



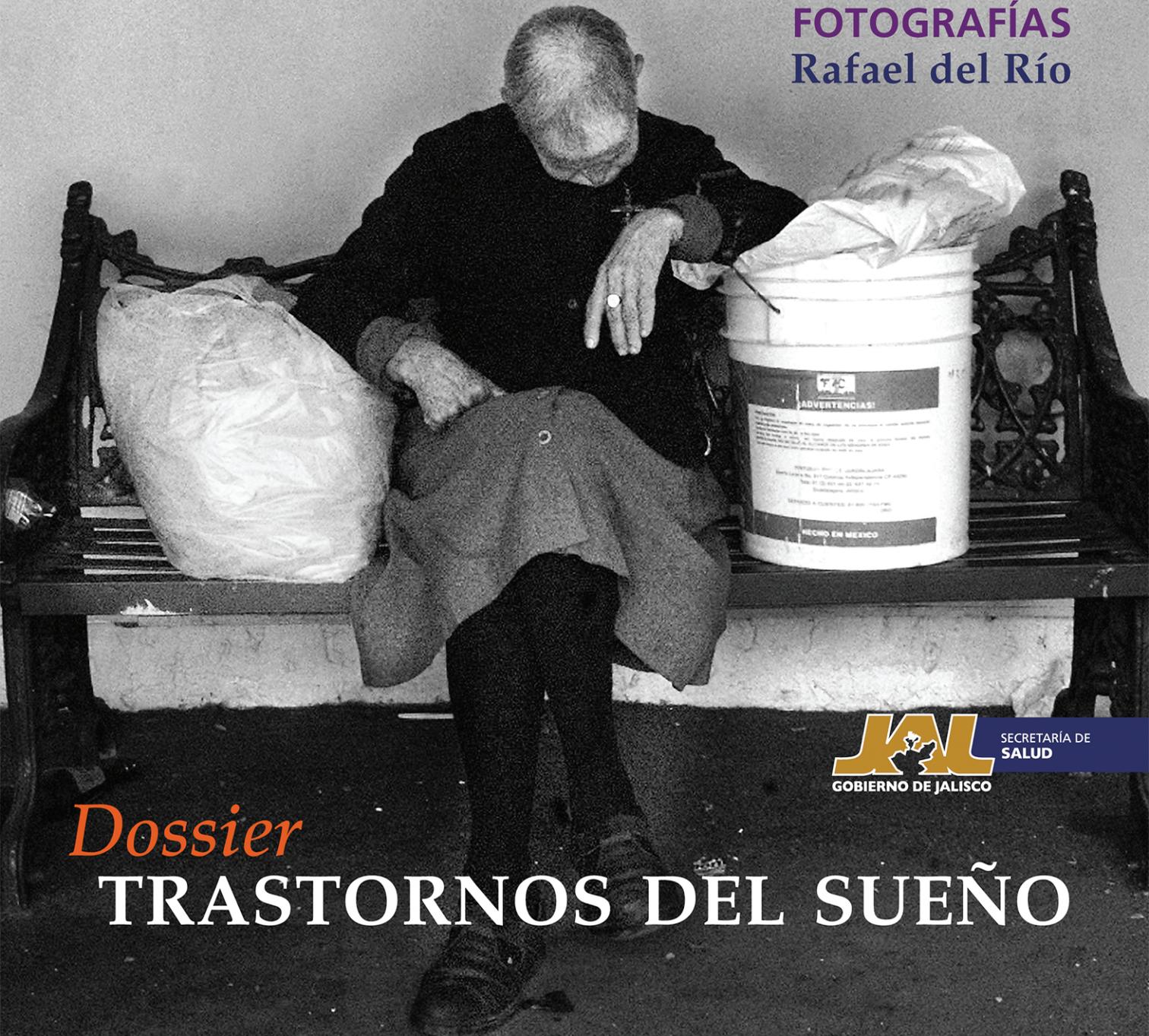
SALME

REVISTA DEL INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD MENTAL

5

JORNADAS SALME 2010
Avances en Salud mental

FOTOGRAFÍAS
Rafael del Río



SECRETARÍA DE
SALUD

GOBIERNO DE JALISCO

Dossier

TRASTORNOS DEL SUEÑO



E D I T O R I A L

El sueño constituye una de las funciones fisiológicas indispensables para la salud corporal y mental.

Se dice que pasamos la tercera parte de nuestra vida durmiendo. Ocho de cada veinticuatro horas es la cuota de sueño aconsejable, con algunas variaciones dependientes de la edad de las personas. Más horas de sueño durante la infancia y adolescencia, menos horas de sueño en la vida adulta y vejez son consideradas normales.

La mayoría de los trastornos mentales y de las enfermedades físicas cursan con problemas en el buen dormir, esto independientemente de que actualmente conocemos y describimos un conjunto de trastornos primarios del dormir.

Una persona que no duerme bien, en el entorno y frenesí de la vida urbana contemporánea, no solo afecta su salud y calidad de vida, sino la de los demás.

Piénsese en la cantidad de empleos que demandan una atención concentrada y de alerta total de sus operarios, en donde un parpadeo puede ocasionar daños con un incalculable impacto económico y social.

En consecuencia, ya sea como trastorno primario o como problema comórbido ligado a cualquier otra enfermedad, los médicos debemos interrogar acerca del dormir a todos los pacientes, detectar con oportunidad las alteraciones y tratar de corregirlas.

Por su importancia y actualidad nuestro quinto número de la REVISTA SALME lo hemos dedicado a una revisión acerca de los trastornos de sueño: El dossier incluye artículos sobre las bases anatomofisiológicas del sueño normal, clasificación de los trastornos del sueño, trastornos del sueño en niños y adolescentes, insomnio en pacientes geriátricos, consejos prácticos para el abordaje del insomnio en la atención médica primaria, tratamientos de los trastornos del sueño.

Todos ellos escritos por destacados especialistas de nuestra institución e invitados. Además la gustada sección cultural que en esta ocasión contiene extraordinarias fotografías alusivas al tema bajo el título: *Por un viaje sueño*, del fotógrafo Rafael del Río.

Muchas gracias a nuestros colaboradores, y a nuestros lectores les deseamos que la disfruten y aprovechen.

Woody Allen dice que hay que trabajar ocho horas y dormir ocho horas, procurando que no sean las mismas.

Dr. Eduardo A. Madrigal de León.
Subdirector de Desarrollo Institucional



Lic. Emilio González Márquez
**Gobernador Constitucional
del Estado de Jalisco**

Dr. Alfonso Petersen Farah
Secretario de Salud

J. Trinidad García Sepúlveda
Director General de Administración
Dr. Arturo Múzquiz Peña

Director General de Planeación
Juan Manuel Aragón Lomelí

**Director General de Regiones
Sanitarias y Hospitales**
Dr. Juan Carlos Olivares Gálvez

Director General de Regulación Sanitaria
José Mario Márquez Amezcua

Directora General de Salud Pública
Lic. Fidel Ortega Robles

Director de Asuntos Jurídicos
L.C.P. María Antonia Rodríguez Guerrero

Directora de Contraloría Interna
José Luis Gómez Quiñones

**Director General del Régimen Estatal
de Protección Social en Salud**
María Eugenia González Lomelí

**Directora de Descentralización
y Proyectos Estratégico**
Lic. Paola Lizárraga Salas

Directora de Comunicación Social

2

**Directorio del Instituto Jalisciense
de Salud Mental**



Dr. Daniel Ojeda Torres
*Director del Instituto Jalisciense
de Salud Mental*

Dr. Eduardo Madrigal de León
Subdirector de Desarrollo Institucional

Dr. Víctor Hugo Ramírez Siordia
Director CAISAME Estancia Prolongada

Dr. Eduardo Valle Ochoa
Director CAISAME Estancia Breve

Dr. Rafael Medina Dávalos
Editor

comité científico

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León
Dr. Eduardo Valle Ochoa

Dr. Víctor Hugo Ramírez Siordia
Dra. Rebeca Robles García

comité editorial

Dr. Daniel Ojeda Torres
Dr. César González González
Dr. Guillermo González Méndez
Dr. Alejandro Vargas Sotelo

diseño

D3 Taller editorial/Antonio Marts
antoniomarts@gmail.com

corrección
c@ediciones



contenido

1 Editorial

3 Dossier Trastornos del sueño

Bases anatomofisiológicas
del sueño normal

Dr. José Ernesto García Valerio.

15 Clasificación de los trastornos del sueño.

Dra. Angélica Ramírez Cárdenas

22 Trastornos del sueño en niños y adolescentes

Dr. Oscar Zúñiga Partida

26 Insomnio en pacientes geriátricos

Dr. César González González

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

35 Consejos prácticos para el abordaje del insomnio en la atención médica primaria

Dr. Rafael Medina Dávalos

39 Tratamiento no farmacológico de los trastornos del sueño

Dr. César González González

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

Dr. Rafael Medina Dávalos

49 Avances en salud mental

51 Arte

Rafael del Río: *Por un viaje sueño*

63 Cuento

La terapia

Laura Karina Sánchez Jiménez

bases anatomofisiológicas del sueño normal

Dr. José Ernesto García Valerio

Este artículo tiene como objetivo describir con base en los conocimientos actuales publicados en literatura mundial, y desde un punto de vista anatómico y fisiológico las estructuras y mediadores químicos que participan en el sueño y la vigilia; los tipos de sueño, así como los cambios observables en diversos métodos de monitoreo específicos, para que el clínico entienda mejor este proceso indispensable en el ser humano y pueda analizar el origen de las alteraciones del proceso del sueño.

3

Antecedentes

¿Qué es el sueño? y ¿por qué dormimos? La explicación a este fenómeno tan complejo, tal vez aún representa una frontera no totalmente sorteada por la investigación moderna para el cual se han dado explicaciones en muchas ocasiones basadas en mitología, creencias, suposiciones o teorías.

Hasta 1945 se explicaba el sueño como el resultado de una disminución de la actividad cerebral inducida por fatiga y que el estado de vigilia se mantenía activamente por la estimulación sensitiva del cerebro, el cual “caía dormido” cuando la fatiga provocaba una disminución de esta estimulación.

A principios de los años cincuenta comenzaron a realizarse descubrimientos de las áreas anatómicas implicadas en el proceso del ciclo sueño-vigilia (Moruzzi, Magoun), así como de los neurotransmisores químicos que participan en él; se demostró así que el sueño no es simplemente un estado de actividad reducida; sino un estado cerebral dinámico de alteración de la conciencia inducido, donde grupos de neuronas continúan activas desempeñando un papel diferente al de la vigilia y manteniendo una gran organización en diferentes fases (Kleitman, Aserinsky y cols).

Definición de sueño, etapas y criterios de sueño

La palabra sueño se deriva del latín “somnum”; significa el acto de dormir como también el deseo de hacerlo, mientras que el acto de soñar o de representar oníricamente proviene del griego “ónar” que significa ensueño (representación mental de imágenes, sonidos, pensamientos y sensaciones durante el sueño).

**José Ernesto
García Valerio**
Médico cirujano
y partero por la U de G
y neurocirujano
por el IMSS Centro
médico nacional de
occidente (CMNO)

Criterio	Vigilia	NREM	REM
Postura	Erecto, sentado, reclinado	Reclinado	Reclinado
Movilidad	Normal	Ligeramente reducida o inmóvil; cambios posturales	Moderadamente reducida o inmóvil; sacudidas mioclónicas
Respuesta a la estimulación	Normal	Leve o moderadamente reducida	Moderadamente reducida hasta ausencia de respuesta
Nivel de alerta	Alerta	Inconsciente pero reversible	Inconsciente pero reversible
Párpados	Abiertos	Cerrados	Cerrados
Movimientos oculares	Movimientos oculares en estado de alerta	Movimientos oculares de rotación lenta	Movimientos oculares rápidos
Electroencefalografía	Ondas alfa, desincronizado	Sincronizado	Ondas theta o en dientes de sierra, desincronizado
Electromiografía (tono muscular)	Normal	Levemente reducida	Moderada a gravemente reducida o ausente
Electrooculografía	Movimientos oculares de despierto	Movimientos oculares de rotación lenta	Movimientos oculares rápidos

Tabla 1: Características conductuales y fisiológicas del sueño.

El sueño se define según criterios conductuales y fisiológicos [Tabla 1]:

Conductualmente es un estado normal, recurrente y reversible de inconsciencia que requiere de los siguientes criterios: inmovilidad con adopción de posturas específicas de la especie, caracterizado por ojos cerrados y respuesta reducida a los estímulos externos con tiempo de reacción aumentado y umbral del despertar elevado; así como alteración de la función cognitiva.

Los criterios fisiológicos se basan en los parámetros de electroencefalografía, electrooculografía y electromiografía así como en cambios en ventilación y circulación.

Polisomnografía

Registra variables fisiológicas para una evaluación objetiva del sueño mediante:

Electroencefalograma: actividad eléctrica cortical a través de electrodos en cuero cabelludo.

Electrooculograma: registro de movimientos oculares

Electrocardiograma: registro de ritmo cardíaco

Electromiograma: registro de la actividad de músculo tibialis anterior derecho e izquierdo y músculo submentoniano

Esfuerzo respiratorio: registro de flujo de aire nasal y oral y de movimientos toracoabdominales.

Oximetría de pulso: registro de saturación de oxígeno sanguíneo

Monitor de ronquidos: registro microfónico del ronquido.

Funciones del sueño

Integridad de la red neuronal sináptica: se especula que el sueño sirve para establecer conexiones cerebrales durante los periodos críticos del desarrollo, incrementa la plasticidad de la corteza en desarrollo; se ha planteado también su influencia sobre la neurogénesis.

Recuperación del cuerpo y el tejido cerebral.

Refuerzo y consolidación de la memoria: distintas formas; principalmente procedimental (demostrándose por resonancia magnética funcional actividad hipocampal durante el sueño NREM tras aprender una tarea —mismas áreas que se activaron al aprenderla).

Conservación de energía.

Adaptación.

Termorregulación.

Se ha demostrado una asociación entre las horas de sueño y el índice de masa corporal (IMC); algunos autores han planteado una relación en forma de U en donde a mayor o menor número de horas de sueño hay mayor IMC, mientras que quienes duermen alrededor de 7.7 horas son quienes se mantienen con un menor peso. Otros autores han encontrado que a mayor número de horas de sueño, menor peso corporal. Se sugiere que la causa puede estar relacionada con la función de hormonas que regulan el apetito como la leptina, la ghrelina y las propias hipocretinas (orexinas).

Respecto a la duración del sueño y la salud del individuo se ha documentado que la

muerte por cardiopatía coronaria, cáncer e ictus son mayores en quienes duermen menos de 4 horas o más de 10 así como en quienes presentan una latencia de sueño aumentada superior a 30 min.

Hábitos de sueño

En función de estos se identifican dos grupos de individuos que se consideran genéticamente determinados:

Vespertinos: tienen problemas para despertarse temprano y se encuentran cansados por la mañana; pero muy activos al final del día. Funcionan mejor por la noche, se acuestan tarde y se levantan tarde.

Matutinos: se despiertan temprano, descansados y rinden más por la mañana.

Necesidad y cantidad de sueño

El neonato duerme aproximadamente 16 horas; mientras que el tiempo promedio de sueño en adultos se distribuye alrededor de una media de 7.5 horas por noche [figura 1]. Los jóvenes de 15 a 25 años tienden fisiológicamente a dormir tarde y levantarse tarde (fase retardada del sueño). En la vejez existe reducción total del sueño con inicio de sueño y despertar temprano (fase adelantada del sueño).

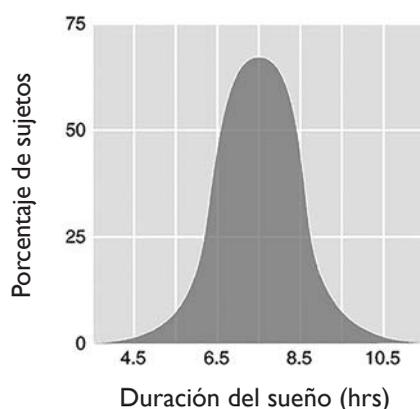


Figura 1. Duración del sueño en adultos. (Adaptada de H, E y cols. Sleep en The Neuroscience of clinical psychiatry. Lippincott, Williams and Wilkins. 2007)

La privación del sueño en los seres humanos provoca deterioro en el desempeño cognitivo (restricción de la atención sostenida, memoria y falta de conciencia de estas alteraciones); la supresión por períodos prolonga-

dos altera los estados emocionales pudiendo llegar incluso a ocasionar una psicosis, además de problemas físicos.

En estudios en ratas se ha demostrado que la privación de sueño produce un incremento de estrés oxidativo (daño tisular en tallo cerebral, hipocampo, e hipotálamo) que se revierte con el sueño; lo que supone que el estado de vigilia produce toxicidad gradual que se corrige con el sueño en cantidad suficiente; esto explica el efecto de rebote de sueño que se presenta tras la privación (durmiendo más tiempo y más profundamente).

Ciclo sueño-vigilia

El ciclo de sueño vigilia que ocurre en aproximadamente 24 hrs en el humano se denomina ciclo circadiano (del latín circa y dian; alrededor y día respectivamente). Este se encuentra influenciado por señales ambientales del momento del día (*Zeitgeber*; del alemán zeit tiempo y geben dar); cuando a una persona se le aísla de estos estímulos el ciclo tendrá una duración que oscila entre 24.7 y 25.2 hrs como sucede en los ciegos.

El marcapasos central de este ritmo es el núcleo supraquiasmático, localizado en el hipotálamo.

Fases del sueño

Existen dos fases reconocidas del sueño [Tablas 2 y 3]:

- Sueño NREM ("no rapid eye movement" o NMOR, no movimientos oculares rápidos) también conocido como sueño de ondas lentas por la actividad lenta sincronizada de alto voltaje en el EEG. Constituye aproximadamente 75-80% del periodo de sueño en adultos y se caracteriza por las siguientes manifestaciones somáticas, conductuales y electroencefalográficas en cada una de las cuatro etapas de que consta (mostrado en Tabla 2):
- Sueño REM ("rapid eye movement" o MOR "movimientos oculares rápidos") también conocido como sueño paradójico (por el incremento de la actividad autónoma en un individuo inmóvil), desincronizado, activo, de ensoñación, de ondas rápidas o profundo. Representa un 20-25% del sueño total.

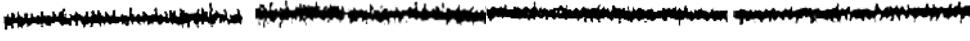
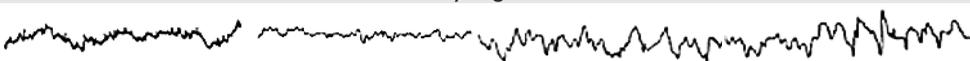
	Etapa I	Etapa II	Etapa III	Etapa IV
Profundidad del sueño	Somnolencia o adormecimiento Fácil despertar.	Sueño ligero. Estímulos más intensos para despertar.	Sueño moderadamente profundo. El despertar requiere estímulos potentes.	Sueño profundo. El despertar requiere estímulos potentes.
Porcentaje y duración de la fase NREM.	3-8% 10-12 min.	50% 30-60 min.	3-8%	10-15%
Características Electroencefalograma	Desaparición del ritmo alfa (3-8 HZ) y aplanamiento del registro con ondas theta (4-7 HZ) mezcladas y ondas vértex al término de ésta.	Aparición de actividad beta (mayor de 13 HZ), husos de sueño y complejos K entremezclados con ondas agudas del vértex.	Ondas lentas theta con mayor frecuencia (más del 50%) que delta (menor de 4 HZ).	Ondas delta >50%. **Difícil diferenciar de fase III; ambas se combinan como sueño de ondas lentas.
Electromiografía				
Electrooculografía				
Cambios fisiológicos	Tono muscular reducido Disminución de presión arterial, ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria. Disminución de tasa metabólica y temperatura corporal.		Presión arterial, frecuencias en pulso y respiratoria y consumo de oxígeno cerebral muy bajos. Mayor disminución de tasa metabólica y temperatura corporal.	
Patología psiquiátrica	En esta etapa es donde pueden ocurrir el sonambulismo, enuresis, terrores nocturnos y convulsiones.			

Tabla 2: Características de la fase de sueño NMOR (NREM).

El sueño REM aparece generalmente a los 60-90 minutos después de las etapas anteriores (latencia de REM). Se divide igualmente en dos fases; tónica y fásica.

Tónica: electroencefalograma desincronizado, hipotonía o atonía de grupos musculares mayores y depresión de reflejos monosinápticos y polisinápticos.

Fásica: movimientos oculares rápidos en todas las direcciones, oscilaciones fásicas de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, respiración irregular, actividad muscular espontánea del oído medio y movimientos linguales. Sus características generales se muestran en la *Tabla 3*.

En individuos sanos el ciclo de sueño comienza con la fase I del sueño NMOR y progresa 2,3,4,3,2 y luego la fase MOR habiendo una

alternancia entre la etapa de ondas lentas (90-100 minutos) y la etapa MOR (10-30 minutos); las fases de MOR I-IV y la de NMOR se siguen con el mismo orden a lo largo del sueño. La primera fase de sueño MOR ocurre alrededor de 90 minutos después del inicio del sueño y dura alrededor de 10-15 minutos. Fases subsecuentes de sueño MOR recurren cada 1-2 horas. Este ciclo se repite durante toda la noche 4 ó 6 veces más; los primeros dos ciclos están dominados por el sueño de ondas lentas (fases III y IV del sueño NMOR), el ciclo de sueño REM aumenta desde el primero al último ciclo y hacia el final de la noche el último puede durar hasta 1 hora. Así, el sueño de ondas lentas ocurre en mayor proporción en la primera parte del mismo, mientras que el sueño MOR es más frecuente en la segunda mitad.

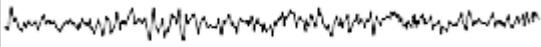
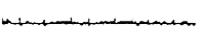
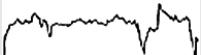
	REM
Características electroencefalográficas	<p>EEG desincronizado con frecuencia irregular, rápida y de bajo voltaje (similar al de la persona despierta con ojos abiertos). Actividad rítmica theta hipocámpica, ausencia de husos de sueño y complejo K. Presencia de series de ondas de 2-5 HZ denominadas “ondas en dientes de sierra” que ocurren particularmente justo antes de los brotes de movimientos oculares rápidos (REM o MOR); estos brotes constituyen en componente fásico intermitente característico de esta etapa. *Potenciales de alto voltaje en el puente de Varolio, el núcleo geniculado lateral y la corteza occipital (ondas ponto-genículo-occipitales, PGO).</p> 
Cambios fisiológicos:	<p>Componente tónico durante todo el sueño REM (hipotonía/atonía muscular generalizada y más marcada en cuello); que respeta únicamente la musculatura de los movimientos oculares y del diafragma.</p> <p>Electroencefalografía  Polígrafo </p> <p>Movimientos oculares rápidos (50-60 por minuto). También característico de esta etapa son las contracciones musculares ocasionales (mioclonias). Aceleración de presión arterial y frecuencia cardíaca y respiratoria irregular. Erección Bruxismo Ensoñación Metabolismo cerebral incrementado (similar a estado de despierto).</p>
Profundidad del sueño.	Umbral de despertamiento aumentado y en consecuencia sueño profundo; aunque es más fácil despertar a una persona del sueño MOR que del sueño de ondas lentas en etapa IV (no MOR).
Patología	El dolor anginoso y la cefalea en racimos suceden en esta etapa.

