (EOG), la pulsioximetría, el flujo aéreo nasal y bucal, los movimientos torácicos y abdominales, electrocardiograma y presión arterial.

Se han desarrollado varios índices para una interpretación más precisa de los trastornos del sueño. Así en la apnea obstructiva se usa el de apneas-hipoapneas. El número de sacudidas de las piernas por hora de sueño es el índice de mioclonías y se considera patológico si es igual o superior a 5⁵⁴.

A pesar de la información que proporciona, el papel de la polisomnografía en la valoración y diagnóstico diferencial del insomnio sigue siendo motivo de controversia. Aunque es incuestionable que puede añadir precisión al diagnóstico, no está claro si la información añadida es de suficiente valor como para mejorar las recomendaciones terapéuticas y los resultados. Además de tratarse de una técnica costosa, es poco probable que una noche en el laboratorio de sueño pueda aportar una información válida y fiable de la severidad del insomnio.

Por todo esto, la polisomnografía no está indicada en el diagnóstico de rutina del insomnio. Debe realizarse si tras la historia clínica del sueño y la exploración física se sospecha la existencia de⁵⁵:

- Alteraciones de la respiración relacionadas con el sueño.
- Trastorno neuromuscular.
- Narcolepsia.
- Algunas parasomnias.

- Epilepsia relacionada con el sueño.
- Sospecha de movimientos periódicos de las extremidades con síndrome de piernas inquietas u otras entidades.
- Otras patologías susceptibles de diagnóstico mediante polisomnografía.

3.4.6. Actigrafía

Esta técnica permite el registro de la actividad durante la vigilia y el sueño. Tiene una buena correlación con los hallazgos polisomnográficos, excepto en los pacientes que tienen insomnio asociado a enfermedad mental en los que el actígrafo tiende a sobreestimar el tiempo total de sueño porque son más propensos a permanecer relativamente quietos en la cama sin que estén durmiendo en realidad⁵⁶.

Tiene dos ventajas fundamentales respecto a la polisomnografía para evaluar el insomnio: los patrones de sueño-vigilia pueden registrarse fácilmente durante varios días y noches, y además los pacientes pueden ser evaluados en su entorno domiciliario.

3.4.7. Test de latencias múltiples⁵⁷

Es un método objetivo para cuantificar la somnolencia diurna excesiva. Durante éste, el examinador determina la latencia del sueño y el tiempo hasta que entra en sueño REM durante 4 ó 5 momentos programados a lo largo del día. Se considera normal una latencia del sueño superior a 10

minutos. El inicio de la fase REM en el curso de los 15 minutos siguientes al comienzo del sueño se considera anormal, excepto en los lactantes.

Se recomienda realizar una polisomnografía la noche anterior y llevar un diario de sueño la semana previa.

Debería sospecharse narcolepsia en los individuos que muestran un inicio temprano de la fase REM en dos o más de los episodios de sueño y tienen una latencia media del sueño de 5 minutos o inferior. Otras causas de comienzo prematuro de la fase REM son privación de sueño y abstinencia de medicación supresora de esta fase como los antidepresivos tricíclicos.

3.5. Tratamiento

3.5.1. Introducción

El abordaje del insomnio es multifactorial y debe orientarse, tras una evaluación previa de los problemas médicos y psiquiátricos, a mejorar la calidad de vida del paciente y evitar la progresión hacia la cronicidad. El intento de eliminar sintomáticamente las quejas de insomnio sin abordar las causas reales del mismo puede tener un efecto negativo en la salud.

Las posibilidades de tratamiento giran entorno a dos tipos de medidas: biológicas (farmacológicas) y psicológicas (cognitivas y conductuales).

El tratamiento más común para los trastornos del sueño (en particular el insomnio) es el farmacológico. Se ha sugerido que las intervenciones no farmacológicas tienen la misma eficacia y sus efectos son más duraderos, aunque la aparición de su acción es más lenta⁵⁸.

Los tratamientos cognitivos y conductuales para los trastornos del sueño intentan mejorar éste mediante el cambio de hábitos deficientes, la promoción de mejores prácticas de higiene del sueño y el desafío de pensamientos, actitudes y creencias negativas sobre el mismo.

Cuando se consideran los posibles efectos secundarios del tratamiento con hipnóticos, junto con los riesgos potenciales de tolerancia y dependencia, unido, con frecuencia, a la polifarmacia en los ancianos, se hace necesario un enfoque no farmacológico del tratamiento del insomnio.

Las intervenciones cognitivo-conductuales incluyen un conjunto amplio de tratamientos, desde estrategias meramente educativas hasta las conductuales. La combinación con el tratamiento farmacológico no aporta ventajas con respecto a su uso en solitario⁵⁹.

3.5.2. Educación en higiene del sueño

La promoción y la educación en unos hábitos adecuados de sueño juegan un importante papel en el tratamiento del insomnio.

Varios estilos de vida y condiciones del entorno pueden tener un efecto perjudicial sobre el sueño nocturno o interaccionar con otros factores complicando el insomnio.

Aunque una higiene del sueño inadecuada raramente es por sí misma la causa primaria del insomnio, puede entorpecer el progreso e interferir en los esfuerzos para modificar otros patrones de conducta.

El objetivo es doble: primero, aumentar la conciencia y el conocimiento del impacto de los hábitos saludables y los factores del entorno en el sueño, y segundo, favorecer una adecuada higiene del sueño.

En general las recomendaciones incluyen:

- Evitar la cafeína y la nicotina seis horas antes de ir a la cama.
- No tomar alcohol poco antes de acostarse (el alcohol puede facilitar el sueño pero tiende a fragmentarlo y a la aparición de pesadillas).
- Evitar ingerir una comida copiosa antes de dormir (aunque una comida liviana puede ser útil).
- No realizar ejercicios vigorosos durante las 3 ó 4 horas previas al sueño.
- Minimizar el ruido, la luz y las temperaturas extremas del entorno.

La evidencia disponible no es suficiente para recomendar la educación en higiene del sueño como terapia única; sin embargo es efectiva cuando se usa en combinación con otras terapias no farmacológicas⁶⁰.

3.5.3. Tratamiento conductual

La base teórica que subyace al uso de estas técnicas es la de considerar el sueño como una conducta susceptible de condicionamiento al igual que lo son las conductas asociadas a la vigilia.

Cuando los estímulos que inducen el sueño pierden sus propiedades discriminativas para cumplir esta función, el insomnio tiende a la cronicidad. El tratamiento debe centrarse en restaurar estas propiedades.

Los objetivos son dos:

- Reforzar la asociación entre las conductas relacionadas con el sueño y estímulos tales como la cama, el dormitorio y su entorno.
- Consolidar el sueño en la cama durante periodos de tiempo más cortos

Restricción del sueño

Consiste en reducir la cantidad de horas pasadas en la cama e incrementarlas gradualmente hasta conseguir una duración óptima del sueño.

El efecto principal es producir un estado de ligera privación de sueño, que a su vez, da lugar a un inicio del sueño más inmediato, mejorando su continuidad y haciendo que sea más profundo.

La duración del sueño no necesariamente aumenta, pero sí su eficiencia y calidad.

Nivel de evidencia II, III y V, recomendación grado B y C⁶⁰.

Control de estímulos

Se basa en que el insomnio es el resultado de un condicionamiento inapropiado entre los estímulos del entorno (cama/dormitorio), los temporales (hora de acostarse), y las conductas incompatibles con el sueño.

El objetivo es reforzar la asociación entre el sueño y las condiciones bajo las que normalmente se produce. Esto se consigue minimizando la cantidad de tiempo que se pasa despierto en la cama, eliminando las actividades que interfieren en el sueño y regulando el horario sueño-vigilia.

Nivel de evidencia II, recomendación en grado B. (Standard)⁶⁰.

3.5.4. Factores cognitivos del tratamiento

La premisa de este enfoque terapéutico es que los procesos disfuncionales encubiertos son los mediadores del desarrollo y perpetuación del insomnio. Estos procesos producen respuestas emocionales negativas y llevan a los pacientes a adoptar patrones conductuales desadaptados.

El objetivo fundamental de esta terapia es guiar al paciente en la reevaluación de sus pensamientos sobre el insomnio, sus causas y sus consecuencias.

Nivel de evidencia II y III, recomendación grado B-C⁶⁰.

3.5.5. Farmacoterapia

El hipnótico ideal debe tener las siguientes características: rápida absorción, rápida inducción del sueño, óptima duración de la acción, preservar la arquitectura del sueño y un favorable perfil de seguridad⁶¹.

Desde su aparición en la farmacopea moderna, el tratamiento hipnótico ha experimentado importantes mejoras en su eficacia y seguridad.

Hasta el año 1.950 los barbitúricos fueron los agentes más frecuentemente utilizados como inductores del sueño y sedantes. Dado su estrecho margen terapéutico entre dosis útil y letal, y su alto potencial de abuso, se iniciaron investigaciones en busca de otros compuestos con propiedades ansiolíticas que llevaron al descubrimiento del meprobamato y de dos benzodiazepinas (clordiazepóxido y diazepam).

Las benzodiazepinas son agonistas selectivos del complejo receptor GABA-A, lo que les confiere además propiedades ansiolíticas, miorelajantes y anticonvulsiantes. Son eficaces en la reducción de la latencia del sueño, en la disminución del número de despertares y en el aumento del tiempo total de sueño, aunque alteran su arquitectura. Prolongan la etapa 2 del sueño no REM, disminuyen la duración del sueño de ondas lentas (etapas 3 y 4 del sueño no-REM) y del sueño REM (efecto dependiente de la dosis), aumentan la cantidad de ciclos REM, y por lo tanto la actividad onírica. Mejoran la calidad subjetiva del sueño.

En la década de los años ochenta aparecieron los hipnóticos no benzodiacepínicos como la imidazopiridina (zolpidem), la ciclopirrolona (zopiclona) y la pirazolopirimidina (zaleplon) ⁶².

Benzodiacepinas (BDZ)⁶³

Las BDZ aprobadas como hipnóticos son fluracepam, quacepam, triazolam, lormetacepam, midazolam, brotizolam, loprazolam, flunitrazepam y nitrazepam.

Tabla 1: Drogas más usadas para el tratamiento del insomnio.

Familia	Droga	Dosis		Vida media (horas)	Comentarios
		Adultos	Ancianos		
Benzodiacepinas	Midazolam	7,5-15mg	7,5mg	2 a 8	Duración intermedia sin metabolitos activos. No hipnótico, pero muy usado.
	Temacepam	15-30mg	7,5-15mg	8 a 15	
	Loracepam	1-2mg	0,5-1mg	12 a 15	
No benzodiacepinas	Zolpidem	10mg	5mg	2 a 3	Evitar en insuficiencia hepática o renal.
	Zaleplon	10mg	5mg	1	
	Zoplicona	7,5mg	3,75mg	2 a 4	Gusto metálico, trastorno G-I, cefalea, irritabilidad. No aprobado aún por la FDA.
	Eszoplicona	3mg	2mg	4 a 6	

Actualmente no se recomienda el uso fluracepan, flunitracepan ni triazolam. Los perfiles farmacocinéticos diferencian unas BDZ de otras, puesto que sus acciones farmacológicas son básicamente las mismas. Son muy liposolubles y atraviesan con facilidad las membranas biológicas. Tienen una buena absorción oral cuando se administran con el estómago vacío, siendo la absorción intramuscular lenta y errática.

El volumen de distribución depende de la liposolubilidad de cada BDZ, siendo en general alto y mayor en mujeres y personas mayores de 65 años. Poseen un alto grado de unión a proteínas plasmáticas (85-100%).

Difieren básicamente en sus semividas; fluracepam tiene la semivida más prolongada (40-114 horas) y midazolam la más corta (1-4 horas). Las ventajas de los compuestos de vida media larga radican en que la posología es menos frecuente, hay menor variación en la concentración plasmática y los síntomas de retirada son menos intensos. Los inconvenientes son la acumulación y el mayor riesgo de afectación psicomotriz y sedación diurna.

El metabolismo es hepático en dos fases. La primera fase se produce por el sistema enzimático del citocromo P-450, y puede estar disminuida por la edad, enfermedades hepáticas, y administración de fármacos y alcohol.

La principal vía de excreción es la renal, y el 10% se excreta por las heces.

El inicio de acción depende de la liposolubilidad. En general, en todas las benzodiazepinas hipnóticas es rápido.

La acción terapéutica está relacionada con el sistema GABA, que representa el 30% del sistema inhibitor cortical y talámico. El receptor GABA-A benzodiazepínico más prevalente en el cerebro está formado por las subunidades $\alpha 1$, $\beta 2$, $\gamma 2$. Se han descrito varios subtipos de receptores: el $\omega 1$, situado en el cerebro y cerebelo, media las acciones ansiolíticas y sedante-hipnóticas; el $\omega 2$ localizado preferentemente en hipocampo, médula espinal y cuerpo estriado, que participa en la regulación de las acciones relajantes musculares; el $\omega 3$ se haya en el cerebelo y puede desempeñar un papel en la ataxia inducida por el alcohol.

Reacciones adversas:

-Tolerancia, dependencia y síndrome de retirada.

La tolerancia se manifiesta como disminución de la eficacia con necesidad de aumentar la dosis para inducir el sueño. El tiempo hasta su aparición no es homogéneo, variando entre dos semanas para la sedación y seis meses para el efecto anticonvulsionante.

La administración a dosis altas, el tratamiento diario durante más de cuatro meses, la edad avanzada, la historia previa de dependencia de alcohol y/o sedantes, y el uso de benzodiazepinas de alta potencia y vida media corta favorece el desarrollo de dependencia.

Cuando la medicación es interrumpida bruscamente se produce un síndrome de abstinencia. En este caso la clínica característica es de ansiedad, cefalea, disforia, anorexia, insomnio, náuseas y vómitos, alteraciones de la memoria, psicosis, depresión y convulsiones. En los tratamientos superiores a un mes es necesario establecer una pauta de reducción gradual en función de la semivida, la dosis diaria y la duración del tratamiento.

-Sedación excesiva y alteración del rendimiento. Es el efecto secundario más común. Es más frecuente en la primera semana y disminuye posteriormente por el desarrollo de tolerancia.

-Alteraciones de la memoria.

-Reacciones paradójicas. Aparecen más frecuentemente con triazolam y alprazolam, y son más comunes en niños, ancianos y pacientes con lesión orgánica cerebral.

-Relajación muscular. Mayor riesgo de caídas, sobre todo en ancianos⁶⁴.

-Depresión respiratoria. Es excepcional cuando se administran por vía oral. El riesgo es mayor cuando se asocian con fármacos depresores del sistema nervioso y en ancianos.

Sin embargo, a pesar de sus efectos adversos, las benzodiacepinas son consideradas relativamente seguras en la población general, e incluso dosis excesivas son raramente fatales sin la toma concomitante de otros depresores del sistema nervioso central.

Los hipnóticos benzodiacepínicos han sido aprobados para el tratamiento del insomnio de corta duración (14 días), y deberían ser usados con precaución en pacientes con historia de abuso de sustancias y en los ancianos, que tienen un metabolismo más lento y por lo tanto más riesgo de deterioro cognitivo y efectos sedantes.

Hipnóticos no benzodiacepínicos

*Zoplicona.

Pertenece a las ciclopirrolonas. Su mecanismo de acción no ha sido por completo establecido, aunque se cree que está relacionado con su unión al complejo receptor benzodiacepínico.

Se absorbe rápidamente por vía oral, con una biodisponibilidad del 80%, alcanzando una concentración plasmática máxima de 1 a 1,5 horas. Se metaboliza en el hígado. La semivida es de 3,5 a 6,5 horas, prolongándose en ancianos más de 7 horas. Su eliminación es principalmente renal.

Puede producir ansiedad o inquietud diurna debido a su corta vida media, confusión y dificultades de coordinación sobre todo en ancianos.

El insomnio de rebote es posible, pero raro.

*Zolpidem.

Imidazopiridina indicada para el tratamiento del insomnio de corta duración. Tiene un rápido inicio de acción y una vida media de aproximadamente 2,5 horas. Actúa de forma selectiva sobre el receptor $\omega 1$ lo que justifica, al menos teóricamente, la menor incidencia de efectos secundarios en comparación con las benzodiacepinas.

Las dosis recomendadas son de 10mg en los adultos sanos y de 5mg en los ancianos, pacientes debilitados y en disfunción hepática.

Las principales reacciones adversas descritas son gastrointestinales y sobre el sistema nervioso central. El riesgo de amnesia anterógrada aumenta con dosis altas y horas después de ingerir la sustancia. Cuando se usa a las dosis recomendadas no parece afectar a la función cognitiva ni psicomotora. Pueden aparecer reacciones psiquiátricas y paradójicas como intranquilidad, agravamiento del insomnio, agitación, irritabilidad, agresividad, delirio, ataques de ira, pesadillas, psicosis y alteraciones en la conducta.

Varios ensayos clínicos han evaluado la administración continua de zolpidem, aunque el riesgo de dependencia, tolerancia e insomnio de rebote en la discontinuación tras un uso prolongado, más de 5 semanas, es incierto⁶⁵.

✱Zaleplon.

Clasificada como pirazolopirimidina, tiene una vida media ultracorta, de aproximadamente 1 hora.

Similar al zolpidem, es agonista de los receptores benzodiazepínicos $\omega 1$.

La dosis recomendada es de 10mg en adultos y 5mg en ancianos.

Disminuye la latencia del sueño con mínimos o nulos efectos sobre el tiempo total de sueño y el número de despertares.

El efecto secundario más común a las dosis recomendadas es la cefalea.

Administrado durante el día, a la hora de ir a la cama o a media noche, produce menos alteraciones en la memoria y más rápida resolución de los efectos adversos que zolpidem⁶⁶.

✱Eszopiclona.

Es un derivado de la ciclopirrolona y un enantiómero de zopiclona. Su vida media es de 6 horas.

Está indicado para el tratamiento del insomnio de inicio y de mantenimiento.

En ensayos con adultos jóvenes, eszopiclona mejora la eficiencia del sueño, la latencia, el número de despertares y el tiempo total de sueño.

Los efectos secundarios más frecuentes de eszopiclona a dosis de 2 y 3mg son el sabor desagradable, los mareos y la sequedad de boca. La somnolencia ocurre en el 4-9% de los casos. No se ha informado sobre la tolerancia y el insomnio de rebote⁶⁷.

✖Ramelteon.

Agonista de los receptores de melatonina MT1 Y MT2.

Está indicado en el insomnio de inicio. Reduce la latencia del sueño sin asociación clínicamente relevante con efectos residuales.

Los efectos secundarios más comunes son la somnolencia, la fatiga y los mareos⁶⁸.

Otras drogas usadas para inducir el sueño

La trazodona es un antidepresivo derivado de la triazolopiridina con propiedades sedantes, que aunque no está aprobado por la FDA para esta indicación, se ha usado como tratamiento del insomnio.

La mayoría de los estudios se han realizado en pacientes depresivos con insomnio secundario. En éstos se ha comunicado mejoría en la evaluación subjetiva del inicio, duración y calidad del sueño.

