

C

apítulo 28

Trastornos no orgánicos del sueño

C. Almenar Monfort, M. Campillo Sanz

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con una definición básica, el sueño es un estado de conducta reversible de desconexión perceptiva y falta de respuesta al entorno en el que intervienen complejos procesos fisiológicos y de conducta.

Desde finales del siglo XIX en que se consideró la posible implicación del tronco cerebral en la regulación del sueño y la vigilia, se han evidenciado diversos mecanismos neurofisiológicos y neurobioquímicos que participan en el sueño y en sus distintas fases.

La aportación de Aserinski y Kleitman (1953) diferenció una fase del sueño fisiológico en la que aparecen movimientos oculares rápidos (MOR, o en nomenclatura anglosajona REM, *Rapid Eyes Movements*), de la conocida hasta entonces en la que no existe actividad ocular (NO-MOR o NO-REM), cambiando la idea clásica de pasividad y uniformidad por el concepto de sueño como proceso cíclico y activo.

En la actualidad el registro poligráfico del sueño (polisomnografía, PSG), se realiza mediante la evaluación simultánea de tres parámetros: la actividad bioeléctrica cerebral (electroencefalograma, EEG), los movimientos oculares (electrooculograma, EOG), y la actividad muscular (electromiograma, EMG) registrada a través de electrodos de superficie. Dicha

exploración permite cuantificar y analizar, mediante criterios unificados (Sagalés, 1995), las diferentes fases del sueño (NO-REM y REM), su organización y arquitectura a lo largo de las horas de descanso del sujeto en estudio.

Así la *vigilia* se define como el estado en el que se registra en el EEG, a nivel occipital, una actividad alfa sinusoidal con ondas de relativa baja amplitud (menos de 50 microvoltios) y con una frecuencia de 8-13 Hz (Reite 1993) entremezclada con actividad beta, por otra parte, los movimientos oculares están presentes y el tono muscular es elevado.

Sueño NO-REM: (fase 1, fase 2, fase 3-4), los movimientos oculares de adormecimiento, mínimos al inicio del sueño (fase 1), desaparecen hasta identificar el inicio del sueño REM, la actividad muscular disminuye a lo largo de las diferentes fases del sueño NO-REM. En el EEG, coincidiendo con el inicio de la somnolencia (fase 1), se observa una disminución de la actividad alfa intercalada por una actividad desincronizada formada por ondas beta y theta; en la fase 2 la actividad de base es theta, desorganizada, y sobre la que de manera intermitente aparecen fenómenos fásicos como son los "brotes" de ondas a 14-16 Hz de al menos 0,5 seg de duración (husos de sueño) y el complejo K (onda de elevada amplitud de doble polaridad); en la fase 3-4, fase de sueño delta o sueño lento profundo, aparecen ondas delta (0,5-3 c/s) de amplitud elevada.

Una definición gráfica del sueño NO-REM podría corresponder a un cerebro relativamente inactivo, aunque en un cuerpo “activo” (Kryger 1989).

El sueño REM, por el contrario, se define por la activación en el EEG con atonía muscular, evidenciándose en el EMG una nula actividad del tono muscular submentoniano y con el registro de movimientos rápidos oculares episódicos. La actividad mental del sueño REM en humanos se asoció inicialmente con los ensueños, basándose en recuerdos vívidos en esta fase (Kryger 1989). Una definición breve del sueño REM sería la de un cerebro activo en un cuerpo “paralizado”.

La presentación de las diferentes fases del sueño durante la noche sigue un orden cíclico a lo largo de las horas de descanso, habitualmente nocturno. En un adulto normal el sueño se inicia en fases de sueño no REM (latencia de inicio del sueño: tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta que aparecen los primeros indicios de desestructuración de actividad alfa), más o menos ordenadas en profundidad (1-4), apareciendo a partir de los 90' de iniciado el sueño la primera fase REM (latencia de sueño REM: tiempo transcurrido desde que se inicia el sueño, hasta que aparece la primera fase REM).

Una vez iniciado el REM, a lo largo de las horas de sueño van intercalándose fases NO-REM y fases REM siendo de mayor duración las primeras y más breves las REM al inicio del sueño e invirtiéndose la proporción al acercarse la hora del despertar. Este patrón refleja el sueño normal en humanos, pudiendo diversas alteraciones patológicas inducir cambios en la organización y estructura del mismo, sirva como ejemplo el inicio anormal del sueño en fase REM en adultos narcolépticos.

La restricción crónica del sueño nocturno, formas irregulares de sueño, o frecuentes alteraciones del mismo pueden ocasionar una distribución peculiar en los estadios, la mayoría de las veces caracterizados por sueño REM de forma prematura, esto es, episodios de sueño REM en el inicio del sueño. Tales episodios pueden estar asociados con alucinaciones hipnagógicas, parálisis del sueño, o una incidencia incrementada de mioclonías hípnicas en individuos sin trastornos orgánicos del sueño.

La fase circadiana en la que se produce el sueño afecta la distribución de los estadios. El sueño REM se da con una distribución circadiana con pico en las horas matinales coincidiendo con el descenso de la temperatura corporal. Por lo tanto, si el inicio del sueño se pospone hasta el pico REM del ritmo circadiano, las primeras horas de la mañana, el sueño REM tiende a predominar y puede producirse al principio del sueño. Este hecho se ve con frecuencia en sujetos sanos que de forma brusca experimentan un cambio de fase, ya sea como resultado de cambios en el turno de trabajo o bien viajes trasatlánticos de más de cuatro husos horarios.

Las temperaturas extremas en el ambiente tienden a alterar el sueño, resultando más afectado el sueño REM que el NO-REM, existiendo evidencias en que todos los mamíferos tienen escasa capacidad para realizar termorregulación durante el sueño REM.

La distribución de las fases del sueño se ve afectada por gran número de fármacos utilizados comúnmente, incluyendo aquellos prescritos habitualmente en el tratamiento de los trastornos del sueño y otros no relacionados específicamente con estas alteraciones, quedando aún oscura la trascendencia de los mismos.

La exploración polisomnográfica permite la posibilidad de objetivar parámetros generales relacionados con la arquitectura del sueño, aportando además información sobre el tiempo total de sueño (TTS o *Total Sleep Time*: TST), número de despertares, eficacia del sueño (tiempo de sueño total, menor duración de los despertares), etc.

La edad, las características de la vigilia y del sueño precedentes, y la hora de inicio del descanso, serán algunas de las variables fisiológicas que pueden modificar los parámetros antes mencionados.

MECANISMOS DE LOS ESTADOS DE SUEÑO-VIGILIA

La vigilia se inicia y se mantiene por factores internos y estímulos sensoriales transmitidos directamente desde áreas corticales determinadas y vías colaterales a la formación reticular del tronco cerebral.

Las neuronas inductoras del sueño, localizadas en la formación reticular baja del tronco cerebral, región del núcleo solitario, hipotálamo, área preóptica y cerebro anterior basal, se activan favorecidas por la disminución de ciertos estímulos sensoriales y por el incremento de otros somáticos y viscerales. Al activarse este grupo neuronal inducen una actividad bioeléctrica lenta y regulan la actividad cíclica de las neuronas reticulares activadoras, modulando directamente la actividad del cerebro anterior.

Aunque las sustancias promotoras de sueño permanecen sin identificar se conocen sin embargo múltiples péptidos, incluyendo opiáceos, alfa-MSH y somatostatina, que han demostrado ciertas propiedades inductoras del sueño.

LOS ENSUEÑOS

El soñar es el contenido mental que acompaña la fase REM (aunque también ha sido descrito en otras fases del sueño); por el momento no ha sido posible confirmar ni descartar la teoría psicoanalítica sobre los ensueños ni cualquier otra hipótesis sobre la función de los mismos tales como que puedan estar implicados en el almacenamiento de memoria, creativi-

dad, control del afecto, o mantener la estabilidad del individuo (Kryger 1989). Las imágenes alucinatorias vívidas parecen ser un producto del elevado estado de "arousal" que acompaña la fase REM, pudiendo ser los ensueños un esfuerzo del neocortex para dar sentido a la información caótica y aleatoria que recibe de los centros activados del cerebro inferior (Reite 1990).

La visión es la modalidad sensorial más frecuente en los ensueños, aunque también es posible la presencia de sensaciones auditivas, táctiles, dolor, entre otras.

Es conocida la disminución gradual del "soñar" y recordar los ensueños con la edad, así como el aumento de los mismos durante el embarazo. En otras ocasiones un aumento en el recuerdo de los ensueños y en su viveza puede ser signo de enfermedad física (por ejemplo en los síndromes febriles).

Algunos fármacos tienen un efecto directo sobre el soñar, las benzodiazepinas y la mayoría de antidepresivos, producen una disminución del sueño REM con la consiguiente disminución de recuerdos de los sueños. Esta situación debe valorarse en el caso contrario, ya que el cese de determinados tratamientos, puede conllevar un rebote de la fase REM y un aumento brusco de los ensueños recordados, incluyendo pesadillas, ocurriendo la misma sintomatología durante la abstinencia de barbitúricos y alcohol.