Tabla 3. Características del sueño MOR (REM).

Latencia de sueño: tiempo entre acostarse a dormir y el primer episodio de sueño NMOR fase II, va de 10-20 minutos.

Latencia de sueño MOR: tiempo desde el inicio del sueño hasta el primer episodio MOR, usualmente 90-100 minutos.

Eficiencia del sueño: $[(\text{tiempo total de sueño})/(\text{tiempo en cama})] \times 100$

Arquitectura del sueño: patrón y distribución de las etapas de sueño en una noche promedio (En la figura 2 se muestra un patrón de arquitectura de sueño de un adulto promedio)

El sueño MOR constituye casi el total del tiempo de sueño del feto y cerca del 50% del sueño del infante; durante la primera década el porcentaje de sueño REM cae y el tiempo de inicio del primer MOR aumenta. Toma alrededor de 20 años estabilizar estos patrones de sueño y así con la maduración del cerebro, el sueño de ondas lentas incrementa hasta constituir un 75% del total del tiempo de sueño del adulto.

Posteriormente el porcentaje de sueño de ondas lentas comienza a disminuir paulatinamente hasta la vejez, cuando la latencia REM se acorta, incrementando la de su proporción respecto al NREM y se agregan despertares frecuentes habiendo una reducción total del sueño.

Mecanismos de sueño y vigilia.

Se describen las características esenciales de tres estados de conciencia: despierto, sueño sin movimientos oculares rápidos y sueño con movimientos oculares rápidos, además de los mecanismos de su regulación.

Se describen:

1. El sistema del despertar o vigilia.
2. El sueño
 - a) Sueño de ondas lentas (no MOR, NREM).
 - b) Sueño de movimientos oculares rápidos (MOR, REM).
3. La regulación del ciclo sueño-vigilia.

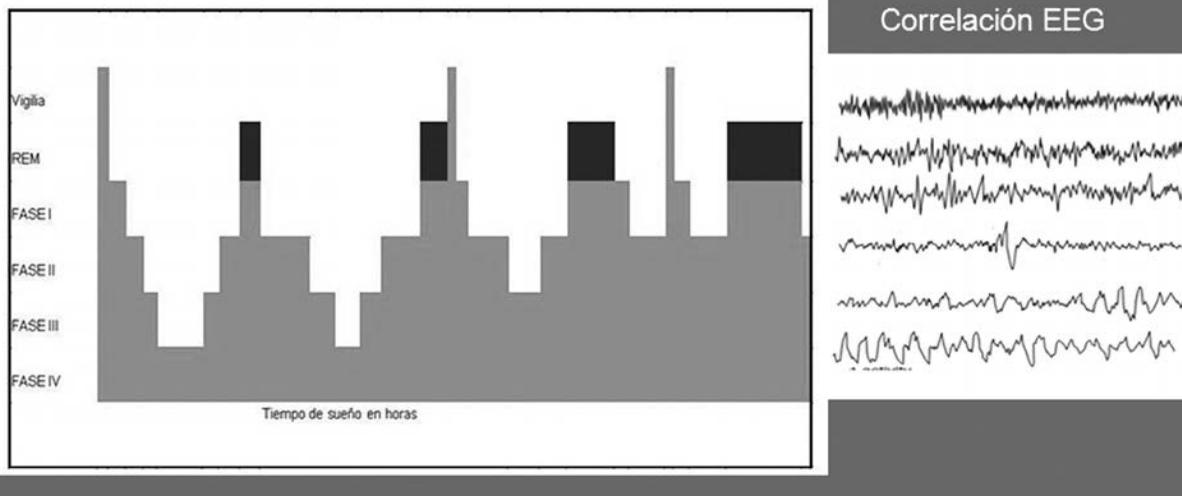


Figura 2. Patrón de arquitectura del sueño de un adulto promedio.
(Adaptado de AR, JS. Sueño y ensoñación en principios de neurociencia. McGrawHill. 2007).

Von Economo planteó la existencia de una región promotora del sueño en el puente rostral y el hipotálamo caudal, y un área promotora de la vigilia en el hipotálamo posterior.

Actualmente se sabe que en general son cuatro núcleos los que están estrechamente relacionados con la activación de estas funciones:

- Núcleo hipotalámico posterior (NHP) con las hipocretinas para la vigilia,
- Núcleo ventral lateral preóptico (VLPO) para el sueño NREM,
- Núcleo reticularis pontis oralis (NRPO) lateral para el sueño REM y
- Núcleo supraquiasmático (NSQ) para la regulación (reloj) o “marcapaso” del ciclo sueño-vigilia.

Estos núcleos son estimulados o inhibidos para que aparezca el sueño y la vigilia con sus características cíclicas diarias.

1. El sistema del despertar o vigilia

Este sistema se conforma por estructuras del tallo cerebral y el sistema activador reticular ascendente (SARA) así como el tálamo e hipotálamo para la estimulación de la corteza cerebral para el despertar y el mantenimiento del estado de vigilia.

La formación reticular o SARA, activa la corteza cerebral por dos vías:

A) Vía dorsal a través de los núcleos intralaminares del tálamo.

B) Vía ventral que se proyecta al hipotálamo lateral y núcleos basales (Meynert, cintilla diagonal de Broca, sustancia innominada y núcleos septales), cuyas conexiones terminan en la corteza cerebral e hipocampo.

El SARA contribuye al ritmo circadiano al ayudar a asegurar que la corteza permanezca activa para mantenerse despierto mientras haya estimulación. Moruzzi y Magoun han descrito el circuito neuronal básico de este sistema como sigue:

Sistema colinérgico (acetilcolina) con sus dos grupos de núcleos, ambos asociados al SARA y el tálamo. El grupo del prosencéfalo basal (núcleo basal de Meynert, septal medial y banda diagonal), este sistema está más activo durante el estado de vigilia. El segundo grupo que va de los núcleos tegmentales pedúnculo pontino (TPP) y laterodorsal (TLD) a varios núcleos intra talámicos inespecíficos (intralaminares y reticulares) además de núcleo geniculado lateral (núcleo de relevo a la vía visual) y a la formación reticular pontina y de ahí, a través de proyecciones talamocorticales, a la corteza cerebral occipital. Este sistema está activo durante la vigilia y el sueño MOR y los disparos de alto voltaje de dichas neuronas forman las ondas ponto-geniculo-occipitales de dicha fase del sueño.

Otras estructuras que actúan directamente en este sistema del despertar y mantenimiento del estado de vigilia son las que conforman el sistema aminérgico:

- I) Núcleos del rafé (NR) en el mesencéfalo con sus neuronas ricas en serotonina, en general incrementa la vigilia, el núcleo del rafé dorsal está activo durante la vigilia y disminuye progresivamente su tasa de disparo al entrar al sueño NREM hasta estar silente en las etapas de sueño de ondas lentas III y IV, mientras que las neuronas de los núcleos de rafé obscuro, pálido y magno que están activas en la vigilia parecen continuar con tasas de disparo aunque disminuido a lo largo del sueño NREM y del REM.
- II) Locus ceruleus (LC) con la liberación de noradrenalina, mayor actividad de disparo durante la vigilia, cesan disparos totalmente durante sueño REM. La noradrenalina podría incrementar la influencia colinérgica del núcleo basal sobre la vigilia (a través de activación de receptores δ_2). Su activación durante la vigilia media los cambios en la atención selectiva.
- III) Núcleo tuberomamilar (NTM) del hipotálamo el cual contiene histamina, se proyecta a corteza y tálamo. Contribuye a la vigilia al incrementar la actividad excitatoria de neuronas colinérgicas en el prosencéfalo basal e inhibiendo las neuronas del área preóptica ventrolateral (VLPO) del hipotálamo que promueve el sueño de ondas lentas.
- IV) Sustancia nigra y área tegmental ventral (ATV), neuronas dopaminérgicas La tasa de disparo de estas neuronas no varía a lo largo del ciclo sueño-vigilia; sin embargo, las dosis altas de agonistas dopaminérgicos

incrementan el estado de vigilia, un efecto que se bloquea por la administración de antagonistas D2, acción consistente con la mejoría general en el sueño en los pacientes tratados con neurolépticos.

Todos estos núcleos son estimulados por la sustancia activadora reticular ascendente para su proyección al mismo tiempo y en forma difusa hacia el hipotálamo, núcleos talámicos inespecíficos y la corteza cerebral.

Durante la vigilia y el sueño REM las neuronas reticulares talámicas tienen actividad “tónica”

Glutamato: como principal neurotransmisor excitador se plantea su involucro en el ciclo sueño-vigilia como mediador del *input* del tracto retinohipotalámico al núcleo supraquiasmático además de representar *inputs* aferentes más generalmente al sistema reticular activador. No ha sido posible la investigación directa de su efecto sobre el sueño.

En la *Tabla 4* se muestran las estructuras activas o silentes en los tres estados de conciencia (despierto, sueño REM y NREM); mientras que en la imagen 1 se observan los sitios anatómicos que participan en el ciclo sueño-vigilia.

Hipocretinas: (también llamadas orexinas); activas en la vigilia, sintetizadas en la región posterior y lateral del hipotálamo. Influencia estabilizadora sobre las estructuras que promueven la vigilia (núcleos del rafé, núcleos talámicos no específicos, basal anterior de Meynert; núcleos tegmentales ventrales y pedunculoponti-

Sistema neurotransmisor	Localización	Despierto	NREM	REM
Acetilcolina	Grupo del prosencéfalo basal (NB)	Activo	Silente	Silente
	Núcleos reticulares pedúnculo pontino y laterodorsal tegmental (TLD/TPP)	Activo	Silente	Activo
Histamina	Núcleo tuberomamilar (NTM)	Activo	Silente	Silente
Noradrenalina	Locus ceruleus (LC)	Activo	Silente	Intermedio
Dopamina	Sustancia negra (SN), área tegmental ventral (ATV)	¿Activo?	¿Silente?	¿Silente?
Serotonina	Núcleos del rafé dorsal (NR)	Activo	Intermedio	Silente
	Núcleos de rafé magno, pálido y obscuro (NR)	Activo	Intermedio	Intermedio
Glutamato	Difuso	Activo	¿Silente?	¿Silente?

Tabla 4. Estructuras anatómicas y sus neurotransmisores activos en las diferentes estados de conciencia.

nos, sustancia nigra, locus ceruleus y el núcleo tuberomamilar); al proyectarse a estas y a la corteza refuerza el sistema de despertar. La disminución de esta sustancia produce somnolencia con disminución de la actividad motora como ocurre en la narcolepsia con cataplejía (pérdida de la influencia estabilizadora de estas neuronas). Además facilitan la actividad motora, tono muscular, el despertar, sueño REM, ciclo sueño-vigilia y tienen participación en funciones metabólicas (regulación del apetito), neuroendócrinas y vegetativas.

2. El sueño

El sueño es un proceso activo inducido por actividad en el núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo, a través de sus conexiones Gabaérgicas (inhibitorias) dirigidas al sistema de vigilia (núcleos pedunculopontino, laterodorsal tegmental, locus ceruleus, raquí y tuberomamilar, etc). Las hipocretinas se desactivan como parte de la modulación del ciclo.

La glándula pineal es dirigida por el núcleo supraquiasmático para sintetizar melatonina

que transmite información concerniente a los ciclos de luz-oscuridad y duración del día. Esta melatonina actúa directamente en neuronas supraquiasmáticas para influenciar los cambios de fase, tiene efecto sedante y de disminución de la temperatura; así cuando la actividad circadiana comienza a decaer se produce el aumento de liberación de la melatonina, cuyos receptores en el hipotálamo (NSQ), retina y corteza cerebral producen un efecto de apagamiento del NSQ, consolidando de esta manera el sueño.

A) SUEÑO DE ONDAS LENTAS

O NO MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS (NMOR O NREM).

Las neuronas de hipocretinas son inhibidas por las descargas gabaérgicas del núcleo ventrolateral preóptico (VLPO) ejerciéndose un efecto inhibitorio sobre los principales componentes del sistema activador reticular ascendente (SARA) Así, un núcleo VLPO activo induce sueño, al frenar los núcleos del despertar.

Durante el sueño NREM los núcleos reticulares del tálamo alteran su actividad eléctrica

10

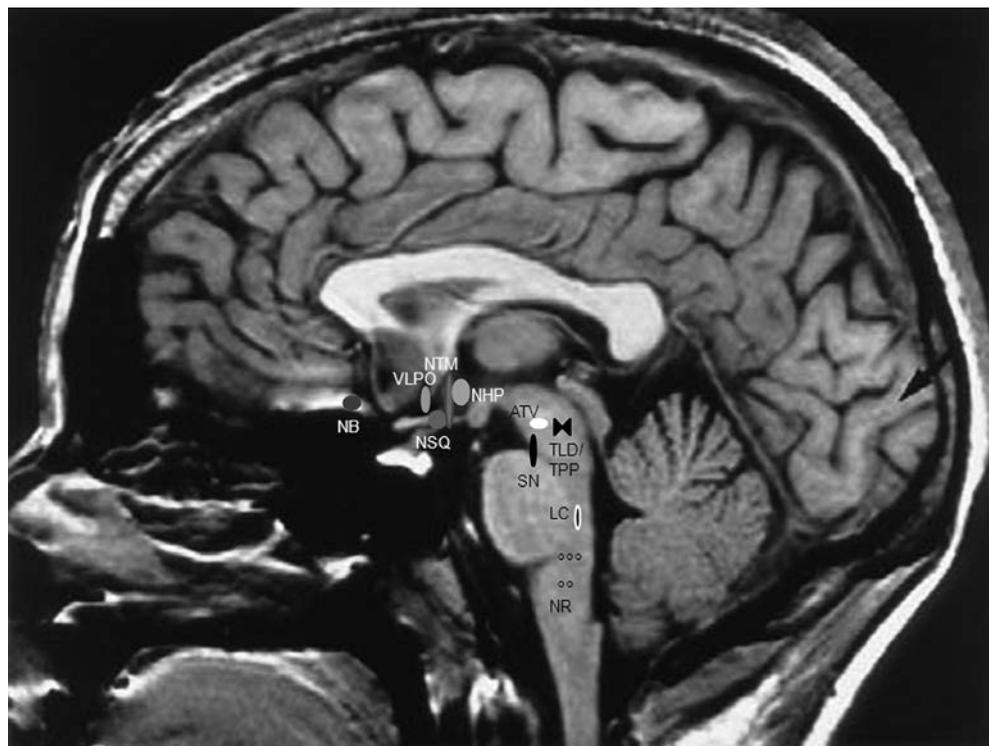


Imagen 1. Sitios anatómicos que participan en la regulación del ciclo sueño-vigilia. NSQ: núcleo supraquiasmático (reloj biológico). NTM: núcleo tuberomamilar (histamina). NHP: área hipotalámico posterolateral (hipocretinas). NB: Núcleo basal de Meynert (Acetilcolina). TLD/TPP: núcleos tegmentales laterodorsal y pedúnculo pontino (acetilcolina). ATV: área tegmental ventral (dopamina), SN: sustancia nigra (dopamina). LC: Locus ceruleus (noradrenalina). NR: Núcleos del raquí (serotonina). VLPO: núcleo ventrolateral preóptico (GABA).

para producir patrones de descargas en “brotes.” La desactivación de los núcleos colinérgicos de Meynert y núcleos tegmentales pedunculopontino y laterodorsal consiguen que los núcleos reticulares del tálamo se activen y gracias a su actividad gabaérgica bloqueen el paso de la información sensorial del exterior consolidándose así el sueño. La traducción EEG de la activación de los núcleos reticulares del tálamo es la aparición de los husos de sueño (Etapa II del sueño NREM). En el sueño profundo, tras producirse una progresiva hiperpolarización de estos núcleos reticulares del tálamo, desaparecen los husos de sueño, se activan los núcleos dorsales del tálamo que se proyectan hacia la corteza y aparece en el EEG la actividad delta característica del sueño profundo NREM.

Se postula que el sueño de ondas lentas de la fase NREM es la parte vital y restauradora del sueño, a pesar del papel que se ha atribuido al sueño REM en la consolidación de la memoria.

B) SUEÑO CON MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS (MOR O REM).

El sitio principal donde se genera el sueño REM está localizado a nivel del puente. La porción dorsal del puente (tegmento pontino) contiene el SARA, cuya parte más rostral se conoce como núcleo reticular pontis oralis (NRPO) y es el que origina la descarga en el sueño REM, más específicamente en el área localizada en su parte lateral, produce una descarga selectiva de acetilcolina por los núcleos tegmentales laterodorsal (TLD) y pedúnculo pontino (TPP).

La atonía observada en el sueño REM se da por estimulación eléctrica de áreas del tallo cerebral, incluyendo los núcleos pedunculopontinos, el núcleo retrorubral de la parte inferior del mesencéfalo y el núcleo magnocelular del bulbo medial. La vía se conforma con los axones de los núcleos TLD y TPP, que por el haz tegmento-reticular desciende hacia el bulbo en su parte medial para hacer sinapsis liberando glutamato en los núcleos magnocelular y acetilcolina en el núcleo paramediano. Desde estos núcleos el estímulo continúa por intermedio del tracto retículo-espinal lateral, hasta las células del asta anterior de la médula que son inhibidas por la liberación de glicina, produciéndose una hiperpolarización y la in-

hibición postsináptica que resulta en la atonía muscular del sueño REM.

Los movimientos oculares rápidos (MOR) aparecen intermitentemente por activación de los núcleos TLD/TPP, que estimulan los núcleos periauducens en la región dorsomedial de la protuberancia. En ocasiones se acompañan de otros fenómenos fásicos como las mioclonías faciales o de miembros inferiores, por activación de los núcleos reticularis pontis caudalis y magnocelular.

Las variaciones del ritmo cardiopulmonar y la presión arterial se debe al estímulo fásico sobre los núcleos parabraquiales laterales y mediales de la protuberancia. La estimulación de la región tegmental ventral del mesencéfalo y ventrolateral del puente producen erecciones penianas.

Otro componente neurofisiológico del sueño MOR son las ondas ponto-geniculo-occipitales (PGO) que aparecen intermitentemente (forma fásica), responsables de las “ondas en diente de sierra”, a partir de la estimulación del tegmento dorsolateral del puente se proyectan al tálamo y corteza occipital donde estimularían distintas áreas ocasionando los ensueños.

3. Regulación del ciclo sueño-vigilia

El sueño y la vigilia se controlan por mecanismos homeostáticos y circadianos. La duración de la vigilia previa determina la propensión a la somnolencia (factor homeostático), mientras que los factores circadianos determinan el momento, duración y características del sueño.

La *Figura 3* esquematiza como las hipocretinas con su activación en la vigilia y desactivación en el sueño modulan la transición sueño-vigilia; mientras que el núcleo VLPO activo durante el sueño debe inhibirse para permitir el despertar (al recibir estímulos de las neuronas que él mismo inhibe). Así, este switch del sueño tiene elementos que se inhiben mutuamente en el cual la actividad de un lado inhibe a la del contrario y desinhibe su propia acción. Este switch puede dar transiciones rápidas no deseadas de un estado al otro cuando se encuentra inestable (ejemplo: narcolepsia).

El ciclo se inicia en la mañana con la luz solar, que estimula la retina y por intermedio del haz retino-hipotalámico activa el núcleo supraquiasmático (NSQ). Las proyecciones posteriores



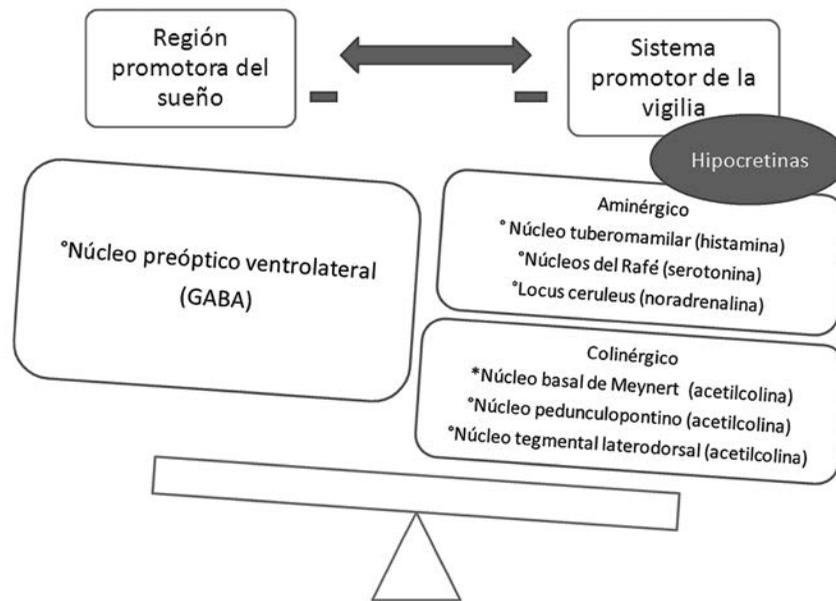


Figura 3: Regulación sueño-vigilia.

12

del NSQ se dirigen hacia el área de las hipocretinas que inician la estimulación de los núcleos del despertar, con la inactivación de los núcleos del sueño, para posteriormente al atardecer disminuir dicha estimulación y comenzar el proceso de activación progresiva de las estructuras involucradas en los dos tipos de sueño.

Este proceso se conoce como ritmo circadiano del ciclo vigilia-sueño que se regula con el ciclo luz-oscuridad y que actuaría como un proceso denominado circadiano del despertar, porque tiende a mantener a la persona despierta.

En ausencia del ciclo luz-oscuridad se siguen presentando ciclos sueño-vigilia, lo que significa que existe otro mecanismo interno independiente del NSQ con tendencia a favorecer el sueño. Este proceso se ha denominado homeostasis del sueño, puede ser visto como una propensión a dormir que se va acumulando durante la vigilia de forma progresiva, siendo contrarrestada por el impulso del marcapaso circadiano (NSQ) que nos mantiene despiertos.

Se ha demostrado que la adenosina (cuyos receptores se bloquean por la cafeína), sería la sustancia implicada como inductora del sueño en el proceso de su homeostasis porque se acumula durante la vigilia prolongada y disminuye con el sueño reparador subsecuente.