Los efectos cardiovasculares de la trazodona tales como hipotensión, síncope y arritmias por prolongación del QT se han descrito en pacientes con depresión. Estos efectos adversos podrían ser relevantes en ancianos y si hay trastornos cardiovasculares previos. También se han descrito casos de priapismo debido a sus propiedades como antagonista α adrenergico, y síndrome serotoninérgico cuando se asocia a otros antidepresivos, aunque se utilice a dosis bajas.

Las dosis de trazodona usada en insomnio, de 25 a 100 mg antes de ir a la cama, son más bajas que las usadas para el tratamiento de la depresión.

Dada la relativa ausencia de datos sobre la eficacia en pacientes con insomnio, y los efectos secundarios asociados a su uso, no se justifica el uso de trazodona en pacientes no depresivos con insomnio⁶⁹.

Medicamentos sin prescripción

Aunque la mayoría de los pacientes con insomnio siguen las indicaciones médicas para tratar su trastorno, en algunos casos se automedican.

Las sustancias más frecuentemente empleadas como ayuda para el sueño son los antihistamínicos, la melatonina y la valeriana.

Los antihistamínicos H1 de primera generación (difenhidramina, desclorfeniramina) inducen sedación y confusión por mecanismos anticolinérgico y antihistamínico.

La difenhidramina es el antihistamínico más comúnmente usado para el insomnio. Sus efectos adversos, que incluyen cambios en la arquitectura del sueño (reducción del sueño REM por su acción anticolinérgica), sedación al día siguiente y deterioro cognitivo⁷⁰, así como tolerancia y riesgo de abuso, unido a sus significativas interacciones medicamentosas, hacen que su uso esté muy limitado⁷¹.

Los suplementos dietéticos tales como la melatonina y la valeriana, parecen producir cierta sedación, y muchos pacientes con insomnio perciben estos productos como una alternativa más natural a los fármacos.

La melatonina es una hormona pineal que juega un papel importante en los ritmos circadianos del sueño. Es muy efectiva para prevenir o reducir la desadaptación horaria (“jet lag”) y el uso ocasional a corto plazo parece ser seguro. Se debería recomendar en viajeros adultos que vuelen a través de cinco o más zonas horarias, particularmente en dirección este⁷². Las dosis de 0,5 y 5mg al día tienen la misma efectividad.

Es importante el momento de su administración, esperando que se produzca somnolencia y retraso en la adaptación a la hora local si se administra demasiado temprano en el día.

La incidencia de otros efectos secundarios es baja, pero se ha informado que las personas con epilepsia y los pacientes que toman warfarina pueden sufrir daños con la melatonina.

El rol de la melatonina en el tratamiento del insomnio crónico no está claramente establecido.

La valeriana (*valeriana officinalis*) es una hierba medicinal que se ha recomendado como inductor del sueño. Es usada en muchas culturas porque se le suponen efectos relajantes que ayudan a conciliar el sueño y a disminuir la ansiedad. No hay contraindicaciones para su uso, y los efectos adversos son raros. Puede potenciar los efectos sedantes de los barbitúricos, anestésicos y otros depresores del sistema nervioso; aunque no hay cambios en sus acciones cuando se usa con alcohol.

Una revisión sistemática de ensayos clínicos aporta un grado de evidencia muy limitado acerca de su efectividad⁷³.

3.5.6. Otros tratamientos

Relajación muscular

Este tratamiento consta de secuencias que alternan tensión y relajación de diversos grupos musculares, primero por separado y posteriormente con intención de relajar todo el cuerpo.

Nivel de evidencia II y III; grado de recomendación B-C.

Biofeedback (electromiograma, electroencefalograma)

Incluye el uso de dispositivos que amplifican los procesos fisiológicos, por ejemplo la presión arterial o la actividad muscular, que no se perciben sin algún tipo de amplificación. Los pacientes son entrenados con este sistema para alterar sus procesos fisiológicos.

Nivel de evidencia II y III, grado B-C.

La evidencia disponible de técnicas como Tai Chi, yoga o la exposición a la luz brillante es insuficiente para recomendarlas en el tratamiento del insomnio.

4. POLIFARMACIA

Para el término “polifarmacia” existen varias definiciones. En estudios de investigación es común definirla como el consumo concomitante de cinco o más fármacos, y se le ha vinculado con la ocurrencia de efectos adversos y con un detrimento en el estado de salud.

Desde hace varios años ha aumentado de forma progresiva el uso conjunto de varios fármacos en el tratamiento de los pacientes. Las causas son muy variadas, desde una mayor esperanza de vida que ha dado lugar a un incremento en el número de pacientes con pluripatología, hasta la automedicación, muy prevalente a partir de una cierta edad.

Un aspecto asociado a la polifarmacia es el uso de medicamentos inapropiados, muy común en el paciente anciano. Existen diferentes criterios para su definición, lo que hace difícil la extrapolación de datos entre los distintos trabajos. Siguiendo los criterios de Beers, se estimó en la

población de ancianos de Estados Unidos que un 23,1% usaba al menos 1 de los 33 fármacos identificados como inapropiados⁷⁵.

Este uso no adecuado de los fármacos está asociado con un peor estado de salud y con un mayor número en las prescripciones⁷⁶.

En un estudio realizado en 1998 en Asturias, utilizando los criterios de Beers, se encontró un porcentaje de fármacos de uso inapropiado del 7,2%, que corresponden en su mayoría a drogas que actúan sobre el SNC, fundamentalmente las benzodiazepinas⁷⁷.

La administración simultánea de varios fármacos en un mismo paciente puede favorecer la aparición de interacciones medicamentosas. Éstas se definen como el cambio cualitativo o cuantitativo del efecto de un fármaco debido a la administración de otro⁷⁸.

Es difícil determinar su incidencia, pero se relaciona con el número de fármacos consumidos⁷⁹.

La prevalencia de interacciones farmacológicas en pacientes adultos ambulatorios fue estudiada por Bjorkamn y el Pharmaceutical Care of the Elderly in Europe Research Group (PEER). En dicho estudio, donde el promedio de fármacos por paciente fue de siete, se encontró que el 46% de los 1601 ancianos estudiados en seis países europeos tenían al menos una combinación de fármacos que podían generar una interacción medicamentosa de importancia clínica. Aproximadamente el 90% de estas interacciones farmacológicas fueron clasificadas como interacciones medicamentosas de tipo C; es decir, aquellas que requirieron ajuste de dosis para evitar efectos adversos⁸⁰.

Los ancianos tienen tres características principales que los diferencian de otros grupos poblacionales: pluripatología, polifarmacia y cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento que alteran la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos. Es en este grupo en el que las interacciones medicamentosas son más frecuentes y graves.

Si a lo anterior se añade el hecho de las dificultades para la comprensión de los tratamientos, se hace aún más necesario un uso racional de los medicamentos, evitando el uso de fármacos inadecuados y estableciendo esquemas posológicos sencillos de aquellos más eficientes⁸¹.

II. PLANTEAMIENTO GENERAL Y OBJETIVOS

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los servicios de Atención Primaria de Salud atienden actualmente una población que en su mayoría es anciana, con múltiples patologías y polimedicada.

Por otra parte, los trastornos del sueño son un motivo de consulta frecuente, siendo el insomnio el más prevalente de ellos.

En la población general, los tipos más frecuentes de trastornos del sueño son el insomnio de inicio y el de mantenimiento. Los ancianos presentan principalmente este segundo tipo, con una prevalencia que oscila entre el 12% y el 40%. Además, en la mitad de los casos, éste es de tipo crónico y tan solo un 10% recibe tratamiento adecuado⁸².

El tratamiento más común para los trastornos del sueño (en particular, el insomnio) es de tipo farmacológico, siendo las benzodiazepinas y los antidepresivos los medicamentos más consumidos.

Existe una sobreutilización de estos fármacos que genera una importante dependencia en los pacientes, y en ocasiones con indicaciones no sustentadas por la evidencia. Además, el uso concomitante de múltiples medicamentos para otros problemas de salud, favorece la aparición de efectos adversos e interacciones.

Muchos de los consumidores crónicos de benzodiazepinas desconocen las consecuencias de su uso continuado y la disminución de su efecto con el mismo. Si bien pueden referir mejoría, ésta suele estar en relación con la evitación del síndrome de discontinuación que se produce al suspenderlas⁸³.

La OMS en la versión para la Atención Primaria de la CIE 10 establece que el abordaje del insomnio por el Médico de Familia debe basarse en medidas de higiene del sueño, psicológicas y psicofarmacológicas.

Los tratamientos no farmacológicos para el insomnio no presentan los riesgos de tolerancia y dependencia de los fármacos hipnóticos y sus efectos, aunque más lentos, son más duraderos⁸⁴.

El tratamiento conductual intenta mejorar el sueño mediante cambios en hábitos deficientes y la promoción de prácticas adecuadas de higiene del sueño.

Cuando se consideran los posibles efectos secundarios de los fármacos, está justificada la investigación de estas alternativas, más si cabe, cuando en otros estudios se ha demostrado su efectividad.

Este es el objetivo de este trabajo, en el que la población de referencia son pacientes polimedicados y el ámbito del estudio es la Atención Primaria de Salud.

El trabajo está dividido en dos partes:

-Primera parte: en la que se analiza la calidad del sueño de una muestra amplia de pacientes que consumen cinco o más fármacos de forma crónica.

-Segunda parte: de la muestra anterior se seleccionan los pacientes con criterios de insomnio crónico primario para la intervención.

No se han encontrado trabajos previos que tomen como población de referencia a sujetos con estas características para el estudio y manejo del insomnio.

Si se demuestra que es efectiva la intervención basada en un abordaje conductual del insomnio crónico con educación en higiene del sueño y control de estímulos, podría utilizarse para facilitar el tratamiento intermitente con hipnóticos en estos pacientes, siguiendo las recomendaciones de la OMS para este trastorno del sueño, y como consecuencia, disminuir los efectos adversos del uso continuado de éstos y las interacciones con otros fármacos consumidos.

2. HIPÓTESIS

Las medidas de educación en higiene del sueño y la terapia conductual basada en el control de estímulos mejoran el sueño de pacientes polimedicados con insomnio crónico.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo principal

✓ Analizar la efectividad de las medidas de higiene del sueño y la terapia conductual basada en el control de estímulos, en el insomnio crónico de pacientes polimedicados.

3.2. Objetivos secundarios

✓ Determinar mediante un cuestionario la calidad del sueño de pacientes con polimedicación atendidos en un Centro de Salud urbano.

✓ Evaluar el consumo de hipnóticos (tipos, tiempo de consumo e interacciones con la medicación habitual).

✓ Valorar el uso de fármacos sin prescripción para el insomnio (automedicación) y su asociación con las alteraciones del sueño.

✓ Cuantificar el consumo de estimulantes, tabaco y alcohol en esta población y su relación con la patología estudiada.

III. METODOLOGÍA

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio de intervención sin grupo control tipo antes-después.

2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

2.1 Población

Pacientes adultos polimedicados.

Según la cartera de servicios del Servicio Andaluz de Salud, se considera polimedicación al consumo de cinco o más fármacos durante más de seis meses.

2.2 Muestra

Los pacientes se seleccionaron por muestreo aleatorio simple entre los adultos mayores de 18 años polimedicados pertenecientes al Centro de Salud “Molino de la Vega” en Huelva.

Sobre esta muestra se eligió el grupo para la intervención según los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

- Insomnio de conciliación y/o de mantenimiento de duración igual o superior a tres meses (insomnio crónico) y mala calidad del sueño definida por una puntuación en el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg (PSQI) ≥ 5 .

Criterios de exclusión

- Pacientes que reciben tratamiento conductual para el insomnio o siguen las medidas de higiene del sueño recomendadas como primer paso en el tratamiento del mismo.
- Presencia de demencia u otros trastornos cognitivos.
- Trastorno ansioso-depresivo u otras alteraciones psiquiátricas.
- Insomnio secundario.

3. TAMAÑO MUESTRAL

En este Centro de Salud, a fecha 30 de noviembre del 2003, se atendía a una población de 21.270 personas, de las cuales 16.373 eran mayores de 18 años (7.823 hombres y 8.550 mujeres).

Con una prevalencia de insomnio esperada del 15%, un nivel de confianza del 95% y una precisión del 5% se determinó un tamaño muestral para la primera parte del estudio de 196 pacientes.

Con una corrección por pérdidas del 20% ⁸⁵, el número de pacientes seleccionados fue de 235.

El muestreo se realizó entre los pacientes registrados como polimedicados en la base de datos del centro, según una lista de números aleatorios obtenidos con el programa informático EPI INFO.

La intervención se hizo en el grupo que cumplía los criterios de inclusión preestablecidos y que dio su consentimiento para la misma.

4. CRITERIOS DE VALORACIÓN.

4.1. Variables dependientes

■ Calidad del sueño. Se determinó a partir del cuestionario de calidad del sueño de Pittsburgh (PSQI).

Se trata de un instrumento diseñado por Daniel J. Buysse et al en 1.988, adaptado y validado en nuestro país por A. Royuela Rico y JA. Macías Fernández⁵¹.

Consta de 19 ítems autoevaluados por el paciente y 5 cuestiones evaluadas por el compañero de cama. Las cinco últimas cuestiones son utilizadas como información clínica sin contribuir a la puntuación total.

Los 19 ítems analizan los factores que determinan la calidad del sueño en el último mes, agrupados en 7 componentes: calidad subjetiva del sueño, latencia, duración, eficiencia y alteraciones del sueño, uso de medicación para dormir y disfunción diurna.

Cada componente se puntúa de 0 a 3. De la suma de los 7 componentes se obtiene la puntuación total del PSQI que oscila entre 0 y 21 puntos (a mayor puntuación peor calidad del sueño). Buysse propone un punto de corte en 5 (≥ 5 serían malos dormidores).

Variable cuantitativa discreta.

■ Latencia del sueño (LIS). Tiempo transcurrido desde que el paciente apaga la luz hasta que inicia el sueño.

■ Despertares después de iniciado el sueño (TDIS). Tiempo pasado despierto después del primer inicio del sueño hasta el último despertar.

■ Tiempo total de sueño (TTS). Es la diferencia que se obtiene al restar del tiempo que ha permanecido en la cama el tiempo total que ha estado despierto.

Estas tres últimas variables se obtienen a partir de los diarios del sueño, y se registran como la media semanal. Variables cuantitativas continuas.

4.2. Variables independientes

■ Edad. Definida como la edad del paciente, en años cumplidos, al realizar la selección de la muestra. Cuantitativa continua.

■ Sexo. Cualitativa binaria.

■ Fármacos consumidos.

Se registraron como el número total de medicamentos que se consumen diariamente (solo los prescritos durante más de seis meses).

Los psicofármacos se recogieron por principios activos y grupos farmacológicos y, además, se registró el tiempo desde el inicio del consumo.

No se incluyeron cremas, pomadas, ungüentos y lociones.

La asociación de varios principios activos en un solo medicamento se contabilizó con el número de principios contenidos.

Estos datos se obtuvieron de la lista de tratamiento del paciente y se completaron durante la entrevista solicitando al paciente que acudiera con la medicación, incluida la no prescrita por su médico.

Para la detección de las interacciones medicamentosas se utilizó la aplicación informática BOT⁹⁵.

■ Hábitos tóxicos.

-Alcohol.

El registro del consumo se realizó en Unidades de Bebida Estándar (UBE). En España, estudios recientes han establecido el valor de UBE en 10g de alcohol puro, que se corresponde con una consumición de vino o de cerveza y con media consumición de destilados.

-Tabaco.

Número de cigarrillos / día.

-Otros estimulantes.

Tipos y cantidad consumida al día.

5. MÉTODO PARA LA RECOGIDA DE DATOS

Los sujetos del estudio se reclutaron a través del teléfono (hasta cuatro llamadas), y si no disponían de éste o no había respuesta, por carta, solicitando su participación.

Si se obtenía el consentimiento, se citaban en la consulta y, en caso de no poder acudir, se realizaba una visita programada a su domicilio.

Los datos se recogieron durante la entrevista, mediante dos cuestionarios de administración indirecta. Uno, con preguntas abiertas, donde se registraba la edad, sexo, hábitos tóxicos y fármacos de consumo habitual, anotando las características de los psicofármacos u otras sustancias empleadas para el insomnio y la forma de adquisición (por prescripción médica o no). La automedicación se registró de forma independiente, entendiendo por la misma el uso habitual u ocasional de sustancias OTC o fármacos no prescritos para el insomnio (se incluyen los adquiridos sin receta y los prescritos para otra indicación y que el paciente utiliza para el sueño).

Y otro, de preguntas abiertas y cerradas (Cuestionario de calidad del sueño de Pittsburg).

Una vez finalizada esta fase del estudio, se seleccionaron los pacientes para la intervención. Éstos, previo adiestramiento, debían completar un diario de sueño, que era recogido en las sesiones semanales, y que comenzaba una semana antes y finalizaba una semana después de la intervención.

Los diarios de sueño realizados durante estas dos semanas sirvieron para medir la efectividad de la terapia.

Un mes después de finalizar el tratamiento se volvió a realizar el Cuestionario de calidad del sueño de Pittsburg.

Los datos secundarios se recogieron de la historia clínica de cada paciente.

6. DESARROLLO DEL ESTUDIO E INTERVENCIÓN

Una vez seleccionados los pacientes, se contactó con ellos, solicitándoles el consentimiento verbal para realizar la primera parte del estudio.

Se citaban en el Centro de Salud, y si no podían acudir, se entrevistaban en su domicilio.

Un mismo encuestador realizó una entrevista a cada paciente recogiendo los siguientes datos: edad, sexo, hábitos tóxicos, tratamientos habituales (describiendo las características de los fármacos para el insomnio, registrando la automedicación y tratamientos no farmacológicos que recibían). Cuando se disponía de estos datos en la historia clínica, se recogían de la misma, y eran corroborados, completados y/o corregidos durante la entrevista.

Se les pidió que cumplimentaran el cuestionario de calidad del sueño de Pittsburg.

Si se detectaba insomnio de conciliación y/o de mantenimiento se interrogaba sobre el tiempo de evolución del mismo.

A los pacientes que cumplían los criterios de inclusión se les solicitó el consentimiento informado para realizar la intervención, previo análisis de las características del sueño mediante un cuestionario de preguntas abiertas y tras descartar la presencia de ansiedad o depresión con la Escala de Depresión de Hamilton y la Escala de Ansiedad de Zung.

6.1 Descripción de la intervención

El tratamiento conductual consistió en dar a conocer las medidas básicas de higiene del sueño y enseñar la terapia de control de estímulos. Se utilizó para ello, el manual de Carnwath T. y Millar D⁸⁶.

La educación en higiene del sueño tiene como objetivo mostrar la repercusión de los estilos de vida en lo referido a la dieta, el ejercicio, el consumo de fármacos y la influencia de los factores ambientales sobre el sueño.