TRASTORNOS NO ORGÁNICOS DEL SUEÑO

La evaluación diagnóstica de los trastornos del sueño no difiere del planteamiento clásico en la práctica clínica diaria, siendo necesaria la anamnesis completa, exploración general y psicopatológica, así como los exámenes complementarios oportunos derivados de la orientación diagnóstica completándose esta información, en determinadas circunstancias, con la polisomnografía, que ratificará el diagnóstico clínico e informará asimismo de la severidad de las alteraciones.

Aunque históricamente los trastornos del sueño se relacionaron de forma exclusiva con patología psiquiátrica, al profundizar en su conocimiento estos dejaron de estar monográficamente relacionados con la enfermedad mental, apareciendo paralelamente diversos criterios de clasificación.

Para el diagnóstico de las alteraciones del sueño pueden utilizarse en la actualidad tres sistemas estandarizados de clasificación: la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD, *International Classification of Sleep Disorders*) (Tabla I), la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) (Tabla II), o el Manual de Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM-IV) (Tabla III).

La primera de estas, la más extensa, aporta información detallada (síntomas clínicos, factores predisponentes, evolución, prevalencia, complicaciones, hallazgos polisomnográficos, diagnóstico diferencial,

Tabla I
Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD)

1. DISOMNIAS

- A. Trastornos intrínsecos del sueño
- B. Trastornos extrínsecos del sueño
- C. Trastornos del sueño del ritmo circadiano

2. PARASOMNIAS

- A. Trastornos del despertar
- B. Trastornos de la transición sueño/vigilia
- C. Parasomnias generalmente asociadas a sueño REM
- D. Otras parasomnias.

3. TRASTORNOS DEL SUEÑO MÉDICO/PSIQUIÁTRICOS

- A. Asociados con trastornos mentales
- B. Asociados con trastornos neurológicos
- C. Asociados con otros trastornos médicos

4. TRASTORNOS DEL SUEÑO PROPUESTOS

criterios diagnósticos, etc.) de cada una de las alteraciones del sueño conocidas, subdividiéndolas en disomnias, parasomnias, alteraciones del sueño médico-psiquiátricas, y otras alteraciones del sueño propuestas (en revisión), mientras que las otras dos basan su diferenciación en orientaciones sindrómico-etiológicas de las enfermedades mentales que conlleven asociada alteración del sueño, excluyendo el origen orgánico de las mismas.

Más específicamente en CIE-10, los trastornos no orgánicos del sueño incluyen todos aquellos síntomas relacionados con el sueño, presentados como queja

Tabla II
Clasificación de trastornos no orgánicos del sueño (CIE-10)

DISOMNIAS

- F51.0 Insomnio no orgánico
- F51.1 Hipersomnia no orgánica
- F51.2 Trastorno no orgánico del ciclo sueño-vigilia

PARASOMNIAS

- F51.3 Sonambulismo
- F51.4 Terrores nocturnos
- F51.5 Pesadillas
- F51.8 Otros trastornos no orgánicos del sueño
- F51.9 Trastorno no orgánico del sueño sin especificación

Tabla III
Manual diagnóstico y estadístico
de los trastornos mentales (DSM-IV)

TRASTORNOS PRIMARIOS DEL SUEÑO

DISOMNIAS

- Insomnio primario (307.42)
- Hipersomnia primaria (307.44)
- Narcolepsia (347)
- Trastorno del sueño relacionado con la respiración (780.59)
- Trastorno del ritmo circadiano (307.45) (antes trastorno del ritmo sueño-vigilia)
- Disomnias no especificadas (307.47)

PARASOMNIAS

- Pesadillas (307.47) (antes trastorno por sueños angustiosos)
- Terrores nocturnos (307.46)
- Sonambulismo (307.46)
- Parasomnia no especificada (307.47)

TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON OTRO

TRASTORNO MENTAL

- Insomnio relacionado con otro trastorno mental (307.42)
- Hipersomnia relacionada con otro trastorno mental (307.44)

OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO

- Trastorno del sueño debido a una enfermedad médica (780.xx)
- Trastorno del sueño inducido por consumo de sustancias

principal por el sujeto que los padece, y que no reúnen las condiciones clínicas necesarias para formular un diagnóstico psiquiátrico específico. Este planteamiento operacional presupone que el especialista clínico debe conocer sobradamente las diferentes alteraciones médico-psiquiátricas que puedan conllevar trastorno de sueño asociado, y así poder establecer el diagnóstico más específico y adecuado en cada uno de los pacientes atendidos con este tipo de sintomatología. En la sección correspondiente de la CIE-10, siguiendo los criterios de clasificación de la ICSD, los trastornos del sueño quedan agrupados en *disomnias*, que incluyen todos aquellos trastornos intrínsecos (causa primaria interna), o extrínsecos (causa primaria externa), que pueden presentarse clínicamente como insomnio o hipersomnia diurna y *parasomnias*, o fenómenos físicos indeseables que ocurren predominantemente durante el sueño (en la activación, en la transición vigilia-sueño, en sueño REM). Ambos grupos presentan de denominador común causas emocionales como factor primario en su aparición. En esta clasificación (CIE-10) quedan definidos los criterios diagnósticos de inclusión de los mencionados grupos, en las diferentes formas de presenta-

ción clínica: insomnio no orgánico, hipersomnia no orgánica, trastorno no orgánico del ciclo vigilia-sueño, sonambulismo, terrores nocturnos y pesadillas.

DISOMNIAS

INSOMNIO NO ORGÁNICO

El insomnio es un problema muy frecuente en la población general. La pérdida de sueño no es el problema principal del insomnio existiendo grandes diferencias entre la apreciación por parte del paciente y la realidad, sin embargo la queja básica es de insatisfacción con respecto a la calidad del sueño. Los pacientes con insomnio presentan una experiencia subjetiva desagradable ya sea por la dificultad para conciliar el sueño, por la frecuente aparición de vigiliadas durante el mismo, o por la fatiga diurna debida a la falta de descanso correcto.

El insomnio debe ser considerado como un síntoma, y como tal es necesario realizar un diagnóstico diferencial adecuado para su tratamiento eficaz. Este síntoma puede estar asociado con gran variedad de trastornos médicos, psiquiátricos o alteraciones específicas (primarias) del sueño.

Deben considerarse esenciales para el diagnóstico del insomnio no orgánico las siguientes características clínicas (CIE-10):

a) *Quejas que suelen consistir en dificultades para conciliar el sueño, o para mantenerlo, o sobre una mala calidad del mismo.*

b) *Dicha manifestación se ha presentado por lo menos tres veces a la semana, durante al menos un mes.*

c) *Preocupación excesiva, tanto durante el día como durante la noche, sobre el hecho de no dormir y sobre sus consecuencias.*

d) *La cantidad o calidad no satisfactorias del sueño causa un malestar general, o interfiere con las funciones sociales u ocupaciones del enfermo.*

Este tipo de insomnio se desarrolla a consecuencia de dos factores mutuamente reforzantes como son la tensión somatizada y el aprendizaje de conductas relacionadas con el intento personal en conseguir la mejora del trastorno. Los sujetos que lo padecen reaccionan con somatizaciones frente a situaciones estresantes, negando el impacto de las mismas y centrandolo exclusivamente el origen de su problemática en el síntoma del insomnio, por otra parte todas las conductas dirigidas a conseguir una mejoría del síntoma no sólo interfieren en la tensión somatizada, sino que directamente alteran las características del sueño.

El diagnóstico diferencial deberá obviamente plantearse entre otras situaciones que también se presentan con insomnio, pero cuyas características clínicas acompañantes sugieren diferentes etiologías (Figura 1).

