

Tratamiento del insomnio

M^a Salomé Díaz. Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

Juan Antonio Pareja. Neurólogo. Jefe de proyecto de pruebas funcionales del sistema nervioso. Servicio de Neurología. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

RESUMEN

Casi la mitad de los casos de insomnio crónico tienen una causa psiquiátrica, el resto está relacionado con enfermedades médicas y trastornos del sueño. El insomnio primario se diagnostica cuando no se identifica la causa. La higiene del sueño y el tratamiento de los trastornos subyacentes constituyen la aproximación terapéutica inicial del insomnio.

Los hipnóticos benzodiazepínicos y no-benzodiazepínicos promueven el sueño actuando sobre receptores benzodiazepínicos que incrementan la actividad GABA. Las principales diferencias entre estos hipnóticos estriban en la duración de la acción. Los riesgos de tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia son mucho menores en los hipnóticos no benzodiazepínicos. Otros fármacos comunes en el tratamiento del insomnio incluyen antihistamínicos, sedantes y determinados antidepresivos.

El tratamiento conductual del insomnio suele ser eficaz. Una serie de técnicas como las terapias de relajación, de estímulo control, de restricción de sueño o cognitivas, han demostrado su eficacia solas o en combinación con la terapia farmacológica.

PALABRAS CLAVE: Insomnio. Tratamiento hipnótico. Tratamiento conductual

ABSTRACT:

About half of the cases with chronic insomnia are related to psychiatric conditions, the remaining cases include insomnia related to medical conditions and sleep disorders. Insomnia not attributable to other disorder is termed primary insomnia. Sleep hygiene, and treatment of any underlying condition are the initial therapeutic approaches of insomnia.

Benzodiazepine and non-benzodiazepine hypnotics promote sleep through a similar effect on benzodiazepine receptors which enhance GABA activity. The principal differences among those hypnotics relate to the duration of action. The risks of tolerance, abuse, and dependency are much less marked in non-benzodiazepine hypnotics. The use of antidepressants and other sedating drugs for treatment of insomnia is common.

Behavioral treatment of insomnia can be quite effective. A number of approaches such as relaxation therapy, stimulus control, sleep restriction and cognitive therapy have proven to be effective. Combined or sequential pharmacologic and behavioral are often effective.

KEY WORDS: Insomnia. Hypnotics. Behavioral treatment.

Inf Ter Sist Nac Salud 2008; 32: 116-122.

Introducción

El insomnio es la incapacidad de dormir en cantidad o calidad suficientes para sentirse descansado y operativo al día siguiente. La cantidad de sueño necesaria es variable en cada sujeto y está genéticamente determinada, en general 7-8 horas en un adulto. El insomnio afecta al sujeto por la noche y durante el día cuando sufre las consecuencias del descanso insuficiente. Esto diferencia el insomnio verdadero del "dormidor corto" que precisa pocas horas

de sueño pero se siente descansado por la mañana y permanece plenamente operativo durante el día ⁽¹⁾.

El insomnio es probablemente el trastorno más frecuente de la humanidad y afecta a un tercio de la población. Es más prevalente en los ancianos y en las mujeres. Casi la mitad de los pacientes afectados de insomnio crónico presentan una causa psiquiátrica y alrededor del 20% de los casos el insomnio es primario ⁽²⁾. El resto está relacionado con enfermedades médicas (Tabla I), y otras alteraciones del sueño.

Tabla I
Principales causas de insomnio secundario

Trastornos del humor	Hipertiroidismo
Trastornos afectivos	Embarazo
Insuficiencia cardiaca congestiva	Menstruación
EPOC	Menopausia
SAOS	Disfunción adrenal
Asma	Enfermedad de Parkinson
Enfermedad cerebrovascular	Demencia
Úlcus péptico	Dolor crónico
Reflujo gastroesofágico	Alergia alimenticia
Insuficiencia renal	