Las recomendaciones incluyen:

- Evitar el consumo de alcohol, cafeína y nicotina de 4 a 6 horas antes de acostarse.
- Hacer una comida ligera.
- No hacer ejercicio vigoroso las horas previas a ir a la cama.
- Minimizar los ruidos, la luz y las temperaturas extremas en el dormitorio.

Además se informa de la duración normal del sueño respecto a la edad para evitar expectativas no realistas sobre el mismo.

El ‘control de estímulos’ consiste en un conjunto de recomendaciones que ayudan al paciente a asociar la cama, los hábitos y la hora de acostarse con el sueño, en lugar de la ansiedad que resulta de estar acostado sin poder dormir.

Se indica a los participantes que deben:

- Ir a la cama solo cuando están somnolientos.
- Salir de la cama si no pueden conciliar el sueño pasados 10-15 minutos y no volver hasta que sientan sueño, pudiendo repetir esta acción varias veces.
- Levantarse a la misma hora cada mañana, independientemente de las horas dormidas.
- Utilizar la cama solo para dormir y mantener relaciones sexuales.
- No dormir durante el día; solo se puede hacer una pequeña siesta de menos de 1 hora antes de las tres de la tarde si la somnolencia es excesiva.

6.2. Protocolo de tratamiento

Se realizaron sesiones semanales individuales de 30 minutos de duración, durante 6 semanas.

Sesión 1:

Dedicada a la evaluación. Se obtiene una historia detallada del problema de sueño y un análisis funcional de las variables que lo influyen. Se administra la Escala de ansiedad de Zung y la Escala de depresión de Hamilton.

Se inicia el registro en un diario de sueño.

Sesión 2:

Se introduce el componente conductual de la terapia y la educación en la higiene del sueño con el objetivo de enseñar y promocionar hábitos saludables. Se recoge el primer diario y se resuelven los problemas que el paciente haya encontrado en su cumplimentación.

Sesión 3:

Se diseñan métodos para facilitar el cumplimiento, encontrar actividades para hacer cuando se levante de la cama e identificar las claves que determinan la somnolencia y el momento de acostarse de nuevo (bostezos, pesadez de los párpados, etc).

Se indica la importancia de mantener un horario regular para levantarse, utilizando el despertador si fuera necesario.

Se le ayuda a encontrar actividades para combatir las ganas de dormir la siesta o el sueño irresistible hasta la hora de acostarse.

Se valoran los niveles de actividad y si es posible se cambian horarios.

Asegurar el soporte de las personas allegadas.

Se entrega un nuevo diario.

Sesión 4:

Se resuelven los problemas que hayan surgido con la terapia. Repaso de los procedimientos.

Entrega y recogida de nuevo diario.

Sesión 5:

Mantener los beneficios de la terapia (motivación y compromiso, adhesión continuada al tratamiento convirtiéndolo en parte de su estilo de vida.

Prevención de las recaídas:

- Comentar que es inevitable tener alguna mala noche ocasionalmente y advertir que no debe interpretarse como que ha reaparecido el insomnio crónico.
- Identificar las situaciones de riesgo como los estados emocionales negativos (estrés, ansiedad, depresión) y los positivos.
- Dar consejos para afrontar de nuevo el insomnio si reaparece (analizar las circunstancias precipitantes, restablecer las pautas de tratamiento, consultar de nuevo).
- Aconsejar cómo afrontar las secuelas diurnas del insomnio (cambiar la hora de las actividades programadas, conseguir estimulación sensorial y administrar el tiempo para mejorar el rendimiento).

Sesión 6:

Recogida y entrega del último autorregistro, que se recogerá la siguiente semana.

Se cita al paciente un mes después para la cumplimentación de un nuevo cuestionario PSQI y se da por finalizada la intervención.

6.3. Diarios de sueño

Son una representación gráfica, mediante barras verticales, de cada uno de los siete días de la semana. El paciente ha de registrar cada día los siguientes parámetros:

- Latencia del sueño (LIS).
- Despertares después de iniciado el sueño (TDIS).
- Momento en que se levantó de la cama dando por finalizado el sueño.
- Periodos de sueño durante las 24 horas del día.
- Tiempo total de sueño (TTS).

- Calidad del sueño.
- Medidas facilitadoras.

Aunque los diarios del sueño no reflejan absolutamente los valores obtenidos con la polisomnografía, proporcionan un índice fiable y habitualmente aceptado en investigaciones del insomnio. Además, permiten una monitorización prospectiva del sueño en el entorno del paciente y durante largos periodos de tiempo.

A partir de los valores registrados se calcularon las medias semanales de la LIS, TDIS y TTS antes y después de la intervención.

El estudio comenzó en Julio del 2005 y finalizó en Diciembre de 2006.

7. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS

7.1. Revisión de los datos

Se llevó a cabo una revisión de la matriz de datos para corregir los errores de transcripción y codificación, y aumentar la calidad de la misma.

Por medio de tablas de frecuencias se detectaron anomalías, que fueron corregidas a partir de la hoja de recogida de datos.

Se observó gráficamente la distribución de las variables cuantitativas para detectar valores extremos que pudieran influir en la media.

También se realizaron cruces de variables dos a dos para detectar valores ilógicos.

7.2. Análisis estadístico

Todas las pruebas estadísticas que se presentan en este trabajo se han realizado con el paquete estadístico SPSS 14.0 (SPSS, 2005).

7.2.1. Estadística descriptiva

Para las variables cuantitativas se utilizó la media y la desviación estándar. Cuando la distribución de la variable mostraba una marcada asimetría se usó la mediana.

Las variables categóricas se describieron a partir de las frecuencias absolutas y relativas.

Cuando se consideró necesario, se calcularon los intervalos de confianza del 95% (IC 95%).

7.2.2. Análisis bivalente

La asociación estadística entre las variables de interés se estudió con la prueba T de Student para las cuantitativas y Ji Cuadrado para las categóricas.

Para describir conjuntamente y valorar el grado de asociación lineal entre las variables cuantitativas Puntuación en PSQI y Tiempo de consumo de hipnóticos se obtuvo el coeficiente de correlación de Spearman.

El análisis de la intervención se hizo con la prueba t de Student-Fisher para datos apareados.

Se han considerado estadísticamente significativos los valores de $p < 0,05$.

7.2.3. Análisis multivariante

Para relacionar la puntuación del PSQI con el Sexo y el Consumo de hipnóticos se construyó un modelo de regresión múltiple.

Para medir el efecto del consumo de hipnóticos sobre el cambio en el PSQI, LIS, TTS y TDIS, producido por la intervención se hizo una regresión lineal.

IV. RESULTADOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.

1.1. Edad y Sexo

Los pacientes del estudio fueron seleccionados por muestreo aleatorio simple a partir de los registros de polimedicados. La muestra inicial fue de 235 pacientes, que incluye un 20% más calculado para las pérdidas, y de la cual se retiraron los que habían fallecido, los que tenían diagnóstico de demencia o enfermedades psiquiátricas graves y los que no quisieron contestar al cuestionario.

La muestra final para el estudio quedó compuesta por 196 pacientes, 129 mujeres (65,8 %) y 67 hombres (34,2 %). (*Tabla 1*)

La media de edad era de 68,5 años con una desviación estándar (DE) de 9,3 años. La edad media en las mujeres fue de 67,5 años y en los hombres de 70,2 años. (*Tabla 2*)

La edad se registró como años cumplidos por lo que, para aumentar la exactitud de la medida, se ha aplicado una corrección consistente en incrementar la edad en +0,5 años⁸⁷.

Tabla 1. Distribución de los pacientes por sexo.

SEXO	Frecuencia	Porcentaje válido
MUJER	129	65,8
HOMBRE	67	34,2
Total	196	100

Tabla 2. Media de edad por sexos

EDAD	Media	N	Desv. Típica.
MUJER	67,52	129	9,97
HOMBRE	70,23	67	7,50
Total	68,44	196	9,27

1.2. Hábitos tóxicos y consumo de estimulantes

El 8,7% de los pacientes son fumadores y el mismo porcentaje toma alcohol a diario.

La media de consumo de tabaco es de 11,4 cigarros/día y de alcohol, de 1,6 UBE/día.

El 14,2% de los pacientes consumen estimulantes diariamente, siendo el café el más frecuente (11,73%) (*Gráfico 1*). Por sexos, los toman el 18,2% de los hombres y el 12,4% de las mujeres, aunque esta diferencia no es significativa ($p = 0,276$).

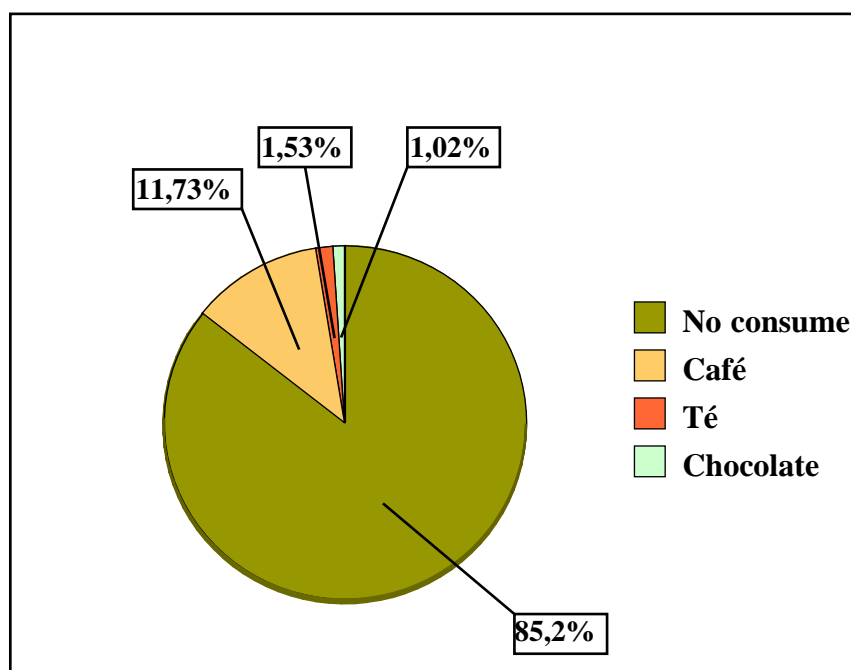


Gráfico 1. Distribución muestral del consumo de estimulantes.

1.3. Polimedicación y consumo de hipnóticos

La media diaria de principios activos que los pacientes toman es de 6,6 (DE=1,8). Solo se han considerado los fármacos indicados como tratamiento crónico durante un periodo igual o superior a los seis meses.

El 45,92% de los pacientes siguen un tratamiento con hipnóticos o ansiolíticos para el insomnio.

Por sexos, el 51,9% de las mujeres y el 34,3% de los hombres los usan, siendo esta diferencia significativa ($p=0,019$).

Lorazepam (18,9%), alprazolam (18,9%) y cloracepato dipotásico (14,4%) son los más utilizados (*Gráfico 2*); y por grupos farmacológicos, las benzodiazepinas de vida media intermedia (35,6%), las de vida media larga (27,8%) y las de acción corta (25,6%) (*Tabla 3*).

El tiempo medio de consumo es de 46 meses (IC95% 34,4 a 57,7).

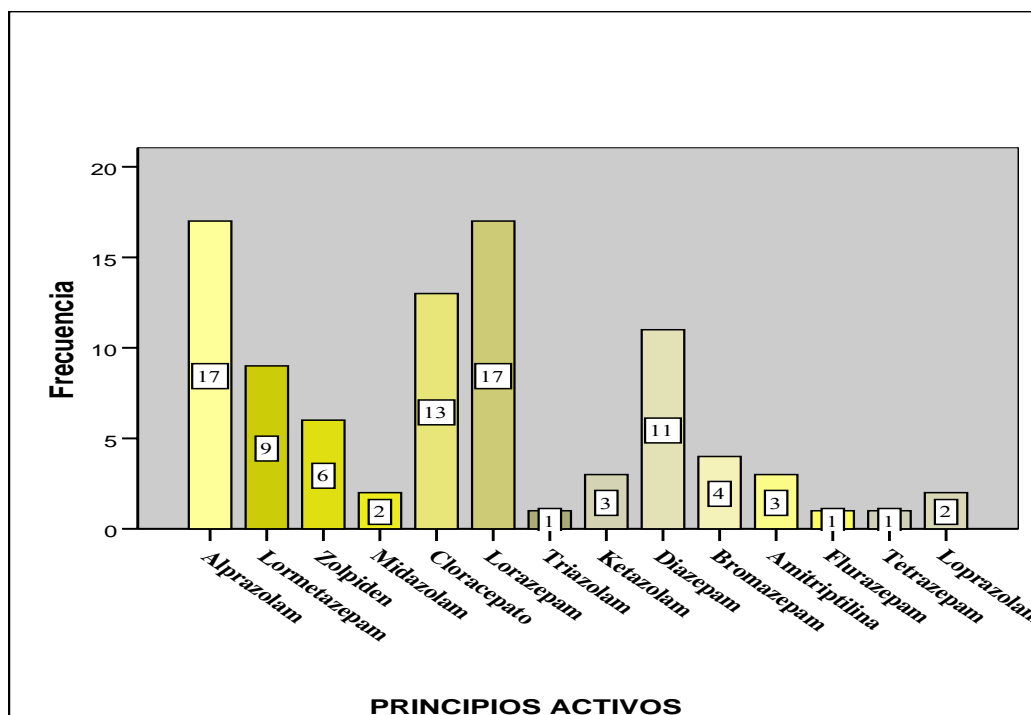


Gráfico 2. Tipos de hipnóticos (principios activos) consumidos por los pacientes.

Según su naturaleza, el 48,2% de las interacciones son farmacocinéticas y el 32,1% farmacodinámicas. (Gráfico 4)

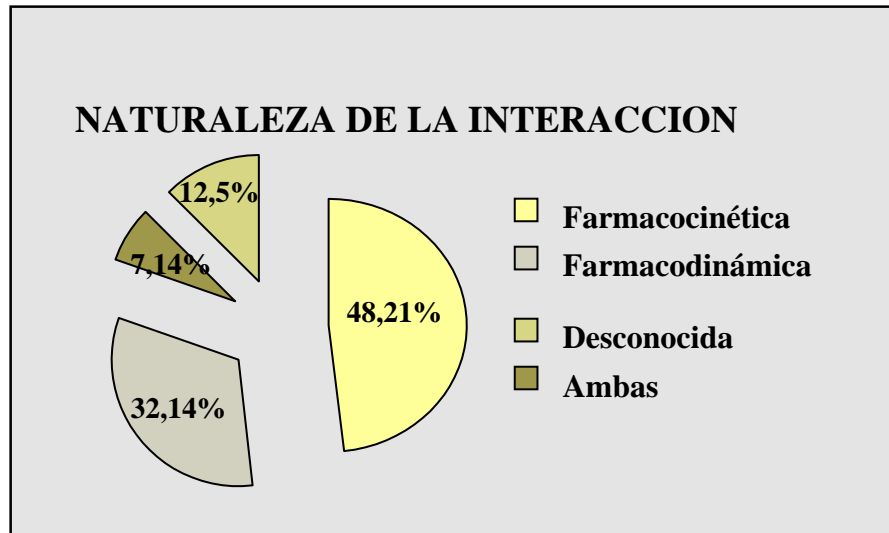


Gráfico 4. Distribución de las interacciones según su naturaleza.

Las interacciones más frecuentes son las de grado moderado (39,3%) y menor (30,3%), aunque las mayores se presentan también en un porcentaje elevado (19,6%). (Gráfico 5)

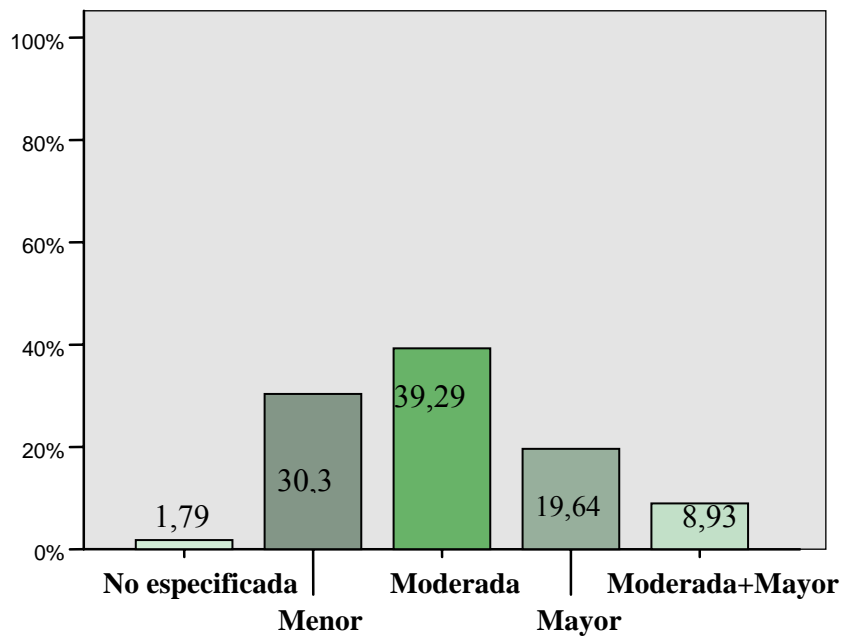


Gráfico 5. Distribución de las interacciones según su severidad.

Tabla 4. Principales fármacos que interaccionan con las BDZ⁸⁸

Fármaco	Riesgo	Severidad	Manifestaciones clínicas
Omeprazol	C	Moderada	Incremento de la concentración sérica de BDZ metabolizadas por oxidación. Potencia los efectos sedantes.
Carbamacepina	C	Moderada	Reduce la concentración de BDZ metabolizadas por oxidación. Disminución de la eficacia terapéutica de las BDZ.
ISRS (Fluvoxamina, Fluoxetina)	C	Moderada	Pueden incrementar los niveles de BDZ metabolizadas por oxidación. Riesgo de depresión del SNC y trastornos psicomotores.
Mirtazapina	C	Moderada	Potencia los efectos sedantes de las BDZ.
BBloqueantes(Propa nolol.Bisoprolol. Atenolol.Sotalol)	B	Menor	Pueden incrementar la concentración de BDZ metabolizadas por oxidación. Aumento de su toxicidad.
Tramadol/Codeína	C	Moderada	Potencian los efectos depresores de las BDZ sobre el SNC.
Amiodarona	B	Moderada	Puede aumentar los efectos adversos de BDZ metabolizadas por oxidación (confusión, boca seca, incontinencia de orina)
Bloqueantes de los canales de calcio, no dihidropiridinas (Diltiazem)	D	Moderada	Pueden disminuir el metabolismo de BDZ metabolizadas por oxidación. Somnolencia prolongada y amnesia.
Carisoprodol	C	Moderada	Puede potenciar los efectos depresores. Ataxia, confusión, depresión respiratoria, somnolencia y confusión.
Imipramina	C	Moderada	Inhibición del metabolismo del antidepresivo. Puede aumentar su toxicidad.
Almagato	B	Moderada	Puede disminuir las concentraciones séricas de BDZ cuando se administran conjuntamente.