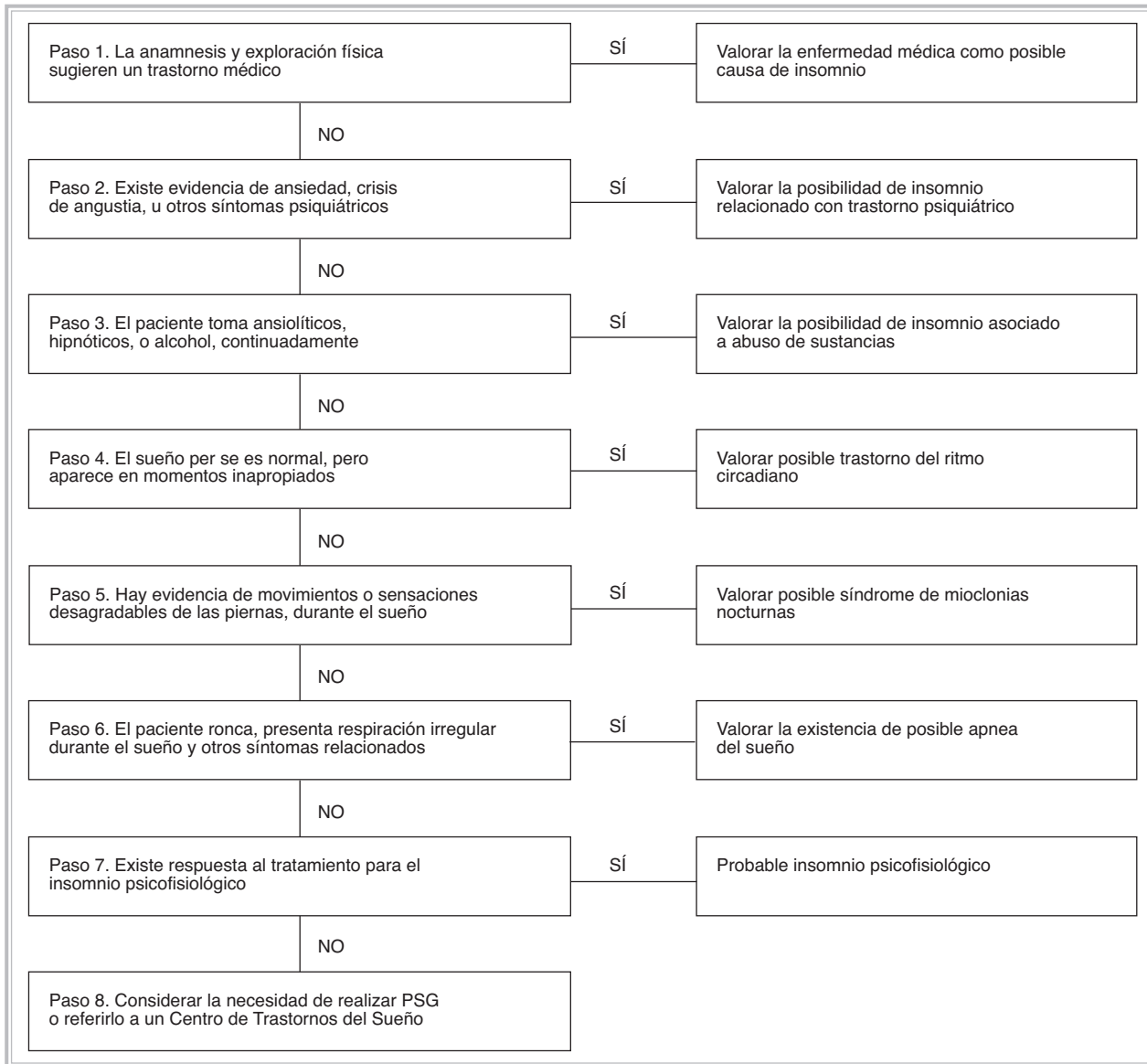


Figura 1

Diagnóstico diferencial del insomnio (tomado de Reite, Nagel y Ruddy, 1993).

Así, en el insomnio que aparece fácilmente relacionable con factores aislados personales o ambientales, o por una inadecuada higiene del sueño, la rápida resolución temporal al eliminar el factor precipitante permite su diferenciación diagnóstica.

El estrés es seguramente la causa más frecuente de insomnio transitorio o de corto plazo que requiere atención médica. En la literatura médica se define el estrés como la reacción de alerta natural que puede tener cualquier combinación de componentes afectivos, cognitivos y biológicos (Kryger 1989). El inicio de la falta de sueño debe ser simultánea a la situación de estrés para establecer la relación causal. La situación de estrés no debe ser necesaria-

mente negativa o trágica, la exaltación asociada a experiencias positivas (matrimonio, ascenso laboral, preparación de un viaje, etc.) también puede ser causa de insomnio. Tras la resolución de la situación y la reacción de alerta el sueño se normaliza. Este tipo de insomnio puede tener una duración superior a dos o tres semanas. No se tienen datos exactos de las características polisomnográficas de este tipo de insomnio, debido a su naturaleza transitoria e impredecible.

Se ha comentado la relación con el insomnio por estrés y la aparición posterior de insomnio persistente de origen psicofisiológico, aunque este hecho no ha sido demostrado.

El tratamiento del insomnio provocado por estrés debería incluir medidas para tranquilizar al paciente y educarlo en que es una respuesta natural y se resolverá por sí misma en varias semanas. Asimismo debería darse importancia a factores de higiene del sueño, incluyendo horario adecuado de acostarse y levantarse, evitar cafeína y alcohol antes de ir a dormir y eliminar períodos excesivos de sueño diurno. Por último puede recurrirse al uso de fármacos, indicando un período de tratamiento no superior a tres semanas y utilizando el fármaco de forma intermitente. También debe advertirse al paciente de la posibilidad de experimentar problemas de sueño durante una o dos noches al abandonar el tratamiento.

Insomnio psicofisiológico

Este tipo de insomnio, también llamado insomnio “aprendido” o “conductual”, describe aquellos pacientes (los cuales por lo general nunca han sido “buenos dormidores”) que de forma típica desarrollan un insomnio crónico a partir de un período de estrés y continúan presentando insomnio incluso cuando la situación estresante se ha resuelto. Se piensa que estos pacientes pueden condicionarse “para no dormir”, se ponen en tensión y aumentan el nivel de alerta al pensar en dormir o entrar en un dormitorio. El diagnóstico se realiza cuando el insomnio está mantenido por la predominancia de hábitos o conductas incompatibles con los hábitos correctos de sueño.

Las quejas son de dificultad para iniciar el sueño o permanecer dormido, más frecuentemente predominan en el dormitorio del domicilio del paciente, pueden variar de grado según el estrés ambiental. El sueño puede ser normal durante las vacaciones o en ambientes menos familiares, el paciente puede tener una historia de “sueño frágil”.

Se ha encontrado entre los pacientes con insomnio crónico que tienden a puntuar más en escalas psicopatológicas de exploraciones psicométricas (por ejemplo en el MMPI) y una mayor incidencia de diagnósticos tanto en Eje I como II en la clasificación DSM-III-R (Reite 1993).

Los acontecimientos vitales estresantes constituyen un papel importante en el desarrollo de insomnio crónico, especialmente los sucesos relacionados con pérdidas y problemas de salud. Los hábitos aprendidos también son de importancia en este trastorno, tras varias noches de insomnio transitorio el paciente “teme” ir a dormir por miedo a no conseguirlo, este miedo se acompaña de aumento de la ansiedad así como de alerta autonómica. A mayor ansiedad ante el ir a dormir, mayor grado de alerta, constituyéndose un círculo vicioso.

El insomnio psicofisiológico no debe ser diagnosticado hasta que no se hayan excluido otras causas médicas como dependencia a drogas, mioclonias

nocturnas, apnea central del sueño, trastornos psiquiátricos, hábitos inadecuados de sueño o trastornos del ritmo circadiano.

El tratamiento debe ser una combinación de fármacos y cambios conductuales que incluyen mejora en los hábitos de sueño, técnicas de autocontrol y elementos de restricción del sueño.

Insomnio y patología psiquiátrica

En pacientes afectos de *trastornos afectivos* con insomnio como síntoma, puede resultar difícil el diagnóstico psiquiátrico, especialmente en aquellos casos de depresión enmascarada en los que el sujeto no reconoce el sentimiento de tristeza, desesperanza, o soledad, o incluso los valora como derivados de la mala calidad del sueño, siendo los síntomas más vegetativos de la enfermedad (pérdida de apetito, fluctuaciones del humor a lo largo del día, disminución de la libido, etc.), los que contribuirán a adecuar el diagnóstico de depresión.

En sujetos afectos de *ansiedad generalizada*, los síntomas relacionados con la ansiedad resultan evidentes durante la actividad diurna, difiriendo de la preocupación constante por el síntoma insomnio que aparece en otros insomnios no orgánicos.

En pacientes *esquizofrénicos* el sueño tiende a fragmentarse, con despertares durante la noche y franca disminución de sueño lento en los registros polisomnográficos, la identificación del resto de sintomatología clínica psicótica, permitirá la terapéutica con los antipsicóticos indicados, y la mejoría consecuente de toda la clínica del paciente.

El insomnio asociado al *abuso de sustancias* aparece tanto en los períodos de consumo, con aumento del número de despertares durante el sueño que el sujeto tiende a autotratarse aumentando el tóxico, como durante períodos de abstinencia por aparición de rebote de sueño REM manifestado clínicamente por pesadillas y alterando la arquitectura del sueño. La adecuada anamnesis, así como la relación temporal con el consumo de sustancias tóxicas, deberá facilitar el diagnóstico indicando la terapéutica oportuna según el tipo de consumo y las características de personalidad del paciente.

En pacientes afectos de patología de etiología orgánica el impacto de la información diagnóstica, los síntomas derivados de la enfermedad, así como los efectos secundarios farmacológicos, también pueden inducir la aparición de insomnio.

El primer paso terapéutico en el sujeto afecto de insomnio no orgánico estará relacionado con la información diagnóstica adecuada, expresando la complicidad entre el síntoma y las conductas reforzadas involuntariamente, así como la necesidad de prescripción de una benzodiacepina hipnótica de vida media corta (triazolam 0,125 mg, brotizolam 0,25 mg) o intermedia (lormetazepam 1-2 mg) o de

moléculas no benzodiacepínicas de acción hipnótica tipo zopiclona 7,5 mg o zolpidem 10 mg, con el fin de cerrar el circuito patológico establecido.

