

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

María Carolina González Romero
Compiladora



González Romero, María Carolina, compiladora

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada / María Carolina González Romero y otros trece -- 1 edición-- Medellín: UPB. 2023 -- 251 páginas.

ISBN: 978-628-500-092-8 (versión digital)

1. Psiquiatría 2. Trastornos mentales y psiquiátricos 3. Seguridad de los pacientes

CO-MdUPB / spa / RDA / SCDD 21 /

© Camilo Andrés Agudelo Vélez
© Carmenza A. Ricardo Ramírez
© Diego Espíndola Fernández
© José Gabriel Franco Vásquez
© Juan Diego Corzo Casadiego
© Marcela Alviz Núñez
© María Victoria Ocampo Saldarriaga
© Postgrado en Psiquiatría
© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

© María Adelaida Posada Uribe
© María Botero Urrea
© María Carolina González Romero
© María Margarita Villa García
© Natalia Gutiérrez Ochoa
© Ricardo Antonio Consuegra Peña
© Yeison Felipe Gutiérrez Vélez

Abordaje del paciente con enfermedad mental agudamente descompensada

ISBN: 978-628-500-092-8 obra digital

Escuela de Ciencias de la Salud

Postgrado en Psiquiatría

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo

Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz

Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández

Decano Escuela de Ciencias de la Salud: Marco Antonio González Agudelo

Coordinadora (e) editorial: Maricela Gómez Vargas

Compiladora: María Carolina González Romero

Producción: Ana Milena Gómez Correa

Diagramación: María Isabel Arango Franco

Corrección de estilo: Fernando Aquiles Arango Navarro

Imagen portada: Shutterstock ID 310562189

Dirección Editorial:

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2023

Correo electrónico: editorial@upb.edu.co

www.upb.edu.co

Telefax: (0057) (4) 354 4565

A.A. 56006 Medellín-Colombia

Radicado: 2253-13-03-23

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Enfoque del paciente con trastornos del sueño

Natalia Gutiérrez Ochoa*

Resumen

El sueño es una función vital que se regula a través diversos mecanismos. Si se compromete la calidad o cantidad del sueño puede haber consecuencias negativas sobre la salud y la calidad de vida. Durante el sueño se regulan funciones hormonales, cardiovasculares, inmunológicas y cognitivas. En la actualidad la privación de sueño es un problema de salud pública que supone altos costos para el sistema. La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño los agrupa en: insomnio, problemas relacionados con la respiración, hipersomnias, trastornos del ritmo circadiano, parasomnias, trastornos del sueño relacionados con el movimiento y otros trastornos del sueño. Cada uno de estos trastornos se abordará de forma breve, pero el capítulo se centrará en el enfoque y tratamiento del insomnio. El insomnio es la dificultad para iniciar o mantener el sueño, a pesar de tener las condiciones adecuadas para hacerlo y se acompaña de quejas diurnas como la somnolencia. Es indispensable buscarlo activamente, para así detectarlo, tratarlo de forma temprana y evitar que se cronifique. La primera línea de tratamiento es la terapia cognitiva conductual por su seguridad y eficacia. También puede utilizarse como coadyuvante la terapia farmacológica, idealmente por periodos cortos de tiempo.

Palabras clave: Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño; Trastornos del sueño del ritmo circadiano; Fármacos inductores del sueño; Higiene del sueño

* Médica general Universidad CES, residente de primer año de Psiquiatría, Universidad Pontificia Bolivariana. natalia.gutierrez@upb.edu.co

1. Introducción

El sueño cumple una función fisiológica y es un componente esencial para la salud de los seres humanos. Se reporta que pasamos alrededor de un tercio de nuestra vida durmiendo. Como veremos a continuación, el sueño está estrictamente regulado por diversos mecanismos y el no tener una adecuada cantidad o calidad puede traer consecuencias negativas para nuestro organismo (incluyendo los sistemas neurológico, inmunológico, endocrinológico y cardiovascular).^{1,2} En el adulto, la duración del sueño varía entre las diferentes personas, pero el promedio es de 7,5 horas por día.³

2. Fisiología del sueño

Para poder comprender y tratar adecuadamente los trastornos del sueño, es necesario entender el ciclo sueño/vigilia, sus mecanismos fisiológicos y las distintas fases del sueño.⁴