3. AUTOMEDICACIÓN PARA EL INSOMNIO

El 8,7% de los pacientes refieren que se automedican. Las sustancias más usadas son valeriana (58,8%) y lorazepam (17,6%). (Tabla 5)

La automedicación es un 6,4% más frecuente en las mujeres; pero las diferencias no son significativas (Chi cuadrado 2,263 p = 0,133). (Tabla 6)

Tabla 5. Automedicación en insomnio: fármacos y otras sustancias utilizadas.

	Frecuencia	Porcentaje válido
Diazepam-Piridoxina	1	5,9
Valeriana	10	58,8
Lormetazepam	1	5,9
Lorazepam	3	17,6
Carisoprodol	1	5,9
Clorazepato	1	5,9
Total	17	100

Tabla 6. Distribución de la automedicación por sexos.

Automedicación		MUJER	HOMBRE
No	Recuento	115	64
	% de Sexo	89,1%	95,5%
Sí	Recuento	14	3
	% de Sexo	10,9%	4,5%
Total	Recuento	129	67
	% de Sexo	100%	100%

4. CALIDAD DEL SUEÑO

La media de la puntuación en el cuestionario de calidad del sueño es de 7,9 puntos (IC95% 7,3-8,5).

El 50% central de la muestra tiene una puntuación comprendida entre 5 y 11.

Considerando 5 como el punto de corte para determinar la calidad del sueño en el mes previo (Buysse y col), el 31,1% de los pacientes de la muestra serían clasificados como buenos dormidores y el 68,9% como malos dormidores. (*Gráfico 6*)

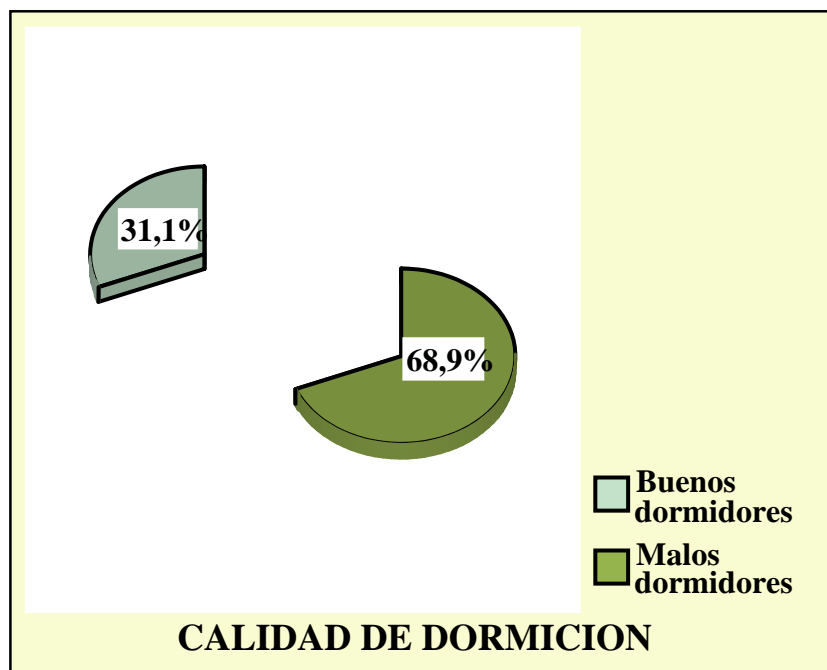


Gráfico 6. Distribución de los pacientes de la muestra según la calidad global de su sueño.

La distribución de la muestra en los siete componentes del PSQI es, según la puntuación más frecuentemente alcanzada en cada uno de ellos, la que sigue: *(Tablas del 7 a 13)*

-Calidad subjetiva del sueño: el 66,3% la consideran bastante buena.

TABLA 7 CALIDAD SUBJETIVA DEL SUEÑO	
Muy buena	11,2%
Bastante buena	66,3%
Bastante mala	20,4%
Muy mala	2%

-Latencia: el 35,2% tienen una latencia para el inicio del sueño menor de 15 minutos.

TABLA 8 LATENCIA DEL SUEÑO	
<=15 minutos	35,2%
16 a 30 minutos	33,2%
31 a 60 minutos	9,2%
>60 minutos	22,4%

-Duración: el 46% refieren que su sueño dura entre seis y siete horas.

TABLA 9 DURACIÓN DEL SUEÑO	
>7 horas	17,9 %
6 a 7 horas	46,4 %
5 a 6 horas	23 %
<5 horas	12,8 %

-Eficiencia: en el 36,2% de los pacientes es menor del 64%.

TABLA 10 EFICIENCIA DEL SUEÑO	
Eficiencia >85 %	28,6 %
Eficiencia 75-84 %	15,8 %
Eficiencia 65-74 %	19,4 %
Eficiencia < 64 %	36,2 %

-Perturbaciones: el 83,7% las tienen menos de una vez a la semana.

TABLA 11 PERTURBACIONES DEL SUEÑO	
Ninguna	5,6 %
< 1 vez por semana	83,7 %
1-2 veces en semana	10,7 %
3 ó más en semana	0 %

-Uso de medicación hipnótica: el 52,6% no la ha usado en el último mes.

TABLA 12 USO DE MEDICACIÓN HIPNÓTICA	
Ninguna vez en el mes pasado	52,6 %
< 1 vez a la semana	6,1 %
1-2 veces a la semana	4,1 %
3 o más veces en semana	37,2 %

-Repercusiones durante la actividad diurna: el 69,9% de los pacientes no han tenido ningún problema.

TABLA 13 DISFUNCIÓN DIURNA	
Ningún problema	69,9 %
Leve problema	26 %
Un problema	3,6 %
Grave problema	0,5 %

La media de la puntuación del PSQI en las mujeres es 8,8 puntos (DE= 4,1) y de los hombres es 6,1 (DE = 3,8). Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p = 0,001$). (Gráfico 7)

Se puede afirmar con una confianza del 95% que la diferencia de medias está comprendida entre 1,5 y 3,9 puntos.

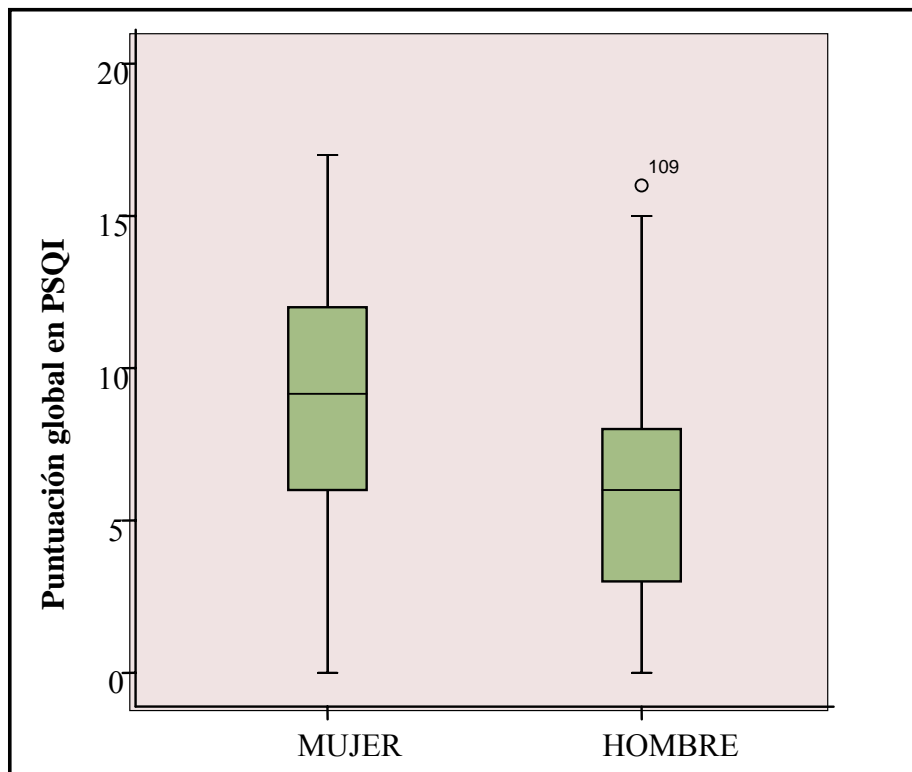


Gráfico 7. Distribución de la puntuación global obtenida en el PSQI por sexo.

La media de la puntuación del PSQI en los pacientes que no toman hipnóticos es 5,9 (DS = 3,5) y en los que sí los consumen es 10,2 (DE = 3,8). (Gráfico 8) La diferencia de medias es -4,2 puntos (IC95% -5,2 a -3,2). Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p = 0,001$).

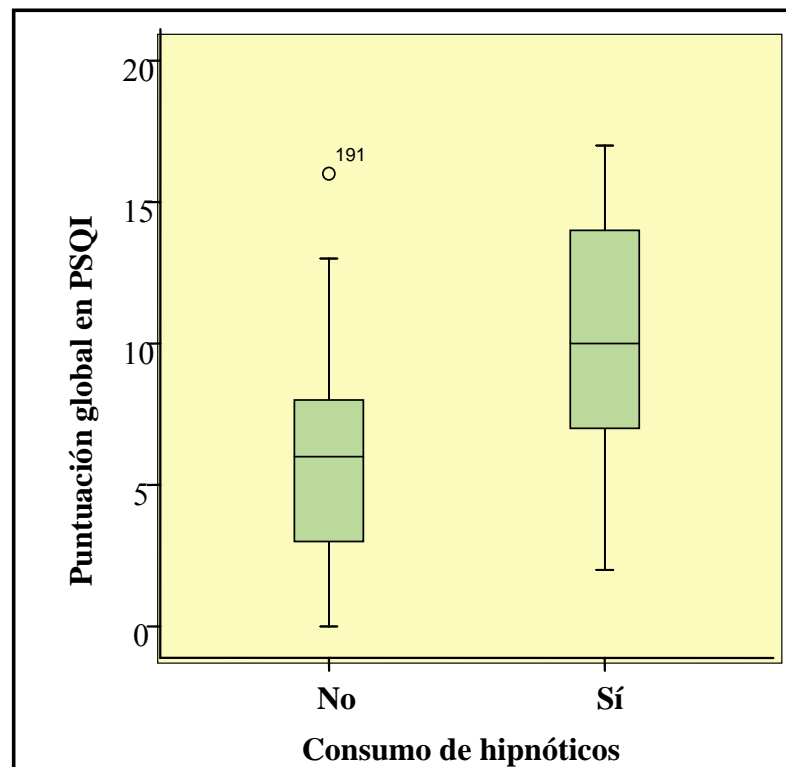


Gráfico 8. Puntuación obtenida en el cuestionario PSQI según el uso habitual de hipnóticos.

La puntuación en PSQI presenta una asociación lineal positiva con el tiempo de consumo de hipnóticos, que es significativa ($RS = 0,519$ (IC 95% 0,41 a 0,61)). (Tabla 14)

Tabla 14. Asociación entre la puntuación obtenida en el PSQI y el tiempo desde el inicio del consumo de hipnóticos

			Tiempo consumo Hipnóticos(meses)	Puntuación global en PSQI
Rho de Spearman	Tiempo consumo Hipnóticos (meses)	Coefficiente de correlación	1,000	,519(**)
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	191	191
	Puntuación global PSQI	Coefficiente de correlación	,519(**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	191	196

Con una confianza del 95% se puede afirmar que la puntuación en el PSQI de los varones, con respecto a las mujeres, ajustada por el consumo de hipnóticos, disminuye en promedio entre 1 y 3 puntos. (Tabla 15)

Tabla 15. Relación entre la puntuación en el PSQI y el sexo ajustada por el consumo de hipnóticos.

	Coefficientes no estandarizados		t	Intervalo de confianza para B al 95%	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
(Constante)	6,83	,41	16,67	6,02	7,63
Sexo	-2,01	,54	-3,73	-3,07	-,95
Consumo de hipnóticos	3,89	,51	7,57	2,88	4,90

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos, Sexo

b Variable dependiente: Puntuación global en PSQI

A partir de la puntuación obtenida en el Cuestionario de Calidad del Sueño, Buysse y colaboradores proponen clasificar a los pacientes en buenos y malos dormidores según obtengan una puntuación menor o igual a 5 y superior a 5 respectivamente.

Los resultados del estudio sugieren que la calidad de la dormición es peor en las mujeres que en los hombres, y esta diferencia es estadísticamente significativas ($p = 0,003$). (Gráfico 9)

En los pacientes que consumen hipnóticos la calidad del sueño es peor que en los que no los toman y esta diferencia también es significativa ($p = 0,001$).

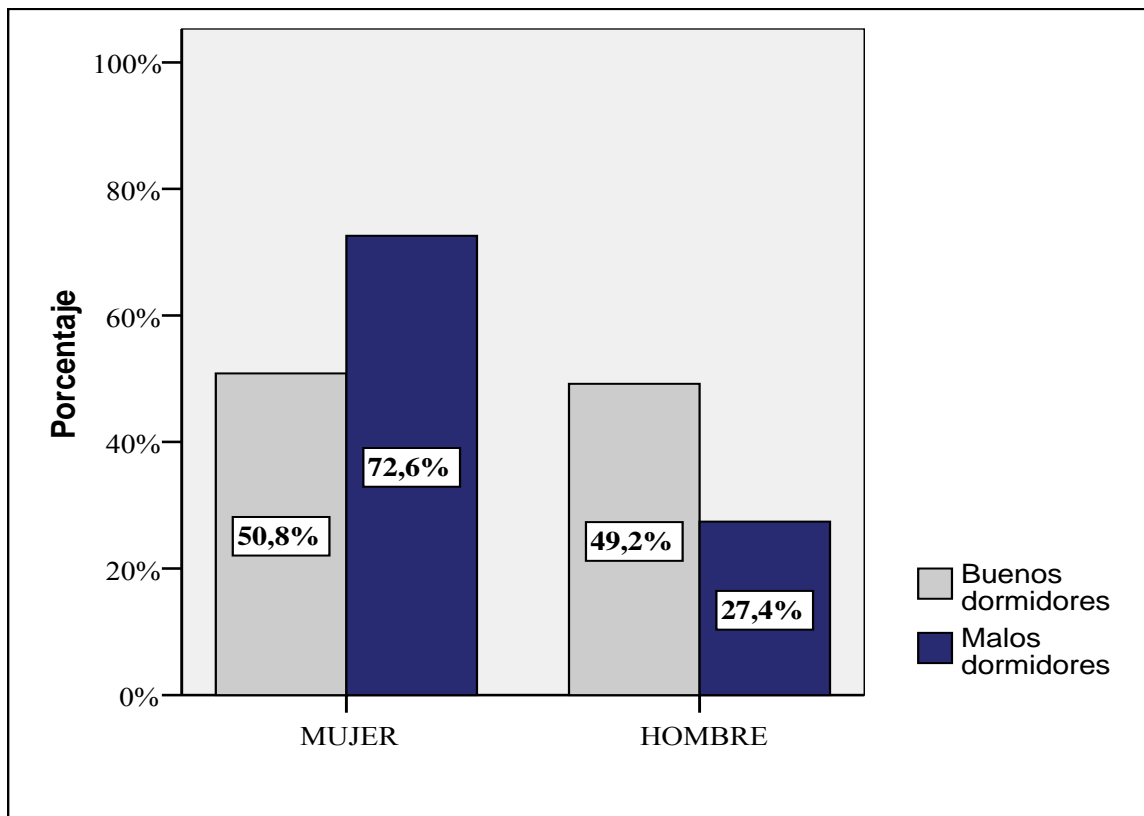


Gráfico 9. Porcentaje de buenos y malos dormidores por sexo.

El 71% de los pacientes que no toman estimulantes duermen mal y el 29% bien, mientras que de los que consumen estimulantes, el 57% son malos dormidores y 43% buenos dormidores. (Tabla 16)

Diferencias no significativas.

Tabla 16. Relación entre la calidad del sueño y el consumo de estimulantes

		Consumo estimulantes		Total
		No	Sí	
Buenos dormidores	Recuento	49	12	61
	% de Consumo estimulantes	29,3%	42,9%	31,3%
Malos dormidores	Recuento	118	16	134
	% de Consumo estimulantes	70,7%	57,1%	68,7%
Total	Recuento	167	28	195
	% de Consumo estimulantes	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-cuadrado de Pearson = 2,038 p = 0,153

El 82% de los que se automedican son malos dormidores y solo el 18% duermen bien. (Tabla 17) Estas diferencias no son significativas.

Tabla 17. Calidad del sueño según la existencia o no de automedicación

		Automedicación para insomnio		Total
		No	Sí	
Buenos dormidores	Recuento	58	3	61
	% de Automedicación	32,4%	17,6%	31,1%
Malos dormidores	Recuento	121	14	135
	% de Automedicación	67,6%	82,4%	68,9%
Total	Recuento	179	17	196
	% de Automedicación	100%	100%	100%

Chi-cuadrado de Pearson = 1,577 p = 0,209

5. ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN

Inicialmente se seleccionaron 28 pacientes para la intervención, finalizando la misma 25 personas. (*Tabla 18*)

Las características del sueño de la muestra seleccionada previo a la intervención son:

- Media en la puntuación del PSQI: 12,96 (IC 95% 11,89 a 14,03).
- Media en la latencia de inicio del sueño: 48,16 minutos (IC 95% 35,3 a 60,9).
- Media del tiempo total de sueño: 288 minutos (IC 95% 254,6 a 321,3).
- Media del tiempo despierto después de iniciado el sueño: 70,48 minutos (IC95% 47,3 a 93,6).

TABLA 18		CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	
Edad en años.			
Media (DE)		64,8	(11,3)
Sexo, n (%)			
	Hombres	5	(20%)
	Mujeres	20	(80%)
Número de fármacos indicados.			
Media (DE)		6,28	(1,7)
Consumo de hipnóticos, n (%)			
	Sí	15	(60%)
	No	10	(40%)

La puntuación en PSQI tras la intervención disminuye en promedio 4,8 puntos (IC 95% 3,9 a 5,6). Las diferencias son significativas (Prueba T para medidas repetidas = 11,87 $p < 0,001$).