En pacientes con insomnio como síntoma de patología psiquiátrica, el tratamiento específico de la misma resolverá en la mayor parte de los casos el problema de sueño.

HIPERSOMNIA NO ORGÁNICA

Este trastorno consiste en la presencia de somnolencia diurna excesiva y patológica, que aparece de forma reiterada y aparentemente inmotivada. Es una queja frecuente que aparece en el 1% de los pacientes ingresados y el 4% de los trabajadores con turnos rotatorios laborales. Tiene un amplio espectro de presentación que va desde somnolencia leve hasta accidentes de tráfico o industriales debidos a ataques de sueño incontrolable. Los verdaderos síntomas de los trastornos por somnolencia excesiva deben diferenciarse del cansancio, aburrimiento o falta de motivación que son muy frecuentes y a menudo acompañan a las depresiones y a otros insomnios (Figura 2).

Se consideran esenciales los rasgos clínicos siguientes:

a) *Excesiva somnolencia o presencia de ataques de sueño diurnos, no justificables por una cantidad inadecuada de sueño, o bien un período de transición prolongado hasta el estado de vigilia completa tras el despertar.*

b) *Este trastorno de sueño, se presenta diariamente durante más de un mes, o durante períodos recurrentes de menor duración, causando molestias intensas e interfiriendo en la actividad social o laboral.*

c) *No existen síntomas secundarios de narcolepsia, ni evidencia clínica de una apnea de sueño.*

d) *Ausencia de cualquier alteración neurológica o médica, uno de cuyos síntomas pueda ser la somnolencia.*

Aunque la hipersomnía es un síntoma más relacionado con diversas patologías orgánicas, determinadas alteraciones psiquiátricas pueden condicionar la aparición del mismo, el conocimiento de las más frecuentes patologías orgánicas o no que pueden condicionar la hipersomnía, permitirá identificar el diagnóstico específico (Tabla IV).

La *hipersomnía* no orgánica ha sido descrita como síntoma de algunos trastornos psiquiátricos, entre ellos el *trastorno afectivo estacional* (trastornos del humor en forma de depresión, hipomanía o manía claramente ligado a determinadas estaciones del año) en el que es frecuente la aparición de hipersomnía diurna en el otoño así como otros síntomas depresivos atípicos, y la *depresión atípica*, en la que los pacientes suelen presentar somnolencia excesiva, letargia y aumento del apetito.

Tabla IV

Causas frecuentes de hipersomnía diurna

Apnea del sueño y otros trastornos del sueño relacionados con la respiración
Narcolepsia
Hipersomnía idiopática del SNC
Trastornos psiquiátricos
Movimientos rítmicos durante el sueño
Uso crónico de drogas o alcohol
Otros trastornos médicos
Hipersomnias periódicas (síndrome de Kleine-Levin e hipersomnía catamenial)
Sueño insuficiente
Trastornos del ciclo sueño-vigilia
Dormidores prolongados
Tomado De Reite, Nagel y Ruddy.

Debe tenerse presente que la depresión mayor también puede debutar con hipersomnía, así como muchos trastornos psiquiátricos pueden incluir hipersomnía y somnolencia como formas de respuesta psicológica. Por otro lado existen evidencias de que la depresión en la adolescencia se presenta con más frecuencia como somnolencia diurna excesiva (Reite 1993).

La *hipersomnía asociada a drogas y alcohol*, puede presentarse como efecto secundario de determinadas sustancias, coincidente con la utilización crónica de fármacos depresores del SNC (como sustancia de abuso, o dentro de un plan terapéutico), o por desarrollo de tolerancia, durante los períodos de abstinencia de sustancias de acción estimulante (anfetaminas, cafeína...).

En la *hipersomnía idiopática del SNC*, en la que con frecuencia existen antecedentes familiares, los sujetos presentan somnolencia diurna recurrente, duradera y de difícil control, estando además el sueño nocturno muy alargado (más de 10 horas) y de difícil despertar que puede llegar ocasionalmente a episodios pseudoconfusionales. El sujeto padece una necesidad irresistible de dormir durante el día que culmina en "siestas" largas no reparadoras, induciendo un estado de semivigilia (somnolencia), con graves dificultades de concentración. El tratamiento es difícil con escasa respuesta farmacológica, y frecuente cronificación.

El *síndrome de Kleine-Levin*, es también una forma de hipersomnía primaria, que se presenta de forma recurrente en episodios de duración variable (3 días-3 semanas) consistentes en hipersomnía de más de 16 h con hiperfagia, cambios en el humor, irrita-

bilidad, hipersexualidad, confusión, y ocasionalmente alucinaciones (Yudofsky y Hales, 1997) quedando el sujeto totalmente asintomático en los intervalos interepisódicos. De predominio en varones durante la adolescencia, tiene una evolución espontáneamente benigna hacia la desaparición en el curso de varios años (Reite y cols. 1993).

Se ha planteado una hipótesis etiológica vírica, por su frecuente aparición en la convalecencia de episodios gripales, y aunque se desconoce la fisiopatología del síndrome, la constelación sintomática, así como los frecuentes cambios cuantitativos en los valores hormonales (STH y TSH), sugieren una disfunción hipotalámica.

La edad de aparición y el tipo de presentación clínica, hace que con frecuencia estos pacientes sean inicialmente diagnosticados de procesos psiquiátricos, no llegándose a cuestionar otras etiologías. La evolución espontánea hasta la curación y la escasa prevalencia del síndrome ha justificado escasos intentos terapéuticos, habiéndose descartado el empleo de fármacos de acción estimulante por el empeoramiento de los síntomas conductuales, y valorándose tan sólo la utilización de sales de litio en aquellos pacientes con mayor frecuencia y/o duración de los episodios descritos.

Los pacientes afectados de *mioclonías nocturnas* (movimientos periódicos de las piernas) presentan

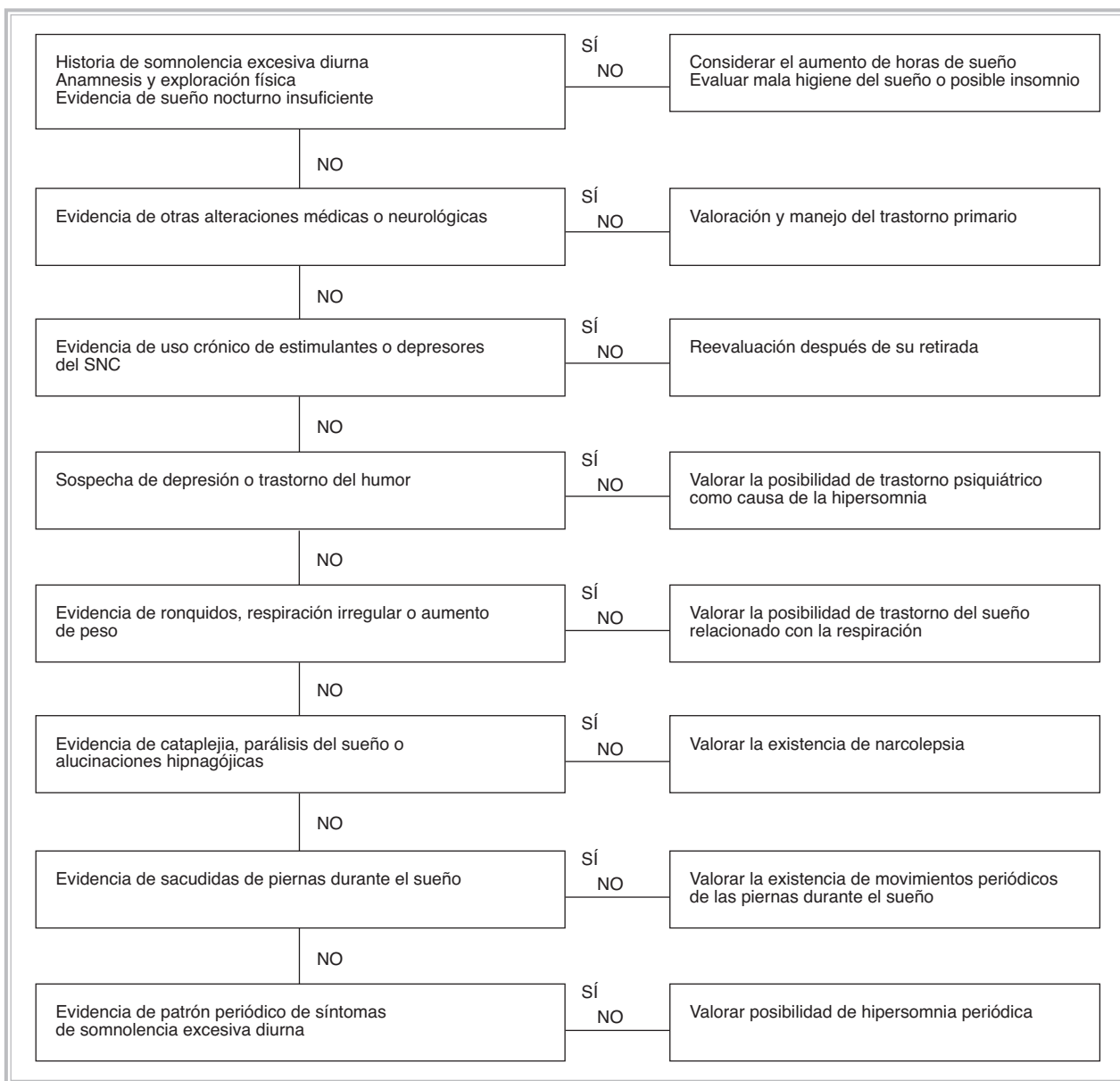


Figura 2

Evaluación de la queja de somnolencia excesiva diurna (tomado de Reite, Nagel y Ruddy, 1990).