Durante el transcurso del día, el ser humano atraviesa los siguientes estados: vigilia, (que consiste en estar despierto), sueño con movimiento ocular rápido o REM por sus siglas en inglés (*rapid eye movement*) y sueño no REM. Los sistemas que promueven tanto el sueño como la vigilia se inhiben el uno al otro, y el que predomina en un momento dado determina si una persona está despierta o dormida. El sueño es un estado dinámico y altamente regulado. Comienza con el período de sueño no REM. A partir de este momento, se comienzan a generar múltiples ciclos de aproximadamente 90 minutos cada uno, en los que se alterna el sueño REM con el no REM.⁴ Aproximadamente el 80% del tiempo corresponde a sueño no REM y el 20% a sueño REM. Los ciclos se van haciendo más cortos en el transcurso de la noche.⁵

El estado de vigilia tiene varias particularidades, entre ellas la actividad psíquica consciente, los movimientos voluntarios con un fin determinado y la regulación homeostática de distintos procesos corporales.⁵

El sueño no REM se divide en 3 fases, que van de N1 a N3. N1 es un sueño más liviano, en el que una persona puede ser fácilmente despertada, mientras que el N3 es más profundo y el despertar es más difícil.⁵

El sueño REM se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos y parálisis muscular. Durante este periodo, la corteza cerebral se encuentra muy activa y se da origen a los sueños.^{4,5}


3. Sistemas de sueño-vigilia

Existen múltiples factores que influyen en qué tanto duerme una persona y en qué horario. Uno de ellos es el factor circadiano, que está regulado por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y es el responsable de las variaciones en el nivel de alerta que se dan durante el día. De igual manera, se han descrito diversas moléculas hipnógenas, cuya función es promover el sueño. Entre ellas se encuentran la prostaglandina D2 y el factor de necrosis tumoral α , sin embargo, la que ha sido más estudiada es la adenosina, un nucleósido producto del metabolismo del ATP, que se acumula de manera progresiva durante la vigilia y disminuye durante el sueño.^{4,5}

La melatonina se sintetiza en la glándula pineal a partir de la serotonina. El tracto retino-hipotalámico detecta los periodos de oscuridad y le envía esta información al núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo, para que estimule la liberación de melatonina desde la glándula pineal y así promover el sueño. La producción de melatonina disminuye durante el proceso de envejecimiento, incluso es común que la glándula pineal se calcifique con la edad.^{2,5}

El sueño no REM es inducido principalmente por las neuronas GABAérgicas del área preóptica ventrolateral, que envían señales inhibitorias a las áreas del cerebro encargadas de promover la vigilia.⁴ En la parte de tratamiento se mencionan fármacos que aumentan los niveles de GABA o con acción GABA mimética y de esta manera aumentan esta etapa del sueño.

Durante el sueño REM, un grupo de neuronas colinérgicas, ubicadas en las áreas tegmental dorsolateral y pedunculopontina, generan activación cortical y talámica. Estas neuronas también estimulan una vía descendente inhibitoria hacia la médula espinal, provocando la parálisis muscular característica del sueño REM.⁴



Las vías que favorecen la vigilia utilizan la acetilcolina y los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina, dopamina, noradrenalina e histamina), los cuales tienen una actividad excitatoria sobre la corteza y otras áreas del cerebro. El sistema de monoaminas se encuentra parcialmente activo durante el sueño no REM y completamente inactivo durante el sueño REM.⁴ Recientemente se ha descrito el rol de las orexinas A y B, unos neuropéptidos producidos en el hipotálamo lateral, y que son clave para mantener el estado de vigilia.⁵

4. Importancia del sueño y consecuencias de la privación

El sueño cumple diversas funciones en el cuerpo humano. Una de ellas es la conservación energética, ya que durante el sueño no REM el metabolismo y la temperatura corporal disminuyen respecto al estado de vigilia.⁵ A lo largo del sueño se regulan variables como la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la secreción hormonal, el sistema inmunológico e incluso la reparación celular.⁶ Otro papel esencial del sueño es el desarrollo cognitivo, la plasticidad neuronal y la consolidación de la memoria^{5,6}

En la actualidad, la privación del sueño es un problema de salud pública que puede responder a múltiples factores, entre ellos el estrés, el trabajo por turnos y el uso de dispositivos electrónicos antes de ir a la cama.⁶

En un estudio con participantes voluntarios a los que se les privó del sueño, se encontró que estos presentaron fatiga importante, alteraciones en la atención, irritabilidad, e incluso alucinaciones, trastornos del equilibrio y el lenguaje.⁵ Se ha demostrado que la carencia de sueño se relaciona con disfunción en los sistemas cardiovascular, neurológico, endocrinológico e inmunológico a largo plazo. Además de las consecuencias a nivel fisiológico, la privación de sueño se asocia a eventos adversos como accidentes de tránsito y accidentes laborales.⁶

5. Clasificación de los trastornos del sueño

La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3) de *la American Academy of Sleep Medicine* divide los trastornos del sueño en 7 categorías:

1. Insomnio
2. Problemas relacionados con la respiración
3. Hipersomnia central
4. Trastornos del ritmo circadiano
5. Parasomnias
6. Trastornos del sueño relacionados con el movimiento
7. Otros trastornos del sueño.