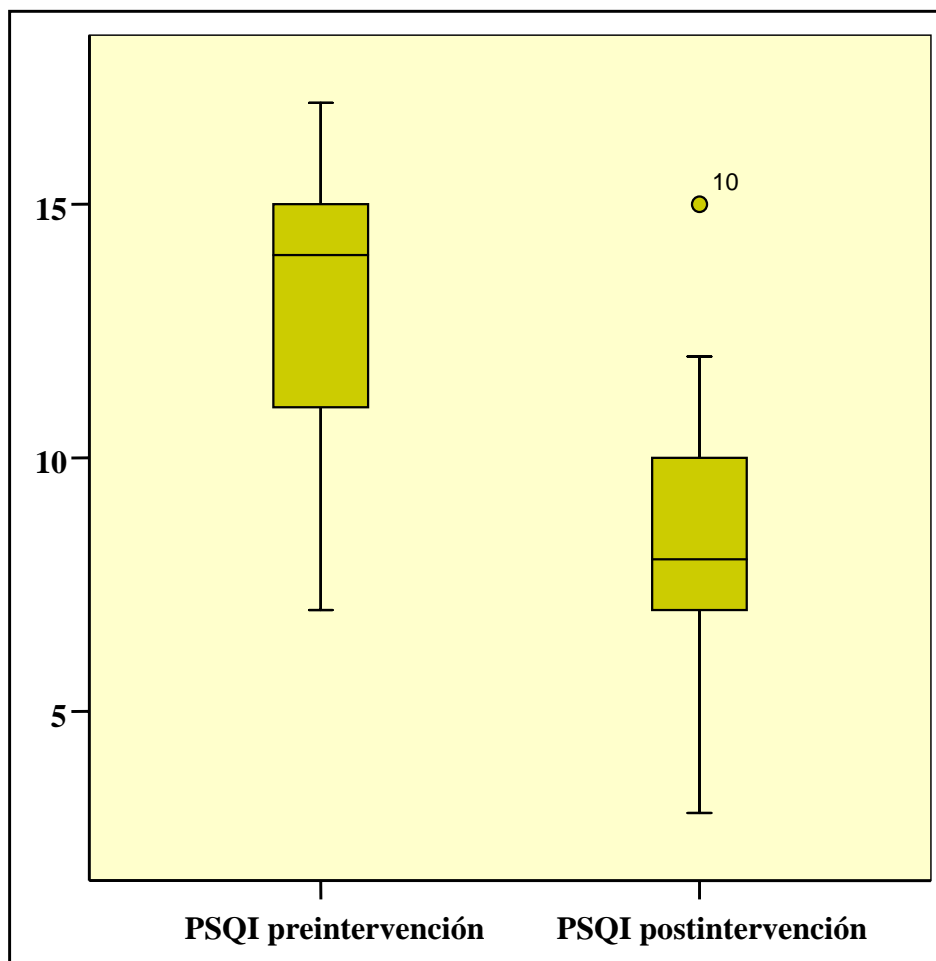


Gráfico 10. Diferencias en la puntuación del cuestionario de calidad del sueño antes y después de la intervención.

La latencia de inicio del sueño disminuye en promedio tras la intervención en 23,4 minutos (IC95% 15,2 a 31,5).

Las diferencias son estadísticamente significativas (Prueba T = 5,9 $p < 0,001$).

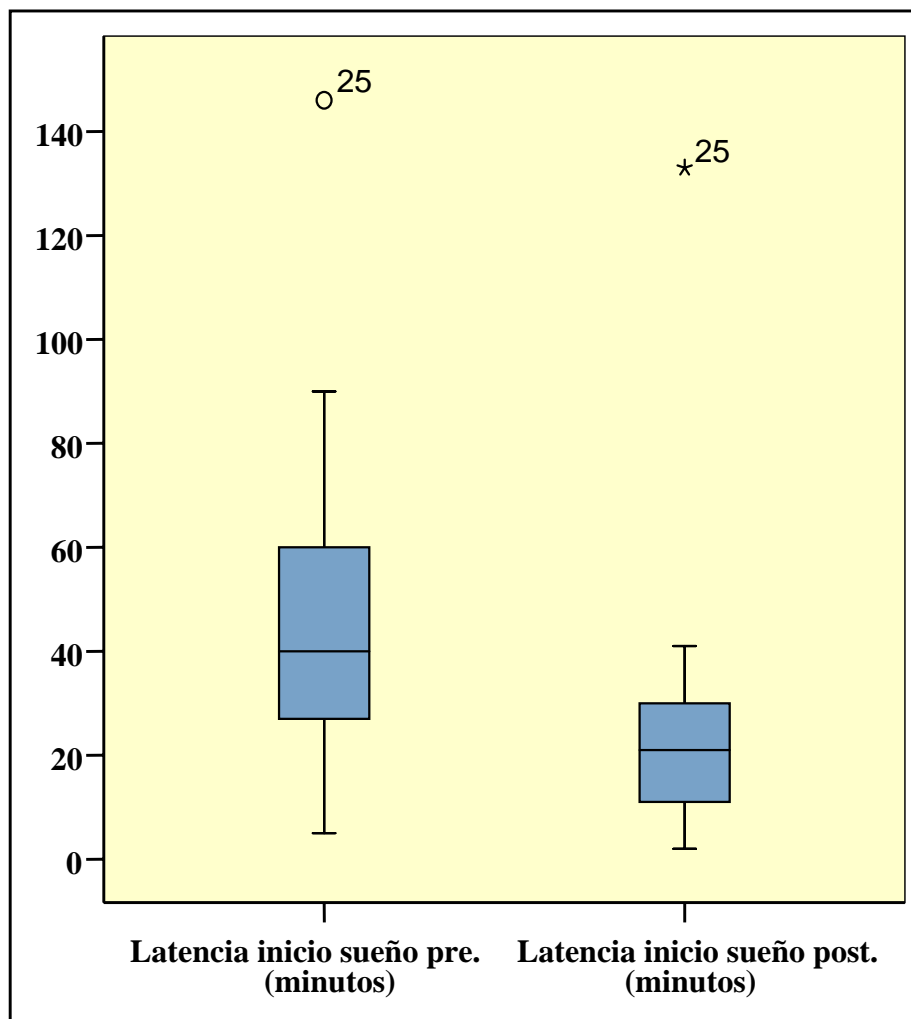


Gráfico 11. Diferencia en la latencia de inicio del sueño antes y después de la intervención.

El tiempo total de sueño se incrementa en promedio tras la intervención en 71,6 minutos (IC95% 42,6 a 100,5). Resultados significativos (Prueba T = -5,09 $p < 0,001$).

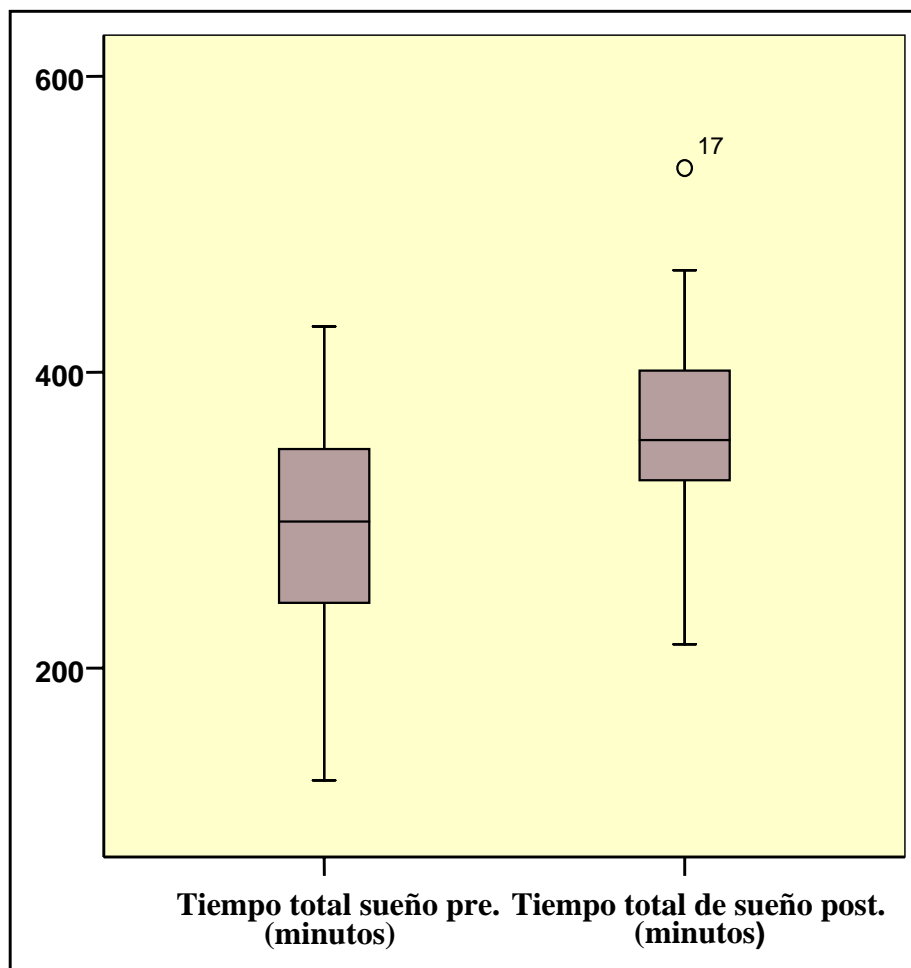


Gráfico 12. Diferencia en el tiempo total de sueño antes y después de la intervención.

El tiempo despierto después de iniciado el sueño disminuye en promedio, tras la intervención, en 34,9 minutos (IC95% 18,1 a 51,8). Las diferencias son significativas (Prueba T = 4,28 p <0, 001).

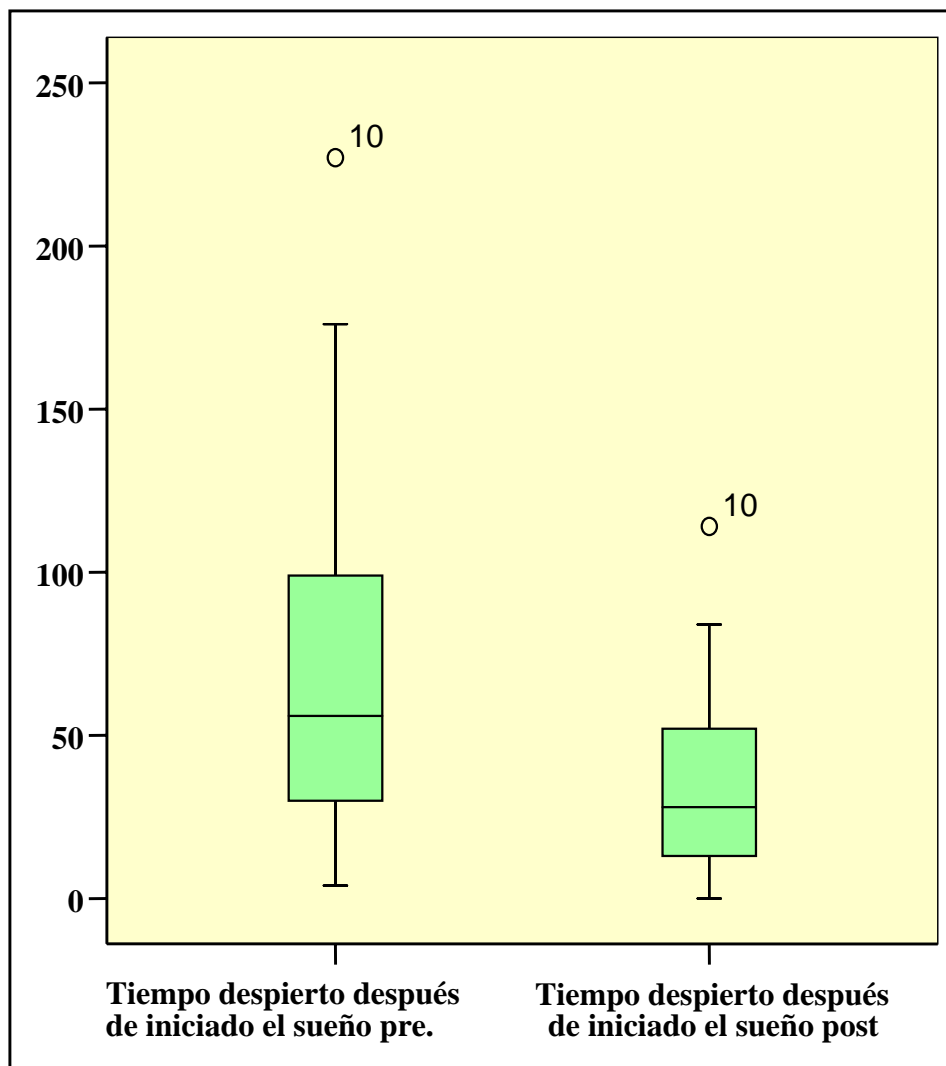


Gráfico 13. Diferencia en el tiempo que permanece despierto una vez iniciado el sueño antes y después de la intervención.

Efecto del consumo de hipnóticos sobre el cambio en el PSQI, LIS, TTS y TDIS producido por la intervención.

Se ha realizado una regresión lineal.

Se cumplen todas las condiciones de aplicación del modelo para cada una de las variables. (*Tablas desde 6A a 6D del Anexo 3*).

1º- La media del cambio en la puntuación del PSQI obtenida con la intervención se incrementa en 0,33 puntos (IC 95% -1,4 a 2,1) en los que toman hipnóticos respecto a los que no lo hacen. Estas diferencias no son significativas ($p = 0,695$).

2º- La media del cambio producido en la LIS con la intervención es 0,16 minutos mayor en los pacientes que consumen hipnóticos con respecto a los que no los toman. Esta diferencia no es significativa ($p = 0,984$).

3º- El cambio en el TTS producido por la intervención es 0,5 minutos menor en los pacientes que toman hipnóticos respecto a los que no los toman, aunque las diferencias no son significativas ($p = 0,987$).

4º- El cambio producido en el TDIS con la intervención es en promedio 22,1 minutos menor en los pacientes que toman hipnóticos, pero las diferencias no son significativas ($p = 0,191$).

6. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES QUE ABANDONAN LA INTERVENCIÓN

TABLA 19	
DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS PERDIDOS	
Edad en años. Media (DE)	71 (15,1)
Sexo, n (%)	
Varón	1 (33,3)
Mujer	2 (66,7)
Nº fármacos. Media (DE)	6 (1)
Consumo de hipnóticos. (%)	
Sí	100%
Puntuación en PSQI preintervención.	
Media (DE)	12,6 (2,5)

V. DISCUSIÓN

Los resultados del estudio muestran, en general, una mala calidad del sueño en los pacientes polimedicados, siendo clasificados como malos dormidores en un porcentaje alto.

Además, tienen un consumo elevado de hipnóticos que interaccionan de forma importante con su medicación habitual.

La terapia conductual para el insomnio ha mejorado varios aspectos del sueño de los pacientes con estas características.

La muestra estudiada está formada por ancianos con una media de edad de 68,5 años que, en promedio, consumen 6 fármacos diarios de forma crónica. Es en este tipo de pacientes en el que se da con mayor frecuencia la polifarmacia.^{92, 93}

Predominan las mujeres, lo que puede ser explicado por la retirada de los sujetos que no cumplían los criterios de inclusión y por los no respondedores.

1. CONSUMO DE HIPNÓTICOS E INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS

La prevalencia del consumo de hipnóticos es alta (45,9%) y mayor que en otros trabajos como el de Fourrier A.⁹¹ realizado en pacientes mayores de 65 años, en el que se describe una prevalencia del 31,9%.

Esta diferencia se puede deber a que en este estudio se han registrado además, como fármacos inductores del sueño, las no benzodiazepinas.

Las mujeres consumen más hipnóticos (51,9% vs. 34,3%). Este hallazgo coincide con el de otros muchos trabajos como los de Fourrier A. y Del Río MC.^{91,89} que encuentran que las mujeres y los ancianos son los subgrupos predominantes entre los usuarios de estos fármacos.

Este patrón de consumo de psicofármacos en mujeres y ancianos puede explicarse por ser estratos de población con una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos como ansiedad e insomnio, tal como se describe en otros muchos estudios.^{109, 110}

Se ha encontrado que el tratamiento con hipnóticos tiene una duración prolongada (46 meses). Los resultados de otros trabajos al respecto, apuntan en la misma dirección. Así Lechevallier N.¹¹¹ observó que el 77% de los pacientes habían tomado benzodiazepinas al menos durante dos años. Esta situación contrasta claramente con la recomendación de no prolongar el tratamiento con hipnóticos más de cuatro semanas, porque el desarrollo de tolerancia y dependencia después de este tiempo invierte la relación beneficio/riesgo de estos fármacos. De las Cuevas¹¹⁵ encuentra en un estudio sobre una muestra de pacientes que habían seguido un tratamiento con benzodiazepinas en promedio durante 38 meses, que el desarrollo de dependencia estaba relacionado con la dosis, el tiempo de consumo y el uso concomitante de antidepresivos.

Los factores asociados al consumo prolongado son la edad de inicio del insomnio, el uso frecuente de benzodiazepinas y un nivel alto de ansiedad.¹¹⁶ En el estudio de Simon GE,¹¹⁷ además de la edad y del uso de fármacos potentes (lorazepam, alprazolam y clonazepam), se encuentra que la prescripción hecha por los psiquiatras está asociada a un consumo prolongado de estos fármacos. Esta asociación probablemente refleje el hecho de que los psiquiatras tratan trastornos más graves y, tal vez más duraderos que los médicos de familia, aunque en el presente trabajo realizado en el ámbito de Atención Primaria, las prescripciones son en su mayoría iniciadas y mantenidas por estos últimos.

La utilización de los hipnóticos en los ancianos puede ser muy problemática. Así, su uso prolongado puede acelerar el deterioro cognitivo de estos pacientes, tal como se confirma en el trabajo de Paterniti S.¹¹²

Las benzodiazepinas más usadas en esta muestra son las de vida media intermedia (35,6%). Estos resultados son iguales a los obtenidos por Rayón P.⁹⁴ sobre el consumo de hipnóticos en España; sin embargo en otros estudios, las más prescritas son las de acción larga y corta.^{89, 90} En el trabajo de Lechevallier N.¹¹¹ se describe un porcentaje elevado de las de vida media larga (48%).

Las más representadas son lorazepam y alprazolam con el 18,9% de las prescripciones seguidas del clorazepato dipotásico (14,4%). En un porcentaje bajo también se encuentran los antidepresivos tricíclicos.

Cinco principios básicos caracterizan el tratamiento racional del insomnio: el uso de fármacos a la dosis mínima eficaz, tratamiento intermitente, consumo regular durante tres o cuatro semanas máximo, retirada gradual y uso preferente de benzodiazepinas de vida media corta para minimizar la somnolencia diurna.^{127,128}

En las personas de edad avanzada se recomienda el uso de las de acción corta, preferentemente las metabolizadas por glucuronoconjugación como lorazepam, lormetazepam y oxazepam, así como disminuir la dosis o aumentar el intervalo de dosificación.¹¹⁸

Aunque no es un objetivo de este estudio valorar la adecuación del tratamiento farmacológico del insomnio, el uso preferente de lorazepam coincide con esta recomendación, sin embargo no ocurre igual con alprazolam y clorazepato.

En cuanto a alprazolam, es una benzodiazepina de vida media corta, de elección en trastornos de ansiedad, que presenta un síndrome de retirada severo y junto con diazepam se destacan como las que más frecuentemente

son objeto de abuso.^{119, 120} Este dato es preocupante y traduce un uso inapropiado de estos fármacos, tal como se ha descrito en otros trabajos.^{123, 124} Además, se produce un manifiesto incumplimiento del tiempo máximo de consumo recomendado en todas las guías de práctica clínica.