durante las horas de descanso nocturno, movimientos en las extremidades que provocan despertares parciales o fragmentaciones en las fases del sueño, comportando según el grado de despertar del sujeto, quejas de insomnio o hipersomnia diurna excesiva. La frecuente asociación de este trastorno con otras patologías (narcolepsia, apnea obstructiva del sueño, enfermedades metabólicas, renales, etc.), obliga no tan sólo a mejorar la calidad del sueño mediante la utilización de determinados fármacos (clonacepam 1-3 mg) cuya acción terapéutica quedará limitada a la disminución de los despertares, sino a completar todas las posibilidades diagnósticas subyacentes.

La *narcolepsia*, con un modelo de herencia multifactorial, caracterizada por una tetrada clínica sintomática patognomónica, es más frecuente en varones, y se presenta con una edad de inicio habitual entre segunda y cuarta década de la vida, teniendo una prevalencia variable según la población estudiada, que oscila entre el 0,02% y el 0,09%.

La clínica de la narcolepsia se caracteriza por un grupo de síntomas clínicos que incluyen hipersomnia crítica, cataplejía, parálisis de sueño, y alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas.

El reconocimiento a través de la anamnesis, de las situaciones de difícil control por el sujeto que las padece, tanto de los “ataques” de sueño durante el período de vigilia, como de la súbita pérdida de tono muscular frecuentemente relacionada con emociones diversas (risa, alegría, sorpresa, etc.) en los episodios de cataplejía, así como de la dificultad en conseguir el movimiento durante el despertar o en el inicio del adormecimiento, en las parálisis del sueño y las aterradoras alucinaciones también relacionadas con el inicio (hipnagógicas) o final (hipnopómpicas) del período de descanso, facilitará el diagnóstico clínico que deberá ser ratificado posteriormente mediante estudios neurofisiológicos (PSG y test de latencias múltiples del sueño).

El estudio PSG del sueño nocturno muestra un incremento de la duración del sueño superficial y disminución del sueño profundo con aumento del sueño REM total, acortamiento de la latencia REM llegando a iniciar el sueño por la fase REM. El test de latencia múltiple de sueño (*Multiple Sleep Latency Test*) con promedios de latencia de inicio del sueño, menores de cinco minutos y con una latencia de inicio de REM inferior a 10 minutos, es sugestiva de narcolepsia (Reite, 1990).

La terapéutica de los pacientes afectos está basada en el consejo conductual de “siestas programadas” y la utilización de fármacos estimulantes tipo metilfenidato o pemolina, con la finalidad de conseguir el control de la hipersomnia diurna y antidepresivos con acción supresora de las fases REM (tricíclicos), cuya actividad terapéutica irá dirigida a disminuir los episodios catapléjicos y las parálisis del sueño.

En los sujetos afectos de *apnea del sueño*, obstructiva o central, que comportan por diferentes me-

canismos una grave disminución del flujo aéreo durante el sueño, con la consecuente alteración cuantitativa y cualitativa del mismo, la identificación de ronquidos, paradas respiratorias, movimientos exagerados durante el sueño, etc., relatados por el cónyuge, facilitaran la sospecha diagnóstica, así como la indicación del registro polisomnográfico para ratificar el diagnóstico y la severidad del mismo.

TRASTORNO NO ORGÁNICO DEL CICLO VIGILIA-SUEÑO

El trastorno del ciclo de sueño-vigilia se define por una falta de sincronización entre el ritmo de sueño-vigilia individual y el deseable en el entorno en que está el sujeto, ocasionándole dificultades para el inicio y/o mantenimiento del sueño, y/o somnolencia diurna excesiva.

Así pues, las pautas clínicas para el diagnóstico serán:

a) *El patrón de sueño-vigilia del individuo no está sincronizado con el horario de sueño-vigilia deseado, las necesidades sociales, y las que comparten la mayoría de personas de su entorno.*

b) *Como consecuencia de este trastorno, el individuo experimenta, casi todos los días al menos durante el mes previo o de manera recurrente en períodos de tiempo más cortos, insomnio a lo largo de la mayor parte del período que socialmente corresponde a sueño, y sueño durante el período social de vigilia.*

c) *La cantidad, calidad y el ritmo no satisfactorios de los períodos de sueño, causan un gran malestar o interfieren con la actividad social y laboral.*

Este grupo de trastornos incluye tanto la persistente incapacidad de adaptar el ritmo circadiano individual al del resto de la población (retraso de fase, avance de fase, ciclo irregular, patrón de vigilia-sueño de no 24 h), como la dificultad en sincronizar el ritmo vigilia-sueño a cambios impuestos externamente (jet lag en vuelos transoceánicos, cambios horario laboral).

En el primer grupo, aunque las etiologías orgánicas relacionadas con algún tipo de alteración de las estructuras correspondientes a la localización cerebral del reloj biológico (núcleo supraquiasmático) o a la ausencia de estímulos externos (intensidad lumínica en la ceguera) sincronizadoras del mismo, pueden inducir una persistente incapacidad en el mantenimiento del ritmo vigilia-sueño al entorno social, determinadas alteraciones psiquiátricas, fundamentalmente de tipo afectivo (depresivo o maniaco) pueden retrasar o adelantar el sueño, provocando en consecuencia una desincronización circadiana.

Por otra parte, cuando por circunstancias externas quedan modificados estos sincronizadores (zeitgebergs) en cambios de zona horaria por vuelos transoceánicos, o en turnos laborales variables que

implican trabajo nocturno, éstos inducirán en el sujeto dificultades en la adaptación al nuevo ciclo vigilia-sueño.

CIE-10 incluye en el apartado correspondiente sólo aquellos cambios circadianos vividos como queja principal por el paciente y en los que clínicamente no se plantean las posibilidades diagnósticas antes mencionadas.

PARASOMNIAS

También denominadas disfunciones asociadas con el sueño, son fenómenos físicos indeseables que ocurren predominantemente durante el sueño, ya sea por alteraciones en el despertar, en la transición sueño-vigilia, o asociadas a la fase de sueño REM. La mayoría de ellas son manifestaciones de la activación del sistema nervioso, siendo los fenómenos clínicos más evidentes en este grupo de trastornos, los cambios en el sistema nervioso autónomo y la actividad muscular esquelética (Lapierre 1992).

En CIE-10 se hace referencia específica a sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, quedando excluidos fenómenos que pueden considerarse variaciones cuantitativas de la normalidad o parasomnias relacionadas con etiología orgánica por alteración cerebral (ej. trastorno conductual en REM).

En el sonambulismo y en los terrores nocturnos se ha sugerido una alteración en el proceso del despertar, que impide las características del despertar normal con un nivel de alerta adecuado. Habitualmente aparecen al finalizar el sueño lento profundo (fase 3-4) y pueden precipitarse por situaciones tóxicas (fiebre, fármacos), o por privación de horas de sueño. El sujeto afecto, que en ocasiones puede presentar los dos tipos de alteraciones durante el episodio, de duración variable, actúa automáticamente, sin respuesta a estímulos ambientales y con posterior amnesia de los sucesos ocurridos durante el sueño.

De inicio en la infancia y curso benigno, se deben a una combinación de factores familiares, del desarrollo y ambientales (Parkes 1986), con desaparición espontánea en la adolescencia, sólo estará justificado el tratamiento con benzodiazepinas (disminuyen el sueño lento profundo) en situaciones repetidas de riesgo, o cuando la ansiedad relacionada con la pre-ocupación personal o familiar, lo indique.

En el diagnóstico diferencial debe descartarse, en situaciones de presentación repetida en el tiempo y de características conductuales idénticas, la posibilidad de epilepsia parcial con sintomatología compleja, relacionada con el sueño.

SONAMBULISMO

En el primer tercio de la noche, cuando predomina el sueño NREM, y más especialmente las fases 3-4, el

sujeto que lo padece inicia una deambulación nocturna inconsciente, unida a diversos comportamientos "complejos".