Sea cual sea la causa, se afectan los sistemas de promoción y mantenimiento del sueño o de la oscilación ordenada y previsible de los ciclos sueño-vigilia. En un tiempo determinado T, las variables más importantes que determinan el nivel previsible de alerta o somnolencia son las homeostáticas, las cronobiológicas y la actividad del hipotálamo. El factor homeostático guarda relación con la duración de la vigilia previa (cuanta mayor vigilia previa, mayor propensión a dormir). El factor cronobiológico depende de la función del marcapasos biológico: el núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo, que determina la periodicidad de los ciclos sueño/vigilia y su sincronización con el ciclo geofísico de 24 horas. La periodicidad del ciclo sueño/vigilia depende del ritmo intrínseco del NSQ y del entrenamiento por marcadores externos que permiten sincronizar el marcapasos biológico con el ciclo día/noche. Los factores sincronizadores son la luz, la actividad física y los horarios sociales (laboral, de comidas, etc.).

Durante el día las neuronas del núcleo supraquiasmático están activas y sus terminaciones gabaérgicas inhiben las neuronas del núcleo paraventricular involucrado en la secreción de melatonina. Por la noche, la inhibición de este núcleo cesa y se produce la secreción de melatonina. La melatonina es un efector cronobiológico y el horario de su secreción es un buen indicador del ritmo sueño/vigilia.

En el hipotálamo ventrolateral se localizan los principales sistemas promotores de sueño, cuyas neuronas (que contienen neurotransmisores inhibitorios GABA y galanina), envían proyecciones a los grupos neuronales hipotalámicos y del tronco del encéfalo implicados en el mantenimiento de la vigilia. En el hipotálamo posterolateral se localizan las neuronas hipocretinérgicas relacionadas con la promoción y regulación de la vigilia. Un preciso mecanismo modula la actividad de todos estos sistemas promotores/reguladores de la vigilia y el sueño para que ambos estados alternen de forma ordenada y previsible.

Todos los seres humanos pueden experimentar insomnio transitorio (menos de una semana), o de corta

duración (1-3 semanas), si se exponen a determinados factores precipitantes como dolor, estrés, medicación, duelo, ruido, viaje transoceánico, etc. Si el insomnio persiste durante algunas semanas se denomina agudo; si persiste durante más de un mes es crónico. El insomnio agudo suele resolverse cuando la causa que lo provocó cesa, pero en algunos casos, persiste la perturbación del sueño por la adquisición de hábitos nocivos (*vide infra*) que perpetúan el problema o por la propia vulnerabilidad del sujeto que dispone de un sistema débil de generación del sueño y/o es propenso a un estado de hipervigilancia ⁽²⁾.

Causas frecuentes de insomnio y su tratamiento

• Insomnio por mala higiene del sueño y hábitos inconvenientes

Como ocurre con cualquier ritmo biológico, los hábitos nocivos del sujeto pueden alterar la periodicidad de una función. La irregularidad de los ciclos de sueño-vigilia con ausencia de horarios estables para acostarse y levantarse, junto con variaciones en las costumbres sociales y horarios de desayuno, comida y cena, etc, provocan “debilidad” o desincronización de los ritmos sueño-vigilia. Esto conlleva una escasa propensión al sueño nocturno y tendencia a la somnolencia diurna ^(1,2).

El abuso de sustancias excitantes como café, té, refrescos con cola y fármacos estimulantes del SNC debe obviamente proibirse. El alcohol puede facilitar el inicio del sueño pero posteriormente lo fragmenta. La abstinencia de fármacos depresores del SNC provoca insomnio “de rebote”.

La adopción de unos hábitos saludables y horarios razonables suele bastar para solucionar este tipo de insomnio (Tabla II). Estas recomendaciones conocidas como higiene del sueño son aplicadas de forma universal a cualquier tipo de insomnio y rinden su beneficio a partir de la 4ª - 6ª semana de estricto cumplimiento ^(1,2).