El proceso de homeostasis del sueño es bajo al comenzar la mañana y se incrementa progresivamente a lo largo del día; al mismo tiempo el proceso circadiano, activado por el núcleo supraquiasmático se eleva para contrarrestar la homeostasis del sueño. A medida que las horas habituales para dormir se acercan, la actividad circadiana del despertar decae y predomina la homeostasis del sueño, permitiendo el inicio del mismo; se produce el aumento de liberación de la melatonina, con el consecuente apagamiento del NSQ y consolidación del sueño, esto se esquematiza en la Figura 4.

Un tercer sistema, del núcleo dorsomedial hipotalámico (DMH), el cual recibe proyecciones del núcleo supraquiasmático y envía proyecciones al núcleo VLPO, funcionando como un paso intermedio, actúa sobre otras funciones fisiológicas que tienen influencia sobre el sueño además del ciclo sueño-vigilia: apetito, temperatura, ciclos corticosteroides. Este sistema permite mejor integración de múltiples factores y mayor flexibilidad en la respuesta conductual.

Cambios fisiológicos durante el sueño

Se presentan en sistema nervioso autónomo, en sistemas respiratorio, cardiovascular y digestivo, así como en las funciones endocrina, sexual y termorreguladora [Tabla 5].

ENSOÑACIÓN

Históricamente se ha creído que solo se sueña durante la fase de sueño MOR, actualmente se sabe que los sueños se dan a lo largo de ambas fases del sueño, pero el contenido varía. El 80% de los sueños se presentan durante la fase MOR, en esta fase los sueños son ilógicos, bizarros o incluso alucinatorios, son más complejos y singulares y con una mayor carga emocional. El restante 20% de los sueños se dan durante la fase NMOR, caracterizados por hechos más realistas, racionales y organizados

FÁRMACOS INDUCTORES DEL SUEÑO.

Todos los fármacos que se usan para inducir el sueño (hipnóticos) aumentan la función de GABA deprimiendo directamente la función

neuronal y facilitando la sincronía cortico-talámica; la mayoría son benzodiazepinas y aún las que no lo son, como el zolpidem, actúan en el receptor de benzodiazepina. Todos ellos incrementan el sueño de ondas lentas (fase IV del sueño NMOR) a expensas del sueño MOR, lo que se sugiere como causa de la irritabilidad y posiblemente de los déficits cognitivos que se asocian a su uso. Los barbitúricos suprimen el sueño MOR y tienen poco efecto sobre la fase IV del NMOR. Ninguno de estos agentes produce un sueño natural debido a que solo incrementan GABA a la vez que deprimen la función neuronal mientras que el sueño fisiológico es claramente un proceso complejo que involucra la actividad integrada de diversos neurotransmisores.

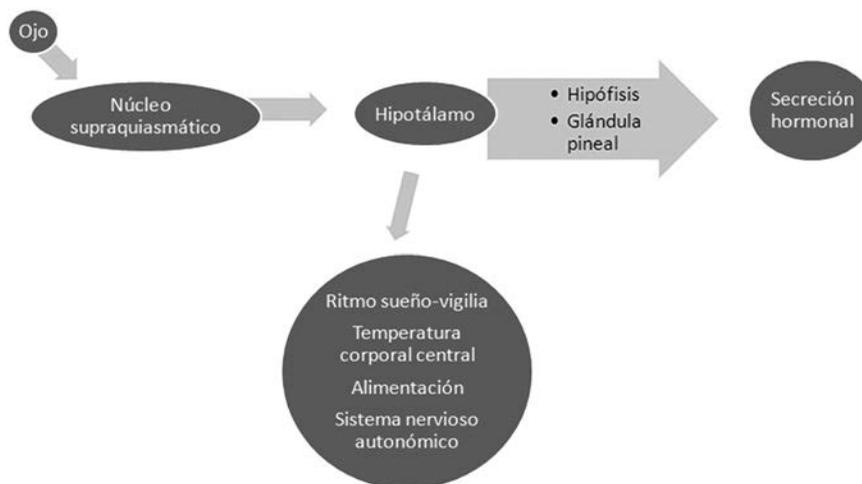


Figura 4. Esquema del sistema de ritmo circadiano, las flechas indican la dirección de la influencia. El núcleo supraquiasmático se considera un “reloj maestro” central, el cual a su vez se considera un reloj de referencia a través del cual los relojes periféricos sincronizan sus oscilaciones individuales.

Lecturas recomendadas

- Afifi A, Bergman R. “Reticular formation, wakefulness and sleep” en *Functional Neuroanatomy, text and atlas*. 2nd ed, McGrawHill. 2005.
- Aguirre R. *Bases anatómicas y fisiológicas del sueño*. Rev ecuat neurol, vol 15, 2007 pp 2-3
- Chokroverty S. *Overview of sleep and sleep disorders*. Indian J Med Res 131, February 2010, pp 126-140.
- Higgins, E, George M. “Sleep”. En *The Neuroscience of clinical psychiatry*. Lipincott, Williams and Wilkins. 2007.
- Rechtschaffen A, Siegel J. *Sueño y ensoñación en Principios de neurociencia*. 4ta ed. MacGrawHill 2001. pp 936-947
- Watson N, Vaughn B. *Clinician’s guide to sleep disorders*. Taylor and Francis. New York. 2006. pp 2-16.

	Fisiología	Vigilia	Sueño NMOR	Sueño MOR
SNA		Normal (++)	Aumento global tónico de actividad parasimpática (+++), disminución en simpático (+).	Tónico: aumento de actividad parasimpática (++++) Fásico: actividad simpática variable → oscilaciones en presión arterial y ritmo cardiaco (braditaquiarritmias)
Respiratorio	Frecuencia	Normal	Disminuida	Variable, puede haber apneas (índice < 5).
	Ventilación alveolar	Normal	Disminución del volumen corriente	Disminuye aún más.
	Actividad de músculos respiratorios	Normal	Actividad muscular respiratoria disminuida.	Actividad muscular respiratoria aumentada con descenso a supresión del tono muscular intercostal con disminución de la actividad tónica del diafragma.
	Tono muscular en vías aéreas superiores	Normal (++)	Disminuido. (+)	Ausente
	Resistencia de vías aéreas superiores	Normal (++)	Aumentada (+++)	Aumenta aún más (++++)
	Respuesta ventilatoria hipóxica e hipercápnic	Normal	Disminuida	Disminuye aún más
Cardiovascular	Frecuencia cardiaca	Ritmo sinusal	Bradycardia	Fásico: Braditaquiarritmia
	Presión arterial	Normal	Disminuida	Fásico: Variable
	Gasto cardiaco	Normal	Disminuido	Disminuye aún más
	Resistencia vascular periférica	Normal	Normal o disminuida ligeramente	Disminuye aún más
Cerebral	Flujo sanguíneo cerebral	Normal (++)	Fases I a IV disminuye 5-23%	Aumenta 10-41%
	Tasa metabólica cerebral de glucosa y oxígeno	Normal (++)	Disminuida	Aumentada
Digestivo	Secreción gástrica	Normal	Variable (sin inhibición primeras dos horas de sueño). Eliminación ácido prolongada.	Variable. Eliminación de ácido prolongada.
	Motilidad gastroesofágica	Normal	Disminuida	Disminuida
	Deglución	Normal	Disminuida	Disminuida
	Saliva	Normal	Disminuida	Disminuida
	Actividad motora intestinal	Normal	Velocidad disminuida	Velocidad disminuida
Función sexual	Tumefacción pene o clítoris	Normal	Normal	Notablemente aumentada.
Termo-regulación		Normal (++)	Disminuida (+)	Ausente, ausente la respuesta fisiológica (escalofrío, disnea, sudoración, piloerección) a estímulos térmicos.
	Temperatura corporal alcanza el punto mínimo durante el tercer ciclo del sueño			
Endocrina	Hormona de crecimiento			Aumento pulsátil en primer tercio de la noche, especialmente en fase MOR
	Prolactina			Aumenta 30-90 min después de iniciarse el sueño.
	Cortisol			Inhibida durante el sueño, Incrementa al final de este.
	Hormona estimulante de tiroides	Máximo a última hora de la tarde.		Disminuida.
	Testosterona			Máximo nivel durante el sueño
	Gonadotropinas			Durante la pubertad incrementan durante el sueño
	Melatonina	Aumenta a últimas horas de la tarde		Máximo entre 3-5 de la mañana
	Aldosterona			Aumento máximo justo antes de despertarse
	Renina			Descenso notable durante la fase MOR

Tabla 5: Cambios fisiológicos durante el sueño.

clasificación de los trastornos del sueño

Dra. Angélica Ramírez Cárdenas

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño son una patología muy frecuente tanto aislada, propia como tal, o asociada a otros trastornos. Sin embargo, es una parte de la medicina relativamente nueva, dado que en los últimos 40 años es cuando se ha trabajado realmente en ella, y se han producido los avances tanto diagnósticos como terapéuticos. Las clasificaciones de estas enfermedades han ido sufriendo cierta evolución, fijándose primero los síntomas, y luego en las enfermedades. La presente revisión tiene por objetivo describir y analizar las clasificaciones más aceptadas y reconocidas de los trastornos del sueño así como describir los trastornos del sueño de acuerdo a la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-2) publicada en el 2005, la cual hoy en día es la más aceptada y utilizada tanto en el campo clínico como en el de investigación.

15

Clasificaciones de Trastornos del Sueño

El primer intento de clasificar los trastornos del sueño se llevo a cabo en 1972 en el Congreso Anual de la Asociación Psicofisiológica para el estudio del sueño, pero no fue hasta 1976 que se estableció el Comité Nosológico y hasta 1979 cuando se publica la clasificación de los trastornos del sueño. En esta clasificación se dividía los trastornos de sueño en cuatros grupos:

- A. Trastornos para iniciar y mantener el sueño (insomnio).
- B. Trastornos de excesiva somnolencia.
- C. Trastornos del ciclo sueño-vigilia.
- D. Disfunciones asociadas con el sueño, etapas del sueño o despertares parciales.

Dra. Angélica Ramírez Cárdenas

Médico Psiquiatra.
Jefe del Servicio de Hospitalización del Centro de Atención en Salud Mental (CAISAME) de Estancia Breve, Instituto Jalisciense de Salud Mental, Secretaría de Salud Jalisco.

**ICSD-1.
Clasificación Internacional
de Trastornos del Sueño**

En 1985 los conocimientos relacionados con los trastornos de sueño habían progresado de manera importante, por lo que se decide hacer la primera Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD), a cargo de la Asociación Americana de los Trastornos del sueño en colaboración con la Asociación Europea de Investigación en Sueño, la Sociedad Japonesa en Investigación en Sueño y la Sociedad Latinoamericana del Sueño, publicando su trabajo en 1990.

Dicha clasificación comprendía tres ejes; el primero sobre el diagnóstico del proceso, el segundo sobre procedimientos diagnósticos de este trastorno y el tercero sobre las enfermedades médicas y psiquiátricas asociadas a este trastorno.

En el eje A se distinguían cuatro tipos de enfermedades del sueño; las disomnias, las parasomnias, las alteraciones asociadas a otras enfermedades, y una serie de síndromes propuestos como tales. [Ver tabla 1].

**ICSD-2.
Clasificación Internacional
de Trastornos del Sueño**

En el 2002 la Academia Americana de Medicina del Sueño, convoca nuevamente a su comité para la revisión de la clasificación de los trastornos del sueño. Dicho comité propone en el 2005 una clasificación más pragmática, basada en conceptos clínicos actuales. Los objetivos de esta clasificación son:

1. Describir cada uno de los trastornos del sueño, basando esta descripción en evidencia clínica y científica.
2. Presentar una clasificación estructurada, racional y científicamente válida.
3. Que la descripción clínica y científica sea lo más compatible con las clasificaciones CIE-9 y CIE-10.

Basados en los objetivos anteriores la ICSD-2 “clasifica a los trastornos del sueño en ocho categorías. [Ver tabla 2].

Es importante señalar que la ICSD-2 se centra en las enfermedades del sueño y no en los métodos diagnósticos. Sin embargo, sigue siendo también extensa en la

<p>1. Disomnias:</p> <p>a. Trastornos del sueño intrínsecos como el insomnio psicofisiológico primario, el insomnio idiopático, la narcolepsia, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, los movimientos periódicos de las piernas, etc.</p> <p>b. Trastornos del sueño extrínsecos como la mala higiene del sueño, el insomnio de altitud, el síndrome de bulimia nocturna, el síndrome de insuficiencia de sueño, etc.</p> <p>c. Trastornos del ritmo circadiano vigilia - sueño como el jet lag, el síndrome de retardo de fase, el síndrome de avance de fase, etc.</p>
<p>2. Parasomnias:</p> <p>a. Trastornos del despertar como el sonambulismo y los terrores nocturnos.</p> <p>b. Trastornos de la transición vigilia - sueño como los sobresaltos del sueño, la somniloquia, calambres nocturnos de los miembros inferiores, etc.</p> <p>c. Parasomnias asociadas al sueño paradójico como las pesadillas, las parálisis del sueño, alteraciones de las erecciones ligadas al sueño, etc.</p> <p>d. Otros parasomnias como el bruxismo, la enuresis, la distonía paroxística nocturna, el síndrome de muerte súbita del lactante, etc.</p>
<p>3. Trastornos del sueño médicos y psiquiátricos:</p> <p>a. Asociados a alteraciones psiquiátricas como la psicosis, trastornos afectivos, etc.</p> <p>b. Asociados a trastornos neurológicos como enfermedades degenerativas cerebrales, demencia, enfermedad de Parkinson, etc.</p> <p>c. Asociados a una entidad médica como la enfermedad del sueño, la isquemia cardiaca nocturna, el asma ligada al sueño, el reflujo gastroesofágico ligado al sueño, la fibromialgia, etc.</p>
<p>4. Trastornos del sueño propuestos y en fase investigativa como las mioclonías fragmentarias, la hiperhidrosis nocturna, las alteraciones del sueño ligadas a la menstruación, al embarazo, las alucinaciones hipnagógicas terroríficas, el laringoespasma ligado al sueño, etc.</p>

Tabla 1. Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño 1997, ICSD-1.
Tomado de Kryger M, Lavie P, Rosen R. Recognition and Diagnosis of Insomnia. Sleep. 22(3): 421-426

I. Insomnio; agudo, psicofisiológico, paradójico, idiopático, debido a trastornos mentales, debido a una inadecuada higiene del sueño, debido a fármacos o tóxicos, debido a problemas médicos.
II. Trastornos Respiratorios; apnea central primaria, patrón respiratorio de Cheyne Stokes, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipoventilación alveolar central, Hipoventilación alveolar central congénita.
III. Hipersomnias; narcolepsia con cataplejía o síndrome de Gelineau, hipersomnias recurrentes, hipersomnias idiopáticas con sueño prolongado, hipersomnias idiopáticas sin sueño prolongado, sueño insuficiente inducido por el comportamiento, otros tipos de hipersomnias.
IV. Alteraciones del Ritmo Circadiano; síndrome de la fase del sueño retrasada, síndrome de la fase del sueño adelantada, ritmo sueño-vigilia irregular, ritmo sueño-vigilia libre, Jet-lag, alteraciones del trabajador nocturno, alteraciones del ritmo circadiano debida a un proceso médico.
V. Parasomnias; Del despertar, sonambulismo, terrores nocturnos, asociadas al sueño REM, parálisis del sueño aislada, pesadillas y otras parasomnias.
VI. Movimientos Anormales Relacionados con el Sueño; síndrome de piernas inquietas, movimientos periódicos de las piernas, calambres nocturnos, bruxismo, movimientos rítmicos durante el sueño.
VII. Síntomas aislados; ronquido, somniloquios, mioclonías del sueño, mioclonías benignas de la infancia, otros trastornos.
VIII. Otros trastornos del sueño.

Tabla 2. Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño 2005, ICSD-2.

descripción de cada uno de los trastornos del sueño, ya que incluye datos sobre cada proceso como son: otros nombres, características esenciales, características adicionales, demografía, patrón familiar, factores precipitantes y predisponentes, fisiopatología, hallazgos en la polisomnografía y otras pruebas, criterios diagnósticos, subtipos, datos no resueltos y direcciones futuras, diagnóstico diferencial y bibliografía.

Por lo tanto, el libro de la clasificación es más que eso, es un libro de referencia sobre los trastornos del sueño.

DSM-IV-TR

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana divide a los trastornos del sueño en cuatro grandes apartados según su posible etiología.

1. Trastornos primarios del sueño; son aquellos que no tienen como etiología ninguno de los siguientes trastornos: otra enfermedad mental, una enfermedad médica o una sustancia. A su vez, estos trastornos se subdividen en disomnias (caracterizados por trastornos de la cantidad, calidad y horario del sueño) y en parasomnias (caracterizados por acontecimientos o conductas anormales asociadas al sueño, en sus fases

específicas o a los momentos de transición sueño-vigilia).

2. Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental: alteraciones del sueño debidas a un trastorno mental diagnosticable (a menudo trastornos del estado de ánimo o trastornos de ansiedad), que es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

3. Trastornos del sueño debido a una enfermedad médica: alteraciones del sueño como consecuencias de los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica sobre el sistema sueño-vigilia.

4. Trastornos del sueño inducidos por sustancias: consiste en alteraciones del sueño como consecuencia del consumo o el abandono de una sustancia en particular (fármacos incluidos).

CIE-10

La Clasificación Internacional de las Enfermedades en su Décima Edición (CIE 10) de la Organización Mundial de la Salud define también cada uno de los trastornos del sueño y es similar al capítulo correspondiente del DSM IV. En esta clasificación, por ejemplo, aparecen los Problemas del Dormir no Orgánicos en la Categoría F51, en el capítulo de los Síndromes conductua-

les asociados con alteraciones fisiológicas y factores físicos. Existe una estrecha relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10. El DSM-IV y la CIE-10 proponen criterios diagnósticos para el insomnio primario prácticamente iguales, excepto que la CIE-10 exige que la frecuencia de aparición de los síntomas sea de como mínimo tres veces a la semana durante por lo menos 1 mes.

Descripción de Trastornos del sueño con base en la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño, ICSD-2

INSOMNIO

Por insomnio se entiende la presencia de dificultad persistente para la conciliación del sueño, el mantenimiento de este o bien un despertar precoz así como un sueño poco reparador, a pesar de disponer de condiciones adecuadas para el sueño. Para el diagnóstico de insomnio, es necesario que tales dificultades produzcan en el paciente al menos una de las siguientes molestias diurnas: fatiga o sensación de malestar general, dificultad para la atención, concentración o memoria, cambios en el rendimiento sociolaboral, alteraciones del ánimo o del carácter, somnolencia, disminución de la energía, motivación o iniciativa, propensión a cometer errores en el trabajo o en la conducción de vehículos, síntomas somáticos como tensión muscular o cefalea y preocupaciones, obsesiones o miedos en relación al sueño.

Es importante hacer la distinción entre insomnio primario (aislado, problema propiamente) y secundario (manifestación secundaria de una enfermedad orgánica, mental o exposición a determinadas sustancias o drogas). Dentro de la clasificación internacional encontramos once subdivisiones del insomnio las cuales se describen brevemente a continuación;

1. *Insomnio agudo*: los síntomas definitorios del insomnio guardan una clara relación con un acontecimiento estresante.

Los criterios diagnósticos son: a) cumplir con los criterios de insomnio, b) Existe

un estresor identificable, c) los problemas de sueño se espera se resuelvan cuando el evento estresor desaparezca, o el sujeto se adapta a éste, d) la duración suele ser inferior a los 3 meses, e) el trastorno del sueño no es explicado por otro trastorno del sueño u otra enfermedad.

2. *Insomnio psicofisiológico*: afecta aproximadamente al 1-2% de la población general, y predomina en el sexo femenino. Se define así a la dificultad condicionada para dormirse y/o extrema facilidad para despertarse del sueño, durante un periodo superior a un mes, expresada por lo menos una de las siguientes condiciones: ansiedad o excesiva preocupación por el sueño, dificultad para quedarse dormido al acostarse o en siestas planificadas, pero no en otros momentos del día, hiperactividad mental, pensamientos intrusivos, mejoría del sueño fuera del entorno.

3. *Insomnio idiopático*: su prevalencia es aproximadamente del 0.7% en adolescentes y del 1% en adultos. Es un insomnio crónico, que cursa de forma persistente, sin periodo alguno de remisión.

4. *Insomnio paradójico*: su principal característica es una queja de insomnio grave, sin que pueda objetivarse un trastorno de tal magnitud mediante la realización de pruebas diagnósticas.

5. *Insomnio debido a trastornos mentales*: es el insomnio más frecuentemente diagnosticado entre los pacientes que acuden a consulta especializada en trastornos del sueño, con una prevalencia en población general del 3%. Las características de este insomnio es que debe durar por lo menos un mes y estar causado por una enfermedad mental subyacente.

6. *Insomnio debido a una inadecuada higiene del sueño*: su prevalencia se estima del 1-2% en adolescentes y adultos, constituyendo alrededor del 5-10% de los insomnios. Está asociado a actividades diarias que necesariamente impiden una adecuada calidad del sueño, mantenerse despierto y alerta en el día.

7. *Insomnio debido a fármacos o tóxicos*: afecta aproximadamente al 0.2% de la po-

blación general y al 3.5% de los sujetos que consultan por problemas de sueño.

8. *Insomnio debido a problemas médicos*: es el causado por una enfermedad orgánica coexistente o por otra alteración fisiológica.

9. *Insomnio en la niñez*: se deben cumplir los criterios para el insomnio.

10. *Insomnio no especificado*: es el insomnio que no puede ser clasificado en ninguna de las otras categorías.

11. *Insomnio orgánico no especificado*: éste diagnóstico se utiliza en los insomnios que no pueden ser clasificados, pero se sospecha están relacionados con una enfermedad médica o la exposición a alguna sustancia.

Insomnio relacionado a Trastornos Respiratorios

Esta categoría incluye los trastornos del sueño causado por una disfunción de la vías respiratorias altas o de los mecanismos de control respiratorio. La apnea obstructiva del sueño, la hipopnea y los síndromes de resistencia de vías aéreas superiores son un espectro de trastornos caracterizados por hipotonía de los músculos de las vías aéreas superiores, dando por resultado una reducción del flujo de aire, hipoxemia y recurrentes despertares.

Estos trastornos son altamente prevalentes, incrementando su incidencia con la edad y el índice de masa corporal.

Los trastornos que encontramos en este grupo son la apnea central primaria, patrón respiratorio de Cheyne Stokes, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipoventilación alveolar central.

HIPERSOMNIAS

Este grupo de enfermedades se caracterizan fundamentalmente por somnolencia diurna, que no es atribuible a ninguna dificultad en el sueño nocturno ni a cambios en el ritmo circadiano.