Los rasgos clínicos esenciales son:

a) *El síntoma predominante es la presencia de episodios repetidos de levantarse de la cama durante el sueño, y deambular durante unos minutos o hasta media hora, normalmente durante el primer tercio del sueño nocturno.*

b) *Durante el episodio, el individuo tiene la mirada en blanco, no responde plenamente a los esfuerzos de los otros para modificar su comportamiento o comunicarse con él, y resulta muy difícil despertarlo.*

c) *Al despertar del episodio, o a la mañana siguiente, el sujeto no recuerda nada de lo ocurrido.*

d) *Al cabo de unos minutos de haberse despertado tras un episodio no se pone de manifiesto deterioro alguno en la actividad mental o en el comportamiento, a pesar de que puede darse inicialmente un breve período de tiempo en el que haya cierta confusión y desorientación.*

e) *No hay evidencia alguna de un trastorno mental orgánico, tal como una demencia o una epilepsia.*

TERRORES NOCTURNOS

Son episodios breves, sin llegar a 10', y con período confusional posterior, caracterizados por despertar incompleto y brusco, con gran inquietud generalizada, asociada a diversos signos vegetativos (taquicardia, taquipnea, sudación..), posible componente alucinatorio (Reite, 1990) y posterior amnesia retrógrada.

Los rasgos clínicos esenciales para el diagnóstico son:

a) *El síntoma predominante es la presencia de episodios repetidos de despertares durante el sueño, que comienzan con un grito de pánico y están caracterizados por una intensa ansiedad, excitación motriz e hiperactividad vegetativa tal y como taquicardia, taquipnea y sudación.*

b) *Estos episodios repetidos de despertar, tiene una duración característica de uno a diez minutos. Por lo general, se presentan durante el primer tercio de la noche.*

c) *Hay una relativa ausencia de respuesta frente a los intentos de otras personas para influir en el terror, y de manera casi constante a estos intentos, suelen seguir unos minutos de desorientación y movimientos perseverantes.*

d) *El recuerdo del acontecimiento, si es que hay alguno, es mínimo (normalmente una o dos imágenes fragmentarias).*

e) *No hay evidencia de un trastorno somático, como un tumor cerebral o una epilepsia.*

PESADILLAS

Son ensueños largos, y atemorizantes, que aparecen durante el sueño REM, apareciendo habitualmente en el segundo tercio de la noche o en la madrugada cuando predomina la fase REM, el sujeto al despertar recuerda con claridad lo ocurrido durante la noche. Pueden estar facilitadas por situaciones de estrés personales, así como generar estados de ansiedad secundarios.

Los rasgos clínicos esenciales para el diagnóstico son:

a) *El despertar de un sueño nocturno o de una siesta con recuerdos detallados y muy vividos de ensueños terroríficos, que normalmente implican una amenaza para la supervivencia, la seguridad, o la estimación de sí mismo. El despertar puede tener lugar durante cualquier momento del período del ensueño, aunque normalmente tiene lugar durante la segunda mitad.*

b) *Una vez despierto, el individuo alcanza rápidamente el estado de vigilia, y se encuentra orientado y alerta.*

c) *Tanto la experiencia onírica en sí misma, como la alteración del sueño, provocan gran malestar al enfermo.*

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y SUEÑO

Además de los trastornos específicos del sueño estudiados y clasificados por las diferentes organizaciones que se ocupan de ellos y ya tratados en este capítulo, las alteraciones del sueño constituyen un síntoma frecuente en toda una serie de patologías, especialmente en las enfermedades mentales. A continuación se describen los problemas de sueño específicamente relacionados con las patologías psiquiátricas más frecuentes.

Las alteraciones del sueño constituyen una parte importante en las diferentes patologías psiquiátricas. Algunos pacientes atribuyen sus síntomas psiquiátricos diurnos a un sueño anormal y creen que mejorar la calidad del sueño podría resolver sus problemas mentales, mientras que en otros casos se produce la situación inversa.

En los trastornos psiquiátricos primarios la queja sobre el sueño resulta paralela al estado del trastorno, mejorando la calidad del sueño al remitir la clínica psiquiátrica.

En un estudio realizado por Reynolds y cols. (1987) el 45% de los pacientes con trastorno psiquiátrico y sobre todo los que presentaban trastornos afectivos, tenían alteraciones en el estudio de PSG y observaron que entre estos enfermos el 68% mostraba alteración del inicio y mantenimiento del sueño y un 40% trastorno por somnolencia diurna. Estos datos reafirman la importancia de realizar una historia psiquiátrica apropiada en aquellos pacientes

que consultan por quejas relacionadas con el sueño (Tabla V).

SUEÑO Y TRASTORNOS AFECTIVOS

Depresión mayor

Aproximadamente el 90% de los pacientes con trastorno de depresión mayor (TDM) presentan alguna forma de alteración del sueño verificada por registro electroencefalográfico. Las alteraciones del sueño más frecuentes en la depresión endógena incluyen: alteraciones de la continuidad del sueño (latencia de sueño prolongada, aumento del número de despertares nocturnos y despertar precoz), disminución del sueño de onda lenta (fases 3 y 4) con traslado de actividad delta del primer al segundo período de sueño NO-REM, un primer período de sueño NO-REM abreviado (acortamiento de la latencia REM) que lleva a una aparición más rápida del primer período de sueño REM, y una alteración en la distribución de sueño REM con mayor tiempo de esta fase en las horas iniciales de sueño y aumento de la densidad de sueño REM.

Estas alteraciones en los patrones electroencefalográficos del sueño ayudan a hacer el diagnóstico diferencial entre la depresión endógena (DE) y la no endógena (DNE), ya que en la DE los valores de

Tabla V

Trastornos psiquiátricos asociados frecuentemente a quejas de sueño

ASOCIADOS CON INSOMNIO

Esquizofrenia
 Depresión mayor
 Depresión bipolar
 Trastornos subafectivos
 Distimia
 Hipomanía
 Ciclotimia
 Depresión enmascarada
 Trastornos de personalidad
 Trastornos de ansiedad
 Trastorno por ansiedad generalizada
 Trastornos por crisis de angustia
 Otros trastornos
 Trastornos somatoformes
 Trastorno por estrés post-traumático

ASOCIADO CON SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA

Trastorno afectivo estacional
 Depresión atípica

Tomada de Reite, Nagel y Ruddy, 1993.

latencia del sueño REM están por debajo de 62 min. Algunos investigadores han relacionado estas alteraciones del EEG con otros síntomas depresivos endógenos como anhedonia, humor areactivo y pérdida de apetito (Kryger 1989). Por el contrario estos datos no resultan útiles a la hora de diferenciar los trastornos depresivos primarios de los secundarios a otros trastornos psiquiátricos (como ansiedad, abuso de alcohol, etc.) con alteraciones en el EEG muy similares a las de la depresión primaria.

Una minoría de pacientes con TDM, de un 10 a 15%, presentan sueño eficaz e incluso en ocasiones duermen más horas de las normales. Estos pacientes suelen quejarse de falta de energía y presentar disminución de la psicomotricidad. Puede decirse que la eficacia del sueño tiende a disminuir en las depresiones unipolares y a aumentar en las bipolares con predominio de síntomas inhibitorios. En las depresiones con síntomas psicóticos (delirantes) se objetiva una disminución del tiempo de sueño REM pero una frecuencia mayor de períodos MOR en el inicio del sueño.

Para algunos autores (Kryger 1989) estas alteraciones persisten incluso en períodos asintomáticos, por lo que podrían considerarse como indicadores y potenciales predictores de la vulnerabilidad de la enfermedad en poblaciones de riesgo asintomáticas. Sin embargo es importante recordar que la latencia REM disminuye en los depresivos en relación no sólo con su enfermedad, sino con la edad, tipo de depresión, severidad, y otros factores. Lo que más específicamente caracteriza el sueño de los pacientes depresivos es la presentación de una fase avanzada del sueño.

Algunos autores (Weher 1990) plantean la monitorización EEG del sueño como medida predictora de respuesta al tratamiento, con estudios que encuentran que el nivel de inducción de supresión del sueño REM por la clorimipramina es correlativamente predictor de la respuesta terapéutica en el TDM, la prolongación de la latencia REM predice buena respuesta terapéutica a la amitriptilina. Se conoce la utilización de la privación del sueño REM por activación como tratamiento de depresiones endógenas con buena respuesta. Esto apoya la teoría de que la privación selectiva de sueño REM por activación sigue los mismos mecanismos de acción que determinados fármacos antidepressivos. Parece claro que la mejoría evidente que produce la total privación de sueño es inmediata y transitoria, mientras que los efectos producidos por la privación selectiva de sueño REM implica un inicio de eficacia y tratamiento más prolongado pero de efectividad más duradera.

Una característica común de los fármacos antidepressivos es el efecto supresor del sueño REM, sugiriendo una implicación serotoninérgica.

La continuidad del sueño mejora con los ATD sedativos como los tricíclicos, mientras que los ISRS, venlafaxina, bupropion y fenelzina tienden a aumen-

tar el estado de alerta, induciendo despertares durante el sueño (Staner 1999).

Otros ATD como la nefazodona aumentarían la eficacia del sueño disminuyendo el número de despertares (Rush 1998).

Debido al lapso de tiempo existente entre el inicio de la administración del fármaco antidepressivo y su respuesta terapéutica, puede ser necesario el uso temporal de benzodiazepinas para tratar el insomnio. Tras un período de estabilización sería conveniente evitar el uso a largo plazo de las mismas.