Clorazepato dipotásico tiene una vida media larga. En los ancianos la reducción del metabolismo de estos fármacos y la acumulación que se produce tras su administración repetida, pueden dar somnolencia diurna e incoordinación motora que contribuyen a aumentar el riesgo de caídas.^{113,114} Sin embargo, en el meta-análisis que realiza Leipziq RM.¹²¹ no se encuentran diferencias en cuanto al incremento en este riesgo entre los que consumen benzodiazepinas de vida media corta y larga. En un estudio posterior de base comunitaria¹²², tampoco las había.

En un porcentaje elevado de pacientes que toman hipnóticos (62,2%) se han descrito potenciales interacciones con su medicación habitual, siendo éstas adversas en el 100% de los casos.

Alprazolam es el fármaco implicado con más frecuencia (15,6%). Éste tiene un metabolismo oxidativo que puede provocar interacciones farmacocinéticas con numerosos fármacos que utilizan la misma vía metabólica, lo cual no ocurre con los que se metabolizan por glucuronoconjugación como lorazepam.⁹⁵

La polifarmacia en el anciano es un factor de riesgo para las interacciones medicamentosas. En el estudio de Bjorkanm⁹⁶ en pacientes mayores que toman en promedio 7 fármacos, se detecta en el 46% de la muestra la existencia de, al menos, una combinación de fármacos que pueden generar una interacción de importancia clínica.

2. AUTOMEDICACIÓN PARA EL INSOMNIO

El uso de medicamentos de venta libre (OTC) y plantas medicinales para el insomnio es una práctica habitual y antes de la Ley 29/2006 de 26 de Julio, de Garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, que obliga a los farmacéuticos a dispensar con receta los medicamentos que lo requieren, tampoco era infrecuente la dispensación de fármacos no OTC por las oficinas de farmacia sin prescripción facultativa, fundamentalmente a “clientes” habituales y de los que se tenían registros de tratamientos. En el caso de los hipnóticos, al tener un bajo precio se favorecía aún más la adquisición sin receta y la automedicación. En el estudio de Busto UE.¹²⁵ realizado en una muestra de población anciana de Canadá, el 17% de las sustancias para el insomnio eran OTC (más frecuentes las hierbas y los antihistamínicos).

Sproule BA¹²⁶ encuentra que los medicamentos sin prescripción para el sueño son ampliamente usados por los ancianos, muchos de los cuales no tienen dicha indicación. Además, éstos los perciben como eficaces y con baja toxicidad.

El porcentaje de pacientes con insomnio que se automedican es más elevado (8,7%) que en otros estudios como el de Sanfélix J.⁹⁸ (5,8%), aunque en este último solo se recoge el consumo de hierbas medicinales, lo que puede explicar las diferencias con este trabajo en el que se registró, además, el uso de fármacos no indicados para el sueño.

La valeriana es la sustancia OTC que más se utiliza para el insomnio (en el 58,8% de los pacientes que se automedican). En algunos trabajos⁹⁷ se demuestran efectos positivos en la estructura y percepción del sueño en los pacientes insomnes, pero en la revisión sistemática de Stevinson C.¹⁰⁰ se concluye que la evidencia que apoya su uso es escasa.

La valeriana puede potenciar los efectos de barbitúricos, anestésicos y otros depresores del sistema nervioso.⁹⁹ Dado que se usa generalmente asociada a otros tratamientos farmacológicos, se debería informar de los riesgos que esto supone.⁹⁸

Las interacciones entre plantas medicinales y fármacos han sido objeto de múltiples trabajos. En la revisión de Izzo AA.¹³⁰ se recogen las más frecuentes y conocidas, como las causadas por ginkgo, ginseng o hipérico. En ocasiones éstas pueden tener serias consecuencias clínicas.¹³¹ Es necesario un etiquetado adecuado de las plantas medicinales comercializadas que alerte al paciente de estos posibles efectos y le indique la necesidad de consultar al médico antes de su consumo.

Se describe, en un menor porcentaje, el uso de otros fármacos que no han sido recetados para el insomnio o que no constan en los registros médicos como prescripciones recientes y en ocasiones adquiridos sin recetas en las oficinas de farmacia. En su mayoría son benzodiazepinas ansiolíticas o relajantes musculares que el paciente utiliza como hipnóticos. Es el caso de carisoprodol, del que la AEMPS ha anunciado la suspensión de comercialización a partir del 1 de junio del 2008 por riesgo de abuso y dependencia.

En cualquier caso, la automedicación puede tener ciertos aspectos positivos, que como parte de los “autocuidados de salud” podrían reconducirse a cargo de los profesionales de la salud hacia una reducción de los costes sanitarios.^{135, 136}

3. CALIDAD DEL SUEÑO

La media en la puntuación total del PSQI (7,9) no difiere de la encontrada por Vázquez García¹⁰¹ para pacientes que toman más de 4 fármacos (8,3). En este trabajo también se encuentra que la puntuación es mayor en sujetos que toman hipnóticos, lo que se traduce en un sueño de mala calidad.

En muchos casos el uso prolongado de benzodiazepinas puede producir tolerancia (alrededor de 1 ó 2 semanas para la sedación y de 6 meses para su actividad ansiolítica), que se manifiesta como una disminución de los efectos terapéuticos y adversos, y en la necesidad de aumentar la dosis para inducir el sueño o mantener el efecto ansiolítico.¹²⁹ Este puede ser el motivo por el que los pacientes que están tomando hipnóticos tengan en promedio una puntuación más alta en el PSQI, ya que como se ha visto en el estudio, la duración del tratamiento con estos fármacos es mucho mayor que la estimada para la aparición de tolerancia y, a medida que se incrementa el tiempo de consumo, aumenta la puntuación en el cuestionario.

Algo más de la mitad de los pacientes que toman estimulantes (café/té) son malos dormidores.

El trabajo de Hindmarch I.¹³² que investiga el efecto de la dosis y el consumo diario de bebidas con cafeína sobre el rendimiento y la calidad del sueño, demuestra que éstas tienen un efecto negativo dosis-dependiente sobre el inicio, la latencia y la calidad del mismo.

El hecho de que un porcentaje elevado de la muestra (71%) que no toman estimulantes tengan una mala calidad del sueño, puede deberse al rechazo de los pacientes con un sueño defectuoso hacia este tipo de sustancias, que podrían empeorarlo aún más.

La mayor parte de los pacientes que se automedican duermen mal (82%). La asociación entre insomnio y automedicación se describe en otros trabajos.^{98, 125, 134} En uno al respecto, realizado en una muestra de sujetos de 18 a 65 años en los que se evaluaba la severidad del insomnio, la automedicación se relacionaba con un insomnio menos severo y con menor fatiga diurna que los que recibían un tratamiento médico.¹³³ Este último aspecto no ha sido investigado en el nuestro estudio.

La calidad del sueño es mala en las mujeres. Zeitlhofer J.¹⁰² en una muestra de población general, también encontró que ésta disminuía al incrementarse la edad y en el sexo femenino. Este hallazgo es común en numerosos estudios de prevalencia de insomnio.^{109, 110}

Al analizar cada uno de los componentes del cuestionario PSQI, se encuentran una escasa eficiencia del sueño (en el 36,2% es menor del 64%) y una presencia importante de perturbaciones extrínsecas (en el 83,7% de los pacientes).

En un trabajo sobre perturbaciones del sueño utilizando el PSQI,¹⁰³ éstas se detectan también en un porcentaje elevado de la muestra (69,4%) y se incrementan con la edad y en los pacientes que toman hipnóticos. La calidad global del sueño es peor en las mujeres al presentar una puntuación mayor en este ítem y en el de uso de hipnóticos.

En este estudio la “calidad del subjetiva del sueño” es valorada, en un mayor porcentaje (66,3%), como “buena” a diferencia del realizado por Doi Y¹⁰⁴ en una muestra de adultos de la población general en el que la edad avanzada se asocia a una mala percepción del sueño y al consumo de hipnóticos.

4. ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN

En términos generales el tratamiento conductual ha resultado efectivo para el insomnio crónico en pacientes polimedicados.

Las características del sueño de los pacientes a intervenir reúnen los criterios DSM IV para el diagnóstico de insomnio. Todos presentaban puntuaciones normales en las escalas de depresión y ansiedad.

Las puntuaciones en el cuestionario PSQI son altas e indican un grado importante de alteración en la calidad del sueño. Éstas, al igual que en otros estudios, son mayores en pacientes que consumen hipnóticos.¹⁰⁵

Predominan las mujeres dado que la muestra proviene de una población con esta distribución por sexos.

Se incluyeron en el estudio pacientes que consumían hipnóticos, pero solo aquellos que estaban estabilizados en su tratamiento durante un tiempo superior a 6 semanas. Otros estudios también permitieron la inclusión de pacientes con estos criterios.¹⁰⁷

En cuanto a los parámetros investigados (LIS, TTS, TDIS y calidad del sueño), se produce una mejoría en todos tras la intervención. En particular, la latencia del sueño (LIS) presenta una mejoría importante reduciéndose de media en 23 minutos, el tiempo total de sueño (TTS) se incrementa en 71 minutos y la puntuación en el PSQI se reduce en 4,8 puntos; pero a pesar de esta reducción, la puntuación continúa en rango patológico.

Estos hallazgos son semejantes a los descritos en el ensayo de Morgan K.¹⁰⁵ en el que se reduce la LIS y la puntuación en el PSQI en 24 minutos y 3,8 puntos respectivamente.

En este mismo ensayo, el TTS se incrementa en 30 minutos. Esta diferencia puede ser atribuible a que el TTS al inicio de la intervención es mayor en

estos pacientes (TTS de 372 minutos) que en los de nuestro estudio (TTS de 288 minutos).

Otro ensayo que utilizó la puntuación PSQI informó de una reducción de 2,8 puntos.¹⁰⁷

En el estudio de Morin¹⁰⁶ con la misma intervención sobre pacientes ancianos se encuentra una reducción en la LIS de 3 minutos.

La disminución en el tiempo despierto después de iniciado el sueño (TDIS) es de 34,9 minutos, superior a la encontrada por otros investigadores.^{106, 108}

Estas diferencias pueden ser explicadas porque los pacientes de este estudio han presentado una alta motivación y una gran adherencia al tratamiento, tal como indica el bajo porcentaje de pérdidas.

Hay que tener presente que todos los sujetos presentan un sueño de muy mala calidad previo a la intervención aún, en muchos casos, tomando hipnóticos, y que se les ha facilitado un tratamiento alternativo o complementario al uso de fármacos para mejorar su sueño, realizado por un médico en su Centro de Salud como una actividad programada de educación para la salud. Estos pueden haber sido los factores que explican este comportamiento de los pacientes durante la intervención.

5. LIMITACIONES

Aunque el tamaño de la muestra inicial es grande, el número de pacientes para la intervención es relativamente pequeño.

En lo referente a la generalización de los resultados, de los pacientes seleccionados por muestreo aleatorio, algunos tuvieron que ser excluidos por presentar comorbilidad psiquiátrica o médica importante.

Una limitación debida al diseño del estudio es la posible influencia del terapeuta en los resultados obtenidos o el hecho de que los sujetos se saben observados.

La evidencia de la efectividad de este tratamiento se podría mejorar si se plantease un ensayo clínico aleatorio, aunque dado el tipo de intervención que se evalúa, no sería posible el uso de técnicas de enmascaramiento.

Serían necesarios estudios a largo plazo para determinar si la efectividad de este tratamiento en la población de polimedicados permanece estable a lo largo del tiempo. En investigaciones futuras, para valorar este aspecto, habría que hacer un seguimiento a corto (3 meses) y a largo plazo (12 y 24 meses) de los pacientes intervenidos, con el envío del cuestionario PSQI y de los diarios del sueño para ser completados durante dos semanas.

6. APLICABILIDAD DE LOS RESULTADOS

A pesar de estas limitaciones, los resultados indican que el estudio tiene aplicaciones interesantes para la práctica clínica.

El insomnio es una entidad infratratada y las intervenciones no farmacológicas son infrautilizadas a pesar de haber demostrado su utilidad en numerosos trabajos.^{105, 106, 107, 108} Además, la población de referencia en esta tesis es especialmente susceptible a problemas derivados del consumo de múltiples fármacos, por lo que esta intervención basada en los cambios de conductas y actitudes frente al sueño tiene un doble efecto: por una parte, la mejoría de los síntomas y por otra, la reducción de los efectos derivados de la polifarmacia al permitir hacer un uso más racional de los hipnóticos con otras alternativas de tratamiento.

Por otro lado se encuentra el ahorro económico que supondría el hacer un uso más racional de estos fármacos.

Según datos de Ministerio de Sanidad y Consumo, en 2006 el gasto en derivados de benzodiazepinas fue de 114,64 millones de euros, incrementándose su consumo en un 6,35% respecto al año 2005.¹³⁹

Los médicos de familia son los responsables de la prescripción del 45% al 76% de las benzodiazepinas y los estudios realizados para explicarlo establecen cinco factores determinantes:^{137, 138}

- 1- Una sociedad cada vez más medicada y con una disminución de la tolerancia al malestar emocional.
- 2- El incremento en el número de patologías en las que están indicadas las benzodiazepinas.
- 3- La falta de tiempo en la consulta.
- 4- El bajo nivel cultural y económico de los consumidores.
- 5- El bajo precio de estos fármacos y su eficacia.

Bajo esta perspectiva se proponen una serie de medidas para la actuación en los Centros Salud sobre patologías prevalentes como el insomnio, en las que los tratamientos farmacológicos puedan ser complementados por intervenciones educativas:

✓ Formación de los Médicos de Familia en el diagnóstico correcto y manejo del insomnio según las últimas evidencias.

✓ La accesibilidad desde los Centros de Atención Primaria a una información precisa y puntual sobre la seguridad de estos medicamentos que fomente en los profesionales sanitarios el uso racional de las benzodiazepinas y sus derivados.

✓ Estructurar la actividad asistencial permitiendo la disponibilidad diaria de una hora para actividades programadas, en la que se llevarían a cabo intervenciones no farmacológicas y de educación para la salud en pacientes que puedan beneficiarse de las mismas.

Esta intervención sobre el sueño, al igual que otras, podría ser compartida por Médicos de Familia y Enfermeros de forma que se rentabilice el tiempo disponible. En este caso se precisarían treinta minutos semanales por paciente durante 6 semanas, y una valoración posterior a los tres meses y al año en una única sesión, para conocer la evolución de las medidas adoptadas y reforzar conductas.

✓ La intervención estaría dirigida a todos los pacientes con insomnio crónico primario y además, en los que consumen hipnóticos de forma crónica, podría ser un adyuvante en la reducción progresiva de los mismos.

✓ La medicina de Atención Primaria se caracteriza por una asistencia longitudinal, lo que constituye el marco idóneo para la aplicación de esta intervención y la evaluación continua de su efectividad.

VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia del consumo de hipnóticos en los pacientes polimedicados es elevada y mayor en las mujeres.

2. La duración del tratamiento con estos fármacos es excesiva, 46 meses de media, por lo que no se siguen los principios del uso correcto de los hipnóticos según las recomendaciones internacionalmente aceptadas.

3. Los tipos de hipnóticos más utilizados son las benzodiazepinas de vida media intermedia, lo que coincide con los resultados obtenidos en el estudio sobre el uso de estos fármacos en España en 1996.

4. En el 62% de los pacientes se han encontrado potenciales interacciones de los hipnóticos con su medicación habitual, siendo alprazolam el fármaco más frecuentemente implicado debido a su metabolismo oxidativo.

Este porcentaje podría descender con el uso de hipnóticos que, con la misma efectividad, utilicen vías metabólicas diferentes.

5. Solo el 8,7% de los pacientes con insomnio se automedican, utilizando frecuentemente sustancias OTC como la valeriana. El uso que el paciente hace de fármacos prescritos con otra indicación o adquiridos sin receta, aunque en menor porcentaje, tiene importancia por las implicaciones que se derivan del uso de estos medicamentos sin la supervisión del Médico de Familia.

6. La calidad del sueño de los pacientes polimedicados es mala.

Es peor en mujeres y en los que toman hipnóticos, teniendo una relación directa con la duración del tratamiento.

Los dos aspectos que más contribuyen a empeorarla son la baja eficiencia del sueño y la existencia de perturbaciones del mismo.

7. La intervención basada en un tratamiento conductual, ha mejorado varios aspectos del sueño en estos pacientes. Disminuye la latencia y el tiempo despierto, y aumenta el tiempo total que permanece dormido.

8. La puntuación obtenida en el cuestionario de calidad del sueño de Pittsburg también mejora tras la intervención, aunque continúa en rango patológico.

9. En definitiva, la intervención no farmacológica para el insomnio crónico ha sido efectiva en pacientes polimedicados que, como se ha visto, presentan una mala calidad del sueño, un elevado consumo de hipnóticos y un mal uso de los mismos, y en los que existe un mayor riesgo de interacciones farmacológicas.

VII. RESUMEN

Introducción.

El insomnio es un problema que ha adquirido una gran magnitud en los últimos años, teniendo una especial importancia en los ancianos, que con frecuencia presentan pluripatologías y están polimedificados.

El tratamiento más común para éste son los hipnóticos, que generan dependencia y además pueden ser el origen de interacciones con otros fármacos consumidos.

El abordaje del insomnio por el Médico de Familia debe basarse en medidas de higiene del sueño, psicológicas y psicofarmacológicas.

Planteamiento general y objetivos.

El objetivo principal de este trabajo es analizar la efectividad de las medidas de higiene del sueño y la terapia conductual basada en el control de estímulos, en el insomnio crónico de pacientes polimedificados.

Se va a determinar la calidad del sueño de este grupo de pacientes mediante el cuestionario PSQI y su relación con el consumo de estimulantes, y a evaluar el uso de hipnóticos (tipos, tiempo de consumo e interacciones con la medicación habitual) y la automedicación.

El tratamiento conductual consiste en dar a conocer las medidas básicas de higiene del sueño y enseñar la terapia de control de estímulos.

La educación en higiene del sueño tiene como objetivo mostrar la repercusión de los estilos de vida en lo referido a la dieta, el ejercicio, el consumo de fármacos y la influencia de los factores ambientales sobre el sueño.

Se realizaron sesiones semanales individuales de 30 minutos de duración, durante 6 semanas.

Resultados.

La muestra final para el estudio quedó compuesta por 196 pacientes, 129 mujeres (65,8 %) y 67 hombres, con una media de edad de 68,5 años. Hay un bajo porcentaje de consumo de estimulantes.

Los pacientes toman en promedio 6,6 principios activos diarios.

Considerando 5 como el punto de corte para determinar la calidad del sueño en el mes previo según el cuestionario PSQI, el 31,1% de los pacientes de la muestra serían clasificados como buenos dormidores y el 68,9% como malos dormidores.

El 45,9% sigue tratamiento con hipnóticos o ansiolíticos para el insomnio, siendo el tiempo medio de consumo de 46 meses.

Los fármacos más frecuentemente utilizados son Lorazepam (18,9%), Alprazolam (18,9%) y Clorazepato dipotásico (14,4%). En el 62,2 % de los pacientes se producen interacciones farmacológicas, que en su mayoría son de grado moderado.

La automedicación para el insomnio se da en el 8,7% de los pacientes.