Se entiende por somnolencia diurna la incapacidad para mantenerse despierto y alerta durante la mayoría de las situaciones del día.

En este grupo se incluyen las siguientes entidades:

1. *Narcolepsia*: reconocida por más de un siglo, se caracteriza por somnolencia diurna usualmente asociada con cataplejía (pérdida brusca del tono muscular, provocada por emociones fuertes y habitualmente positivas) y la presencia prematura de los movimientos oculares rápidos durante el sueño REM.

2. *Hipersomnia recurrente*: se trata de una entidad poco frecuente, con un ligero predominio en el sexo masculino. Se caracteriza por la aparición de episodios de hipersomnia con una frecuencia que oscila entre 1 y 10 veces al año. Los episodios pueden durar desde poco días hasta varias semanas.

3. *Hipersomnia idiopática*: se caracteriza por una somnolencia excesiva, constante y diaria durante al menos tres meses. El sueño nocturno se prolonga durante 12-24 horas con ningún o muy pocos despertares.

4. *Sueño insuficiente inducido por el comportamiento*: consiste en la somnolencia secundaria a una privación crónica del sueño, voluntaria, pero no buscada directamente, derivada de comportamientos que impiden alcanzar la cantidad de sueño necesario para mantener un adecuado nivel de vigilia y alerta.

5. *Otros tipos de hipersomnia*: son la hipersomnia debida e enfermedad médica, consumo de fármacos o drogas, y enfermedad mental.

Alteraciones del Ritmo Circadiano

Este grupo de condiciones incluye tanto trastornos intrínsecos como ambientales en los cuales el tiempo de dormir del ciclo circadiano se encuentra alterado. En este grupo se describen las siguientes alteraciones:

1. *Síndrome de la fase del sueño retrasada*: es un retraso (habitualmente mayor a dos horas) en los tiempos de conciliación del sueño y despertar, en relación con los horarios convencionales o socialmente aceptados.

2. *Síndrome de la fase del sueño adelantada*: es una condición poco frecuente que se caracteriza por tener periodos de conciliación del sueño y de despertar muy precoces con respecto a los horarios normales o deseados.

3. *Ritmo sueño vigilia irregular*: se caracteriza por un ritmo circadiano sueño-vigilia desestructurado. Aunque el tiempo de sueño total es normal, los pacientes muestran síntomas y signos de insomnio o somnolencia dependiendo de la hora del día.

4. *Alteraciones del sueño por viajes con cambio de huso horario (Jet Lag)*: se caracteriza por un desajuste entre el ritmo circadiano endógeno de sueño vigilia y el patrón exógeno de sueño vigilia de una zona geográfica determinada, derivado de un desplazamiento de gran distancia, que conlleva el cruce de varios meridianos en un corto periodo de tiempo.

5. *Alteración del trabajador nocturno*: los síntomas de insomnio o hipersomnia son secundarios a jornadas o turnos laborales que se solapan con el periodo normal del sueño.

6. *Alteración del ritmo circadiano debido a un proceso médico*: es el trastorno del ritmo circadiano en relación con una enfermedad.

Parasomnias

Son trastornos de la conducta o comportamientos anormales que tienen lugar durante el sueño. Se dividen en tres grupos: parasomnias del despertar, parasomnias asociadas al sueño REM, y otras parasomnias.

I. PARASOMNIAS DEL DESPERTAR

1.1 *Despertar confuso*: caracterizado por la aparición de un cuadro de confusión al despertarse del sueño.

1.2 *Sonambulismo*: consiste en el desarrollo de una secuencia de comportamientos complejos que habitualmente incluyen caminar. Es más frecuente en la infancia con una prevalencia aproximada de un 17%, y tiende a desaparecer con la edad, siendo la prevalencia en adultos del 4%.

1.3 *Terrores nocturnos*: se caracterizan por la aparición súbita y durante las fases de sueño profundo, en la primera mitad de la noche caracterizados por llanto o gritos inesperados, con una expresión facial de miedo o terror intensos y que se acompañan de una importante descarga autonómica.

2. PARASOMNIAS ASOCIADAS

AL SUEÑO REM

2.1 *Trastorno de la conducta del sueño REM*: presencia de conductas anómalas durante esta fase del sueño, suele haber presencia de movimientos habitualmente violentos como puñetazos o patadas.

2.2 *Parálisis del sueño aislada*: consiste en la incapacidad para hablar y realizar cualquier movimiento voluntario con la cabeza, el tronco o las extremidades, debido a una pérdida completa del tono muscular.

2.3 *Pesadillas*: son ensoñaciones muy vivenciadas, de contenido desagradable y que producen una importante sensación de miedo en el sujeto.

2.4 *Otras parasomnias*: se incluyen los trastornos disociativos del sueño, la enuresis, quejido nocturno.

3. MOVIMIENTOS ANORMALES

RELACIONADOS CON EL SUEÑO

3.1 *Síndrome de piernas inquietas*: es un trastorno del sueño caracterizado por una necesidad imperiosa e irresistible de mover las piernas. Su prevalencia es de aproximadamente el 5-10%, siendo ligeramente más frecuente en mujeres y en las edades avanzadas de la vida.

3.2 *Movimientos periódicos de las piernas*: son episodios repetitivos de movimientos bruscos, rápidos e involuntarios de las extremidades.

3.3 *Calambres nocturnos*: contracción involuntaria, súbita, intensa y dolorosa de un músculo o grupo musculares de las extremidades inferiores. Es un trastorno relativamente frecuente que afecta al 15% de la población.

3.4 *Bruxismo*: golpeteo de la piezas dentales. Es más frecuente en la infancia, donde su prevalencia es de 14-17% reduciéndose con la edad; en adultos es del 3%.

3.5 *Movimientos rítmicos durante el sueño*: son movimientos rítmicos, estereotipados, que suelen aparecer duran-

te la conciliación del sueño o durante el mismo. Suelen iniciarse a los 9 meses de edad, y desaparecer a los 5 años, por lo que no requieren tratamiento.

Síntomas Aislados

Se incluyen en este apartado aquellos sujetos que tiene una elevada o baja necesidad de sueño.

Otros Trastornos del Sueño

Incluye todos aquellos trastornos que no pueden ser clasificados en ninguna de la categorías anteriores.

Conclusiones

Existen pues varias clasificaciones de los trastornos del sueño, que tienen como propósito estandarizar en los clínicos e investigadores del sueño su criterio y manejo.

La clasificación más completa y apegada al criterio clínico es la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño 2005 (ICSD-2), sin embargo la tendencia actual es que las clasificaciones coincidan o empaten sus criterios para que los clínicos hablen el mismo idioma en los mismo términos.

Referencias bibliográficas

J. Gállego Pérez-Larraya, J.B. Toledo. *Clasificación de los trastornos del sueño*. An. Sist. Sanit. Navar. 2007 Vol. 30, suplemento 1, 19-36.

AASM. *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and coding manual*. 2. Westchester, IL: AASM; 2005.

The International Classification of Sleep Disorders. Revised. *Diagnostic and coding manual*. 2nd. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association; 1997.

Organization, W.H., *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research*, World Health Organization. 1993, Genova.

Association, A.P., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edn, APA. 1994, Washington, DC.

trastornos del sueño en niños y adolescentes

Dr. Oscar Zúñiga Partida

22

Una investigación vía telefónica recientemente aplicada en Francia, Gran Bretaña, Alemania e Italia a 1,125 adolescentes entre 15 y 18 años de edad, encontró que cerca del 20% estaban somnolientos durante el día, 25% tenían síntomas de insomnio y 4% cumplían criterios para insomnio.

Mecanismo de regulación del sueño vigilia

Los trastornos del sueño son comunes y tienen un importante impacto en la calidad de vida del niño, pero si son reconocidos y tratados tempranamente el pronóstico es favorable.

La vigilia es la habilidad del cerebro de mantener la atención y estar despierto con poco o ningún estímulo externo, la somnolencia es el resultado de un estado de alerta afectado.

Ya sea que una persona esté despierta o dormida esto depende de un balance entre el ritmo circadiano, que facilita el desvelo, y el manejo homeostático que facilita el dormir.

El núcleo supraquiasmático del hipotálamo es un reloj biológico del ritmo circadiano; recibe estímulos luminosos de la retina y regula el tiempo y duración del sueño. Las neuronas de hipocreatina (orexina) localizadas en el hipotálamo dorsolateral, y sus proyecciones ventrales al prosencéfalo y al tallo cerebral, sirven como el principal promotor del sistema de regulación del sueño.

Los niveles séricos de melatonina, una hormona inductora de sueño producida en la glándula pineal, aumentan justo antes de iniciar el sueño. Durante la adolescencia, el tiempo de secreción de la melatonina cambia a horas más tardías durante la noche, ocasionando que los adolescentes no se puedan dormir antes de las 10:30 pm.

Reconociendo la somnolencia diurna durante la infancia

Como regla general durante la edad escolar, el quedarse dormido durante un viaje en coche que dure menos de 30 minutos o cuando se está leyendo o viendo la televisión, o una siesta regular durante el regreso a casa de la escuela durante la tarde debe hacernos sospechar la existencia de somnolencia diurna patológica. La ingesta excesiva de cafeína puede ser la causa.

Evaluación clínica de la función sueño-vigilia en la niñez

REALIZACIÓN DE HISTORIA CLÍNICA

Recolectar datos como la hora la que se acuesta el niño, a qué hora se queda dormido, la presencia de ronquidos, sueño no reparador, respiración oral, despertares nocturnos,

Dr. Óscar
Zúñiga Partida
Psiquiatra infantil y
de la adolescencia.

TABLA I. Principales trastornos que producen somnolencia en los niños y adolescentes

Sueño insuficiente durante la noche y activación nocturna aumentada
Higiene del sueño inadecuada:
• Ejercicio físico antes de acostarse.
• Uso de cafeína.
• Uso de alcohol, tabaco y sustancias ilícitas.
Trastornos primarios del sistema nervioso central
• Síndrome de fase del sueño retrasada.
• Hipersomnia idiopática.
• Hipersomnia periódica.
• Narcolepsia-cataplexia idiopática.
• Narcolepsia secundaria a neoplasias, trauma, procesos inflamatorios que involucran la zona dorsolateral del hipotálamo..
• Síndrome de piernas inquietas.
• Alteraciones del sueño relacionadas con la respiración.
• Hipoventilación obstructiva, primaria o secundaria a síndrome Down, obesidad, hipotiroidismo o miopatías como la distrofia miotónica.
Drogas
• Uso de benzodiacepinas, barbitúricos, antiepilépticos.
• Uso de difenhidramina, clorpromazina, sustancias ilícitas..
Psiquiátricas
• Depresión.

caminar dormido, terrores nocturnos, pesadillas, enuresis, hora de levantarse en días de clase y en los fines de semana, siestas diurnas, uso de sustancias para aumentar la alerta o para facilitar el sueño, si usa cafeína, nicotina u otras sustancias, y si la somnolencia está afectando su función social y su desempeño escolar.

EXPLORACIÓN

Se debe obtener el peso, talla, índice de masa corporal, anomalías craneofaciales, hipertrofia de adenoides, engrosamiento de la base de la lengua, facie “adenoidea”, somnolencia, labilidad, humor deprimido, inatención.

PRUEBAS LABORATORIALES DEL SUEÑO.

- *Actigrafía y registros del sueño.* La actigrafía brinda información longitudinal acerca del tiempo de que dura el inicio del sueño y del despertar durante dos semanas consecutivas. Es útil para evaluar el insomnio y trastornos de ritmo circadiano.

- *Polisomnografía nocturna.* Mide múltiples variables fisiológicas durante el sueño. Está indicada cuando se evalúa apnea del sueño y movimientos de extremidades durante el sueño, o narcolepsia.
- *Pruebas múltiples de latencia del sueño.* Se realizan cuatro o cinco siestas planeadas en un ambiente oscuro y tranquilo. La prueba mide la velocidad en la que el sujeto se queda dormido durante el día y también si el insomnio se presenta durante la fase MOR (movimientos oculares rápidos) o durante la fase NO-MOR.

Higiene del sueño inadecuada

Una higiene del sueño inadecuada es por mucho la principal causa de trastornos del sueño encontrada en población pediátrica por médicos generales. Por ejemplo, los adolescentes no pueden conciliar el sueño antes de las 10:30 u 11:00 pm debido a un cambio fisiológico en el tiempo de realización de melatonina, que generalmente induce el sueño a las 8:30 pm en los preadolescentes. Las presiones sociales

como las actividades extracurriculares en la escuela, como son las clases de algún deporte, trabajos vespertinos, televisión, uso de internet, uso de teléfonos celulares y las tareas escolares para casa pueden retrasar el acostarse en la noche hasta las 11 pm o incluso hasta la medianoche. La cafeína, la nicotina y el uso de drogas ilícitas también pueden interferir con el inicio nocturno del sueño. Complicando aún más esta situación, los adolescentes generalmente entran a la escuela a las 7:00 o 7:30 am, por lo que tienen que levantarse entre las 6:30 am (cuando los adolescentes necesitan mínimo 9 a 9.5 horas de sueño para mantenerse despiertos durante el día). La mayoría de los adolescentes padecen deprivación crónica del sueño. El manejo consiste principalmente en educar sobre la higiene del sueño.

Síndrome de piernas inquietas

El síndrome de piernas inquietas es un trastorno sensoriomotor autosómico dominante, caracterizado por insomnio debido a una peculiar sensación de desesperación en los brazos y piernas durante la noche. Interfiere con la conciliación y mantenimiento del sueño, y puede acompañarse de fatiga durante el día, inatención o franca somnolencia. El síndrome de piernas inquietas en la niñez puede confundirse con lo que comúnmente se llama “dolores del crecimiento”. En los adultos, la respuesta favorable al uso de agonistas receptores de dopamina o a precursores de dopamina parece indicar que este trastorno tiene como patogenia una deficiencia de dopamina.

Narcolepsia

La narcolepsia se caracteriza por una somnolencia irresistible, sueños vívidos durante el inicio del sueño (alucinaciones hipnagó-

gicas), parálisis momentánea al inicio del sueño, sueño nocturno fragmentado y una atonía súbita de la musculatura generada por emociones como la risa, el miedo o la sorpresa. La atonía muscular dura solo algunos minutos, involucrando principalmente los músculos extensores. Su incidencia aumenta durante la segunda década de la vida y disminuye gradualmente. Cerca de una tercera parte de las personas que sufren narcolepsia inician con este padecimiento antes de los 15 años de edad. Algunas recomendaciones para este trastorno son la toma de dos siestas programadas de 30 minutos durante el día, horarios estrictos para acostarse y despertarse. El uso de algunos fármacos como el modafinilo también está indicado. Dada la naturaleza autoinmune de la narcolepsia, el uso de inmunoglobulinas se ha utilizado con resultados controvertidos.

Trastornos psiquiátricos

El trastorno obsesivo compulsivo, ansiedad, depresión y alteraciones psicofisiológicas pueden ocasionar insomnio.

Alteraciones del sueño relacionadas con la respiración

Los trastornos del sueño relacionados con la respiración comprenden desde el ronquido hasta una franca apnea obstructiva. La apnea obstructiva se caracteriza por una obstrucción parcial de las vías aéreas superiores, en presencia de una función respiratoria torácica y abdominal normales. Las manifestaciones clínicas incluyen ronquidos, respiración por la boca, sueño no reparador, enuresis, fatiga diurna, inatención y cambios de humor. Algunos factores predisponentes para este trastorno son: hipertrofia de adenoides, trastornos mus-

Tabla 2. Consecuencias neuroconductuales de la somnolencia diurna en los niños.

<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la inhibición de la corteza prefrontal, ocasionando cambios bruscos del estado de ánimo, impulsividad y disminución de la concentración y atención, aumentando la propensión de accidentes.
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la habilidad de convertir la memoria a corto plazo en memoria de largo plazo.
<ul style="list-style-type: none"> • Disminuyen la fluidez verbal, pensamiento creativo, complejo y divergente.
<ul style="list-style-type: none"> • El uso de estimulantes como la cafeína y la nicotina se vuelven frecuentes.

Tabla 3. Medidas de higiene del sueño indicadas para adolescentes.

Acostarse sólo cuando realmente se tenga sueño.
Evitar la nicotina.
Evitar la cafeína y el ejercicio vigoroso mínimo dos horas antes de acostarse.
Programar 30 minutos de “tranquilidad” antes de acostarse (no usar el teléfono, no ver la televisión, no utilizar la computadora, etc).
Evitar el uso de relojes durante la noche, son innecesarios.
Mantener las luces bajas o apagadas en el cuarto durante la noche.
Procurar levantarse diario a la misma hora, los siete días de la semana.

culares, y anomalías craneoencefálicas como retrognatia, hipoplasia maxilar y macroglosia. La saturación de oxígeno nocturna obtenida con el uso del oxímetro en un dedo del paciente es una buena herramienta diagnóstica. Una saturación de oxígeno menor al 90% cuatro veces en una hora durante el sueño es sugerente de apnea obstructiva del sueño.

Parasomnias

Las parasomnias son fenómenos indeseables que se presentan durante la noche, generalmente sin una consecuencia diurna. Las parasomnias en la fase NO-REM típicamente ocurren en la transición entre el sueño profundo al superficial, 2 o 3 horas después de haberse quedado dormido. El niño se levanta agitado y confundido o camina dormido, sin recordar nada de lo sucedido al día siguiente. La mayoría de estos trastornos se resuelven a los pocos meses. Cuando las parasomnias NO-REM se

vuelven problemáticas, se debe descartar la presencia de algún trastorno comórbido como apnea obstructiva del sueño o el síndrome de piernas inquietas. Dosis bajas de clonazepam (0.25-0.5mg) antes de acostarse controla la mayoría de las parasomnias. Las pesadillas se presentan durante el sueño REM y usualmente se dan durante las primeras horas de la mañana, cuando el sueño REM es más prevalente.

¿Cuándo referir al paciente pediátrico con el especialista en trastornos del sueño?

Cuando el problema de sueño continúa aún después del establecimiento de medidas de higiene del sueño [Tabla 3], o cuando el trastorno está afectando el estado de ánimo del niño, su conducta y su aprendizaje, es aconsejable referirlo con un especialista en trastornos del sueño.

Lecturas recomendadas:

- Copeland WE, Shanahan L, Costello JE. *Childhood and Adolescent Psychiatry Disorders as Predictors of Young Adult Disorders*. Archives of General Psychiatry; 66(7): 764-772, 2009.
- Hoban TF. *Sleep Disorders in Children*. Annals of the New York Academy of Sciences; 1,184(1): 1-14, 2010.
- Monini S, Malagola C, Maria P. *Rapid Maxillary Expansion for the Treatment of Nasal Obstruction in Children Younger Than 12 Years*. Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery; 135(1):22-27, 2009.
- Suresh K, Paul P. *Sleep Disorders in Children and Adolescents*. British Medical Journal; 332: 828-332, 2006.
- Wiggs L. *Behavioural Aspects of Children's Sleep*. Archives of Disease in Childhood; 94(1): 59-62, 2009.

insomnio en pacientes geriátricos

Dr. César González González
Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

26

Dr. César González González

Médico Psiquiatra, con subespecialidad en Psicogeriatría e investigación y clinimetría en psiquiatría. Jefe de Investigación del Instituto Jalisciense de Salud Mental. Investigador asociado "A" de la Secretaría de Salud.

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

Médico Psiquiatra y Psicoterapeuta. Profesor Investigador Titular B del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Subdirector de Desarrollo Institucional del Instituto Jalisciense de Salud Mental.

Correspondencia:
Instituto Jalisciense de Salud Mental,
Av. Zoquipan 1000
"A", colonia Zoquipan,
Zapopan Jalisco,
C.P. 45170.
Correo electrónico:
cesar_gonzalez_
gonzalez@msn.com.

Introducción

Son muchas las personas que tienen dificultad para dormir. En el caso de los pacientes ancianos son materia de consulta permanente en la medicina general o en la psiquiatría y motivo de prescripción incrementada de benzodiazepinas y otras sustancias inductoras del sueño. Sin embargo, el conocimiento sobre los trastornos del sueño en ancianos, es deficiente y origina errores de conceptualización, diagnóstico y tratamiento.

El resultado de numerosos estudios de pacientes con insomnio permite concluir que en la mayoría de los casos el insomnio es un síntoma de un trastorno subyacente más que una enfermedad en sí misma. Es importante tener esto en cuenta, ya que a la hora de tratarlo se debe actuar, siempre que sea posible, sobre la causa y no sólo sintomáticamente.

El problema del insomnio se ha asociado a un evidente deterioro funcional, un incremento de la tasa de accidentes de automóvil, y una mayor propensión a padecer enfermedades médicas.

El objetivo del presente capítulo es dar una revisión detallada de este problema médico partiendo de la definición, pasando por la comorbilidad y rematando con el tratamiento, lo que nos permitirá comprender y normar el criterio clínico de una de las principales quejas en la consulta tanto del médico general como del especialista.

Patrones de sueño en el anciano

Es importante considerar las modificaciones fisiológicas de los patrones de sueño en el anciano para poder hacer una buena diferenciación clínica con el insomnio.

A lo largo de la vida, la estructura del sueño se modifica. Conforme el individuo envejece la cantidad total de tiempo que se invierte en el sueño lento se reduce y en consecuencia aumenta el tiempo de sueño ligero. Esta modificación esta dada por:^{5,8}

- Aumento del estado de somnolencia.
- Disminución o pérdida de los estados III y IV de sueño profundo.
- El primer período de sueño REM se inicia con una latencia más prolongada y el tiempo total que se invierte en sueño REM se reduce.
- La declinación marcada del sueño REM esta asociada con deterioro cognoscitivo y estados demenciales.
- Cambios en el ciclo sueño vigilia.
- Sueño más corto, fragmentado y superficial.
- Despertares más frecuentes y dificultad para conciliar el sueño.

- Sensibilidad a estímulos ambientales.
- Excesiva somnolencia diurna.
- Despertar más temprano.
- Menores horas de sueño por la noche.
- Menor grado de satisfacción con el sueño.

Definición

Por insomnio se entiende la presencia de forma persistente de dificultad para la conciliación o el mantenimiento del sueño, despertar precoz, o un sueño poco reparador, a pesar de disponer de condiciones adecuadas para el sueño; además, para el diagnóstico de insomnio, es necesario que tales dificultades produzcan en el paciente al menos una de las siguientes molestias diurnas: fatiga o sensación de malestar general, dificultad para la atención, concentración o memoria, cambios en el rendimiento socio-laboral (o escolar, en el caso de los niños), alteraciones del ánimo o del carácter, somnolencia, disminución de la energía, motivación o iniciativa, propensión a cometer errores en el trabajo o en la conducción de vehículos, síntomas somáticos como tensión muscular o cefalea, y preocupaciones, obsesiones o miedos en relación con el sueño ^{1,2}.