• Insomnio psicofisiológico

En general los seres humanos asociamos el dormitorio con el sueño y tras diversos ritos preliminares (colocarse el pijama, lavarse los dientes, etc.) habitualmente caemos dormidos con facilidad en el escenario adecuado. El insomnio psicofisiológico consiste en un condicionamiento psicológico inverso en el que se desarrolla una progresiva asociación de la habitación y la cama con la

Tabla II
Normas básicas de higiene del sueño

- Eliminar fármacos prescindibles que pueden contribuir a las alteraciones del sueño
- Eliminar alcohol, cafeína y nicotina
- Exposición a la luz brillante durante la mañana
- Mantener unos horarios sociales y de comidas regulares
- Terminar la cena 2-3 horas antes de acostarse
- Evitar siestas innecesarias o prolongadas
- Horario regular de vigilia y sueño, acostándose y despertándose a la misma hora
- Restringir el tiempo de sueño nocturno al estrictamente necesario, intentando igualar el tiempo en cama con el tiempo de sueño. Si no consigue conciliar el sueño en 15-20 minutos, debe abandonar la cama y realizar alguna actividad rutinaria, relajante, y cuando sienta sueño volver a la cama. Esta norma se aplica también si se despierta a medianoche
- Realizar ejercicio físico regularmente, pero no en las 3-4 horas previas a acostarse.

vigilia. De hecho estos pacientes pueden caer dormidos cuando no se lo proponen y mejoran sustancialmente cuando duermen en una habitación inhabitual, por ejemplo en un hotel. Este trastorno es frecuentemente agudo y autolimitado (insomnio situacional, relacionado con un evento estresante determinado), pero puede perpetuarse ^(1,2).

• **Alteraciones psiquiátricas asociadas con insomnio**

En casi 3 de cada 4 pacientes con insomnio crónico la causa es psicopatológica, frecuentemente depresión y/o ansiedad, pero también psicosis y dependencia de alcohol o drogas. Por otra parte el insomnio no relacionado inicialmente con alteraciones psiquiátricas, es un factor de riesgo para el desarrollo de ansiedad, depresión y abuso de sustancias.

La depresión provoca típicamente acortamiento del tiempo total de sueño por despertar precoz con incapacidad para reanudar el sueño. En depresiones leves-moderadas, con importante ansiedad asociada, aparecerá casi siempre insomnio de conciliación. Si se realiza un polisomnograma (PSG) suele demostrarse un aumento de la latencia del sueño, disminución de su eficiencia, acortamiento de la latencia del sueño REM, incremento de densidad de movimientos oculares rápidos, disminución de sueño lento e incremento del número de alertamientos y despertares ^(1,2).

El trastorno por ansiedad generalizada ocasiona dificultad para el inicio y/o el mantenimiento del sueño. En comparación con la depresión, el PSG de los ansiosos muestra una latencia del sueño REM conservada pero la baja eficiencia del sueño es similar entre ambos trastornos.

El tratamiento pertinente con antidepresivos y/o ansiolíticos (Tabla III) debe corregir el insomnio debido a depresión o ansiedad respectivamente.

Tabla III
Principales características de los hipnóticos

Nombre genérico	Inicio de acción	Vida media (horas)
Benzodiazepinas ansiolíticas		
Alprazolam	Rápido a intermedio	12-15
Clordiazepóxido	Intermedio	8-28
Clonazepam	Lento	18-50
Clorazepato	Rápido	48
Diazepam	Rápido	20-50
Estazolam	Rápido	10-24
Lorazepam	Intermedio	10-20
Oxazepam	Intermedio a lento	5-20
Prazepam	Lento	70
Temazepam	Intermedio a lento	9,5-12
Hipnóticos benzodiazepínicos		
Triazolam	Rápido	1,7-5
Midazolam	Rápido	1-4
Brotizolam	Rápido	5
Loprazolam	Rápido	5-8
Lormetazepam	Rápido	12-20
Flunitrazepam	Rápido	19-22
Flurazepam	Rápido	40-114
Nitrazepam	Rápido	24
Quazepam	Rápido	25-41
Hipnóticos no-benzodiazepínicos		
Zolpidem	Rápido	1,5-4,5
Zopiclona	Rápido	3-6
Zaleplón	Rápido	1

Adaptado de: Consenso sobre el tratamiento farmacológico del insomnio. Adis International Ediciones Médicas, S.A. Madrid. 2002

• **Alteraciones cronobiológicas**

La asincronía de los periodos de vigilia y sueño con respecto al ciclo geofísico día/noche ocasiona que el paciente no pueda dormir cuando lo desea, o cuando se espera que lo haga, de acuerdo con los hábitos normales de la sociedad, aunque el tiempo total de sueño en 24 horas sea normal. Esto conlleva la aparición de periodos de sueño o vigilia en horas inoportunas con la consecuente queja de insomnio o somnolencia diurna ^(1,2).