A continuación, vamos a revisar las generalidades de cada uno de estos trastornos, pero nos centraremos en el insomnio.

5.1 Problemas relacionados con la respiración

El principal representante es el Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), en la que hay un cese del flujo de aire durante al menos 10 segundos debido al colapso de la vía aérea superior durante el sueño.^{1,7} El diagnóstico se hace por polisomnografía, síntomas clínicos (ronquidos, jadeos, sensación de ahogo, somnolencia y fatiga, cefalea matutina) y detección de al menos 5 eventos por hora (índice apnea-hipopnea >5). Es importante identificar a los pacientes que están en alto riesgo de presentar apnea del sueño, en la tabla 1 se evidencia el STOP BANG, una de las escalas más usadas para reconocer a las personas en riesgo, se considera alto riesgo si 3 o más criterios son positivos.⁸

Tabla 1. STOP BANG

S	Ronquidos (Snoring)
T	Cansancio diurno (Tiredness)
O	Apnea observada (Observed)
P	Hipertensión arterial (Pressure)
B	Índice de masa corporal >35 (Body mass index)
A	Edad >50 años (Age)
N	Circunferencia del cuello >40cm (Neck)
G	Género masculino (Gender)

Fuente: elaboración propia

El SAHOS aumenta el riesgo de diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular y deterioro cognitivo.

El tratamiento inicial consiste en bajar de peso y dormir en posición supina. Si no hay respuesta a estas medidas puede recurrirse a dispositivos de presión positiva continua en la vía aérea o CPAP por sus siglas en inglés (*Continuos Positive Airway Pressure*) o incluso a procedimientos quirúrgicos (de paladar blando, nariz, maxilar y mandíbula).¹

5.2 Hipersomnias

Al evaluar la hipersomnia, es importante hacerse las siguientes preguntas:

1. ¿Hay tiempo suficiente para dormir?
2. ¿Hay factores que alteran la calidad del sueño? Por ejemplo, medicamentos, factores ambientales, otros trastornos del sueño.
3. ¿Ocurre más de 3 veces a la semana durante más de 3 meses?

Las hipersomnias se clasifican en:

Narcolepsia: se trata de un trastorno del sueño REM, los síntomas clásicos son somnolencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. Existen 2 tipos de narcolepsia: la tipo 1, asociada a cataplejía, la cual se define como pérdida del tono postural provocado por emociones como la sorpresa, la rabia o incluso la risa; la tipo 2, por otra parte, se presenta sin cataplejía. El diagnóstico inicial es clínico, pero debe realizarse un test de latencias múltiples del sueño para comprobar cuánto tiempo se tarda en entrar en sueño REM. Consiste en dar al paciente 5 oportunidades de que tome una siesta. Los pacientes con narcolepsia suelen quedarse dormidos a los pocos minutos. Se calcula la latencia media del sueño, es decir el promedio que tarda el inicio del sueño a lo largo de las 5 siestas, el cual debe ser menor de 8 minutos y adicionalmente debe evidenciarse sueño REM durante estos periodos de siesta. El tratamiento se hace con estimulantes como modafinilo o armodafinilo. En caso de que no haya adecuada respuesta o tolerancia puede usarse también metilfenidato.^{1,9}

Hipersomnia idiopática: se caracteriza por la presencia de siestas largas y poco reparadoras. La siesta tipo 1 se asocia a periodos prolongados de sueño, contrario a la tipo 2, que no se asocia a periodos prolongados

de sueño. El diagnóstico se hace con un tiempo de latencia media del sueño menor a 8 minutos sin que haya aparición de sueño REM. Para el tratamiento se utilizan modafinilo o armodafinilo a dosis altas^{1,9}.

5.3 Trastornos del ritmo circadiano

Se caracterizan por una alteración del sueño crónica o recurrente debido a una variación en el ciclo circadiano o por falta de concordancia entre el ciclo sueño-vigilia del paciente y lo que es esperable para su contexto social.¹⁰ En estos trastornos la duración del sueño es normal y este es reparador. Hasta el 38% de las personas que trabajan por turnos rotativos padecen algún tipo de estos trastornos.