Los resultados del estudio sugieren que la calidad del sueño es peor en las mujeres y en los que toman hipnóticos.

La puntuación en el PSQI presenta una asociación lineal positiva con el tiempo de consumo de hipnóticos.

Inicialmente se seleccionaron 28 pacientes para la intervención, finalizando la misma 25 personas. Estos tienen un sueño de muy mala calidad (puntuación media en PSQI=12,9) con una LIS=48 minutos, TTS= 288 minutos y TDIS= 70 minutos.

Tras la intervención mejoran todos los parámetros del sueño. La puntuación en el PSQI disminuye en promedio 4,8 puntos, LIS en 23 minutos y TDIS en 34,9. El TTS se incrementa en 71,6 minutos.

Discusión.

Los resultados del estudio muestran, en general, una mala calidad del sueño en los pacientes polimedicados, que además tienen una elevada prevalencia de consumo de hipnóticos.

Se ha encontrado que la duración del tratamiento con hipnóticos es prolongada. Esta situación contrasta claramente con la recomendación de

no mantener el tratamiento con estos fármacos más de cuatro semanas, ya que el desarrollo de tolerancia y dependencia después de este tiempo invierte su relación beneficio/riesgo.

Este puede ser el motivo por el que los pacientes que están tomando hipnóticos tengan una peor calidad del sueño.

El fármaco que con más frecuencia está implicado en las interacciones es Alprazolam, probablemente debido a su metabolismo oxidativo que puede provocar interacciones farmacocinéticas con numerosos fármacos que utilizan la misma vía metabólica, lo cual no ocurre con los que se metabolizan por glucuronoconjugación como Lorazepam.

El porcentaje de pacientes con insomnio que se automedican es más elevado (8,7%) que en otros estudios, siendo la valeriana la sustancia OTC que más se utiliza.

En términos generales el tratamiento conductual ha resultado efectivo para el insomnio crónico en pacientes polimedicados.

En cuanto a los parámetros investigados (LIS, TTS, TDIS y calidad del sueño), se produce una mejoría significativa en todos tras la intervención.

El beneficio está presente con independencia del consumo de fármacos hipnóticos.

Como conclusión hay que decir que la intervención no farmacológica del insomnio tiene un doble efecto. Por una parte la mejoría de los síntomas y por otra, la posibilidad de reducir los efectos derivados de la polifarmacia al permitir un uso más racional de los hipnóticos con otras alternativas de tratamiento.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Lavie P, Pillar G, Malhotra A. Sleep disorders. Martin Dunitz Ltd. Malta 2002.
2. Culebras A. Contribución a la Neurología del Sueño. Tesis doctoral. Universidad de Alicante 1990.
3. Brodal A. The reticular formation and some related nuclei. En neurological Anatomy in relation to clinical medicine. Oxford University Press, New York, Oxford, 1981: 395-447.
4. Steriade M. Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. En Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger MH., Roth T., Dement WC. (Eds). W Saunders Company, Philadelphia, 1989; 8: 86.
5. Steriade M. Basic mechanisms of sleep generation. Neurology 1992; 42: 9-18.
6. Bové A. Estudio de los husos del sueño y su relación con la hipersomnia. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona 1993.
7. Vertes RP. Brainstem control of the events of REM sleep. Progress in Neurobiology 1984; 22: 241-288.
8. McGinty D, Szymusiak R. Thermoregulatory control of NREM sleep. Trends in Neuroscience 1990; 13: 480-487.
9. Orr WC, Hall WH, Stahl ML et al. Sleep patterns and acid gastric secretion in duodenal ulcer disease. Arch. Intern. Med 1976; 136: 655-660.
10. Kukorelli T, Juhasz G. Sleep induced by intestinal stimulation in cats. Physiol Behav 1977; 19: 355-358.
11. Kohlmeier KA, Reiner PB, Vasoactive intestinal polypeptide excites medial pontine reticular formation neurons in the brainstem rapid eye movement sleep induction zone. J Neurosci 1999; 19: 4073-81.
12. Macchi MM, Bruce JN. Human pineal physiology and functional significance of melatonin. Neuroendocrinol 2004; 25: 177-195.
13. Brzezinski A. Melatonin in humans. N England J Med 1997; 336: 186-95.

14. Berne R, Levy M. Fisiología. Ediciones Harcourt-Brace Madrid 2001.
15. Goichot B, Brandenberger G, Saini J. Nycthemeral patterns of thyroid hormones and their relationships with thyrotropin variations and sleep structure. *J Endocrinol Invest* 1994; 17:181-187.
16. Gronfier C, Brandenberger G. Ultradian rhythms in pituitary and adrenal hormones: their relations to sleep. *Sleep Med Rev.* 1998 Feb; 2:17-29.
17. Myers BL, Badia P. Changes in circadian rhythm and sleep quality with aging: mechanisms and interventions. *Neurosci Biobehav Rev* 1995; 19: 63-68.
18. Smith C, Lapps L. Increases in numbers of REMS and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep* 1991; 14: 325-330.
19. Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM. The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep* 2003; 26: 117-126.
20. Horne JA, Reiner LA. Sleep related vehicle accident. *BMJ* 1995; 310: 565-567.
21. Webb W. B., Agnew H. W. Stage 4 sleep: Influence of time course variables. *Science* 1971; 174: 1354-1356.
22. Silvestri R, Pace-Schott EF, Gersh T. Effects of fluvoxamine and paroxetine on sleep structure in normal subjects: a home-based Nightcap evaluation during drug administration and withdrawal. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 642-52.
23. Lack LC, Lushington K. The rhythms of human sleep propensity and core body temperature. *J Sleep Res* 1996; 5: 1-11.
24. Morris M, Lack L, Dawson D. Sleep-onset insomniacs have delayed temperature rhythms. *Sleep* 1990; 13: 1-14.
25. Tan X, Uchida S, Matsuura M, Nishihara K, Kojima T. Long-, intermediate and short-acting benzodiazepine effects on human sleep EEG spectra. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2003; 57: 97-104.

26. García Quetglas E, Azanza Perea JR, Sádaba Díaz de Rada B, Escolar Jurado M. Hipnóticos. *Medicine* 1999; 107: 4995-5005.
27. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. *Drug* 2005; 65: 927-47.
28. DSM-IV TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Ed. Masson 2002.
29. Gentili A, Godschalk MF, Gheorghiu D, Nelson K, Julius DA, Mulligan T. Effect of clonidine and yohimbine on sleep in healthy men: a double-blind, randomized, controlled trial. *Eur J Clin Pharmacol.* 1996; 50: 463-5.
30. Laurel Wiegand , MD; Cathy N. Mende , RN; Grazyna Zaidel , MS; Clifford W. Zwillich , MD; Virginia J. Petrocella. Salmeterol vs Theophylline. Sleep and Efficacy Outcomes in Patients With Nocturnal Asthma. *Chest* 1999; 115:1525-1532.
31. Kaplan J, Fredrickson PA, Renaux SA, et al. Theophylline effect on sleep in normal subjects. *Chest* 1993; 103: 193-195.
32. Internacional Consensus Conference on Insomnia. Versailles, France 1996. *Sleep* 1999; 22: 413-452.
33. Bliwise DL. Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 1993; 16: 40-81.
34. Ancoli-Israel. Sleep problems in older adults: putting myths to bed. *Geriatrics* 1997; Jan 52: 20-30.
35. Morin CM, Leblanc M, Daley M, Gregoire JP, Merette C. Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med.* 2006; Mar 7:123-30.
36. Newman AB, Enright PL, Manolio TA, Haponik EF, Wahl PW. Sleep disturbance, psychosocial correlates, and cardiovascular disease in 5201 older adults: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc.* 1997; Jan 45:1-7.

37. Redondo-Martinez MP, Salcedo-Aguilar F, García-Jiménez MA, Monterde-Aznar ML, Rodríguez-Almonacid FM, Marcos-Navarro AI. Prevalencia de insomnio y consumo de psicofármacos en ancianos de una zona básica de salud de Cuenca. *Aten Primaria*. 2000; Apr 15: 400-4.
38. Marion Zucker Goldstein, M.D. *Practical Geriatrics: Insomnia in Late Life*. *Psychiatr Serv* 2001; December 52:1573-1575.
39. García-Jiménez MA, Salcedo-Aguilar F, Rodríguez- Almonacid FM, Redondo-Martínez MP, Monterde-Aznar ML, Marcos-Navarro AI, Torrijos-Martínez MP. The prevalence of sleep disorders among adolescents in Cuenca, Spain. *Rev Neurol*. 2004 Jul 1-15;39:18-24.
40. Mark A. Stein, Janis Mendelsohn, MD, William H. Obermeyer, Julie Amromin, BA, Ruth Benca, MD. Sleep and Behavior Problems in School-Aged Children. *Pediatrics* 2001; April 107 No. 4: p. 60.
41. Livingston G, Blizard B, Mann A. Does sleep disturbance predict depression in elderly people? A study in inner London. *Br J Gen Pract* 1993; 43: 445-448.
42. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG: Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep* 1995; 18: 425–32.
43. Simon G, Von Korff M. Prevalence, burden and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry* 1997: 154; 1417-1423.
44. Peraita-Adrados R. Advances in sleep disorders. *Rev Neurol* 2005; 40(8): 485-91.
45. Cusida CA, Chang A, Gadkary C, Guilleminault C, Carrillo O, Dement WC.
Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Med*. 2001 Sep 2: 389-96.
46. Insomnia: assessment and management in primary care. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Insomnia. *Am Fam Physician*. 1999 Jun 59:3029-38.

47. Petit L, Azad N, Byszewski A, Sarazan FF, Power B. Non-pharmacological management of primary and secondary insomnia among older people: review of assessment tools and treatments. *Age Ageing*. 2003 Jan 32:19-25.
48. Ramos-Brieva JA, Cordero A. Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1986; 14:324-334.
49. Lusilla MP, Sánchez A, Sanz C, López J. Validación estructural de la escala heteroevaluada de ansiedad de Zung (XXVIII Congreso de la sociedad Española de Psiquiatría). *Anales de Psiquiatría* 1990; 6, Supl 1: 39.
50. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología del Sueño. Editorial: International Marketing and Communication. Madrid 2005.
51. Macias Fernández JA, Royuela Rico A. La versión española del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg. *Informaciones Psiquiátricas* 1996; 146: 465-472.
52. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburg Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatry Research* 1989; 28: 193-213.
53. Royuela A, Macias JA, Moreno P et al. Estudio de la aplicación del PSQI a pacientes psiquiátricos. *Anales de Psiquiatría* 1994; Supl 1:10.
54. Martin J, Shochat T, Ancoli-Israel S. Assessment and treatment of sleep disturbances in older adults. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 783-805.
55. Chesson A Jr, Hartse K, Anderson WM, Davila D, Johnson S, Littner M, Wise M, Rafecas J. Practice parameters for the evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report *Sleep*. 2000 Mar 15; 23: 237-41.
56. Hauri PJ, Wisbey J. Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep* 1992; 15: 293-301.
57. Arand DL, Bonnet MH. Activity, arousal and the MSLT in patients with insomnia. *Sleep* 1999; 22: 135.
58. Hauri PJ. Can we mix behavioral therapy with hypnotics when treating insomniacs? *Sleep*. 1997; Dec 20; 12: 1111-8.

59. Jacobs GD, Pace-Schott EF, Stickgold R, Otto MW. Cognitive behavioral therapy and pharmacotherapy for insomnia: a randomized controlled trial and direct comparison. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 1888-1896.
60. National Guideline Clearinghouse. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic primary insomnia in the elderly. University of Texas at Austin School of Nursing, Family Nurse Practitioner Program Academic Institution. 2005; May 9.
61. Morin AK. Strategies for treating chronic insomnia. *Am J Manag Care.* 2006; May 12; 8: 230-45.
62. Consenso sobre el tratamiento farmacológico del insomnio. Adis Internacional Ediciones Médicas, SA. 2002
63. Salazar M, Peralta C, Pastor J. Tratado de Psicofarmacología. ED. Panamericana 2005.
64. Neutel CI, Perry S, Maxwell C. Medication use and risk of falls. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2002; 11: 97-104
65. Scharf MB, Roth T, Vogel GW, Walsh JK. A multicenter, placebo-controlled study evaluating zolpidem in the treatment of chronic insomnia. *J Clin Psychiatry.* 1994; 55:192-199.
66. Barbera J, Shapiro C. Benefit-risk assessment of zaleplon in the treatment of insomnia. *Drug Saf.* 2005; 28: 301-318.
67. Najib J. Eszopiclona, a nonbenzodiazepine sedative-hypnotic agent for the treatment of transient and chronic insomnia. *Clin Ther* 2006 Apr 28; 4: 491-516.
68. Roth T, Stubbs C, Walsh JK. Ramelteon (TAK-375), a selective MT1/MT2-receptor agonist, reduces latency to persistent sleep in a model of transient insomnia related to a novel sleep environment. *Sleep.* 2005 Mar 1; 28; 3: 300-1.
69. James SP, Mendelson WB. The use of trazodone as a hypnotic: a critical review. *J Clin Psychiatry* 2004 Jun 65; 6: 752-5

70. Agostini JV, Leo-Summers LS, Inouye SK. Cognitive and other adverse effects of diphenhydramine use in hospitalized older patients. *Arch Intern Med.* 2001; 161:2091-2097.
71. Richardson GS, Roehrs TA, Rosenthal L, Koshorek G, Roth T. Tolerance to daytime sedative effects of H1 antihistamines. *J Clin Psychopharmacol.* 2002; 22:511-515.
72. Herxheimer A, Petrie KJ. Melatonina para la prevención y tratamiento de la desadaptación horaria ("jet lag") (Revisión Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus 2006; 3. Oxford: Update Software Ltd.
73. C Stevinson, E Ernst. Valerian for insomnia: a systematic review of randomized clinical trials. *Sleep medicine* 2000; 1:91-99.
74. Viktil KK, Blix HS, Moger TA, Reikvam A. Polypharmacy as commonly defined is an indicator of limited value in the assessment of drug-related problems. *Br. J Clin Pharmacol.* 2006; Aug 30.
75. Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly: an update. *Arch Intern Med.* 1997; 157:1531-1536.
76. Chunliu Zhan, Judith Sangl, Arlene S. Bierman, Marlene R. Miller, Bruce Friedman. Potentially Inappropriate Medication Use in the Community-Dwelling Elderly *JAMA* 2001; 286:2823-2829.
77. Arbas E, Garzón R, Suárez A, Buelga C, Pozo M, Comas A. Consumo de medicamentos en mayores de 65 años: problemas potenciales y factores asociados. *Aten Primaria* 1998; 22:165-70.
78. Martin A, Rizack MD. *The Medical Letter: compendio de interacciones adversas de medicamentos.* Barcelona: Prous, S.A., 1996.
79. Morales-Oliva FJ, Estan L. Drug-drug interactions An update. *Med Clin (Barcelona)* 2006, 15; 127: 269-75.
80. Bjorkman IG, Fasbom J, Schmidt I, Bernsten CB, Pharmaceutical Care of the Elderly in Europe Research (PEER) Group. Drug-drug interactions in the elderly. *Ann Pharmatother* 2002; 36:1675-81.

81. Leal Hernandez M, Abellan Aleman J, Casa Pina MT, Martinez Crespo J. Patients on multiple medication: do they know the right doses? Do they take their medications correctly? *Aten. Primaria*. 2004, 15; 33:451-6.
82. Morin CM, Mimeault V, Gagne A. Nonpharmacological treatment of late-life insomnia. *Journal of Psychosomatic Research* 1999; 46:103–116.
83. Botargues M. Para “quitarnos el sueño”: ¿usamos adecuadamente las benzodiacepinas? *Evid actual pract ambul* 2005; 8:89-91.
84. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Source Sleep* 1999; 22:1134-56.
85. Josep M.^a Argimon Pallás, Josep Jiménez Villa. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. Ediciones Harcourt, SA. 2º edición 2002.
86. Carnwath T y Millar D. Psicoterapia conductual en Asistencia Primaria: Manual práctico. Barcelona, Martínez Roca, 1989.
87. Doménech Massons, JM. Fundamentos de Diseño y Estadística. Barcelona 2006.
88. Azanza Perea, JR. Guía Práctica de Farmacología del Sistema Nervioso Central. Madrid 2000.
89. Del Rio MC, Alvarez FJ. How benzodiazepines are prescribed in a primary health care setting in Spain. *Therapie*. 1996; 51:185-9.
90. Redondo-Martinez M.P, Salcedo-Aguilar F, García-Jiménez M.A, Monterde-Aznar M.L, Rodríguez-Almonacid FM, Marcos-Navarro A.I. Prevalencia de insomnio y consumo de psicofármacos en ancianos de una zona básica de salud de Cuenca. *Aten Primaria*. 2000; 25: 400-4.
91. Fourrier A, Letenneur L, Dartigues JF, Moore N, Bégaud B. Benzodiazepine use in an elderly community-dwelling population. Characteristics of users and factors associated with subsequent use. *Eur J Clin Pharmacol*. 2001; 57: 419-25.
92. Junius-Walker U, Theile G, Hummers-Pradier E. Prevalence and predictors of polypharmacy among older primary care patients in Germany. *Fam Pract*. 2007; 24: 14-9.

93. Barat I, Andreasen F, Damsgaard EM. The consumption of drugs by 75-year-old individuals living in their own homes. *Eur J Clin Pharmacol.* 2000; 56: 501-9.
94. Rayón P, Serrano-Castro M, del Barrio H, Álvarez C, Montero D, Madurga M, Palop R, DeAbajo FJ. Hypnotic drug use in Spain: a cross-sectional study based on a network of community pharmacies. Spanish Group for the Study of Hypnotic Drug Utilization. *Ann Pharmacother.* 1996; 30: 1092-1100.
95. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Base de datos del medicamento: Bot.
96. Björkman IK, Fastbom J, Schmidt IK, Bernsten CB. Pharmaceutical Care of the Elderly in Europe Research (PEER) Group. Drug-drug interactions in the elderly. *Ann Pharmacother.* 2002; 36:1675-81.
97. Donath F, Quispe S, Diefenbach K, Maurer A, Fietze I, Roots I. Critical evaluation of the effect of valerian extract on sleep structure and sleep quality. *Pharmacopsychiatry* 2000; 33: 47-53.
98. Sanfélix Genovés J, Palop Larrea V, Rubio Gomis E, Martínez- Mir I. Consumption of medicinal herbs and medicines. *Aten Primaria.* 2001; 28: 311-4.
99. Ang-Lee MK, Moss J, Yuan CS. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA* 2001; 286: 208-16.
100. C Stevinson, E Ernst. Valerian for insomnia: a systematic review of randomized clinical trials. *Sleep medicine* 2000; 1:91-99.
101. Vázquez García VM, Macías Fernández JA, Alonso del Teso F, González las Heras RM, de Teresa Romero G, Álvarez Hurtado AA, Carretero Ares JI. The quality of sleep associated with polypharmacy. *Aten Primaria.* 2000; 26: 697-9.
102. Zeitlhofer J, Schmeiser-Rieder A, Tribl G, Rosenberger A, Bolitschek J, Kapfhammer G, Saletu B, Katschnig H, Holzinger B, Popovic R, Kunze M. Sleep and quality of life in the Austrian population. *Acta Neurol Scand.* 2000; 102: 249-57.