Adelanto de fase.- El periodo intrínseco del marcapasos circadiano humano se acorta con la edad, probablemente a partir de la 6ª década de la vida, provocando el patrón característico de dormirse temprano y despertarse precozmente. En el caso de un síndrome de adelanto de fase genuino, el tiempo total de sueño es normal y únicamente se detecta la posición adelantada del ritmo sueño/vigilia en relación con el periodo geofísico de 24

horas. Este fenómeno debe diferenciarse del insomnio con despertar precoz observado en la depresión, en cuyo caso la duración total de sueño está disminuida. Además existen otros datos psicológicos y polisomnográficos evocadores de la depresión, en particular un acortamiento (menos de 60 minutos) de la latencia del sueño REM.

El tratamiento puede basarse en la administración de Melatonina por la mañana, que expande la señal de oscuridad (noche), o la exposición a la luz brillante (Fototerapia) durante la tarde, que amplifica la señal de claridad (día). Ambos métodos ayudan a “retrasar” el “reloj” biológico procurando la alineación del ciclo vigilia/sueño con el ciclo día/noche y el horario social. La cronoterapia es un tratamiento potencialmente útil basado en el retraso diario en 3 horas de la hora de acostarse hasta sincronizar la propensión al sueño con la hora deseada para dormir.

Retraso de fase.- Este síndrome se caracteriza por dificultad severa para iniciar el sueño a la hora convencional o deseada, y dificultad extrema para levantarse por la mañana a la hora prevista. En consecuencia, el tiempo de sueño se acorta. La diferencia con el insomnio genuino de inicio del sueño, es que en el síndrome de retraso de fase el tiempo total de sueño es normal, salvo que se acorte por el imperativo de madrugar para cumplir con las obligaciones escolares o laborales. Este trastorno es típico de adolescentes y aparentemente es debido a una debilidad del sistema circadiano para avanzar la fase en respuesta a las claves de tiempo geofísicas.

El tratamiento puede comprender cronoterapia, melatonina por la noche o fototerapia por la mañana temprano. También puede ser útil una noche de privación completa de sueño manteniendo la vigilia hasta la hora deseada para iniciar el sueño y posteriormente mantener el horario convencional de forma estricta.

Ritmo vigilia-sueño irregular.- Consiste en la distribución caótica de los periodos de sueño y vigilia durante el día y la noche. En realidad la cantidad total de sueño es normal pero su fragmentación y dispersión a lo largo de las 24 horas del día produce una sensación de hipersomnia diurna y/o insomnio. Puede existir un periodo consistente, relativamente prolongado, de sueño nocturno, en general entre las 2 y las 6 de la madrugada. El resto del tiempo, el sueño se esparce durante el día con 3 o más siestas que no suelen durar más de 4 horas. Además, existe una marcada variabilidad en la distribución diaria de los periodos de sueño y de vigilia.

La irregularidad del ciclo sueño/vigilia es frecuente en pacientes con afectación cerebral difusa incluyendo procesos cerebrales degenerativos. En estos casos se supone que bien existe una alteración del sistema cronobiológico que gobierna los ciclos sueño-vigilia o bien de los grupos neuronales que reciben el *input* circadiano y

que finalmente determinan la declaración de la vigilia y el sueño y su sincronización con el ciclo geofísico y requerimientos sociales.

El tratamiento está basado en una estricta higiene del sueño (Tabla II) con mantenimiento de un horario rígido del periodo de vigilia y de sueño. La exposición a la luz intensa natural por la mañana puede ser de ayuda. Teóricamente la Melatonina (3 a 9 mg) a la hora deseada para dormir debe ser útil.

Trabajo en turnos cambiantes.- Los cambios de turno laboral pueden ocasionar insomnio o excesiva somnolencia de forma transitoria. Para facilitar la adaptación a los cambios de horario laboral debe aumentarse la intensidad de luz durante las horas de trabajo y propiciar una oscuridad estricta en las fases de descanso.