A pesar de la alta prevalencia de estas condiciones, muchas veces se diagnostica erróneamente insomnio o hipersomnia, lo que puede conllevar a múltiples tratamientos fallidos, costosos y a veces con efectos adversos. El diagnóstico se hace con la medición de melatonina en orina o saliva.^{1,11}

Retraso de la fase del sueño: la fase del sueño ocurre más tarde de lo esperado por la sociedad. Es decir, la hora de dormir y despertar están retrasadas en comparación a los horarios convencionales. Es común en los adolescentes y en los adultos jóvenes. Representa aproximadamente el 10% de todos los pacientes con insomnio crónico.^{1,11}

Adelanto de la fase del sueño: la fase del sueño ocurre más temprano de lo esperado por las convenciones sociales. En este trastorno, la hora de dormir y despertar están adelantadas respecto a los horarios convencionales. Se da más con mayor frecuencia en los adultos y ancianos, su prevalencia es aproximadamente del 1%.^{1,11}

El tratamiento se hace mediante exposición a luz azul en la mañana para los pacientes con retraso de la fase del sueño y en la tarde para los que tienen adelanto de esta. En el retraso de la fase del sueño puede usarse también melatonina 1 hora antes de ir a dormir.^{1,11}

5.4 Parasomnias

Se definen como manifestaciones físicas no deseadas (movimientos complejos o conductas) o experiencias (emociones, percepciones y sueños) que ocurren justo antes, durante o inmediatamente después del sueño¹⁰. Pueden dividirse según el tipo de comportamiento observado o la fase del sueño en que se presentan.

Parasomnias del sueño no REM: sonambulismo, terrores nocturnos y despertar confusional. Frecuentemente se manifiestan en la primera mitad de la noche. Se caracterizan por conductas dirigidas, no estereotipadas y al despertar no suele haber recuerdo importante de algún sueño. Puede haber amnesia parcial o completa del evento. Las opciones terapéuticas más utilizadas son las benzodiazepinas y los anti-depresivos tricíclicos.^{1,12} Es fundamental tener en cuenta que algunos hipnóticos como el zolpidem pueden generar sonambulismo.¹³

Parasomnias del sueño REM: algunas de ellas son el trastorno por pesadillas, la parálisis del sueño y trastorno de conducta del sueño REM. Pasa especialmente en la última mitad de la noche y consiste en la actuación de los sueños por pérdida de la atonía muscular que ocurre normalmente durante esta fase del sueño. Si el paciente es despertado en este momento es muy probable que recuerde el sueño que estaba teniendo y le genere malestar significativo. El diagnóstico se hace mediante polisomnografía.^{1,14} El tratamiento más común es el clonazepam, aunque otra opción puede ser la melatonina.¹⁵

5.5 Trastornos del sueño relacionados con el movimiento

Incluyen el síndrome de piernas inquietas, trastorno de movimientos periódicos de las extremidades, calambres nocturnos, bruxismo. El paciente puede o no ser consciente de estos movimientos y debe haber compromiso del sueño.¹⁰ A continuación, se mencionan algunas generalidades del síndrome de piernas inquietas.

5.5.1 Síndrome de piernas inquietas: se define como una urgencia de mover las piernas o sensación de inquietud que aparece durante el descanso o la inactividad. Una de sus principales características es su patrón circadiano, dado que empeora durante la noche. Los pacien-

tes tienen la necesidad de levantarse, caminar y moverse y existe un alivio parcial de los síntomas mientras se realicen movimientos. Hay una disminución de la calidad del sueño y en consecuencia se produce fatiga y somnolencia diurna. Puede ser de origen idiopático (en estos casos suele haber antecedentes familiares) o por causas secundarias, como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, la deficiencia de hierro y el embarazo. Aunque el diagnóstico es clínico, puede ser de utilidad la medición de los niveles de ferritina, debido a que se ha mencionado el papel del hierro a nivel cerebral en la fisiopatología de este trastorno. Si los valores de ferritina son menores a 50 ug/L podrían considerarse suplementos de hierro. Otras terapias descritas son gabapentina, levodopa o cabergolina a dosis bajas, porque se habla de posible disfunción dopaminérgica en estas patologías.^{1,10,16-18}

6. Insomnio

El insomnio es una condición con una alta prevalencia en la práctica clínica. Más de un tercio de los adultos padecen de insomnio transitorio y hasta en el 40% de los casos podría ser persistente.¹ Es posible que se presente de forma aislada o en conjunto con otras comorbilidades médicas o de salud mental, y es en sí mismo un factor de riesgo para el desarrollo o exacerbación de múltiples enfermedades.¹⁹ De igual forma, aumenta los costos en salud y disminuye la calidad de vida de quienes lo sobrellevan.²⁰