103. JL Carretero Ares, VM Vázquez García, AA Álvarez Hurtado, G de Teresa Romero, F Alonso del Teso, JA Macías Fernández. Evaluación de las perturbaciones extrínsecas del sueño en la población de Valladolid. *Aten Primaria*. 2000; 26: 660-5.
104. Doi Y, Minowa M, Okawa M, Uchiyama M. Prevalence of sleep disturbance and hypnotic medication use in relation to sociodemographic factors in the general Japanese adult population. *J. Epidemiol.* 2000; 10:79-86.
105. Morgan K, Dixon S, Mathers N, Thompson J, Tomeny M. Psychological treatment for insomnia in the management of long-term hypnotic drug use: a pragmatic randomised controlled trial. *Br J Gen Pract.* 2003; 53:923-8.
106. Morin C, Kowatch RA, Barry T, Walton E. Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. *Journal of Consulting Clinical Psychology* 1993; 61:137-46.
107. McCurry SM, Logsdon RG, Vitiello MV, Teri L. Successful behavioral treatment for reported sleep problems in elderly caregivers of dementia patients: a controlled study. *Journal of Gerontology* 1998; 53B:122-129.
108. Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 991-9.
109. Carrasco P, Astasio P, Ortega P, Jiménez R, Gil A. Factors related to psychotropic drugs consumption among the Spanish adult population. Data from the Spanish National Health Surveys for 1993, 1995 and 1997. *Med Clin (Barc)*. 2001 Mar 10; 116: 324-9.
110. Weyerer S, Dilling H. Psychiatric and physical illness, sociodemographic characteristics, and the use of psychotropic drugs in the community: results from the Upper Bavarian Field Study. *J Clin Epidemiol.* 1991; 44: 303-11.
111. Lechevallier N, Fourrier A, Berr C. Benzodiazepine use in the elderly: the EVA Study. *Rev Epidemiol. Sante Publique.* 2003; 51: 317-26.

112. Paterniti S, Dufouil C, Alperovitch A. Long-term benzodiazepine use and cognitive decline in the elderly: the Epidemiology of Vascular Aging Study. *J Clin Psychopharmacol.* 2002; 22: 285-93
113. Ray WA, Thapa PB, Gideon P. Benzodiazepines and the risk of falling in nursing home residents. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48: 682-685.
114. Koski K, Luukinen H, Laippala P, Kivelä SL. Risk factors for major injurious falls among home-dwelling elderly by functional abilities: a prospective population-based study. *Gerontology.* 1998; 44: 232-238.
115. De las Cuevas C, Sanz E, de la Fuente J. Benzodiazepines: more "behavioural" addiction than dependence. *Psychopharmacology (Berl).* 2003; 167: 297-303.
116. Morin CM, Bélanger L, Bernier F. Correlates of benzodiazepine use in individuals with insomnia. *Sleep Med.* 2004; 5: 457-62.
117. Simon GE, VonKorff M, Barlow W, Pabiniak C, Wagner E. Predictors of chronic benzodiazepine use in a health maintenance organization sample. *J Clin Epidemiol.* 1996; 49: 1067-73.
118. Aproximación al tratamiento de insomnio en atención primaria. CADIME. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada 2000.
119. Oliveros Calvo S et al. Uso racional de benzodiazepinas. *Información Terapéutica Sistema Nacional Salud* 1997; 21(5): 113-26.
120. Calonge MA et al. Dependencia de las benzodiazepinas. Hacia un uso razonable. *FMC* 2000; 7: 28-35.
121. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47: 30-9.
122. Landi F, Onder G, Cesari M, Barillaro C, Russo A, Bernabei R; Silver Network Home Care Study Group. Psychotropic medications and risk for falls among community-dwelling frail older people: an observational study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005; 60: 622-6.
123. Huang WF, Lai IC. Potentially inappropriate prescribing for insomnia in elderly outpatients in Taiwan. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2006; 44: 335-42.

124. Mort JR, Aparasu RR. Prescribing potentially inappropriate psychotropic medications to the ambulatory elderly. *Arch Intern Med.* 2000; 9; 160: 2825-31.
125. Busto UE, Sproule BA, Knight K, Herrmann N. Use of prescription and nonprescription hypnotics in a Canadian elderly population. *Can J Clin Pharmacol.* 2001; 8: 213-21.
126. Sproule BA, Busto UE, Buckle C, Herrmann N, Bowles S. The use of non-prescription sleep products in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1999; 14: 851-7.
127. Kupfer DJ, Reynolds CF. Management of insomnia. *N Engl J Med.* 1997; 336: 341-346.
128. Kamel N, Gammack J. Insomnia in the Elderly: Cause, Approach, and Treatment. *The American Journal of Medicine* 2006; 119: 463-469.
129. Velasco JJ, Casanova Aldave J. El insomnio y su tratamiento. *Boletín de Información Farmacoterapeutica de Navarra.* 1995 Vol. 3; N° 2.
130. Izzo AA, Ernst E. Interactions between herbal medicines and prescribed drugs: a systematic review. *Drugs.* 2001; 61: 2163-75.
131. Hu Z, Yang X, Ho PC. Herb-drug interactions: a literature review. *Drugs.* 2005; 65: 1239-82.
132. Hindmarch I, Rigney U, Stanley N, Quinlan P, Rycroft J, Lane J. A naturalistic investigation of the effects of day-long consumption of tea, coffee and water on alertness, sleep onset and sleep quality. *Psychopharmacology (Berl).* 2000; 149: 203-16.
133. Roehrs T, Hollebeek E, Drake C, Roth T. Substance use for insomnia in Metropolitan Detroit. *J Psychosom Res.* 2002; 53: 571-6.
134. Hatoum HT, Kong SX, Kania CM, Wong JM, Mendelson WB. Insomnia, health-related quality of life and healthcare resource consumption. A study of managed-care organisation enrollees. *Pharmacoeconomics.* 1998 Dec; 14: 629-37.
135. Moral Serrano S et al. ¿Se automedican correctamente los pacientes? *Aten Primaria* 1994; 13: 242-6.

136. Automedicación: Riesgos y beneficios. Boletín terapéutico Andaluz. 1996. Vol. 12 N° 5

137. Escribá R, Pérez L, Lumbreras C, Molina J, Sanz T, Corral MA. Prescripción de benzodiazepinas en un centro de salud: prevalencia, cómo es su consumo y características del consumidor. Aten Primaria 2000; 25: 107-110.

138. Gómez MJ, Baidés C, Martínez J, Fernández T. Factores que influyen en la prescripción de benzodiazepinas y acciones para mejorar su uso: un estudio Delphi en atención primaria. Aten Primaria 2002; 30: 297-303.

139. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. Volumen 31, N° 4/2007.

IX. ANEXOS

ANEXO 1

PROGRAMA DE ENTREVISTA PARA EL INSOMNIO

Paciente:

1) Tipo de problema de sueño-vigilia. (NO, LEVES, MODERADOS, SEVEROS)

- ¿Tiene problemas para conciliar el sueño?
- ¿Tiene problemas para mantener el sueño?
- ¿Tiene problemas porque se despierta demasiado pronto por la mañana?
- ¿Tiene problemas para mantenerse despierto durante el día?

2) Horario de sueño-vigilia actual.

- ¿A qué hora suele acostarse los días laborables?
- ¿A qué hora se despierta por la mañana?
- ¿A qué hora suele levantarse los días laborables?
- ¿Tiene el mismo horario durante los fines de semana?
- ¿Cuántas veces duerme durante el día (incluyendo cabezadas involuntarias)?
- ¿Se duerme alguna vez en sitios o momentos inapropiados?
- ¿Cuántas noches por semana le cuesta dormirse o mantener el sueño?
- En el último mes, ¿cuánto ha tardado en dormirse después de acostarse?
- En el último mes, ¿cuántas veces se despierta durante la noche?
- ¿Qué es lo que le despierta?
- ¿Cuánto rato suele pasar despierto?
- ¿Cuántas horas por la noche suele dormir?

3) Ayudas para dormir.

En el último mes ¿ha usado pastillas para dormir? (Tipo, dosis, con o sin receta, noches por semana que las ha consumido).

Si no las toma actualmente ¿las ha tomado en otras ocasiones? ¿Cuál fue la primera y la última vez que las tomó?

En el último mes ¿ha tomado bebidas alcohólicas para ayudarle a dormir? (Tipo, cantidad y noches por semana que las consumió).

4) Historia del problema de sueño.

- ¿Cuánto tiempo hace que sufre de insomnio?
- ¿Hubo algún evento estresante relacionado con su inicio?
- Se inició de manera gradual o repentina.
- ¿Cuál ha sido el curso del problema de sueño desde su inicio? (Persistente, episódico, estacional)

5) Análisis funcional.

¿Cuál es su rutina antes de acostarse?

- ¿Qué es lo que hace cuando no puede iniciar o conciliar de nuevo el sueño?
- ¿Duerme mejor/ peor/ igual cuando duerme fuera de casa?

¿Duerme mejor/ peor/ igual los fines de semana?

¿Cuáles son los factores que mejoran el sueño?

¿Cuáles son los factores que lo empeoran?

¿Qué repercusiones tiene el insomnio en su vida (estado de ánimo, nivel de alerta, rendimiento)?

¿Qué hace para afrontar estas secuelas diurnas?

¿Ha recibido alguna vez algún tratamiento para el insomnio que no fuera farmacológico?

6) Síntomas de otras alteraciones del sueño.

- ¿Han notado, usted o su pareja, algo de lo siguiente?: (si lo notó, ¿cuántas veces en una semana normal le ocurre?)
- Piernas inquietas: sentir un hormigueo o inquietud en las pantorrillas que le impide mantenerlas quietas.
- Movimientos periódicos de las piernas: contracciones espasmódicas o sacudidas por las noches, despertar con calambres en las piernas.
- Apneas: roncar, pausas respiratorias, asfixia, dolor de cabeza por la mañana, dolor torácico, boca seca.
- Narcolepsia: ataques de sueño, parálisis del sueño.
- Parasomnias: pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo, bruxismo.
- Alteraciones del ritmo sueño vigilia: turno de trabajo variable o nocturno.
- Reflujo gastroesofágico.

ANEXO 2

INDICE DE CALIDAD DEL SUEÑO DE PITTSBURGH (PSQI)

NOMBRE Y APELLIDOS

Nº Hª CLINICA

FECHA

Instrucciones.

Las siguientes preguntas hacen referencia a la forma en que ha dormido durante el último mes. Sus respuestas intentaran ajustarse de la manera más exacta a lo ocurrido durante la mayor parte de los días y noches del último mes.

Por favor conteste a todas las preguntas.

1. Durante el último mes: ¿cuál ha sido, normalmente, su hora de acostarse?
APUNTE LA HORA HABITUAL DE ACOSTARSE:
2. ¿Cuánto tiempo ha tardado en dormirse, normalmente, las noches del último mes?
APUNTE EL TIEMPO EN MINUTOS:
3. ¿A qué hora se ha levantado habitualmente por la mañana durante el último mes?
APUNTE LA HORA HABITUAL DE LEVANTARSE:
4. ¿Cuántas horas calcula que habrá dormido verdaderamente cada noche durante el último mes? (El tiempo puede ser diferente al que usted permanezca en la cama).
APUNTE LAS HORAS QUE CREA HABER DORMIDO:

Para cada una de las siguientes preguntas, elija la respuesta que más se adapte a su caso.

5. Durante el último mes, cuantas veces ha tenido usted problemas para dormir a causa de:
 - a) No poder conciliar el sueño en la primera media hora.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - b) Despertarse durante la noche o de madrugada.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - c) Tener que levantarse para ir al servicio.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - d) No poder respirar.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - e) Toser o roncar ruidosamente.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - f) Sentir frío.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - g) Sentir demasiado calor.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - h) Tener pesadillas o malos sueños.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.
 - Una o dos veces a la semana.
 - Tres o más veces a la semana.
 - i) Sufrir dolores.
 - Ninguna vez en el último mes.
 - Menos de una vez a la semana.

- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

j) Otras razones. Descríbalas:

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

6. Durante el último mes, ¿cómo valoraría en conjunto la calidad de su sueño?

- Bastante buena
- Buena
- Mala
- Bastante mala

7. ¿Durante el último mes cuántas veces habrá tomado medicinas (por su cuenta o recetadas por su médico) para dormir?

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

8. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha sentido somnolencia mientras conducía, comía o desarrollaba alguna otra actividad?

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

9. Durante el último mes, ¿ha representado para usted mucho problema el tener ánimos para realizar algunas de las actividades detalladas en la pregunta anterior?

- Ningún problema.
- Solo un leve problema.
- Un problema.
- Un grave problema.

10. ¿Duerme usted sólo o acompañado?

POR FAVOR SOLO CONTESTE A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS EN EL CASO DE QUE DUERMA ACOMPAÑADO.

Si usted tiene pareja o compañero de habitación pregúntele si durante el último mes ha tenido:

a) Ronquidos ruidosos.

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

b) Grandes pausas entre respiraciones mientras duerme.

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

c) Sacudidas o espasmos de piernas mientras duerme.

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

d) Episodios de desorientación o confusión mientras duerme.

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

e) Otros inconvenientes mientras duerme. Descríbalos:

- Ninguna vez en el último mes.
- Menos de una vez a la semana.
- Una o dos veces a la semana.
- Tres o más veces a la semana.

CALIDAD SUBJETIVA DEL SUEÑO-----

LATENCIA DEL SUEÑO-----

DURACION DEL SUEÑO-----

EFICIENCIA HABITUAL DEL SUEÑO-----

ALTERACIONES DEL SUEÑO-----

USO DE MEDICACIÓN PARA DORMIR-----

DISFUNCIÓN DIURNA-----

PUNTUACIÓN GLOBAL-----

Versión del cuestionario y corrección: Macías Fernández JA, Royuela Rico A. La versión española del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg. Informaciones psiquiátricas 1.996; 146:465-472.

ANEXO 3

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

1. Hábitos tóxicos

Tabla 1 Consumo de tabaco

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
Cigarros/día	17	2	20	11,41	5,658
N válido	17				

Tabla 2 Consumo de alcohol

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Típ.
UBE/día	17	1	3	1,65	,786
N válido	17				

2. Relación entre el tiempo de consumo de hipnóticos y la puntuación PSQI

Se ha calculado un coeficiente de Spearman porque al ser más robusto no se ve afectado por valores alejados de la distribución de la variable “tiempo de consumo”.

Existe una asociación lineal positiva entre ambas variables ($r_s = 0,519$) que es significativa ($p < 0,001$).

Hay un 27% de variabilidad común.

TABLA 3			Tiempo consumo Hipnóticos(en meses)	Puntuación global en PSQI
Rho de Spearman	Tiempo consumo Hipnóticos (en meses)	Coeficiente de correlación	1,000	,519(**)
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	191	191
	Puntuación global en PSQI	Coeficiente de correlación	,519(**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	191	196

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

3. Relación entre el sexo y el PSQI ajustada por el uso de hipnóticos.

El consumo de hipnóticos es una variable de confusión en la relación entre el sexo y la puntuación en el PSQI.

Se cumplen todos los supuestos para la aplicación del modelo de regresión lineal que se va a utilizar para valorar la contribución del sexo en la puntuación PSQI controlando el efecto de los hipnóticos.

El 30% de la variabilidad total de la puntuación del PSQI se explica por la recta de regresión.

Manteniendo constante el consumo de hipnóticos, la puntuación del PSQI en los hombres disminuye en promedio 2 puntos (IC95% de -3 a -1 puntos).

Tabla 4
ANOVA (b)

	Media cuadrática	F	Sig.
Regresión	517,89	41,54	,00(a)
Residual	12,47		

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos, Sexo

b Variable dependiente: Puntuación global en PSQI

Coefficientes(a)

	Coeficientes no estandarizados		t	Intervalo de confianza para B al 95%	
	B	Error típ.		Límite inferior	Límite superior
(Constante)	6,83	,41	16,67	6,02	7,63
Sexo	-2,01	,54	-3,73	-3,07	-,95
Consumo de hipnóticos	3,89	,51	7,57	2,88	4,90

a Variable dependiente: Puntuación global en PSQI

5. Relación entre la calidad del sueño y el sexo.

La proporción de mujeres clasificadas como malas dormidoras es mayor que la de hombres. Estas diferencias son significativas ($p = 0,003$).

Tabla 5

		Buenos dormidores	Malos dormidores	Total
MUJER	Recuento	31	98	129
	% Buenos/malos dormidores	50,8%	72,6%	65,8%
HOMBRE	Recuento	30	37	67
	% Buenos/malos dormidores	49,2%	27,4%	34,2%
Total	Recuento	61	135	196
	% Buenos/malos dormidores	100%	100%	100%

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,853	1	,003	
Corrección por continuidad	7,912	1	,005	
Razón de verosimilitudes	8,650	1	,003	
Estadístico exacto de Fisher				,004
N de casos válidos	196			

6. Cambios producidos por la intervención en el PSQI, LIS, TDIS y TTS ajustados por el consumo de hipnóticos.

Tabla 6.A

ANOVA (b)

Modelo		Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	,667	,158	,695(a)
	Residual	4,232		

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos

b Variable dependiente: dPSQI

Coefficientes(a)

Modelo		Coefficients no estandarizados		t	Sig.
		B	Error típ.		
1	(Constante)	-5,000	,651	-7,686	,000
	Consumo de hipnóticos	,333	,840	,397	,695

a Variable dependiente: dPSQI

Tabla 6B

ANOVA (b)

Modelo		Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	,167	,000	,984(a)
	Residual	403,210		

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos

b Variable dependiente: dLIS

Coefficientes (a)

Modelo		Coefficients no estandarizados		t	Sig.
		B	Error típ.		
1	(Constante)	-23,500	6,350	-3,701	,001
	Consumo de hipnóticos	,167	8,198	,020	,984

a Variable dependiente: dLIS

Tabla 6C

ANOVA (b)

Modelo		Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	2930,460	1,817	,191(a)
	Residual	1612,370		

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos

b Variable dependiente: dTDIS

Coefficientes(a)

Modelo		Coeficientes no estandarizados		t	Sig.
		B	Error típ.		
1	(Constante)	-21,700	12,698	-1,709	,101
	Consumo de hipnóticos	-22,100	16,393	-1,348	,191

a Variable dependiente: dTDIS

Tabla 6D**ANOVA (b)**

Modelo		Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	1,500	,000	,987(a)
	Residual	5144,283		

a Variables predictoras: (Constante), Consumo de hipnóticos

b Variable dependiente: dTTS

Coefficientes(a)

Modelo		Coeficientes no estandarizados		t	Sig.
		B	Error típ.		
1	(Constante)	71,900	22,681	3,170	,004
	Consumo de hipnóticos	-,500	29,281	-,017	,987

a Variable dependiente: dTTS