Prevalencia

Si bien la prevalencia del insomnio en la población general se ha estimado entre 10-20%, algunos estudios en los adultos mayores han encontrado frecuencias más altas. En el estudio de la *Nacional Sleep Foundation* (USA, 2003), encontraron la presencia de más de un síntoma de insomnio en el 50 % de los sujetos encuestados, solo 4% de ellos tenían el diagnóstico de insomnio y el 2% tenían un tratamiento ³.

En un estudio de más de 9000 adultos mayores de 65 años, el 42% de los participantes tenían dificultades tanto para conciliar como mantener el sueño con una prevalencia mayor en los ancianos enfermos y que estaban tomando medicamentos para una variedad de problemas médicos. Los participantes que estaban deprimidos reportaban 2.5 veces más el insomnio, y en el caso de los ancianos con síntomas respiratorios el 40% se quejaban de él ^{20,22}.

Complicaciones

El insomnio en el adulto mayor se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. Comparado con los controles, los ancianos que tienen dificultad para dormir reportan disminución de la calidad de vida y aumento de síntomas de ansiedad y depresión ^{8,19}. Hacer siestas durante el día y dormir menos de 7 horas en la noche se ha asociado con un mayor riesgo caídas ^{3,5}. Un grupo de investigadores encontró una incidencia del 9% de accidentes graves en personas insomnes, comparado con un 6% de las personas que padecían estrés y un 2 % de personas que no padecían insomnio. En otro estudio similar quienes tuvieron una pobre calidad de sueño, sufrieron mayor cantidad de choques automovilísticos comparado con las personas que dormían bien ^{3,11}.

El deterioro cognoscitivo, la dificultad para deambular, las alteraciones del equilibrio y disminución de la visión también están asociadas con disminución del sueño incluso después de controlar estas condiciones por medio de medicamentos. De acuerdo con el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH), las últimas evidencias confirman la relación entre insomnio crónico y deterioro de la memoria y la función cognoscitiva, por ejemplo en esta publicación del 13 % de personas que reportan dormir 6 horas o menos, todos tenían fallas o alteraciones de memoria ²².

El incremento en el riesgo relativo de morir se ha asociado en los ancianos que se tardan más de 30 minutos en conciliar el sueño y con una eficiencia de sueño menor a 80% (relación entre el tiempo dormido y el tiempo que pasa en cama) ^{3,15,22}.

Etiología

La edad no debe ser una razón para no investigar todas las posibles causas físicas o psíquicas que puedan estar provocando o influyendo en la presencia del insomnio. Con frecuencia, en el anciano el insomnio resulta secundario y surge como un síntoma añadido, debido a causas múltiples, sobre todo, somáticas. Las causas principales pueden ser médicas, psiquiátricas y farmacológicas. Todos los factores que pueden contribuir al insomnio se describen en el cuadro ¹⁵.

Una proporción bastante considerable de quejas del insomnio entre los ancianos

- Comorbilidad médica
- Trastornos mentales
- Apnea del sueño
- Síndrome de piernas inquietas
- Polifarmacia
- Estresores de la vida
- Disminución en el ejercicio, disminución de la exposición a la luz
- Alteraciones medioambientales¹⁴
- Siestas excesivas

Cuadro 1. Factores que contribuyen al insomnio en el anciano.

puede estar asociada a comorbilidad médica, trastornos mentales y al uso de medicamentos para tratar estas condiciones ^{10,16}.

a) *Insomnio asociado a comorbilidad médica:* suelen producir insomnio aquellas enfermedades que se acompañan de dolor y malestar físico intenso, como trastornos cardiovasculares,

digestivos, respiratorios, renales, osteoarticulares, etc. (Cuadro 2)¹⁹

b) *Insomnio asociado a enfermedades psiquiátricas:* El insomnio de tipo psicológico es frecuente cuando existen preocupaciones o problemas, sobre todo en personas muy aprensivas. En los ancianos que viven solos, el sentimiento de te-

<p>Enfermedades gastrointestinales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Úlcera péptica • Reflujo gastroesofágico • Hernia hiatal <p>Enfermedades Neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes demenciales • Parkinson • Esclerosis múltiple • Epilepsia • Migraña • Accidente cerebrovascular <p>Enfermedades dermatológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eccema • Psoriasis <p>Enfermedades endocrinas y metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitas • Hipertiroidismo <p>Enfermedades urológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones de tracto urinario • Hipertrófia prostática • Insuficiencia renal crónica • Cólicos renoureterales 	<p>Enfermedades reumáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Osteoartritis • Fibromialgia <p>Enfermedades respiratorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asma • EPOC • Síndrome de apnea del sueño <p>Enfermedades cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> • Patología isquémica • Insuficiencia cardiaca • Enfermedades arrítmicas <p>Enfermedades neoplásicas</p> <p>Enfermedades infecciosas</p> <p>Enfermedades alérgicas</p> <p>Situaciones fisiológicas y cambios hormonales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menopausia • Climaterio
--	--

Cuadro 2. Patologías orgánicas que causan insomnio en el anciano.

<p>Antidepresivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina • IMAOS • Bupropion • Inhibidores mixtos de la recaptura de serotonina y noradrenalina <p>Antihipertensivos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clonidina • B-bloqueadores • Reserpina • A-metiltopa <p>Anticolinérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Biperideno • Trihexifinidilo 	<p>Antineoplásicos</p> <p>Simpaticomiméticos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Broncodilatadores (terbutalina, salbutamol, metaproterenol, clenbuterol, albuterol, salmeterol) • Descongestionantes (fenilefrina, pseudoefedrina) <p>Hormonales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Progesterona • Corticoesteroides • Preparaciones de hormona tiroidea 	<p>Cañcioantagonistas</p> <p>Otros psicofármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fenitoina • Topiramato • Lamotrigina • Metilfenidato • Levodopa-carbidopa <p>Otras sustancias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Opiáceos • Nicotina • Cafeína • Alcohol
--	--	--

Cuadro 3. Fármacos que pueden causar insomnio.

mor y de vulnerabilidad aumenta por la noche. Otras condiciones como la institucionalización, preocupación por enfermedad grave, falta de interés y proyectos vitales a futuro, cambios vitales importantes en el nivel socioeconómico, la muerte de la pareja, cambios de residencia pueden originar insomnio^{3,5,16}.

El insomnio acompaña a la casi totalidad de las enfermedades psiquiátricas. Aproximadamente un 40 % de los pacientes con insomnio presentan un trastorno psiquiátrico. Teniendo el 30% una depresión^{3,8,16}.

En los trastornos de ansiedad la activación vegetativa que presentan los pacientes da lugar a una marcada disminución de la calidad del sueño. En los trastornos del estado de ánimo la depleción de la serotonina y noradrenalina da lugar a cambios genuinos como disminución de la latencia de sueño REM y al incremento de la cantidad de dicho sueño, además del insomnio. Otros trastornos que suelen acompañarse de insomnio son el alcoholismo, la psicosis y el *Delirium*^{5,16}.

c) *Insomnio asociado al uso de medicamentos*: Revisar la farmacocinética y farmacodinámica de los fármacos que consume el anciano y las interacciones de los mismos nos orienta a

cerca de la causalidad del insomnio. El número de fármacos y drogas que pueden producir insomnio como efecto secundario adverso es amplísimo, tanto por su uso como su retirada. Los más importantes se exponen en el cuadro 3^{3,5,10,22}.

Diagnóstico

Existen diversos factores que dificultan el diagnóstico y reconocimiento del insomnio en la población geriátrica, y que lleva a un retraso e inadecuado tratamiento de este frecuente problema de salud. Algunos de estos factores son: la falta de conocimiento de los médicos en los cambios del sueño en el anciano, lo que hace considerar al insomnio como una condición de normalidad; la escasez de tiempo para atender a los pacientes que hace que se pasen por alto este síntoma; la poca importancia que se da a los problemas de sueño; la impresión que los tratamientos actuales no son efectivos o tienen más riesgos que beneficios y la escasez de estudios que corroboren el beneficio que aporta la mejora del sueño en la evolución de la enfermedad de base^{5,17}.

El diagnóstico se basa en una cuidadosa historia clínica de sueño, apoyada por un registro de sueño realizado por el paciente y por

la información aportada por la pareja o un familiar^{16,18}.

La información recabada por la historia clínica debe comprender:^{11, 18, 20, 22}:

- *Anamnesis*: la duración, la gravedad (según la repercusión o consecuencia en el estado de vigilia) y las características clínicas.
- *Características del sueño ciclo vigilia*: hora de acostarse, hora de levantarse, tiempo de latencia del sueño, periodos de sueño diurno, consumo de fármacos, alcohol, cafeína y drogas.
- *Exploración física y exploración psíquica*.
- *Exámenes complementarios*: en caso necesario y dependiendo del origen del insomnio.

En el registro de sueño es preciso evaluar la calidad y la cantidad del sueño, por lo que éste debe de incluir un reporte de 7 a 15 días en el que se responda a 15 preguntas^{3,10,18}:

- 1.- ¿A qué hora se acuesta y a qué hora se levanta?
- 2.- ¿Cuánto tiempo demora en quedarse dormido al acostarse en la noche?
- 3.- ¿Cuánto tiempo duerme en las 24 horas?
- 4.- ¿Realiza siestas?
- 5.- Tiempo promedio de cada siesta y total de tiempo de siesta.
- 6.- ¿Qué medicamentos consume?
- 7.- ¿Cuántos despertares nocturnos tiene?
- 8.- ¿Vuelve a conciliar el sueño después de despertares nocturnos?
- 9.- ¿Cuánto tiempo permanece en la cama después de despertarse por la mañana?
- 10.- ¿Presenta ansiedad en sus despertares nocturnos o matutinos?
- 11.- ¿Al día siguiente presenta cambios en su humor y de comportamiento en sus funciones cognitivas?
- 15.- ¿Hay deterioro en su calidad de vida por su trastorno del sueño?
- 12.- ¿El familiar o cuidador confirma la información clínica?
- 13.- ¿Hay factores ambientales que trastornen el sueño de anciano?
- 14.- ¿Hay factores estresantes?

15.- ¿Cuál es el impacto en el sueño del anciano en las enfermedades orgánicas y mentales concomitantes?

Tratamiento

El enfoque terapéutico del insomnio debe ser integral, tratando de abarcar, en lo posible, todas las condiciones predisponentes o contribuyentes. Además, en ocasiones es necesaria una integración interdisciplinaria para obtener resultados favorables. Podemos diseñar una intervención terapéutica que incluya un manejo no farmacológico (educación e higiene del dormir, control de estímulos, terapia de relajación, terapia cognoscitivo conductual) y farmacológico^{3,13,21}.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

El tratamiento no farmacológico tiene algunas ventajas con respecto al farmacológico: es más económico, presenta menos efectos secundarios, el paciente es protagonista activo de su mejoría y a largo plazo (cuando es eficaz) tiene menos riesgo de recaídas. Tiene el inconveniente de ser más difícil de poner en práctica ya que requiere cambios en los hábitos de vida (arraigados a veces) y exigen mayor dedicación por parte de los médicos.

El tratamiento incluye la educación e higiene del dormir, control de estímulos, la terapia de relajación y la terapia cognoscitivo conductual^{4,7,16}.

A) EDUCACIÓN E HIGIENE DEL DORMIR^{3,16}

Podemos diseñar un plan terapéutico que incluya el control de condiciones o hábitos que provocan insomnio. Las conductas y hábitos que alteran el sueño incluyen^{3,16,21}:

- 1.- Siestas frecuentes.
- 2.- Pasar mucho tiempo en cama.
- 3.- Actividades diarias insuficientes.
- 4.- Hacer ejercicio tarde.
- 5.- Exposición insuficiente a la luz.
- 6.- Exceso de alimentos con cafeína.
- 7.- Consumo de alcohol por la tarde.
- 8.- Fumar por la tarde.
- 9.- Cenar pesado y tarde.
- 10.- Ver televisión o realizar actividades estimulantes por la noche.
- 11.- Ver el reloj.
- 12.- Factores ambientales como: habitación luminosa, ruidosa o caliente.

B) CONTROL DE ESTÍMULOS ^{3, 4, 7, 9}:

Las personas que sufren insomnio crónico pueden adoptar estrategias de afrontamiento que exacerban el problema tales como ver televisión o leer en cama, preocuparse por no poder dormir, o la presencia de discusiones nocturnas, situaciones tensión, agresión verbal o física.

El control de estímulos tiende a eliminar aquellas conductas o costumbres practicadas en la habitación (cuyo propósito siempre debe ser el dormir o tener actividades sexuales) que alteran el sueño:

- 1.- Desarrollar un ritual de sueño con estrategias de relajación 30 minutos antes de ir a la cama o tomar una ducha con agua caliente 90 minutos antes de acostarse.
- 2.- Hacer de la habitación un lugar confortable y seguro.
- 3.- Ir a la cama sólo si se va a dormir.
- 4.- Evitar hacer ejercicio por lo menos 2 horas antes de acostarse.
- 5.- Evitar realizar otras actividades en la habitación que no sea dormir y tener actividad sexual.
- 6.- Dormir solamente en su habitación.
- 7.- Si no se pudo conciliar el sueño, levantarse y regresar a la cama sólo si se tiene sueño.
- 8.- Mantener horarios estrictos y puntuales para acostarse y levantarse (incluyendo los fines de semana).
- 9.- Evitar las siestas, o limitarlas a no más de 30 minutos de ser posible antes de las 14:00 horas.

C) TERAPIA DE RELAJACIÓN:

El propósito de esta técnica es guiar al individuo para conservar la calma antes de iniciar el sueño. Los métodos utilizados incluyen terapia de relajación muscular (tensión y relajación de grupos musculares), imaginería guiada, respiración profunda, meditación y biorretroalimentación ^{4, 7, 16}.

D) TERAPIA COGNOSCITIVO CONDUCTUAL

Tiene como objetivo mejorar la calidad y el estilo de vida para evitar aquellas situaciones emocionales que dificultan el buen dormir: aprender mecanismos de defensa ante situaciones estresantes, lograr un mejor control de sus emociones y una adecuada expresión de

las mismas, mejorar las relaciones interpersonales para evitar los conflictos y motivar al paciente hacia la práctica de actividades lúdicas y relajantes necesarias para el buen descanso ^{4, 7}.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antes de iniciar un tratamiento farmacológico, debe tenerse en cuenta que los ancianos son más sensibles a los medicamentos. Debe analizarse la enfermedad somática concomitante. Además se debe investigar la automedicación a partir de la información recibida del paciente o sus familiares ⁵.

Para la prescripción de hipnóticos debemos de considerar condiciones inherentes al paciente y a los fármacos ^{5, 6, 12}.

- a) *Condiciones inherentes a los pacientes:* Las dosis de los hipnóticos deben ser un tercio a un medio inferiores que las empleadas en el adulto. Las dosis bajas pueden ser terapéuticas y desencadenan menos efectos indeseables. Los efectos adversos se incrementan con la edad y su incidencia es de 3 a 10% antes de los 30 años y de 20 a 25% a los 70 años ^{12, 16, 21}.
- b) *Condiciones inherentes a los fármacos:* A la hora de prescribir los fármacos es importante considerar las posibles interacciones medicamentosas ya que son frecuentes en una población polimedicada y con gran exposición a la toxicidad farmacológica, así como el efecto farmacológico sobre enfermedades preexistentes ^{3, 5, 8, 21}.

El hipnótico ideal para los pacientes geriátricos será aquel que:

- Preserva la arquitectura del sueño.
- Induce en forma rápida y segura el sueño
- Disminuye el número de despertares nocturnos.
- Tiene pocas interacciones medicamentosas.
- No altera las funciones cognitivas.
- No produce insomnio de rebote.
- No produce tolerancia ni abstinencia.
- Es seguro en caso de sobredosis.

1. PRIMERA LÍNEA. Hipnóticos no Benzodiacepínicos

(agonistas de receptores benzodiacepínicos): Ciclopirononas, Imidazopiridinas, Pirozolopirimidinas.

2. SEGUNDA LÍNEA. Benzodiacepinas:

Benzodiacepinas de acción corta, a mínima dosis eficaz, durante el tiempo mínimo posible.

3. TERCERA LÍNEA. Agonista de receptores melatoninérgicos:

No existe en el mercado mexicano.

4. CUARTA LÍNEA. Antidepresivos con efecto sedante:

Trazodona, Mirtazapina, Mianserina.

5. QUINTA LÍNEA. Antipsicóticos de efecto sedante:

Quetiapina, Olanzapina, Levomepromacina.

6. SEXTA LÍNEA. Otros:

Antihistamínicos, melatonina, clormetiazol, gabapentina.

Cuadro 4. Pautas generales a seguir en el tratamiento farmacológico de los distintos tipos de insomnio.

Con el uso crónico de hipnóticos se deben de cuidar además los siguientes inconvenientes:

- Sedación ataxia, enlentecimiento y amnesia.
- Caídas.
- Mas efecto residual diurno que en jóvenes.
- Efectos paradójicos: hostilidad, ansiedad, miedos y debilidad.

Los psicofármacos utilizados en el tratamiento del insomnio recomendados por las guías de práctica clínica se describen en la cuadro 4 ^{3,6, 11, 13,16, 17}.

Conclusiones

El insomnio es la alteración del sueño más frecuente en el anciano. Su incidencia en esta población es alta y deteriora notablemente la calidad de vida de las personas que lo padecen, con repercusiones negativas en su funcionalidad. Se asocia a muchas enfermedades médicas y psiquiátricas siendo un factor predictivo de enfermedad. A pesar de su relevancia clínica y de su relativamente fácil manejo, pasa con frecuencia inadvertido para los médicos, lo que impide un tratamiento adecuado del mismo.

Pensar en él, investigarlo adecuadamente y tratar las condiciones comórbidas asociadas, es el primer paso para lograr una mejor calidad de vida en nuestros pacientes geriátricos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorder: Diagnostic and coding manual, 2a ed. USA: American Academy of Sleep Medicine, 2005.*

Asociación Psiquiátrica Americana: *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, cuarta edición, texto revisado (DSMIVTR). Ed. Masson, Barcelona, 2002.

Blomm H.G., Ahmed I, et. al.: *Evidence-based recommendations for the assesment and management of sleep disorder in older persons.* J Am Geriatr Soc. 2009; 57(5): 761-789.

Dautovich N. D., McNamara J, et. al.: *Tackling sleeplessness: psychological treatment options for insomnia.* Nature and Science of Sleep 2010; 2:23-37.

De la Serna de Pedro I.: *Trastornos del dormir*, en: De la Serna de Pedro I.: *Manual de psicogeriatría clínica*, España, ed. Masson, 2000: pag. 99-133.

Deschenes C.L., Mccurry S.M.: *Current Treatment for sleep disturbances in individuals with dementia.* Curr Psychiatry Rep. 2009; 11(1): 20-26.

Dzierzewski J.M., Erin M O'Brien E.M., et. al.: *Tackling sleeplessness: psychological treatment options for insomnia in older adults.* Nature and Science of Sleep 2010; 2: 47-61.

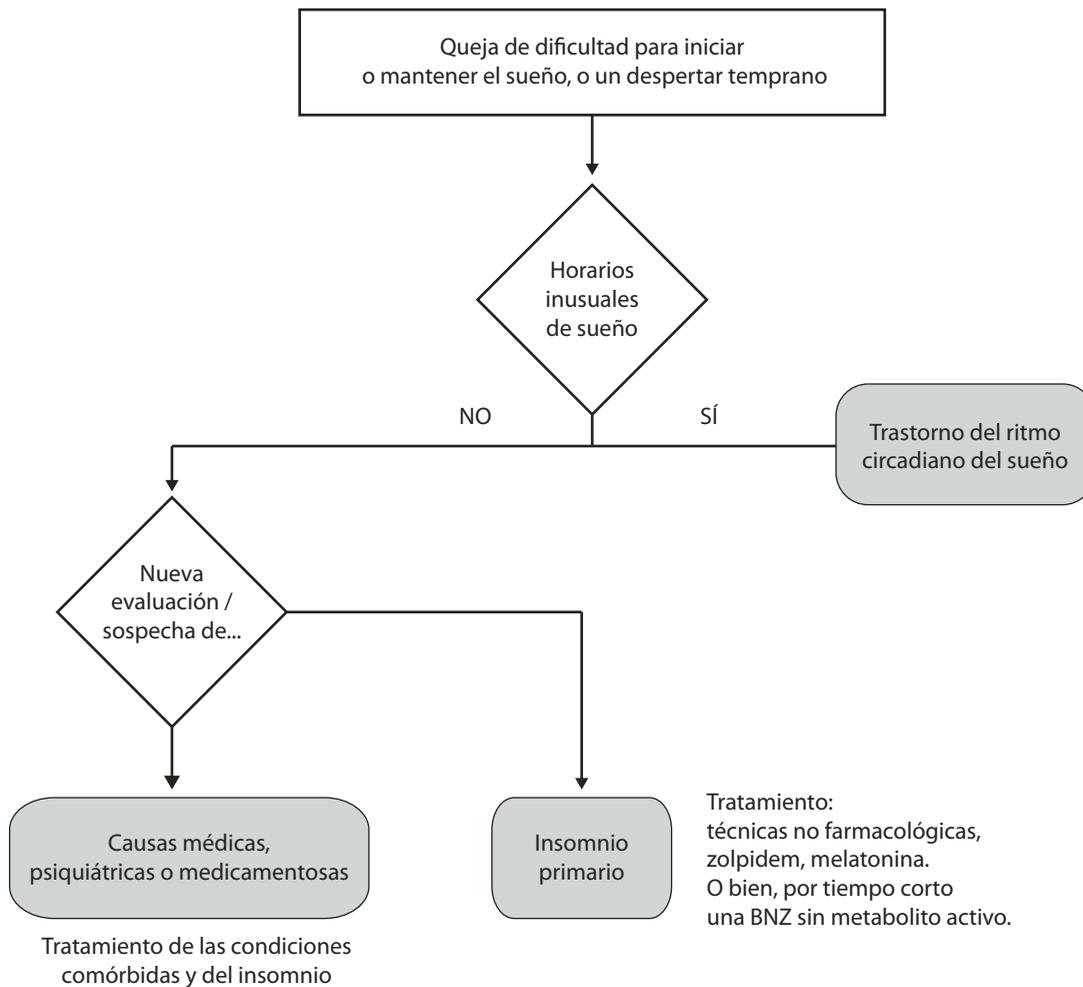
Echávarri C., Erro M. E.: *Trastorno del sueño en el anciano y las demencias.* An. Sist. Sanit. Navarra. 2007 30 (supl.1): 155-161.