Según el ICSD-3, el diagnóstico de insomnio se hace si una persona tiene dificultad para iniciar o mantener el sueño a pesar de tener las circunstancias apropiadas para dormir, lo cual termina afectando la funcionalidad diurna al menos durante 3 noches a la semana. Cuando esto ocurre por más de 3 meses se denomina insomnio crónico. La detección temprana es ideal para poder intervenir de forma oportuna y evitar el desarrollo de este.^{1,19}

Es indispensable tener en cuenta que ciertos medicamentos pueden generar insomnio, algunos de estos se registran en la Tabla 2.²¹

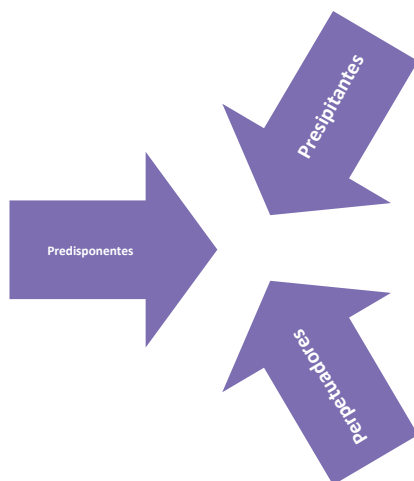
Tabla 2. Medicamentos asociados al desarrollo de insomnio

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina	calcio antagonistas
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina	Estatinas
Esteroides	Inhibidores de colinesterasa
Beta bloqueadores	Agentes dopaminérgicos

Fuente: elaboración propia

Los factores que contribuyen al desarrollo del insomnio generalmente se clasifican en las “3 P”, como se muestra en la Figura 1:

Figura 1. Factores que contribuyen al desarrollo del insomnio



Fuente: elaboración propia

Cuando una persona con factores predisponentes (que reducen el umbral necesario para producir insomnio), se expone a un factor precipitante (estrés de todo tipo), puede desarrollar estrategias de afrontamiento maladaptativas (malos hábitos y cogniciones disfuncionales) que llevan a perpetuar el insomnio.^{20,22}

Se recomienda llevar un autorregistro diario de sueño, iniciando 2 semanas antes de empezar cualquier tratamiento y durante toda la duración de este. Es de gran utilidad para el seguimiento, ya que el mismo paciente puede evidenciar la mejoría. En la Tabla 3 se mencionan algunos elementos que pueden tenerse en cuenta en el diario de sueño según la *American Academy of Sleep Medicine*. Todos los elementos registrados deben tener la fecha y la hora.

Tabla 3. Autorregistro diario de sueño

Tipo de día (trabajo, estudio, fin de semana, día libre, vacaciones)
Consumo de café o de alcohol
Uso de medicamentos
Ejercicio
Hora de acostarse
Hora aproximada de quedarse dormido
Hora de despertar
Número de despertares durante la noche
Siestas durante el día

Fuente: elaboración propia

7. Tratamiento

El tratamiento para el insomnio es altamente efectivo, se dice que hasta el 80% de los pacientes tienen una adecuada respuesta terapéutica. Al tratar el insomnio, está tanto el beneficio de mejorar la continuidad del sueño (que se refiere a variables como la latencia, número de despertares, tiempo total de sueño y eficiencia del sueño); como el óptimo funcionamiento de la memoria, la cognición, los sistemas cardiovascular, endocrinológico e inmunológico.¹⁹

La primera línea de tratamiento, independiente de la causa, es la terapia cognitivo conductual (TCC) por su seguridad y eficacia. A corto plazo, tanto la terapia farmacológica como la TCC tienen resultados similares, pero únicamente la TCC ha demostrado resultados a largo plazo, incluso hasta 2 años después de haber suspendido el tratamien-

to. La terapia cognitivo conductual para el insomnio tiene 4 principios: control de estímulos, restricción de sueño, higiene del sueño y terapia cognitiva.¹⁹ Hacen parte del control de estímulos, las conductas de restricción e higiene del sueño, el que los pacientes utilicen su cama únicamente para dormir y para tener relaciones sexuales y limitar el tiempo que se pasa despierto en la habitación, para comenzar a asociar estos espacios con el sueño. Se recomienda también irse a la cama y levantarse todos los días a la misma hora, limitar el consumo de alcohol y cafeína, evitar las siestas durante el día (o limitarlas a menos de 30 minutos al día). En caso de que no se logre conciliar el sueño, se aconseja salir de la cama, irse a otra habitación y hacer otra actividad, en lo posible tranquila. Las estrategias utilizadas en la terapia cognitiva ayudan al paciente a explorar sus creencias disfuncionales respecto al sueño y a crear estrategias de afrontamiento adecuadas.^{1,19}