Trastorno bipolar

En la fase maníaca aguda los pacientes bipolares reducen su tiempo de sueño sin que esto afecte a su nivel de energía. Algunos estudios (Reite 1993) muestran que los pacientes en esta fase podrían tener cambios en la fase REM similares a los de la depresión. Durante las fases depresivas estos pacientes pueden presentar hipersomnia con sueño excesivo y quejarse de cansancio y letargia con siestas frecuentes. La regulación apropiada del sueño en los pacientes bipolares es importante ya que la privación del mismo puede desencadenar episodios maníacos. Durante la fase aguda el uso de benzodiazepinas o neurolepticos de acción sedativa es el tratamiento más eficaz de los problemas de sueño hasta que el paciente puede ser estabilizado con un fármaco anti-maníaco como el litio.

Otros trastornos afectivos

Aquí se incluiría un grupo heterogéneo de trastornos como la distimia, hipomanía, trastorno ciclotímico, depresión enmascarada, y otros trastornos que no pueden ser incluidos claramente en otras categorías diagnósticas pero que a menudo presentan un componente afectivo que puede responder al tratamiento antidepressivo.

Un gran número de pacientes afectados de distimia muestran latencia REM acortada, estos individuos parecen tener buena respuesta a los antidepressivos tricíclicos. En la ciclotimia y la hipomanía los pacientes pueden presentar disminución del tiempo de sueño sin queja debido a un aumento de energía. Es importante diferenciar estos síntomas de los trastornos resultantes del abuso de sustancias o su abstinencia. La depresión enmascarada puede no ser una categoría diferente, pero parece existir una relación entre el insomnio y las depresiones subclínicas (Reite 1993).

En general la severidad del insomnio en estos trastornos se relaciona con la severidad del trastorno afectivo, estando el insomnio más severo asociado con la depresión psicótica. A menor edad del paciente mayor dificultad en iniciar el sueño, mientras que

a mayor edad, mayor es el insomnio de mantenimiento con despertares frecuentes. El insomnio característico asociado con la depresión es con frecuencia un signo precoz del cambio de humor, apareciendo a menudo antes de la clínica depresiva.

En los pacientes depresivos que ya reciben un tratamiento antidepresivo adecuado y en los que persisten alteraciones del sueño, estaría indicado el uso de tratamientos no farmacológicos para estos trastornos, incluyendo normas para buena higiene del sueño, técnicas de relajación o psicoterapia. En el trastorno afectivo estacional y el síndrome de la fase atrasada del sueño es eficaz la exposición matinal a luz brillante, tratamiento que también ha resultado eficaz para consolidar los ritmos de sueño-vigilia en los ancianos institucionalizados (Neylan 1995).

TRASTORNOS ESQUIZOAFECTIVOS

Existe poca información en la literatura sobre estos trastornos y su asociación con alteraciones del sueño. En general se observa una fragmentación del sueño (especialmente en aquellos con ideación delirante de culpa), disminución del sueño lento y máximo acortamiento de las latencias REM. Estos pacientes suelen mostrar en su mayor parte unos patrones más similares a los de los depresivos que a los observados en pacientes esquizofrénicos.

TRASTORNO ESQUIZOFRÉNICO

Soñar tiene muchas similitudes con la psicosis, los ensueños son un estado en el cual las alucinaciones, alteraciones perceptivas, pensamiento bizarro e ideación delirante se mezclan con el pensamiento y percepción normales. No obstante estos parecidos los estudios niegan la posible asociación entre esquizofrenia y sueño REM.

Las alteraciones del sueño, incluyendo un incremento marcado en la frecuencia de pesadillas, son frecuentes en los pacientes esquizofrénicos previamente a un episodio psicótico. El estudio PSG ha mostrado una tendencia hacia la fragmentación del sueño y una disminución del sueño de onda lenta en la mayoría de los esquizofrénicos. Los minutos de sueño de onda lenta en esquizofrénicos se han relacionado inversamente con la gravedad de los síntomas negativos, independientemente de los efectos de la edad y la presencia de depresión (Ganguli 1987), aunque sobre este punto se han encontrado resultados contradictorios.

Las fases agudas se han asociado con acortamiento de la latencia REM, apareciendo en un estudio que los pacientes previamente medicados presentan alteraciones significativas en la continuidad del sueño con una menor latencia de sueño REM, estando esta latencia inversamente relacionada con la severidad

de los síntomas negativos y positivos pero sin relación con los síntomas depresivos (Tandon 1992). Ambos sexos muestran iguales posibilidades de presentar trastornos del sueño durante una exacerbación de la enfermedad. Debe tenerse presente que una alteración severa del sueño puede complicar la esquizofrenia hasta el punto de llevar al paciente al suicidio (Hicks 1987).

Globalmente parece aceptado que en pacientes esquizofrénicos existe disminución de latencia REM y ausencia o disminución del rebote tras la privación de dicha fase, así como una clara disminución de la fase 4 en un porcentaje significativo. Este dato aparece también en otras psicosis graves y en pacientes con importantes alteraciones cerebrales.

El tratamiento de elección en el insomnio relacionado con esquizofrenia son los antipsicóticos, estabilizando así los síntomas psicóticos y proporcionando una sedación suficiente que permita un sueño adecuado. Es mejor evitar el uso añadido de benzodiazepinas a largo plazo. Si el sueño del paciente esquizofrénico empeora debe determinarse si este deterioro es un efecto secundario de la medicación, se debe al inicio de un síndrome depresivo, o existe un síndrome del tipo apnea del sueño. Los pacientes esquizofrénicos, como efecto del tratamiento a largo plazo, pueden presentar un aumento importante de peso secundario a la estimulación del apetito por estos fármacos. En estos casos pueden ser necesarios tratamientos para disminuir el peso, aire a presión positiva nasal continua, o añadir un tricíclico (Reite 1993).

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

La incidencia de trastorno de inicio y mantenimiento del sueño en los pacientes diagnosticados de trastornos de ansiedad es básicamente desconocida aunque se considera alta. La alteración del sueño es un síntoma diagnóstico tanto del trastorno por ansiedad generalizada (TAG) como del trastorno por estrés postraumático. Los individuos afectados de TAG presentan quejas de dificultad para iniciar el sueño, siendo menos frecuente que haya despertares nocturnos. El cansancio y la falta de energía son comunes durante las horas diurnas, aunque no es habitual la realización de siestas. Los pacientes con estrés postraumático presentan marcadas dificultades para iniciar el sueño ya que acostumbran a re-experimentar el suceso traumático, aunque posteriormente pueden desarrollar trastornos de ansiedad crónicos con alteraciones de inicio del sueño relacionadas. Al inicio del trastorno son frecuentes los recuerdos de la experiencia traumática durante los sueños, generalmente en forma de pesadillas.

En un estudio realizado en el año 1987 se encontró una relación inversamente proporcional entre el tiempo de sueño y el nivel de estrés ambiental, es decir, los individuos recordarían una mayor necesidad

de dormir durante los períodos de alto estrés porque duermen menos en estos períodos, ocurriendo lo contrario en las épocas de bajo estrés. Esto podría explicarse por el alto nivel de ansiedad que caracteriza estos períodos (Hicks 1987).

En general los pacientes con trastorno fóbico o trastorno obsesivo compulsivo experimentan insomnio solamente cuando el estímulo que evoca ansiedad se relaciona de alguna forma con el sueño, o cuando la enfermedad es tan severa que abarca toda la vida del sujeto.

Los pacientes con trastorno por angustia a menudo presentan nerviosismo y trastornos crónicos del sueño. En ocasiones hay aprensión ante las crisis, pudiendo provocar alteraciones del sueño. En los síntomas severos las crisis se presentan durante el sueño despertando al individuo con taquicardia y sensación disneica, pudiendo ser confundido con un síndrome de apnea del sueño.

El cuadro clínico de los pacientes con alteraciones del sueño asociadas a un trastorno de ansiedad puede estar enturbiado por el uso o la abstinencia de sustancias psicotropas, pudiendo atribuirse en ocasiones a esta sustancia los síntomas de sueño más que al trastorno psiquiátrico en sí.

El estudio PSG de los pacientes con trastornos de ansiedad es escaso y los trabajos hallados en la literatura son en muestras pequeñas. Los pacientes con TAG presentan aumento en las latencias de sueño, disminución de la eficacia del mismo y frecuentes despertares nocturnos. Un estudio realizado con pacientes con trastorno por angustia no encontró diferencias en distintos valores de PSG, objetivándose mayor tiempo de movimiento durante la noche (Kryger 1989) sugiriendo un sueño alterado, quizás como continuación de la hiperalerta diurna. En otro estudio con pacientes afectados de este trastorno se observó que las crisis de angustia espontáneas podían iniciarse durante el sueño, con movimientos oculares durante la fase NO-REM, aumento de sacudidas musculares y del tono muscular y aumento en la frecuencia del EEG de más de 21 seg previos a que el paciente despertara comentando que tenía una crisis (Hauri 1989), estas crisis sucedían entre las fases 2 y 3 del sueño, lo que los diferencia de los terrores nocturnos (en fase 4 del sueño) y las pesadillas (en fase REM).