Kezirian E.J., Harrison S.L., et. al.: *Behavioral correlates of sleep-disorder breathing in older men.* SLEEP 2009; 32(2): 253-261.

McCrae C.S.: *Lata-life comorbid insomnia: diagnosis and treatment.* Am J Manag Care 2009; 15: S14-S23.

Niekrug A.B., Ancoli-Israel S: *Sleep disorders in the older adult- a mini-review.* Gerontology 2009; 56: 181-189.

Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento del insomnio en pacientes geriátricos



Omvika S., Pallesen S., et. al.: *Patient characteristics and predictors of sleep medication use*. Clin Psychopharmacol 2010; 25: 91–100 .

Pagel J.F., Benett L. P.: *Medications for treatment of sleep disorders: an overview*. PrimaryCare Companion J Clin Psychiatry 2001; 3: 118-125.

Rayman R.J.E.M., Van Someren E. J.W.: *Diminished capability to recognize the optimal temperatura for sleep initiation may contribute to poor sleep in elderly people*. SLEEP 2008; 31(9): 1301-1309

Roepke S.K., Ancoli-Israel S.: *Sleep disorders in the elderly*. Indian J Med Res 2010; 131: 302-310.

Sarraís F., Castro-Manglano P.: *El insomnio*. Sist. Sanit. Navarra. 2007 30 (supl.1): 121-134.

Schutte-Rodin S, Broch L, et. al.: *Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults*. Journal of Clinical Sleep Medicine 2008; 4(5): 487-504.

Sateia M.J. *Insomnia*. Lancet 2004; 364: 1959-1973

Taylor D.J., Mallory L.J., et. al.: *Comorbidity of chronic insomnia with medical problems*. SLEEP 2007; 30(2):213-218.

Wolkove N, Elkholy O, et. al.: *Sleep an aging: 1. Sleep disorders commonly found in older people*. CMAJ 2007; 176(9): 1299-1304.

Wolkove N, Elkholy O, et. al.: *Sleep an aging: 2. Management of sleep disorders in older people*. CMAJ 2007; 176(9): 1299-1304.

Zee P. Bloom, Harrison H.G.: *Understanding and resolving insomnia in the elderly*. Geriatrics 2006; 61(5) Special section 1-12.

nueve consejos prácticos para el abordaje del insomnio en la atención médica primaria

Dr. Rafael Medina Dávalos

34

El insomnio, después del dolor, es el síntoma más frecuente en los seres humanos. El sueño es una área sumamente delicada y, por lo tanto, demasiado vulnerable a ser alterada por una inmensa cantidad de factores. Las posibilidades de que un médico de atención primaria esté frente a un trastorno del sueño como el insomnio, como causa principal de la atención o acompañando cualquier otra molestia, son considerablemente altas. A veces mayores de lo que los mismos profesionales suponen. Por lo tanto, es de incuestionable utilidad tener las herramientas clínicas mínimas necesarias para hacer un abordaje profesional y sistemático de esta problemática tan común y, por desgracia, tan habitualmente mal manejada.

1. Una historia clínica completa

Como en cualquier otra situación médica, los trastornos del sueño necesitan, antes que nada, una historia clínica completa. Con la información obtenida podemos identificar una gran cantidad de factores de riesgo, desde sociodemográficos hasta antecedentes patológicos, que nos permitan establecer una importante relación entre factores médicos pasados y presentes con los problemas del sueño de este momento. Es básico, si la alteración del sueño es el motivo de consulta principal, realizar una semiología apropiada de la sintomatología, en particular señalando aquellos factores que inciden en la aparición o la intensificación del insomnio. Es de suma utilidad entrevistar al compañero de cama del paciente con el fin de identificar conductas anómalas durante el dormir. Recordar que muchas veces el paciente no identifica con la misma claridad como su compañero de cama este tipo de trastornos que pueden ser la causa del mal dormir (ej. roncopatías, mioclonías nocturnas, etc.)

2. Realizar un diario de sueño

Llevar correctamente un diario de sueño por lo menos un par de semanas puede ser, en la mayoría de los casos, la clave para un buen diagnóstico. Solicitar al paciente que consigne

en un documento información como hora de acostarse, hora aproximada en que se durmió, hora precisa en que despierta, hora en que se levantó, nivel de satisfacción de sueño, número de despertares por la noche, si realizó siestas, con qué duración, tipo de medicamentos que tomó durante el día, actividad física, abundancia de las cenas, uso y cantidad de cigarrillos y alcohol, ejercicio físico intenso por la noche y situaciones ambientales que pudieron perturbar su sueño en noches específicas. Con la información anterior, es difícil no identificar la probable causa del trastorno del sueño de nuestro paciente, y por ende, su corrección.

3. Delimitar con precisión el problema

Cuando el insomnio es la principal causa de la búsqueda de atención, es vital delimitar con la mayor precisión el problema al que nos enfrentamos. Cuánto tiempo y con qué características se ha presentado, pudiera ser la perspectiva más sintética de este punto. Primero habrá que identificarlo por su presentación: si el problema radica en que el paciente no puede iniciar a dormir, habrá que llamarlo de insomnio de conciliación; si el problema son los despertares, es de mantenimiento y, finalmente, si se trata de despertares precoces, o sea, el paciente despierta más temprano de lo programado y ya no logra dormir, es un insomnio terminal (como suele aparecer en la depresión). Por duración, si es de menos de siete días se le llama transitorio (por lo general no se trata a menos de que sea recurrente), de siete días a cuatro semanas es de corta duración, mayor a un mes se le llamará de larga duración o crónico.

4. Evaluar el impacto del problema

El insomnio se identificará como leve, moderado o grave dependiendo del grado de impacto que ha tenido en la vida cotidiana del sujeto. La percepción de impacto de su propio problema por parte de paciente siempre será mucho más importante que la del médico y siempre tendrá que ser escuchada y atendida. Habrá que indagar en qué y cuánto ha cambiado la vida desde la aparición del insomnio y las repercusiones en áreas vitales como la interacción familiar, de pareja, escolar, laboral, sexual y social. En algunos casos, la situación pudiera circunscribirse a la alcoba, en una angustia anticipada y profecía cumplida de no dormir. Sin embargo, en la mayoría de los casos encontramos consecuencias diurnas como somnolencia, irritabilidad, cefalea, pobre rendimiento escolar y/o laboral, accidentes automovilísticos, mayor propensión a cuadros infecciosos, tensión interpersonal, entre muchas otras. Siempre es importante encontrar las consecuencias específicas en nuestro paciente, ya que serán nuestro punto de referencia de mejora verdadera, más allá de las horas de sueño logradas con nuestra intervención.

5. El insomnio se revierte atacando su causa, no al insomnio en sí

Una regla de oro es nunca tratar al insomnio sino a su causa. Por lo general, es una mala práctica médica intentar resolver un problema del sueño sin conocer el diagnóstico. En la inmensa mayoría de casos, el insomnio es consecuencia de un factor secundario. Difícilmente en la práctica encon-

Tabla I. Situaciones médicas frecuentes que pueden provocar insomnio

1. Dolor agudo y crónico.
2. Parasitosis (prurito anal).
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
4. Insuficiencia cardíaca congestiva.
5. Angina nocturna.
6. Diabetes.
7. Reflujo gastroesofágico.
8. Enfermedad de Parkinson.
9. Demencias.
10. Hipertiroidismo.

Tabla 2. Sustancias comunes que pueden provocar insomnio.

1. Alcohol.
2. Nicotina.
3. Cafeína.
4. Cocaína.
5. Anfetaminas.
6. Teofilina.
7. Aminofilina.
8. Salbutamol.
9. Diuréticos.
10. Hormonas tiroideas.

traremos un caso de insomnio primario. El DSM-IV-TR identifica con tres grandes grupos de factores que pueden generar un trastorno del dormir: las enfermedades médicas, los trastornos psiquiátricos y las sustancias químicas (drogas de abuso y terapéuticas). Si siguió los consejos anteriores y realizó una buena historia clínica, junto con un diario del sueño, con seguridad ya habrá encontrado el factor causal. Prácticamente todos los trastornos psiquiátricos son capaces de alterar el sueño y provocar insomnio. Anexo tabla 1 y 2 causas frecuentes de insomnio. Tratar estos factores deberá ser suficiente para resolver el insomnio.

6. Causas simples, soluciones sencillas

Es muy común que la causa del insomnio sea un factor ambiental: como las malas condiciones del colchón o un exceso de luz o ruido en la habitación. La costumbre del cónyuge de ver el televisor en la cama, situaciones estimulantes antes de acostarse, malos hábitos alimenticios, en particular cenas excesivas y de difícil digestión. Factores emocionales transitorios, ejercicio intenso por la noche, actividades laborales nocturnas que afectan los ciclos circadianos, etc. La gran mayoría de estas situaciones se deberán manejar con cambios de conductas y un seguimiento estricto a las reglas de higiene del sueño o del buen dormir (ver artículo de manejo no farmacológico de los trastornos del sueño). Tratar de resolver estos problemas con soluciones más complejas no llevará, invariablemente, a un rotundo fracaso. Las soluciones más

simples y directas suelen ser resolutivas y de un impacto más duradero, por eso habrá que seguir siempre el viejo consejo: toda consulta médica debe llevar un elemento didáctico terapéutico.

7. Evitar los fármacos en la medida de lo posible

La utilización de fármacos para dormir sin un plan específico a mediano y largo plazo suelen convertirse en un problema más que una solución. Las benzodiazepinas son de los fármacos más prescritos en el mundo: a corto plazo son altamente eficaces y de respuesta prácticamente inmediata. Sin embargo, desarrollan rápidamente tolerancia y necesitan dosis crecientes para obtener el efecto original. En pacientes vulnerables, proclives al abuso, se les puede salir con facilidad de control y convertirse en un problema de alta gravedad y grandes consecuencias. Además, habría que añadir que la mayoría de estos medicamentos modifican la arquitectura natural del sueño e incrementan el sueño NREM de estadio 2 a expensas del de fase 3 y 4, que es el sueño profundo y reparador, de ahí que muchos pacientes reportan dormir con estos químicos, más no descansar. Por eso es indispensable que el médico se centre en la resolución de los factores causales y se convierta en un experto en higiene del sueño, así como que se familiarice en algunas técnicas de modificación del comportamiento (ej. restricción del sueño, técnicas de relajación, etc.)

8. Utilice los fármacos correctamente

Si por la gravedad del insomnio o la insuficiencia de las medidas previas lo obligan a usar fármacos tendrá que hacerlo de manera cautelosa y correcta. Las benzodiacepinas son una buena alternativa siempre y cuando sean utilizadas a corto plazo. Un esquema de no más de seis semanas y usar aquellas con una buena acción hipnótica sería lo más recomendado. El zolpidem es un fármaco cercano a las benzodiacepinas que tiene la ventaja de una predominancia de acción hipnótica, vida media corta y menor potencial de los problemas comunes a los parientes del diazepam. Antihistamínicos como la hidroxicina (10-30 mg), antidepresivos y antipsicóticos con fuerte acción sedante como la mirtazapina (15-30 mg) y la quetiapina (25-100 mg) pueden ser alternativas viables para una buena cantidad importante de pacientes sin el riesgo de dependencia y tolerancia de las benzodiacepinas. Sin embargo, habrá que tomar en cuenta otro tipo de efectos secundario como el aumento de peso, alteraciones metabólicas y sedación excesiva. Siempre que elija un fármaco deberá adecuarse a las necesidades específicas de su paciente y ajustarse a un plan integral a corto y largo plazo (ver tabla 3). Los medicamentos siempre deberán ser vistos adyuvantes del manejo del insomnio y como acompañantes de estrategias no farmacológicas más resolutivas.

9. Saber cuándo canalizar al paciente

La orientación correcta de los pacientes y su canalización a centros especializados puede ser la mejor acción de un médico de atención primaria. Cuando se está frente a un

Medicamentos útiles en el manejo del insomnio (Tabla 3)

1. Clonazepam (0.5-2 mg)
2. Lorazepam (1-2 mg)
3. Triazolam (.125-.250 mg)
4. Estazolam (1-2 mg)
5. Zolpidem (2.5-10 mg)
6. Hidroxicina (10-30 mg)
7. Mirtazapina (15-30 mg)
8. Amitriptilina (25-75 mg)
9. Levopromazina (6-25 mg)
10. Quetiapina IR (25-100 mg)

paciente ya diagnosticado con un problema grave y bien identificado es mejor reenviar al médico tratante para resolver el trastorno del sueño como una consecuencia de la patología identificada o del manejo empleado. Hay que ser muy precavidos en la modificación de esquemas farmacológicos ya bien establecidos aunque se identifique plenamente a uno de los químicos como la causa del insomnio, siempre es mejor consultarlo con el profesional responsable de dicho esquema. Cuando se identifique que la causa del insomnio es un trastorno psiquiátrico como la depresión y la ansiedad hay que tratar estas situaciones si se tiene experiencia, cualquier otro trastorno más severo es más recomendable enviarlo a una institución de salud mental o con un experto. Y finalmente, si después de un abordaje pulcro se identifica un trastorno primario del sueño, es viable referir al paciente a la Clínica del sueño más cercana al paciente. Siempre es importante que usted identifique las clínicas especializadas en trastornos del sueño, privadas y públicas, en su comunidad.

Lecturas recomendadas:

- Consenso Latinoamericano para el manejo del insomnio. In Science Communications a Wolters Kluwer Business. 2009.
- Nut D., Wilson S. *Sleep Disorders*, Oxford Psychiatry Library. 2008.
- Sullivan SS. *Emerging drugs for insomnia: new developments*. *Drugs* 2010; 70 (1): 1-14
- Ohayon MM. *Epidemiological and clinical relevance of insomnia*. *Sleep Med*. 2009; 10 (9): 952-960.
- Kristal, AD. *Treating the health, quality of life, and functional impairments in insomnia*. *J. Clin. Sleep Med.*, 3(1): 63-72. 2007.
- Wilson, S, Argyropoulos, S. *Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature*. *Drugs*, 65: 925-947. 2005.
- Horrocks, N Pounder, R. *Working the night shift: preparation, survival and recovery – a guide for junior doctors*. *Clin. Med.*, 6: 61-67. 2006.
- George, CF. *Sleep. 5: driving and automobile crashes in patients with insomnia*. *Thorax*, 59: 804-807. 2004.
- Morin, CM, Espie, CA. *Insomnia: a Clinician's Guide to Assessment and Treatment*. Kluwer, New York. 2003.
- Espie, CA. *Cognitive behavior therapy as the treatment of choice for primary insomnia*. *Sleep Med. Rev.* 3: 97-99. 1999.

tratamiento no farmacológico de los trastornos del sueño

Dra. Samantha Flores Reynoso

38

En esta sección se comentan los procedimientos alternativos a la medicación que han demostrado eficacia para el manejo de los diferentes trastornos del sueño.

Las disomnias implican anormalidades en los mecanismos que generan los estados de sueño-vigilia, es decir, el momento adecuado para dormir o despertarse; por ello en estos trastornos se aplican procedimientos que inciden sobre los estímulos que indican qué conducta es apropiada en cada momento, estimulando la asociación del sitio y momento de dormir con la conducta de dormir y entrenando el control de los estímulos de sueño-vigilia. Por otro lado, las parasomnias representan la activación de los sistemas fisiológicos en momentos inapropiados durante el ciclo sueño-vigilia; las técnicas de tratamiento no farmacológico para estos trastornos requieren de modificaciones a lo largo del ciclo sueño-vigilia así como interrupciones en el sueño para evitar la activación del sistema fisiológico en juego en determinado momento teniendo en cuenta que dicha activación no es apropiada para la fase del ciclo de sueño.

INSOMNIO

Existen dos métodos terapéuticos no farmacológicos principales para el insomnio: mejora de la higiene del sueño y terapia cognitivo conductual

I. HIGIENE DEL SUEÑO

El término fue acuñado por Peter Hauri en 1977, consta de recomendaciones desarrolladas a raíz de la observación clínica de conductas que intervenían con el patrón de sueño.

Considera los problemas de insomnio dentro del contexto del día entero; examina los factores ambientales, actitudes no relacionadas con el dormir y los hábitos de la vida diaria.

Se han desarrollado varios programas de higiene del sueño; la mayoría incluyen reglas respecto a consumo de alcohol y cafeína así como la práctica de ejercicio; sin embargo no existe consenso respecto a estas reglas por lo que se dificulta el estudio sistemático de este método terapéutico. No se ha demostrado efectivo como única medida de tratamiento para el insomnio crónico; ya que la pobre higiene del sueño no es un factor causal en el desarrollo del insomnio, aunque si lo perpetúa. Debido a lo anterior, aunque la higiene del sueño no curará el insomnio crónico, es un tema que debe abordarse con todos los pacientes insomnes para mejorarlo.

**Dra. Samantha
Flores Reynoso**

Médico Psiquiatra y
Terapeuta Cognitivo
Conductual. CAISAME
Estancia prolongada del
Instituto Jalisciense de
Salud Mental.

Las siguientes son algunas reglas recomendadas con frecuencia.

a) *Respetar el reloj biológico:*

1. Mantener horarios regulares de dormir y despertar, usando una alarma de reloj.
2. Evitar variaciones de más de dos horas en el horario de despertar durante los fines de semana.
3. Evitar quedarse en cama por más de 7.5 horas incluyendo la siesta.
4. Evitar las siestas; si se realizan (trabajador por turnos, narcolepsia o ancianos) limitarlas a 30 min.
5. Exponerse a luz brillante durante la vigilia
6. Hacer ejercicio de forma regular; evitándolo cercano al horario de dormir (ejercitarse al menos 6 horas antes de dormir).
7. Tomar solo alimentos ligeros antes de acostarse, si se tiene hambre.

b) *Relajación y sueño:*

8. Evitar actividades excitantes o emocionalmente trastornadoras cerca del horario de dormir.
 9. Evitar actividades que exijan un alto nivel de concentración inmediatamente antes de irse a la cama.
 10. Evitar actividades mentales tales como pensar, planear o recordar estando en la cama.
- II. Hacer algo relajante antes de acostarse.

12. Evitar mirar la hora de manera constante.

c) *Evitar drogas y ambientes disruptivos:*

13. No beber alcohol por lo menos 2 horas antes de irse a la cama.
14. No consumir cafeína por lo menos 6 horas antes de irse a la cama.
15. No fumar varias horas antes de irse a la cama.
16. No comer chocolate o grandes cantidades de azúcar, evitar el exceso de líquidos y no comer en caso de despertarse por la noche.
17. Arreglar el dormitorio para que favorezca el sueño: temperatura agradable (alrededor de 24°C o entre 17 y 27°C); niveles mínimos de luz y ruido.
18. Asegurarse que la cama es confortable, con un colchón, sábanas y cobijas apropiadas para la temperatura necesaria.

II. TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL PARA EL INSOMNIO

Estas técnicas tienen énfasis en incidir sobre los obstáculos internos para el comienzo del sueño [*activación cognitiva y somática, tabla I*]).

a. *Intervenciones cognitivas:*

Ciertas cogniciones no deseadas prolongan el periodo de vigilia cuando se desea dormir. El tratamiento se dirige a disminuir el impacto de esas cogniciones, neutralizar su valor o disminuir su frecuencia.

Intervenciones cognitivas:	Intervenciones conductuales
Reestructuración cognitiva. Detención del pensamiento. Tiempo fuera para las preocupaciones. Intención paradójica. Empleo de la imaginación. Relajación ocular. Desensibilización sistemática.	Control de estímulos. Reducción del tiempo en cama (técnica de restricción del sueño). Técnicas de relajación: Respiración diafragmática. Relajación progresiva. Entrenamiento autógeno. Meditación. Hipnosis. Biofeedback.
Paquetes de tratamiento de amplio espectro (combinación de ambos grupos de intervenciones)	

Tabla I

Morín señala 5 estrategias para su manejo

1. Corrección de conceptos erróneos acerca de las causas del insomnio.
2. Reatribución de supuestas consecuencias del insomnio.
3. Modificar expectativas poco realistas sobre el sueño.
4. Aumentar la percepción de control y previsibilidad.
5. Disipar mitos sobre hábitos correctos de sueño.

Estos se logran a través de las siguientes intervenciones cognitivas:

- a). *Reestructuración cognitiva*: modificación directa de creencias y/o pensamientos específicos que median la respuesta desadaptativa del insomnio. Ayuda al paciente a examinar sus creencias personales sobre el sueño y sus problemas y a contemplarlos desde perspectivas alternativas, que con ayuda del terapeuta el paciente mismo va planteando.
- b). *Detención del pensamiento*: procedimiento de autocontrol para detener los pensamientos intrusivos que inhiben el sueño. Se pide al paciente que se diga a sí mismo “basta”, “alto”, “detente”, “stop” o cualquier otra palabra que sea una señal discriminatoria para generar un alto en su flujo de pensamiento y que le permita al paciente modificarlo. Se emplea en conjunto con técnicas como el control de estímulo.
- c). *Tiempo fuera para las preocupaciones*: asignar un tiempo específico para preocuparse, incluso tomar nota de los pendientes para el día siguiente previo a irse a la cama para que a la hora de intentar dormir estos no interfieran con el sueño, pues se agendan según su importancia para realizarse posteriormente.
- d). *Intención paradójica*: se instruye al paciente para que realice conductas que están en oposición con (paradójicas respecto a) los objetivos terapéuticos. Implica instruir al paciente para intentar permanecer despierto tanto tiempo como le sea posible.

Es una técnica muy empleada que reduce las quejas subjetivas sobre el insomnio; su aplicación se basa la pre-

misa de considerar al insomnio como un proceso en el que algo perturba el sueño del paciente y éste comienza a preocuparse por dormir mal; desarrollando ansiedad ante la actuación (dormir mal) que se conforma como la causa del insomnio creando un ciclo de activación (ansiedad secundaria).

- e). *Empleo de la imaginación*: favorece la relajación y desvía la atención de los pensamientos negativos y activadores. Implica la focalización de la atención por medio de instrucciones al paciente para que se imagine una serie de situaciones u objetos que lo lleven a una tranquila escena natural.
- f). *Relajación ocular*: implica un patrón sistemático de movimientos de los ojos en diferentes direcciones y manteniendo la posición durante siete segundos, el paciente debe concentrarse por 40 segundos en las sensaciones de relajación de los ojos.
- g). *Desensibilización sistemática*: el paciente se imagina una secuencia graduada de acontecimientos provocadores de ansiedad (en el caso del insomnio las situaciones imaginadas se relacionan con el hecho de irse a la cama, ponerse la pijama, apagar las luces, etc.) junto con una respuesta incompatible con la ansiedad (por ejemplo: relajación progresiva) para reducir la ansiedad de la situación imaginada (situación problema).

b. Intervenciones conductuales.