Respecto al tratamiento farmacológico del insomnio, los fármacos hipnóticos hacen parte de los medicamentos más comúnmente prescritos. Al momento de formular estos medicamentos, hay que tener en cuenta la historia clínica y las características particulares de cada paciente, prestando especial atención a las posibles interacciones medicamentosas. Es importante discutir con el paciente los beneficios y posibles riesgos de estos tratamientos, y así permitirle tener una participación activa en su proceso terapéutico y tomar decisiones informadas. Se recomienda empezar con dosis bajas e ir titulando según la respuesta y tolerancia. Además, es ideal que se usen por periodos cortos de tiempo (por ejemplo, ante una situación de estrés específica) o siempre acompañados de psicoterapia.^{1,19-21}

Algunas personas pueden desarrollar tolerancia luego de recibir hipnóticos por tiempos prolongados. En estos casos se recomienda hacer un desmonte gradual de la medicación acompañado de terapia cognitivo conductual.¹⁹

El insomnio de conciliación responde bien a medicamentos de corta acción y pueden utilizarse de forma intermitente. Cuando el insomnio es de mantenimiento puede ser de utilidad un fármaco con una vida media más larga.¹

8. Hipnóticos GABAérgicos

Facilitan la acción del GABA en la corteza, hipocampo, tálamo, hipotálamo, ganglios basales y tallo cerebral. Estos medicamentos deben ser usados por periodos cortos debido a que pueden generar tolerancia y dependencia. Efectos adversos: cefalea, mareo, diarrea, xerostomía, palpitaciones, somnolencia.¹⁹

8.1 Benzodiazepinas: son baratos y ampliamente disponibles. Promueven la unión del GABA al receptor $GABA_A$ para potenciar su efecto inhibitorio. Tienen efecto hipnótico/sedante, relajante muscular, amnésico y anticonvulsivo. Entre los efectos adversos están: ataxia, mareo, letargia, sedación, somnolencia, apnea, visión borrosa, cefalea, xerostomía, aumenta el riesgo de caídas. Su uso prolongado se asocia a compromiso cognitivo.^{1,20,21,23} En nuestro medio está disponible el triazolam, que viene en tabletas de 0.25 mg y la dosis va de 0.125 a 0.5 mg/día.²⁴

8.2 Medicamentos Z: son agonistas de los receptores de benzodiazepinas. El uso de estos medicamentos se ha asociado al desarrollo de parasomnias, principalmente el zolpidem.

8.2.1 Zolpidem: agonista selectivo del receptor de benzodiazepinas BZ1. Inhibe los potenciales de acción y la excitabilidad neuronal. El inicio de acción es de aproximadamente 30 minutos. Efectos adversos: diarrea, náuseas, somnolencia, alteraciones visuales. Tiene el mayor potencial de abuso y dependencia dentro de los medicamentos Z. Viene en tabletas de 10 mg, la dosis es de 1 tableta.^{20,21,24}

8.2.2 Zopiclona: al igual que su enantiómero, la eszopiclona, su mecanismo de acción exacto se desconoce. Efectos adversos: cefalea, náuseas, emesis, disgeusia, mareo, somnolencia, migraña, aumenta el riesgo de infecciones respiratorias.²⁰ La zopiclona viene en tableta de 7.5 mg, la dosis es de 1 tableta. La eszopiclona viene en tabletas de 2 y 3 mg, la dosis va entre 1 y 3 mg.²⁴

8.2.3 Agonistas de los receptores de melatonina:

8.2.3.1 Ramelteón: agonista de los receptores de melatonina tipo 1 y 2. Aumenta las concentraciones de melatonina a nivel cerebral. Ha demostrado mejorar levemente la latencia y calidad del sueño. No se han

evidenciado cambios en el tiempo total de sueño. Tiene un inicio de acción rápido. Efectos adversos: transaminitis, cefalea, pesadillas o sueños anormales, somnolencia, infecciones de tracto urinario y de tracto respiratorio superior. La dosis es de 8 mg.¹⁹⁻²¹

8.2.3.2 Antidepresivos: algunos antidepresivos tienen efecto hipnótico mediante el antagonismo del receptor H1. Facilitan el sueño al contrarrestar la activación histaminérgica (que promueve el estado de alerta y vigilia) y al modular otros neurotransmisores promotores de la vigilia (acetilcolina, norepinefrina, serotonina).¹⁹