Síndrome del cambio rápido de zona horaria (Jet lag).- Durante los viajes transoceánicos rápidos (en avión), se produce una desincronización transitoria del ciclo sueño-vigilia provocada por desajuste entre el horario geofísico del punto de partida y el de llegada. En otras palabras, el reloj biológico interno es expuesto a otro ciclo geofísico al cual debe adaptarse. El reajuste ocurre a una velocidad de 88 minutos por día si se viaja al Oeste y de 55 minutos al día si se viaja al Este. Durante el periodo de desincronización los sujetos experimentan insomnio o hipersomnia diurna. Además pueden notar irritabilidad y alteraciones de memoria.

Pseudoinsomnio.- También llamado insomnio subjetivo (“sleep misperception insomnia”) es un intrigante trastorno en el que los pacientes reclaman que no duermen mientras el PSG atestigua unos ciclos de sueño completamente normales ⁽¹⁾. Estos pacientes deben ser referidos a un psiquiatra porque casi siempre existe un trastorno psicopatológico subyacente. De forma inespecífica pueden mejorar con dosis estándar de Melatonina administrada por la noche.

Insomnio por enfermedades médicas y neurológicas.- Diversas enfermedades médicas pueden ocasionar insomnio por la irrupción de síntomas nocturnos como dolor, disnea, tos, reflujo gastroesofágico, nicturia, etc, que pueden dificultar la conciliación del sueño o interrumpirlo. A su vez algunos tratamientos de estas alteraciones pueden perpetuar el insomnio (esteroides, teofilinas, agentes alfa adrenérgicos, etc.) (Tabla I).

Entre las enfermedades neurológicas que pueden ocasionar insomnio se encuentran las cefaleas nocturnas (cefalea en racimos, hemicrania paroxística crónica, cefalea hipóptica), enfermedades degenerativas (enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson), traumatismo craneoencefálico y síndrome postraumático.

Insomnio fatal familiar.- Es una enfermedad priónica, rápidamente progresiva, heredada de forma dominante, que se manifiesta en el adulto por un insomnio inicialmente de consolidación del sueño que evoluciona a incapacidad prácticamente completa para iniciar y mantener el sueño ⁽¹⁾. Además, se observan diversos signos de hiperactividad vegetativa, y más tarde disartria, temblor, mioclonias, ataxia, distonía y signos piramidales. La progresión hacia el coma y finalmente la muerte es implacable, en general en menos de 2 años. Desde el punto de vista patológico la atrofia talámica es típica. El PSG suele mostrar ausencia de sueño lento (estadios III y IV), sueño REM sin atonía y signos de mioclono o temblor.

Síndrome de las piernas inquietas.- Consiste en la percepción de discomfort en las piernas con una irresistible necesidad de moverlas, o incluso deambular, para aliviarse. Este discomfort aparece en los periodos de inactividad, particularmente por la noche, en la transición de la vigilia al sueño. Clínicamente ocasiona insomnio de inicio del sueño ⁽¹⁾. Este trastorno es común y afecta al 10% de la población y por tanto constituye una de las causas frecuentes de insomnio. La mayoría de casos son idiopáticos y con historia familiar en un 50%. Este síndrome se asocia con deficiencia de hierro, neuropatías periféricas e insuficiencia renal crónica. La influencia hormonal ha sido constatada, y se ha observado que casi la cuarta parte de las mujeres grávidas lo padecen. Además se han constatado exacerbaciones durante la menstruación y en la menopausia.

El tratamiento de elección son los agentes dopaminérgicos: L-Dopa/carbidopa (entre 50 y 200 mg de L-Dopa) en dosis nocturna. Los preparados de L-Dopa de liberación retardada son preferibles para garantizar una protección a lo largo de toda la noche. Los agonistas dopaminérgicos recomendados son: pramipexol 0.18-0.36 mg por la noche; ropirinol 0.5-2 mg por la noche. Otros tratamientos eficaces incluyen: clonazepam (0,5-2 mg en dosis única nocturna), gabapentina (400-800 mg por la noche) y opioides (codeína, dextropropoxifeno, metadona).