Control de estímulo. Bootzin y Nicasio plantean que existe una relación maladaptativa entre el ambiente del sitio donde se duerme y el despertar; en cuyo caso la habitación para dormir se convierte en un lugar para mantenerse despierto. La técnica consta de la ruptura de la asociación habitación-mantenerse despierto.

Las instrucciones se basan en el condicionamiento clásico, buscan incrementar la asociación de la habitación para dormir como clave para el sueño. Esta técnica enseña al paciente a no engancharse en conductas incompatibles con el dormir mientras está en la habitación asignada para tal actividad. Así se debilita la asociación entre

el mantenerse despierto y la habitación. Se debe explicar a los pacientes que este método toma tiempo y que inicialmente puede desencadenarse incremento en la ansiedad que afectará negativamente la calidad de sueño; debe mantenerse el tratamiento por una a dos semanas antes de que se note alguna mejoría. Llevar un diario de sueño ayudará a monitorizar el progreso.

La somnolencia diurna puede incrementar significativamente una vez iniciado el programa de control de estímulos; las siestas cortas tomadas de forma regular pueden mejorar el desempeño del paciente y es poco probable que impacten el ritmo sueño-vigilia.

Se incrementa el apego si se explica la razón de cada instrucción; la primera (irse a la cama solo cuando se sienta con sueño) se diseñó para re-familiarizar al paciente con el concepto de somnolencia y distinguirla del cansancio y otras quejas somáticas. Las segunda y tercera reglas incrementan la asociación entre la cama y el dormir y buscan eliminar la frustración de mantenerse despierto mientras se está recostado en la cama. La cuarta regla busca regular el ritmo circadiano reforzando el patrón sueño-vigilia. La última promueve un ritmo regular de sueño-vigilia.

Instrucciones

de control de estímulos

1. Ir a la cama sólo cuando se sienta somnoliento.
2. Usar la cama solo para dormir y evitar otras actividades en ella (única excepción es la actividad sexual).
3. Salir de la cama y abandonar la habitación cuando sea incapaz de dormir fá-

cilmente (tras periodo de 15-20 min). Una vez fuera de la cama, realizar actividades relajantes y placenteras. Regresar a la cama solo cuando se sienta somnoliento y repetir este ciclo cuantas veces sea necesario.

4. Ajustar una alarma y despertarse a la misma hora independientemente de cuanto haya dormido.
5. Evitar las siestas a menos que se tomen de forma regular, en cuyo caso no hacerlo por más de 30 minutos.

Técnica de restricción del sueño

Desarrollada por Spielman para incrementar el impulso homeostático del dormir y consolidar el sueño. Se reduce el tiempo en cama a la misma cantidad de tiempo que se durmió (establecido a través de un diario de sueño). Ejemplo: si duerme 5 hrs pero se pasa 7.5hrs en cama; se prescribe que pasará solo 5 hrs en cama (no se debe limitar a menos de 4.5 hrs, aún si se reporta menor tiempo de sueño).

Se llena un diario de sueño y se ajustan los horarios de sueño en base a la eficiencia de sueño calculada (85-90%); si la eficiencia de sueño es menor a 85% se aplica la técnica de restricción del tiempo en cama. La clave para el éxito de esta técnica es la consistencia en las horas en cama. Este método se ha investigado en combinación con otras técnicas de terapia cognitivo-conductual y de manera independiente demostrando incremento en la eficiencia del sueño y disminución en la latencia de sueño y despertares una vez iniciado el mismo.

Se debe advertir al paciente que el insomnio puede incrementar inicialmente

Técnica	Ejemplo
Determinar el promedio de tiempo de sueño en base al diario de sueño de 1 semana.	5hr
Restringir el tiempo en cama para igualar la duración del sueño en la semana siguiente (evitar restringir a menos de 4.5 hr).	2-7 A.M.
Calcular la eficiencia del sueño (ES) de manera semanal.	ES = (tiempo total de sueño/tiempo en cama) X100 Si ES < 90% continúe con el horario actual Si ES > 90% agregue 15 min al tiempo en cama

(provocando ansiedad), pero mejorará en el transcurso de 1 a 2 semanas.

Esta técnica se basa en la teoría de que la privación parcial de sueño incrementa el impulso homeostático del dormir; además los pacientes con insomnio subestiman su tiempo total de sueño; así, la restricción basada en un diario de su sueño subjetivo causará que el paciente pase menos tiempo en cama comparado con su tiempo de sueño usual lo que incrementará su impulso homeostático de dormir y consolidará el sueño.

Técnicas de relajación

Gran utilidad en tratamiento del insomnio.

Existen diversas técnicas de relajación, en esta sección solo se comentan algunas de ellas.

Las primeras semanas se deben practicar las técnicas fuera de la cama, una vez aprendidas se implementan como parte de un ritual previo al dormir. Puede no notarse una mejoría inmediata pero la práctica continua la demostrará.

respiración diafragmática

Respiración abdominal que induce un estado de relajación.

Instrucciones:

1. Cierre sus ojos, coloque la mano derecha sobre el abdomen entre las líneas costales; la mano izquierda sobre el centro del pecho.
2. Note como respira, ¿cuál mano se eleva al inhalar? Si el abdomen no se mueve o lo hace menos que el tórax, esta respirando con el pecho.
3. Para cambiar a respiración diafragmática haga una espiración forzada; esto creará un vacío para una respiración diafragmática más profunda.
4. Coloque ambas manos sobre el abdomen y note como se eleva al inspirar y desciende al espirar.
5. Continúe inhalando a través de su nariz y exhalando por su boca por 5 minutos.

Relajación muscular progresiva

Tensión y relajación de series de grupos musculares.

Se han realizado diversas adaptaciones a la técnica original de relajación progresiva planteada por Jacobson en 1934. En general, al principio el paciente es guiado en la técnica para tensar-relajar grupos musculares, posteriormente él, por su cuenta, llevará a cabo el procedimiento.

Se pide al paciente que centre su atención en un grupo muscular mientras lo tensa “concéntrate en tu mano derecha, cuando yo te diga, cierra el puño muy fuerte, todo lo fuerte que puedas...fíjate lo que sientes cuando los músculos están tensos, concéntrate en la tensión y malestar que se siente.”

Tras 5-7 segundos (tiempo durante el que se dieron las instrucciones anteriores), se le pide: “ahora, cuando te diga suelta, quiero que se abra tu mano y la dejes caer de golpe, no lo hagas gradualmente...nota que la tensión y malestar desaparecieron, fíjate en la sensación de relajación, de tranquilidad...”

Los grupos musculares que se trabajan son: manos, antebrazos, bíceps, frente y cuero cabelludo, ojos y nariz, boca y mandíbula, cuello, hombros, pecho y espalda, estómago, piernas, muslos, pantorrilla, pie y finalmente la secuencia completa.

Esta técnica permite que el paciente se concentre en las sensaciones corporales asociadas a la relajación, involucrándolo así en el proceso de reducción de la tensión somatizada; provee de conducta promotora del sueño y reduce la focalización en el insomnio.

IMAGINACIÓN GUIADA

Se provee de un blanco neutral o placentero en el cual enfocar el proceso de pensamiento, esto se realiza guiando al paciente en el proceso imaginativo, para que de manera posterior el paciente lo practique por sí solo.

Estas técnicas de terapia cognitivo-conductual reducen la latencia de inicio de sueño y los despertares en un 70-80% de

pacientes; a la vez que incrementan la duración total del sueño en alrededor de 30min. Dicha mejoría del sueño se mantiene a seis meses de completar el tratamiento.

La TCC lleva a una reducción más rápida del poder delta en el EEG a lo largo de la noche; este cambio se ha asociado al efecto terapéutico y con la mejoría tanto subjetiva como objetiva del tiempo total de sueño de la TCC en pacientes con insomnio.

La TCC mejora el insomnio crónico en pacientes con y sin abuso de hipnóticos; el retiro paulatino de hipnóticos durante el tratamiento se asocia con mejoría de la continuidad del sueño y no con empeoramiento por el retiro de los fármacos.

Hipersomnia idiopática

En general las estrategias conductuales se basan en la higiene del sueño; la cual se debe optimizar; evitando alcohol y comidas pesadas.

Se debe también evitar la privación de sueño y cambios de turno de trabajo ya que pueden empeorar la hipersomnia diurna.

Narcolepsia

Los enfoques de tratamiento conductual están dirigidos a disminuir la somnolencia diurna; estas recomendaciones generales incluyen:

Mantener hábitos adecuados de higiene del sueño.

Mantener un horario de sueño regular; evitando la privación del mismo.

Tomar siestas cortas (de 15-30min) regulares y estratégicamente asignadas a lo largo del día.

Evitar trabajos con turnos cambiantes.

Control de emociones y evitación de situaciones susceptibles de desencadenar la cataplexia.

Evitar comidas pesadas, alcohol y drogas.

Evitar estimulantes cerca del momento de acostarse.

Trastorno del sueño relacionado con la respiración

Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Nos enfocaremos en este trastorno por ser el más frecuentemente encontrado en este problema del sueño y para el cual se han ensayado estrategias conductuales.

Tratamiento de elección: presión positiva continua por vía nasal (CPAP)

La terapia conductual con intervenciones dirigidas a la reducción de los factores de riesgo asociados al síndrome: cambios de estilo de vida y conductuales que promuevan un sueño descansado y mejoren la capacidad de la vía aérea superior; que garanticen mejoría independientemente de otros tratamientos.

Pérdida de peso en pacientes obesos (medida más efectiva).

Evitar incremento de peso en quienes no lo padecen.

HIGIENE DEL SUEÑO

Evitar alcohol previo al tiempo de sueño (no más de 2 onzas 4 hrs previas a la hora de dormir).

Evitar hipnóticos y sedantes así como analgésicos antes de dormir.

Cesar tabaquismo (inflama y disminuye el calibre de la vía aérea).

Cambios en la postura del cuerpo durante el sueño; preferir decúbito supino, a menos que el paciente presente más apneas en esta posición, en cuyo caso se colocan dispositivos para evitar dicha postura.

Trastorno del ritmo circadiano

Tipo sueño retrasado

Dado que es más fácil prolongar el periodo de vigilia que anticipar el de sueño, el tratamiento conductual de este trastorno implica retrasar aún más el inicio del sueño a una tasa de 2 a 3 hrs cada 2 días hasta que el horario de sueño deseado se alcanza (idealmente de 23:30 a 07:00). Es necesario que se siga una apropiada higiene del sueño y se eviten las siestas. La necesidad de un apego riguroso al horario y el que se deba retrasar hasta horas intermedias inconvenientes durante el día compromete la eficacia de la técnica. Otros protocolos incluyen el mantenimiento de un despertar forzado a lo largo de toda la noche seguido de avances de 90 min en el periodo de sueño al día siguiente. El patrón se repite una vez por semana hasta que se logra el cambio deseado.

Estrategias alternativas incluyen la fototerapia (exposición a luz brillante 2500-10000

lux; con luz solar natural o cajas de luz artificiales) existen diferentes protocolos, el menos intrusivo pero de mayor duración consiste de exposición diaria de 15-30 min con avances en tiempo de dormir y despertar. La exposición a luz brillante se usa con el paciente inicialmente expuesto tarde por la mañana y gradualmente se va exponiendo en un horario cada vez más cercano al momento del despertar. Asimismo se limita la exposición a luz brillante por la noche: evitar TV y pantalla de computadora. Dependiendo de la severidad del retraso de la fase de sueño el protocolo puede llevar de 2-3 semanas. Otros protocolos han empleado la exposición durante una a dos horas en el momento deseado de despertar y evitación de luz brillante nocturna; estos procedimientos reajustan el reloj biológico después de unos días de tratamiento.

Los efectos secundarios de la fototerapia incluyen propensión a ansiedad, temblores, cefalea, náuseas, fotosensibilidad, eritema; de los cuales muchos se previenen con protección frente a luz ultravioleta. Otra complicación rara es la hipomanía que suele ser más frecuente en pacientes con antecedentes de trastorno bipolar.

Debe hacerse uso de claves del momento del día (zeitgebers) además de la exposición a luz brillante y su evitación según la fase del ciclo sueño-vigilia; esto para re-entrenar al paciente en un horario de 24 hrs socialmente más apropiado. Es necesario implementar las medidas de higiene del sueño ya que algunas recomendaciones básicas ayudan a disminuir las recaídas. En general, el ejercicio regular promueve el inicio de sueño y mejora su profundidad, aunque debe recordarse que mientras más cercano al inicio del pico nocturno de melatonina, más significativo será el retraso de la fase de sueño subsecuente. Por lo tanto el ejercicio matutino tras el despertar proporciona los mejores beneficios a estos pacientes.

Tipo jetlag

En este trastorno la duración y la magnitud de la disociación interna dependen de la di-

rección del viaje; los cambios en la relación de fase entre los diferentes ritmos son más pronunciados y la normalización más lenta tras un viaje desde el oeste hacia el este (adelanto del ciclo sueño-vigilia) que a la inversa (retraso del ciclo sueño-vigilia).

Demora aproximadamente un día por huso horario recorrido para que el sistema circadiano se re-sincronice con la hora local; los distintos ritmos circadianos (temperatura corporal central, nivel hormonal, nivel de alerta, patrones de sueño) se re-sincronizan con diferente rapidez, por lo que se recomienda:

1. Ajuste gradual horario o antihorario de las horas de sueño previo al vuelo.
2. Dormir a bordo del avión si esto concuerda con el horario del nuevo ambiente.
3. Exposición a la luz ambiental en la zona horaria de destino.
4. Hacer cambios en el ciclo sueño-vigilia acordes a la zona horaria de destino, ajustes del horario de comidas, tener una hidratación adecuada, realizar ejercicio y actividades sociales al llegar al nuevo ambiente.
5. Limitar actividades que exacerbaban los síntomas que surgen del estrés y la privación del sueño independientes de factores circadianos. Limitar la ingesta de cafeína y alcohol y una dieta sensible para mejorar la sintomatología.

El conocimiento de la curva de fase de respuesta a la luz sobre el ciclo sueño-vigilia ayudan al ajuste; esta curva de fase de respuesta a la luz tiene una ventana de 6 horas en que la luz debe ser evitada y 6 horas en que la exposición a la luz se debe maximizar.

Después de un viaje al este (fase avanzada), la exposición a la luz brillante en la mañana y la evitación de luz brillante en la noche tiene el mejor beneficio sobre la adaptación. (en los primeros días, deben evitar la luz en el lugar de destino en las horas correspondientes de las 21:00 a las 03:00 de su lugar de origen que es el momento del pico de melatonina en sus relojes internos y deben recibir luz brillante cuando sus horarios de origen se encuentran entre las 05:00 y las 11:00).

La estrategia inversa se sigue en los viajes al oeste: exposición a luz brillante en la noche y limitación de exposición a misma temprano por la mañana (evitar la luz de las 05:00 a las 11:00 de su horario de origen y exponerse a la misma entre las 21:00 y 03:00 de su horario de origen).

Tipo cambios de turno de trabajo

Evitar rotaciones cortas en los turnos de trabajo y tomar en cuenta que los retrasos de fase de ciclo sueño-vigilia son mejor tolerados que los avances; por lo que el uso de rotaciones adelantadas (cambio de turno de día a turno de la tarde y de la tarde a turno de la noche y de la noche al día) en lugar de rotaciones inversas (cambio de turno de día a turno de noche y de este a tarde y de tarde a día) mejoran el ajuste del empleado.

El uso de claves del momento del día (*zeitgebers*) tales como la luz brillante son de ayuda, por tanto se debe promover la exposición a la luz brillante en el lugar de trabajo.

La consistencia (estandarización) del tiempo de exposición a la luz tiene un mayor efecto cuando se minimiza la pérdida de horas de sueño. Así se logra mejor adaptación del desempeño en conjunto con la adaptación al ritmo circadiano.

Se debe evitar el uso de alcohol y cafeína como sedante y estimulante respectivamente para acoplarse a las diferentes fases del ritmo circadiano.

Tipo no especificado

PATRÓN DE SUEÑO ADELANTADO

Programa de retrasos pequeños de la fase de sueño aumentados con fototerapia, la exposición a luz brillante se realiza por las noches; esto suprime la fase avanzada de secreción de melatonina; por último el ejercicio por la noche puede retrasar la fase del ciclo circadiano.

Ausencia de patrón sueño-vigilia de 24 horas y patrón de sueño-vigilia irregular

Estimular actividades diurnas y limitación o restricción de horarios de siestas ayudan a consolidar el sueño. Los pacientes se benefician del uso de claves del momento del día y horarios consistentes

para maximizar los ritmos circadianos para mantener una ritmicidad adecuada.

Disomnia no especificada

SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS Y TRASTORNO DE MOVIMIENTO PERIÓDICO DE LAS EXTREMIDADES

Los estudios acerca de métodos no farmacológicos en estos cuadros son escasos; se plantea como principal punto: seguir una adecuada higiene del sueño.

Se han planteado también como estrategias eficaces la aplicación de presión en las extremidades, baños fríos o calientes antes de acostarse y el uso de técnicas de distracción.

Se proporcionan tarea cognitivas neutras que requieren que el paciente se concentre en ellas y así se distraiga de pensamientos perturbadores.

Ejemplos:

- a) 5 nombres con la letra "A";
- b) 5 animales con la letra "B";
- c) $6+6+6+6+6+6=$;
- d) $10-5-2-3=$;
- e) 5 países con la letra "A";
- f) 5 cosas de color azul.

Parasomnias

PESADILLAS (PARASOMNIA REM)

Se debe vigilar la conducta de vigilia del paciente para identificar conexiones entre esta y las perturbaciones del sueño; una vez identificadas estas conexiones se realizan modificaciones conductuales a los factores relacionadas así como control de estímulos estresantes psicosociales graves.

Educación sobre higiene del sueño, mantener un horario de sueño regular y apropiado así como reducir y mantener al mínimo el estrés diurno.

Se pueden realizar ejercicios basados en técnicas de imaginación como proceso de afrontamiento de los sueños angustiosos: en esta terapia el paciente es instruido para recordar el sueño en detalle; en un punto crítico del conflicto se ensaya la manera de enfrentarse al contenido de los sueños con enfrentamiento del contenido con un final triunfante; el paciente construye un nuevo final para el sueño, lo cual da como resul-

tado una sensación de empoderamiento. El paciente practica este final por 20-30 minutos cada día en momentos distintos de la hora de dormir. La mayoría de los pacientes muestran mejoría del contenido de los sueños en un periodo de un mes.

Se han probado también la desensibilización sistemática; con identificación de los componentes de las pesadillas y posterior desensibilización del paciente a esos elementos. Se han usado con buena respuesta también técnicas de relajación. En niños se ha ensayado también la terapia de juego, la cual se realiza en diversos escenarios para disminuir el malestar psicológico asociado a las pesadillas.

SONAMBULISMO Y TERRORES NOCTURNOS (PARASOMNIAS NREM)

Dado que ambos trastornos se presentan durante el sueño NREM, específicamente durante las fases 3 y 4 o de sueño de ondas lentas; se han planteado estrategias que son útiles para tratar cualquiera de ellas.

Todos los pacientes deben ser advertidos respecto al trastorno de base y las características que pueden hacer más frecuente su aparición, estos deben identificarse y modificarse.

Factores que exacerban las parasomnias NREM (sonambulismo y terrores nocturnos)

- Alteraciones ambientales (ruido, luz, compañero de habitación, niños, mascotas).
- Dormir en ambientes no familiares.
- Deprivación de sueño y patrones de sueño irregulares.
- Trastornos primarios del sueño (síndrome de piernas inquietas, apnea obstructiva del sueño).
- Cansancio.
- Estrés.
- Ejercicio nocturno.
- Alcohol.

Se ha establecido adecuada respuesta terapéutica y buen mantenimiento de la misma a las siguientes estrategias de tratamiento conductual que buscan cambios en el patrón de sueño con el fin de impactar la transición de la fase de ondas lentas:

a) *Siestas*: la introducción de siestas puede facilitar la transición de sueño de ondas lentas a otras fases del sueño. Las siestas cortas (alrededor de 30min) disminuyen la duración del estado de despierto durante el día con lo que se disminuye la profundidad del sueño durante la noche provocando una disminución en el número de despertares parciales y la presencia de dichas parasomnias.

Las siestas son más apropiadas para niños más pequeños.

b) *Terapia de anticipación del despertar (despertares con horario)*: implica que se despierte al paciente aproximadamente 30 minutos antes del momento en que es más probable que se presente la parasomnia (sonambulismo o terror nocturno).

1. Se enseña a los padres (o compañero de habitación) a mantener un registro de las alteraciones en la conducta del sueño del paciente (1-3 semanas), incluye el momento del inicio de la parasomnia, latencia desde el momento en que el paciente se durmió y una descripción narrada del evento.
2. Se identifica el momento en el que se despertará al paciente (según datos basales respecto al tiempo de inicio de la parasomnia en relación al inicio del sueño); típicamente 1 y ½ a 2 y ½ hrs después de dormirse.
3. Se instruye a los cuidadores a que despierten al paciente con movimientos de sacudidas suaves y pidiéndole que despierte y abra los ojos; una vez que el sujeto responde abriendo los ojos o hablando al cuidador se les permite volver a dormir.
4. Se implementa este procedimiento por 1 mes durante el cual se continúa llevando el registro de los episodios de parasomnias.
5. Se deben mantener diarios y calendarios de eventos para evaluar la eficacia de la terapia e identificar potenciales factores agravantes.

Se ha demostrado una reducción desde una basal de frecuencia de presentación diaria de la parasomnia hasta una frecuencia de 0

con seguiminiento a 6 meses de tratamiento. Se plantea que es efectiva porque el paciente comienza a despertarse solo pues se condiciona a auto-despertarse previo a presentarse la transición del sueño de ondas lentas.

Otras estrategias que se recomiendan en el manejo del sonambulismo son:

Instruir a la familia y compañeros de habitación que durante los eventos los pacientes deben mantenerse seguros y ser guiados de manera suave a su cama; no deben ser despertados ni manejados de manera abrupta (la confrontación durante el evento puede precipitar episodios de violencia).

Además de minimizar los fenómenos que precipitan los eventos (sonido o luz extremos); se debe mejorar el ambiente de la habitación para evitar que los sonámbulos se hagan daño: removiendo objetos peligrosos, evitando dormir en literas o camas altas, cubriendo las ventanas y cerrando con llave las puertas.

Aunado a la terapia de conducta, el manejo del estrés y la hipnosis son de ayuda en pacientes con procesos psicológicos de base.

Se recomienda implementar adecuados hábitos de higiene del sueño, además de las medidas de protección del paciente con prevención de las lesiones de la misma manera que se recomiendan para el sonambulismo.

Parálisis del sueño

No se han estudiado de manera sistematizada estrategias para el control de los síntomas de la parálisis; sin embargo la ansiedad relacionada con los episodios puede trabajarse con técnicas de relajación (respiración, imaginación guiada, desensibilización sistemática, etc).