8.2.3.2.1 Doxepina: en dosis bajas la doxepina funciona como un antagonista H1 puro y no tiene efectos anticolinérgicos, antiadrenérgicos o serotoninérgicos. Es buena para el mantenimiento del sueño y para aumentar el tiempo total de sueño, pero no tanto para la conciliación. Efectos adversos: cefalea, somnolencia. La presentación es en tabletas de 50 mg, dosis 75-100 mg/día.^{20,24}

8.2.3.2.2 Amitriptilina: debe utilizarse con precaución debido al riesgo de efectos adversos anticolinérgicos. Viene en tabletas de 25 mg, la dosis es de 75-300 mg/día.^{21,24}

8.2.3.2.3 Mirtazapina: tiene una acción antidepresiva muy potente, solo se recomienda en pacientes que cursan con insomnio como parte de un trastorno depresivo mayor de difícil manejo. Puede inducir el apetito y llevar a aumento de peso. Al igual que con todos los medicamentos, es importante sopesar el riesgo-beneficio. Viene en tabletas de 30 mg y la dosis es de 15-45 mg en la noche.^{23,24}

8.2.3.2.4 Trazodona: su uso es *off-label*. Puede brindar una mejoría a corto plazo en la calidad del sueño y tiene utilidad principalmente en pacientes con comorbilidades psiquiátricas. Efectos adversos: cefalea, somnolencia, hipotensión ortostática, alteraciones en la memoria, prolongación del QT. Viene en tabletas de 50, 100 y 150 mg, para conseguir su efecto hipnótico se utiliza a dosis bajas^{20,21,24}.

8.2.4 Antihistamínicos: la histamina no solo cumple funciones a nivel inmunológico y gastrointestinal. También es un neurotransmisor que promueve el estado de vigilia.

8.2.5 Difenhidramina: es un antihistamínico de primera generación. Actúa como un agonista inverso del receptor H1, causando somnolencia. De igual forma, es un antagonista de los receptores muscarínicos y por tanto puede tener efectos anticolinérgicos (xerostomía, retención

urinaria, confusión, delirium, compromiso mnésico). Su inicio de acción es de 15-30 minutos.²¹

8.2.6 Otros medicamentos utilizados

8.2.6.1 Antipsicóticos: a pesar de no estar aprobados por la FDA, algunos antipsicóticos atípicos con efecto sedante se prescriben para el tratamiento del insomnio. El efecto sedante de estos medicamentos está mediado por sus efectos sobre los receptores 5HT₂ y H₁. El más utilizado es la quetiapina, pero también se utilizan la olanzapina y la levomepromazina. Los efectos de estos fármacos sobre el sueño han sido estudiados en pacientes con comorbilidades como trastornos depresivos y psicóticos, pero no en pacientes con insomnio primario. El uso de estas moléculas puede asociarse a efectos adversos como síndrome metabólico y síntomas extrapiramidales.²⁵

8.2.6.2 Melatonina: ha demostrado una disminución en la latencia del sueño. No hay evidencia de que mejore la latencia del sueño REM y el tiempo total de sueño.²¹ Aún no existe un consenso respecto al rango de dosis ni presentación ideal. Hasta el momento no hay evidencia suficiente para recomendar la melatonina para el tratamiento del insomnio de forma rutinaria.²⁶

9. Conclusión

El sueño es un estado dinámico y un componente esencial para una buena salud. El ciclo sueño-vigilia requiere de la integridad de múltiples circuitos neuronales, estructuras cerebrales y neurotransmisores. En condiciones normales, el sistema promotor de sueño y el promotor de vigilia se inhiben mutuamente y los circuitos monoaminérgicos que promueven la vigilia inhiben los que inducen el sueño REM.

Los diferentes sistemas del organismo requieren del sueño para funcionar de forma adecuada, por lo que la falta de este puede traer problemas a nivel cardiovascular, hormonal, inmunológico y cognitivo. En la actualidad, la privación del sueño es un problema de salud pública que supone un incremento en los costos en salud y un aumento en la accidentalidad. Identificar y tratar el insomnio de manera temprana es importante para evitar que se cronifique y evitar el desarrollo o exacer-

bación de comorbilidades médicas o psiquiátricas. La primera línea de tratamiento para el insomnio es la terapia cognitiva conductual, por su buen perfil de seguridad y eficacia a corto y largo plazo.