Insomnio primario.- Este es obviamente un diagnóstico de exclusión, pero la clave para el diagnóstico reside en comprobar que el paciente duerme mal desde siempre, es decir desde la infancia ⁽¹⁾. Frecuentemente se encuentran antecedentes familiares con las mismas peculiaridades.

Tratamiento general del insomnio

El objetivo del tratamiento es identificar y corregir la causa que lo provoca, y evitar enérgicamente su perpetuación. El tratamiento debe dirigirse a la enfermedad

fundamental que provoca el insomnio ⁽²⁾. Cuando esta opción no mejora el sueño nocturno, debe considerarse la oportunidad de instaurar un tratamiento sintomático, farmacológico o no farmacológico, del insomnio. En muchos casos deberá simultanearse el tratamiento del proceso médico o psiquiátrico subyacente y el propio del insomnio. En general se considera atinado el tratamiento hipnótico transitorio para el insomnio agudo, que suele depender de un factor estresante circunstancial. Sin embargo, lo más frecuente es que el paciente se presente con una historia de insomnio crónico, estado que conlleva una dificultad terapéutica importante.

Tratamiento farmacológico

Los hipnóticos deben, en general, desaconsejarse como tratamiento del insomnio crónico. Como primera elección debe permitirse una oportunidad al escrutinio diagnóstico que pueda esclarecer la causa y facilitar su resolución. Sin embargo, los pacientes deben dormir, y en esos casos se asume, como mal menor, prescribir hipnóticos administrados de forma intermitente, 2-3 veces por semana. Esta terapia intermitente evita la tolerancia y adicción. Como norma general se recomienda no prolongar más de 8 semanas el tratamiento hipnótico ⁽⁴⁻⁶⁾ y asociarlo a otras medidas no farmacológicas (*vide infra*).

Los hipnóticos pueden también administrarse como medicación de rescate: se invita al paciente a seguir unas normas higiénicas (Tabla II) y se le da una oportunidad de conciliar el sueño espontáneamente, pero para evitarle la frustración de un posible fracaso se prevé que, si no consigue dormir en una hora pueda entonces utilizar el hipnótico prescrito. Dependiendo de la distribución temporal del insomnio se seleccionan hipnóticos con rapidez de acción y vida media distintos (Tabla III).

Los **hipnóticos benzodiazepínicos** son los más eficaces (Tabla III): son agonistas no selectivos del receptor GABA-A, con acciones hipnóticas, ansiolíticas, miorrelajantes y antiepilépticas. Acortan la latencia del sueño y aumentan la cantidad total de sueño. Pueden provocar sedación diurna, alteración cognitiva, insomnio "de rebote" y síndrome de abstinencia (tras su suspensión). Pueden empeorar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). A dosis elevadas pueden provocar dependencia y tolerancia.

En el caso del insomnio de inicio del sueño interesa un fármaco con rapidez de acción y vida media corta (ej. midazolam, lormetazepam, etc). En los casos con dificultad para mantener el sueño o despertar precoz, puede interesar una benzodiazepina de mayor vida media (lorazepam, clonazepam, etc.)

En un intento de obtener una eficacia similar a la de las benzodiazepinas, pero eludiendo sus posibles inconvenientes, se han desarrollado **hipnóticos no benzodiazepínicos** (Tabla III). Son agonistas selectivos del receptor GABA-A con acciones hipnóticas pero sin efecto miorrelejante, ansiolítico ni antiepiléptico. No suelen provocar insomnio “de rebote” ni síndrome de abstinencia cuando se suspende la terapia. Además, tienen escaso/nulo efecto sobre la memoria y rendimiento intelectual y psicomotor y no parecen empeorar la función respiratoria en la EPOC ni la frecuencia y duración de las apneas del SAOS.

Antidepresivos. Están indicados en el tratamiento del insomnio asociado a depresión. Sus ventajas son que tiene menor riesgo de provocar dependencia y abuso. Esta propiedad farmacológica les ha hecho atractivos para el tratamiento del insomnio crónico. Los mejores antidepresivos para tratamiento del insomnio son la trazodona (50-100 mg por la noche) y la mirtazapina (15-30 mg por la noche).