Los trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental, debidos a enfermedad médica o inducidos por sustancias deben tratarse de manera global, incidiendo sobre el trastorno o enfermedad de base de manera principal y aplicando las técnicas descritas para cada tipo especificado de trastorno del sueño.

Parasomnia no especificada

TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO
DEL SUEÑO REM

Lecturas recomendadas

- Attarian, H. *Treatment options for parasomnias*. *Neurol Clin*. 2010; 28 (4): 1089-1106.
- Babson, K. Feldner, N. Badour, C. *Cognitive behavioral therapy for sleep disorders*. *Psychiatr Clin North Am*, 2010 sep; 33 (3):629-640.
- Caballo, V. Navarro, JF. Sierra, C. "Tratamiento conductual de los trastornos del sueño". En *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*. Vol 2; 2da edición. 2008. Siglo XXI.
- Doghramji, K. Ivanenko, A. *Trastornos del sueño en Tratamiento de los trastornos psiquiátricos*. *Ars Medica* 2009. Barcelona, España. 839-854.
- Edinger, J. Olsen, MK. Stechuchak, KM. Means, M. Lineberger, M. Kirby, A. Carney, C. *Cognitive Behavioral Therapy for Patients with Primary Insomnia or Insomnia Associated Predominantly with Mixed Psychiatric Disorders: a Randomized Clinical Trial*. *Sleep*, 2009; 32 (4): 499-510
- Martínez, D. Sfreddo Lenz, M. *Circadian rhythm sleep disorders*. Review article. *Indian J Med Res*. 2010; 131: 141-149
- Nieves, M. Vila, J. "Técnicas de relajación" en *Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta*. Siglo XXI, 1991.
- Schwartz, J. Roth, T. Hirshkowitz, M. Wright, K. *Recognition and management of excessive sleepiness in the primary care setting*. *J Clin Psychiatry* 2009; 11(5): 197-204.
- Watson, N. Vaughn, B. *Clinician's guide to sleep disorders*. Taylor and Francis. 2006. New York.
- Zavesicka, L. Brunovsky, M. Matousek, M. Sos, P. *Discontinuation of hypnotics during cognitive-behavioural therapy*. *BMC Psychiatry* 2008, 8:80 doi:10.1186/1471-244X-8-80.

Avances en Salud Mental 2010

Ansiedad y depresión en la atención primaria en el primer nivel de atención

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León

Con el lema *La atención primaria de la salud mental en la infancia y la adolescencia*, el Instituto Jalisciense de Salud Mental, a través de la Subdirección de Desarrollo Institucional organizamos las Jornadas Estatales SALME, Avances en Salud Mental 2010.

48 Dirigido a cuatro grupos de profesionales de la salud mental: Psiquiatras, Médicos del Primer Nivel de Atención, Psicólogos y Trabajadores Sociales.

En esta tercera edición seleccionamos el tema *El trastorno por déficit de atención a lo largo de la vida*, sin duda el principal y más frecuente trastorno psiquiátrico en la infancia con repercusiones de toda índole individual y social cuando no lo sabemos detectar y tratar a tiempo y de manera adecuada.

Se impartieron cuatro cursos:

El Trastorno por Déficit de Atención a lo largo de la vida. Para médicos del primer nivel de atención. Impartido por los Dres. Claudia Ruvalcaba Navarro, Raquel González Burns, Mauricio Leija Esparza, Oscar Zúñiga Partida y José Guillermo González Mendez.

El Trastorno por Déficit de Atención a lo largo de la vida. Para Residentes de Psiquiatría, Psiquiatras y otros especialistas médicos. Impartido por los doctores Matilde García, Miriam Feria Aranda, Francisco de la Peña Olvera y Lino Palacios Cruz.

Guía de tratamiento psicológico para trastornos mentales en niños y adolescentes. Para psicólogos. Impartido por las Psicólogas Nancy Amador Buenabad, Fabiola García Anguiano.

Intervención Psicodidáctica en TDAH. Para Trabajadores Sociales. Impartido por la Mtra. Rocío Zermeño Martínez, la Dra. Reyna Armida Beltrán Quintero y la Lic. Ma. Cristina Lima Ojeda.

Todos nuestros profesores mostraron la más alta calidad, preparación y disposición para la enseñanza y el compartir sus conocimientos. Vaya a nombre de SALME y de todos los asistentes nuestro reconocimiento y agradecimiento pleno.

Completaron el programa dos conferencias magistrales: la de inauguración a cargo del Dr. Eusebio Rubio Aureoles, con el tema *La diversidad sexual y la conformación de las familias en México*, acerca de un tema polémico de actualidad que fue abordado con toda precisión y respeto fijando la postura científica y neutral como debe ser y corresponder a nuestro quehacer profesional que ante todo lucha contra la discriminación y la mejora de la salud mental de la población.

Cerró nuestras jornadas, la conferencia magistral, *El impacto del TDA a lo largo de la vida*, impartida de manera notable por el Dr. Enrique Camarena Robles, Psiquiatra, Especialista en niños y adolescentes que abundó en las cifras y evidencias preocupantes del problema tratado desde sus repercusiones políticas, sociales y económicas.

Por la mañana también se celebraron dos charlas con el experto en la modalidad de desayunos por invitación.

Con la deliberada intención de que al regresar a sus sitios de trabajo, lo aprendido durante las jornadas se refuerce y aplique en la práctica por cada uno de ustedes y de ser posible se comparta con sus compañeros de trabajo, replicando el conocimiento; además de su

diploma de participación con valor curricular de 3 créditos, se adjuntaron materiales de apoyo, cuadernillos, manuales y algoritmos según el curso y un disco compacto con bibliografía y varias de las presentaciones.

La numeralía de las Jornadas Estatales Salme 2010 es la siguiente: 493 inscritos, de los cuales 220 son médicos del primer nivel de atención, de las 13 jurisdicciones sanitarias, servicios médicos municipales de la zona metropolitana de Guadalajara, Sistemas estatales y municipales: DIF, Secretaría de Educación Pública y Asociaciones médicas. 91 psiquiatras y especialistas, el resto 182 profesionales de la salud mental, psicólogos, enfermeras, trabajadoras sociales y licenciadas en nutrición. 285 de los asistentes son personal que trabajamos en la Secretaría de Salud Jalisco. 20 profesores y conferencistas. 35 personas participamos directamente en la organización y celebración de este evento.

Como en los eventos anteriores, hemos distribuido y difundido el tercer número de la Revista SALME, con el importante tema del Suicidio

Industria farmacéutica

Participaron como patrocinadores 14 firmas farmacéuticas: Armstrong, Astrazeneca, Lilly, Janssen – Cilag,

Lundbeck, Medix, Moksha8, Msd, Novartis, Pfizer, Psicofarma, Sanofi Aventis, Sunpharma, Torrent.

Muchas gracias a todos ellos por su apoyo, sin el cual no podríamos realizar eventos de esta naturaleza. Una relación transparente y respetuosa como la que hemos logrado construir nos beneficia a todos y nos permite de cara al futuro seguir retroalimentándonos con proyectos conjuntos y/o respondiendo también a sus convocatorias.

Agradecimientos

Sirva este foro y relatoría para expresar nuestro sentido agradecimiento a las autoridades de la Secretaría de Salud Jalisco, encabezadas por el Secretario de Salud Dr. Alfonso Petersen Farah, en especial al Dr. Arturo Múzquiz Peña, Director General de Planeación, y al Dr. Eduardo Covarrubias Íñiguez Jefe del Departamento de Capacitación y Desarrollo, por su oportuno y valioso apoyo tanto para la validación del programa académico como por su financiamiento parcial.

Al interior de nuestra institución, nuestro reconocimiento y agradecimiento al Director General de SALME, el Dr. Daniel Ojeda Torres, a las Subdirectoras de Atención y de Administración e Innovación, a los





50

Directores de los CAISAMES de estancia breve y prolongada, así como los jefes de todos los departamentos operativos y administrativos de ambos CAISAMES y de la administración central por su generosa disposición y apoyo incondicional.

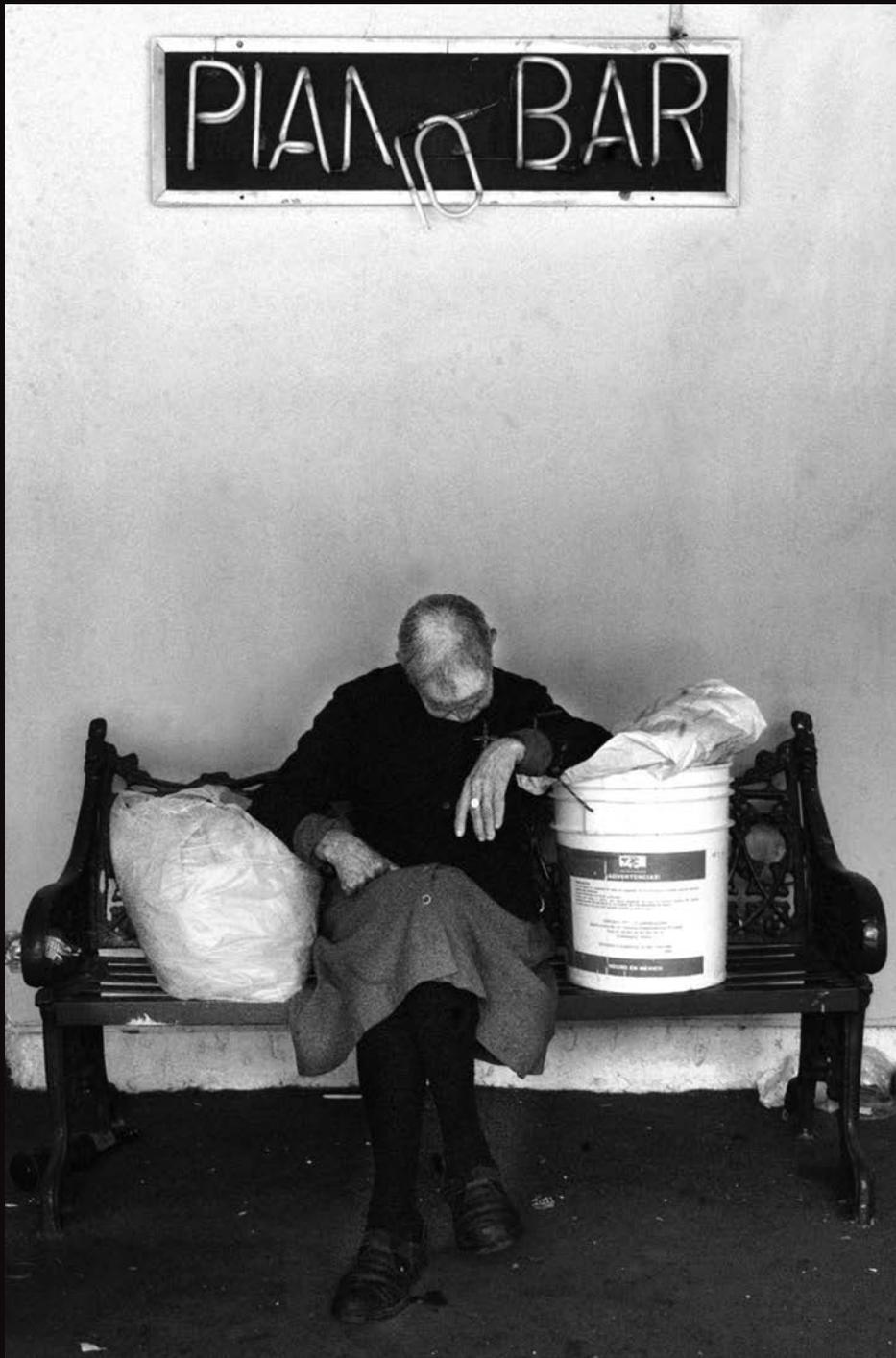
También a los médicos residentes, al personal de apoyo administrativo y por supuesto a mis entrañables y extraordinarios colaboradores: Olga Robles, Alejandra Rábago, Francisco Villa, César González, Rafael Medina y José Guillermo González.

Sin caer en autocomplacencias, creo que hemos mejorado nuestra organización, cada vez definimos mejor el formato académico idóneo para este tipo de eventos, que nos permite tener más permanencia en los cursos y una mejor atención para todos Ustedes como la merecen.

Para el año 2011, ya tenemos definido las fechas, la sede y el tema de las Jornadas Estatales SALME: el 29 y 30 de septiembre de 2011, en este mismo hotel y con el tema: *La atención primaria de la salud mental en la tercera edad*. Indudablemente un tema de gran importancia para la medicina y la psiquiatría.

Muchas gracias a todos por su retroalimentación, por sus felicitaciones varias, por la crítica constructiva de nuestras fallas que nos permitirán corregir, pero sobre todo por su asistencia, por su deseo de superación y capacitación que esperamos redunde en beneficio de sus pacientes y en el crecimiento de la salud mental para toda la población, pues como dice el lema del día mundial de la salud mental, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud: *con salud mental, hay salud real*.

Muchas gracias.



POR UN VIAJE SUEÑO

R a f a e l d e l R í o







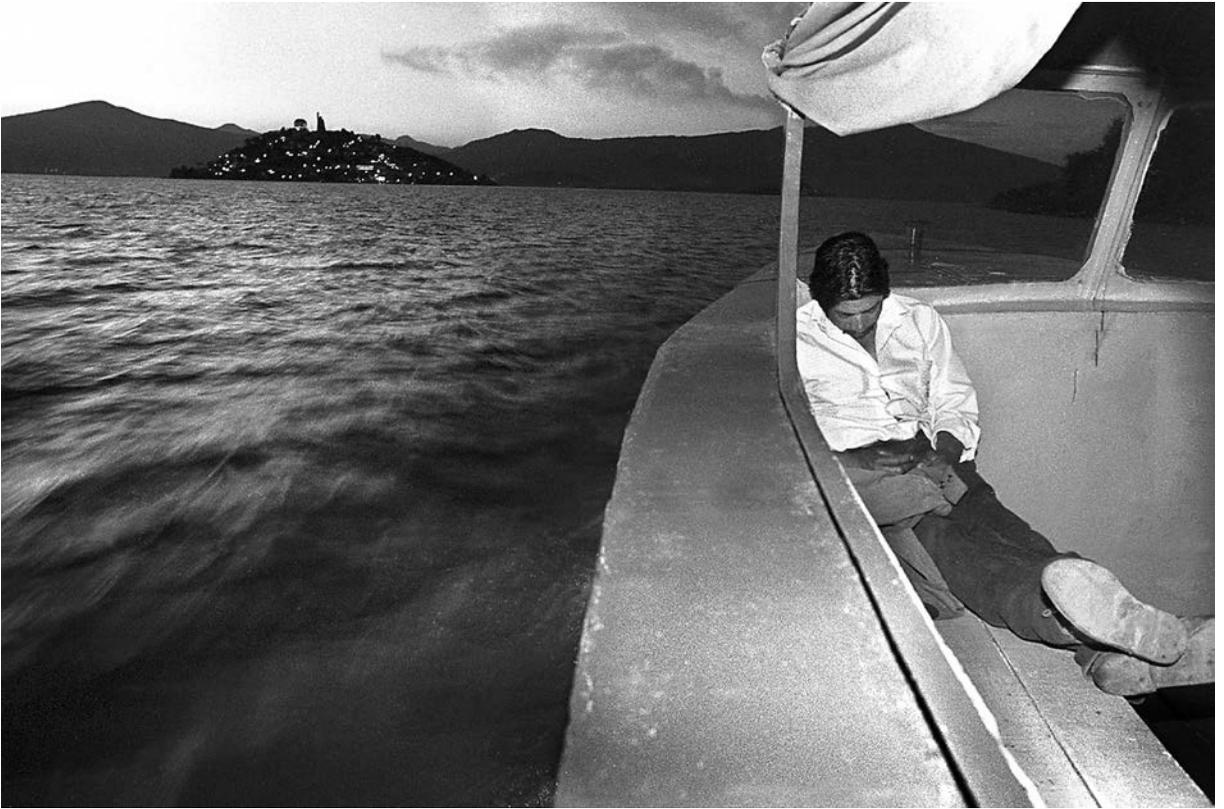
















Rafael del Río, es fotógrafo documental tapatío desde hace 15 años, obtuvo el Premio de Honor en el Primer Festival de Fotografía Latinoamericana 2004, en París, Francia; el Premio Nacional de Periodismo Cultural Fernando Benítez 2000; fue becario de la Fundación Nuevo Periodismo Iberoamericano en Cartagena, Colombia en 2001 y del Fondo Nacional para la Cultura y las Artes, Jóvenes Creadores en 2000, estudió la licenciatura en Ciencias de la Comunicación en el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Occidente (ITESO).

la terapia

Todo el mundo pensaba que Nuria era una enfermera como cualquier otra. Aunque la mayoría de las personas ni siquiera notaban su existencia. En general, las pocas personas que la conocían, la describían como aislada, pero a pesar de esto nunca había quejas de su trabajo: era como si las cosas durante su turno simplemente se hicieran solas. Ella siempre lo elegía así, por lo que optaba por áreas en el hospital en las que únicamente se necesitara una enfermera en todo el turno. Sin embargo su preferida siempre era terapia intensiva, ahí, además de no necesitar compañera, tenía el beneficio de que los dos o tres pacientes que se encontraban en el área cada noche permanecían inconscientes y nunca podían darse cuenta de lo que pasaba con ellos cuando Nuria llegaba al servicio.

Todas las noches al llegar al trabajo, y después de asegurarse que nadie los vendría a molestar, ella cerraba las puertas de la terapia. Tras contemplar a los pacientes durante un largo periodo de tiempo, se aproximaba a ellos con deseo. Comenzaba a desnudarlos poco a poco, le excitaba verlos así: indefensos, moribundos. Sentía que cada fibra de su piel se paralizaba, especialmente cuando llegaba el tiempo de remover y colocar sondas y catéteres. Algunas veces aún sin ser necesario colocaba algunos, solo por ver el gesto de dolor de los pacientes en sus hinchados rostros.

Una noche, después de instalarse en el área y ya que su compañera de la tarde le entregara a los pacientes, ella los analizó uno a uno, tenía que decidir por el que se divertiría más. Había solo dos pacientes esa noche en la terapia. El primero era un anciano de unos 90 años de edad, que después de varios infartos parecía que no lo lograría. El segundo era un joven de unos 25 años que había sufrido un terrible accidente automovilístico, el cual lo había dejado prácticamente con gran parte del intestino de fuera. A pesar de múltiples cirugías no habían logrado regresarlo todo a su lugar. Al verlos inmediatamente supo cual de los dos sería el adecuado.

Desde el momento en que vio los intestinos del hombre joven fuera de su abdomen, se sintió muy excitada. Mientras le hacía la curación nocturna no pudo evitar comenzar tocarse, utilizaba el cuerpo herido del paciente para frotarse todo en ella. Estaba tan ocupada que no se dio cuenta cuando el paciente abrió los ojos. Hasta que este comenzó a gritar de dolor, rápidamente ella corrió a tomar una jeringa que ya tenía preparada con morfina sobre su escritorio. Al ver los ojos de dolor del joven se sentía cada vez más y más acalorada, así que decidió esperar hasta el último momento para seguir viendo esa expresión que la hacía sentirse cada vez más húmeda. Después de aplicar la inyección se quedó un rato más limpiando las heridas del paciente hasta que llegó el amanecer y fue hora de irse a casa.

Al salir del área, sus compañeros apenas si la notaron. La expresión en su rostro no la delataba en lo más mínimo, así que salió igual que todas las mañanas, por la puerta principal del hospital sin nadie que sospechara de ella, lista para la siguiente jornada de trabajo.

En DEPRESIÓN...

...Confianza, Efectividad
y Seguridad



psicofarma®

Al servicio de la salud mental

...es la opción.

Adepsique®

Amitriptilina-Diazepam-Perfenazina

- Tratamiento de la Depresión con síntomas psicóticos, ideas obsesivas asociadas a un componente ansioso ⁽¹⁾

Anapsique®

Amitriptilina

- Dolor por fibromialgia ⁽²⁾
- Cuando el paciente no responde a los antidepresivos ISRS ⁽³⁾

Fluoxac®

Fluoxetina

- Pacientes con depresión y trastornos alimentarios (*Bulimia nervosa*) ⁽⁴⁾
- Potenciación del rendimiento cognitivo ⁽⁵⁾

Remicital

Citalopram

- Remicital es el ISRS más selectivo ya que ejerce poco o nulo efecto directo en los receptores de serotonina, dopamina, noradrenalina, acetil colina e histamina ⁽⁶⁾
- **Seguro y bien tolerado en pacientes con tratamientos concomitantes y en ancianos** ⁽⁷⁾

Sertex®

Sertralina

- Incrementa la actividad – atención ⁽⁸⁾
- No altera la función cardiovascular ni el metabolismo de la glucosa en pacientes con DM2 ⁽⁸⁾

Xerenex®

Paroxetina

- Seguridad en pacientes de edad avanzada ⁽⁹⁾
- Ansiedad** ⁽¹⁰⁾ **Agitación** ⁽⁹⁾ **Ataques de pánico** ⁽⁹⁾

Talpramin®

Imipramina

- Es el primer antidepresivo mixto ya que inhibe la recaptura de Serotonina y Noradrenalina con mínimos efectos anticolinérgicos y sedantes ⁽¹¹⁾

Referencias:

1. IPP del producto a disposición en dirección Médica del laboratorio 2. Uriarte Bonilla V. Psicofarmacología. 5A. Ed Edit Trillas 2005 págs 226-227. México 3. IPP del producto a disposición en dirección Médica del laboratorio 4. IPP del producto a disposición en dirección Médica del laboratorio 5.- Schatzberg, A.F y Nemeroff, Ch. Tratado de farmacología, 1a Edición Edit Masson págs 1038-1039, Barcelona, España 2006 6. Pollock, Bruce. Citalopram: a comprehensive review, University of Pittsburg Medical Center. Pharmacother 2(4): 681-698, 2001 7. Kalyna Bezchibnyk-Butler et al. Citalopram una revisión de farmacología y sus efectos clínicos, Revista de toxicomanías No 35-2003 págs 33-47 8.- Schatzberg, A.F y Nemeroff, Ch. Tratado de farmacología, 1a Edición Edit Masson págs 1038-1039, Barcelona, España 2006 9. Schatzberg, A.F y Nemeroff, Ch. Tratado de farmacología, 1a Edición Edit Masson págs 223-243, Barcelona, España 2006 10. IPP del producto a disposición en dirección Médica del laboratorio 11.- Schatzberg, A.F y Nemeroff, Ch. Tratado de farmacología, 1a Edición Edit Masson págs. 223-243, Barcelona, España 2006 SSA 113300202C3040