Referencias

1. K. Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. *Am J Med.* 2019; 132(3):292-299. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.09.021>
2. Vasey C, McBride J, Penta K. Circadian Rhythm Dysregulation and Restoration: The Role of Melatonin. *Nutrients.* 2021; 13(10):3480. <https://doi.org/10.3390/nu13103480>
3. Fernández-Tresguerres JA, Cachofeiro V, Cardinali DP, Delpón E, Díaz-Rubio ER, Escriche EE *et al.* Fisiología humana. 5ª ed. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC. 2020.
4. Scammell TE. Overview of Sleep: The Neurologic Processes of the Sleep-Wake Cycle. *J Clin Psychiatry.* 2015; 76(05):e13-e13. <https://doi.org/10.4088/JCP.14046tx1c>
5. Pedemonte M, Velluti RA. La vigilia y el sueño. En: Fernández-Tresguerres JA, Cachofeiro V, Cardinali DP, Delpón E, Díaz-Rubio ER, Escriche EE *et al.*, editores. Fisiología humana, 5e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020 [citado 11 de enero de 2023]. Disponible en: <https://doi.org/accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1189495082>
6. Liew SC, Aung T. Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep Med.* 2021; 77:192-204. doi: 10.1016/j.sleep.2020.07.048
7. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest.* 2014; 146(5):1387-1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
8. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009; 22(3):405-411. doi: 10.1097/ACO.0b013e32832a96e2
9. Billiard M. REM Sleep Behavior Disorder and Narcolepsy. *CNS Neurol Disord - Drug Targets.* 2009; 8(4):264-270. <https://doi.org/10.2174/187152709788921690>
10. American Academy of Sleep Medicine, editor. International classification of sleep disorders. 3ª. ed. Darien, Ill: American Acad. of Sleep Medicine; 2014.
11. Pavlova M. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Contin Lifelong Learn Neurol. 2017; 23(4):1051-1063. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000499>
12. Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J. Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol.* 2013; 12(3):285-294. <https://n9.cl/tuk19>
13. Stallman HM, Kohler M, White J. Medication induced sleepwalking: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2018; 37:105-113. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.01.005>
14. Boeve BF, Silber MH, Saper CB, Ferman TJ, Dickson DW, Parisi JE *et al.* Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain.* 2007; 130(11):2770-2788. <https://doi.org/10.1093/brain/awm056>
15. McGrane IR, Leung JG, St. Louis EK, Boeve BF. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder: a critical review of evidence. *Sleep Med.* 2015; 16(1):19-26. <https://n9.cl/zgg2u>
16. Innes KE, Selve TK, Agarwal P. Prevalence of restless legs syndrome in North American and Western European populations: A systematic review. *Sleep Med.* 2011; 12(7):623-634. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2010.12.018>
17. GuoS, Huang J, Jiang H, Han C, Li J, Xu X *et al.* Restless Legs Syndrome: From Pathophysiology to Clinical Diagnosis and Management. *Front Aging Neurosci.* 2017; 9:171. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00171>

18. Winkelmann J, Allen RP, Högl B, Inoue Y, Oertel W, Salminen AV *et al.* Treatment of restless legs syndrome: Evidence-based review and implications for clinical practice (Revised 2017) ⁵: Treatment of RLS. *Mov Disord.* 2018; 33(7):1077-1091. <https://doi.org/10.1002/mds.27260>
19. Perlis ML, Posner D, Riemann D, Bastien CH, Teel J, Thase M. Insomnia. *The Lancet.* 2022; 400(10357):1047-1060. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00879-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00879-0)
20. Madari S, Golebiowski R, Mansukhani MP, Kolla BP. Pharmacological Management of Insomnia. *Neurotherapeutics.* 2021; 18(1):44-52. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01010-z>
21. Lou BX, Oks M. Insomnia. *Clin Geriatr Med.* 2021; 37(3):401-415. ISSN: 1052-1372
22. Benetó A, Gómez E. Historia clínica básica y tipos de insomnio. *Vigilia-Sueño.* 2007; 18:9-15. ISSN: 11329572
23. Hipnóticos y sedantes. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 14ª ed. AccessMedicina. McGraw Hill Medical [Internet]. [citado 26 de enero de 2023]. Disponible en: <https://onx.la/c1075>
24. González MA, Lopera WD, Arango AI. Psiquiatría. En: Manual de terapéutica. 19ª. ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2021. ISBN: 978-958-55-4885-5
25. Lie JD, Tu KN, Shen DD, Wong BM. Pharmacological Treatment of Insomnia. *Pharm Ther.* 2015; 40(11):759-771. ISSN: 1052-1372
26. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O. Melatonina en los trastornos de sueño. *Neurología.* 2022; 37(7):575-585. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.08.002>