En casos leves, o como primer escalón de tratamiento, puede aprovecharse el efecto secundario, hipnótico, de los **antihistamínicos** (difenhidramina, hidroxizina). Sin embargo tienen efectos indeseables diurnos como sedación, deterioro psicomotor y efectos anticolinérgicos. Además, su eficacia declina en días.

La **melatonina** es eficaz para contrarrestar el “jet lag” y el síndrome de retraso de sueño, pero su posible eficacia hipnótica es controvertida. La dosis habitual es de 3-9 mg administrados una hora antes de acostarse. Probablemente es útil para mejorar el sueño en pacientes ancianos con niveles bajos de melatonina. Esta sustancia no está comercializada en España, pero es de uso muy popular en USA y países de la Unión Europea, donde puede adquirirse sin prescripción médica.

Tratamiento conductual

Una serie de técnicas no farmacológicas son potencialmente eficaces en la terapia del insomnio ⁽⁷⁻⁹⁾. Los principios básicos de esta terapia son que la somnolencia requiere una desactivación física y cognitiva y una adaptación favorable a los cambios del medio. En otras palabras, los insomnes han perdido el automatismo que propicia el tránsito de la vigilia al sueño y la plasticidad psicológica que permite contrarrestar las circunstancias inoportunas o indeseables que perturban el sueño. Complementariamente, la hipervigilancia, que frecuentemente acompaña y sustenta al insomnio puede amortiguarse con técnicas de relajación. Finalmente, las condiciones óptimas para la conciliación y mantenimiento del sueño requieren de una higiene apropiada (Tabla II). Todos estos procedimientos son eficaces pero con-

sumen tiempo y exigen la intervención de terapeutas especializados.

Relajación. En individuos ansiosos o tensos puede ser pertinente propiciar el sosiego necesario que les prepare para el sueño. Diversas técnicas pueden promover la relajación física y mental: respiración abdominal, yoga, hipnosis, meditación, biofeedback, sugestión etc.

Estímulo control. Esta técnica está basada en el principio de que fortalecer la relación entre la cama, la alcoba y el sueño propicia una sensible mejoría del insomnio. Permanecer en cama despierto propicia que el paciente relacione la cama con la vigilia nocturna en lugar de con el sueño. La frustración que genera el fracaso en conciliar el sueño hace que se cree una asociación negativa entre los rituales presueño y el ambiente de la alcoba. Este proceso condicionante hace que los pacientes asocien los rituales presueño con aprensión y vigilancia en lugar de con relajación y somnolencia. Para conseguir una estrecha relación cama-sueño y disminuir el componente condicionante del insomnio, los pacientes son instruidos a adherirse a las siguientes normas:

1. Vaya a dormir solo cuando tenga sueño.
2. Utilice la cama solo para dormir y para las relaciones sexuales. No debe comer, leer, ver la TV, escuchar la radio o trabajar en la cama.
3. Si no consigue dormirse en 15 minutos, salga de la cama, vaya a otra habitación y haga alguna actividad relajante, intrascendente, y después retorne al lecho si se encuentra de nuevo somnoliento.
4. Repita el paso 3 cuantas veces sea necesario.
5. Coloque la alarma del despertador a la misma hora cada día y levántese siempre a esa hora.
6. No realice siestas

El desarrollo de esta técnica puede provocar una privación de sueño significativa, pero de hecho esto aumenta la somnolencia y por tanto refuerza la propensión a dormir en las siguientes noches.

Restricción de sueño. La disminución del número de horas de sueño aumenta la presión del sueño. El tiempo total de sueño que se permite es considerablemente menor que el que el paciente habitualmente emplea por la noche. Por ejemplo, si el paciente indica que de las 7 horas que permanece en cama duerme solo 5, se restringirá el tiempo en cama a 5 horas. La acumulación de la privación de sueño provocará que el paciente esté dormido la mayor parte de las 5 horas que yace en cama. En ese momento, se permiten incrementos de 15 minutos cada vez que la eficiencia del sueño (tiempo en cama/tiempo dormido) sea de 85-90%. Si la eficiencia del sueño es menor de 80% se disminuye el tiempo en cama 15 minutos.

Los ajustes se realizan semanalmente, hasta que se alcanza una duración de sueño satisfactoria.

Este método mejora la continuidad del sueño mediante la deprivación controlada y la reducción de la ansiedad anticipatoria. Nunca debe disminuirse el tiempo en cama menos de 5 horas para evitar la somnolencia diurna. No obstante en las primeras semanas de tratamiento debe asumirse que se producirá cierta somnolencia diurna.

Terapia cognitiva. El insomnio puede exacerbarse por una preocupación excesiva sobre el defecto de sueño y sus posibles consecuencias al día siguiente. Esto puede aumentar el nivel de vigilancia y ansiedad e interferir con el sueño. La terapia cognitiva puede ser apropiada para pacientes con insomnio que han desarrollado hábitos nocivos y una mala adaptación, con concepciones erróneas o negativas sobre el sueño, como atribuir todos sus problemas personales al insomnio. La terapia cognitiva puede racionalizar y reestructurar estos pensamientos nocivos y reemplazarlos por creencias y actitudes adaptativas.

Fitoterapia

Los tratamientos “naturales” tienen una gran aceptación entre los insomnes al menos como primera medida terapéutica ⁽¹⁰⁾. No inducen dependencia física ni síndrome de abstinencia, ni presentan interacciones con otras sustancias. Existen tres sustancias fundamentales con acciones hipnóticas.

Valeriana (*Valeriana officinalis*). Se emplea su raíz que contiene principios activos como GABA y su precursor glutamina, así como ácidos valeránicos que inhiben el catabolismo del GABA. La dosis es de 1-3 g de valeriana tomados media hora antes de acostarse.

Sumidad de Pasiflora (*Passiflora incarnata*). El extracto etanólico es activo frente al receptor GABA A. La dosis recomendada es de 0.5-2 g (2.5 g en infusión ó 1-4 ml en tintura).

Estróbilo de Lúpulo (*Humulus lupulus*). 0.5 g en infusión, 0.5-2 ml de extracto fluido ó 1-2 ml de tintura son la dosis recomendadas como tratamiento del insomnio.

Conclusiones

El insomnio es una de las quejas mas frecuentes de la humanidad. En la mayoría de ocasiones se trata de un síntoma de numerosas alteraciones médicas y psiquiátricas y su tratamiento eficaz depende del conocimiento de la causa subyacente. La terapia inespecífica consiste en la administración de hipnóticos y sustancias y técnicas promotoras del sueño. En general, los hipnóticos deben reservarse para el insomnio transitorio y sin sobrepasar 8 semanas de tratamiento. En casos leves pueden utilizarse antihistamínicos y productos naturales. La terapia conductual y cognitiva es eficaz y probablemente de elección en el tratamiento a largo plazo del insomnio crónico.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders, Diagnostic and coding manual. 2nd ed. 2005.
2. Spielman AJ, Nunes J, Glovinsky PB. Insomnia. In: Michael S Aldrich, guest editor. Neurologic Clinics: Sleep disorders I. W. B. Saunders company 1996, Philadelphia, Pennsylvania. pp 513-544.
3. Katz DA, McHorney CA. Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Arch Inter Med* 1998; 158: 1099-1107.
4. Consenso sobre el tratamiento farmacológico del insomnio. Adis International Ediciones Médicas, S.A. Madrid. 2002.
5. Curry DT, Eisenstein RD, Walsh JK. Pharmacologic treatment of insomnia: past, present, and future. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29: 871-893.
6. Mendelson WB, Roth T, Cassella J, Rohers T et al. The treatment of chronic insomnia: drug indications, chronic use and abuse liability. Summary of a 2001 new clinical drug evaluation unit meeting symposium. *Sleep Medicine Reviews* 2004; 8: 7-17.
7. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American academy of sleep medicine report. *Sleep* 2006; 29: 1415-1419.
8. Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 1999; 281: 991-999.
9. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DI, Edinger J D, Espie CA, Lichstein KL. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep* 2006; 29: 1398-1414.
10. Cañigueral S, Vila R, Vanaclocha B. Principios fitoterapéuticos. En Salzar M, Peralta C, Pastor J, editores. Tratado de Psicofarmacología- Editorial Panamericana 2004. Pags. 423-439.