En conclusión, los pocos estudios PSG realizados en pacientes con trastornos de ansiedad encuentran trastornos del sueño, aunque no hay alteraciones específicas claras para los diferentes trastornos. La mayoría de los estudios encuentran una correlación positiva entre síntomas psiquiátricos y la intensidad del trastorno del sueño.

El tratamiento del trastorno psiquiátrico mejora por lo general el problema de sueño, siendo las benzodiazepinas los fármacos más comúnmente utilizados en estos trastornos. En el caso de un trastorno por crisis de angustia con quejas de insomnio, el tra-

tamiento con IMAOs estaría contraindicado por su efecto negativo sobre el sueño (Reite 1993).

TRASTORNOS SOMATOFORMES

No existen datos exactos sobre la incidencia de insomnio en los trastornos somatoformes, sin embargo existe el consenso de que muchas personas con insomnio somatizan conflictos emocionales o psicológicos, contribuyendo este proceso a la alteración del sueño. El insomnio es probablemente la segunda queja en frecuencia de los somatizadores tras la cefalea. Estos pacientes somatizadores con quejas de dificultades en el sueño presentan dificultades para dormir y a menudo despertares nocturnos frecuentes. La severidad de las quejas suele fluctuar con el grado de ansiedad asociado con los síntomas somáticos. El sueño carece de capacidad reparadora y existen cansancio y letargia diurnos, sin embargo los intentos de dormir durante el día no suelen tener éxito. No existen datos sobre la PSG de estos pacientes.

El tratamiento es una combinación de instrucciones de higiene del sueño (regularidad en los patrones de sueño-vigilia, disminución del consumo de alcohol y cafeína, etc.), relajación progresiva y técnicas de control de estímulos. En ocasiones puede ser necesario el uso de un hipnótico por tiempo muy limitado, aunque la ganancia asociada con el tratamiento médico "puro" puede complicar la evolución a largo plazo por la necesidad del paciente de continuar la atención médica (Kryger 1989).

TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

No existen datos sobre la incidencia del insomnio en pacientes con diagnóstico de trastorno de personalidad, es discutible si las alteraciones de sueño presentes en estos individuos se deben a los rasgos de personalidad o a los trastornos asociados tales como abuso de sustancias, con frecuente influencia sobre el sueño, hábitos de vida caóticos que afectan negativamente al sueño (hábitos de sueño y de alimentación irregular). Para Tan y cols. (Kryger 1989) la mayoría de los rasgos de personalidad identificados en el insomnio crónico son ansiedad y estilo de interiorizar los conflictos, más que los de naturaleza expresiva, impulsiva y actuadora.

Prácticamente todos los estudios PSG sobre trastornos de personalidad se han centrado en el trastorno límite de personalidad, estos individuos presentan problemas de inicio y mantenimiento del sueño similares a los encontrados en los trastornos afectivos y de ansiedad. La latencia REM está acortada aunque no de forma tan consistente como en la depresión primaria, con otros trabajos que hablan de fase REM sin alteraciones, mayor fase 1 y menor fase 4 (Benson 1990). Es importante en estos pacientes tener

en cuenta la alta frecuencia de abuso de sustancias con las consiguientes alteraciones en la PSG como aumento de la actividad beta en el EEG, supresión de REM, o aumento de fase 1 y frecuencia de despertar.

Los síntomas de insomnio en estos pacientes varían a menudo en intensidad de forma paralela a otros síntomas psiquiátricos que a su vez varían con el estrés externo. Los individuos que presentan depresión significativa, abuso de sustancias, ansiedad añadida, o psicosis añadida al trastorno de personalidad deben ser tratados por los síntomas agudos. Un entrenamiento en higiene del sueño puede ser eficaz si es posible mantenerla, especialmente el mantenimiento de los patrones de sueño-vigilia, disminuyendo el consumo de alcohol y caféina y evitar conductas incompatibles con el sueño en el dormitorio. En aquellos pacientes que muestran acortamiento de latencia REM, se ha encontrado mayor respuesta a los anti-depresivos tricíclicos, con beneficios tanto en el sueño como en el humor.

TRASTORNO AFECTIVO ESTACIONAL Y DEPRESIÓN ATÍPICA

Ambos trastornos se asocian a trastorno por hipersomnia diurna. El tratamiento específico de los mismos resolverá la alteración del sueño.

DEMENCIA

La gran mayoría de pacientes con demencia presentan trastornos del sueño de moderados a severos, éstos aparecen como una exageración del deterioro del sueño normal visto en ancianos. A veces el cuadro puede iniciarse con dificultad para dormir, incremento de los despertares y difícil reinstauración del sueño. En general están más tiempo en la cama pero duermen menos y peor, con sueño fragmentado. Más específicamente hay una alteración de los ritmos circadianos sueño-vigilia que produce episodios de despertar durante el sueño nocturno y períodos de baja alerta y somnolencia durante el día. Hay una mayor disminución del sueño NREM y el sueño REM en relación a lo que correspondería por su edad. Es conocido que en las demencias hay una disminución en los niveles de acetilcolintransferasa, lo que explicaría la disminución de la cantidad y del porcentaje de sueño REM (Moreno, 1992). Aunque se habla de una tendencia a la disminución del sueño REM, la latencia REM es normal o incluso incrementada. La frecuencia de espigas del sueño y los complejos K también parece menor en individuos demenciados (Kryger, 1989).

Parece haber un acuerdo sobre el hecho de que el ritmo circadiano sueño-vigilia se altera progresivamente en relación con el agravamiento de la enfermedad hasta convertirse en un patrón polifásico y arrítmico,

llegando en la PSG a la pérdida de los complejos K. También parece haber una asociación, no totalmente comprobada, entre la severidad de la demencia y la presencia de apneas del sueño en la misma.

El tratamiento del insomnio en la demencia debería centrarse en factores cronobiológicos como regularización de horarios, limitar el sueño diurno y maximizar la actividad en las horas del día, e incrementar la exposición a luz brillante durante el día. Debe tenerse especial cuidado a la hora de pautar tratamiento farmacológico en estos pacientes, especialmente hipnóticos y neurolépticos, debido a la gran sensibilidad de estos pacientes a los efectos secundarios tóxicos, incrementando la posibilidad de disquinesia tardía, efectos extrapiramidales, etc. De forma alternativa se usa la tioridazina, y hay trabajos que sugieren el uso de 4-5 g en una sola toma de L-triptófano o bien el uso de antidepresivos tricíclicos (Moreno, 1992).

Debe hacerse especial mención en la utilidad del estudio PSG, en el diagnóstico diferencial de la demencia con la pseudodemencia depresiva, dada la reversibilidad de esta última con el tratamiento adecuado. En un estudio realizado por Buysse (1988) observaron que los pacientes con pseudodemencia depresiva presentaban un porcentaje significativamente mayor de fase REM y mayor actividad durante esta fase en pacientes con pseudodemencia al compararlos con pacientes demenciados.

DROGODEPENDENCIAS Y ALCOHOLISMO

Las drogodependencias, en general, suelen presentarse asociadas a supuestas alteraciones del sueño, que resultan la mayoría de las veces poco específicas y de difícil filiación. Como se ha comentado anteriormente en este capítulo deben diferenciarse las alteraciones del sueño debido a efectos secundarios de la sustancia, o bien a un síndrome de abstinencia de la misma.

Alcohol

Clásicamente se conocen las propiedades del alcohol como inductor del sueño aunque produce trastornos en el mantenimiento del mismo. A dosis tóxicas puede producir alteraciones como parálisis del sueño, terrores nocturnos, pesadillas, etc. dependiendo de si la intoxicación es aguda o crónica.

Dentro del alcoholismo se describen formas con hipersomnia e insomnio, pudiendo variar el tipo de alteración en los períodos de abstinencia y según esta sea brusca o progresiva. Algunos estudios parecen encontrar reducción de la fase 4 del sueño en el *delirium tremens* y una ligera disminución de sueño REM.

Los hipnóticos se han demostrado poco eficaces e incluso contraproducentes en el tratamiento de los trastornos del sueño en el alcoholismo. Es aconseja-

ble la abstinencia al alcohol, no abusar de estimulantes, mantener una higiene del sueño adecuada y hacer ejercicio físico.

Mórficos y derivados

Estas sustancias suelen ir asociadas a alteraciones del sueño y los ensueños. Producen activación o disminución del sueño REM, disminución del sueño total, su eficacia y sueño delta. Estos trastornos pueden disminuir parcialmente por el fenómeno de pseudotolerancia que presentan los enfermos intoxicados crónicos.

Barbitúricos

Efecto similar al del alcohol. En general y teniendo en cuenta la importancia del grado de intoxicación, provocan aumento del sueño total y, a dosis hipnóticas, la disminución del sueño REM. Aumentan la tolerancia al efecto rebote por supresión selectiva del sueño REM, a pesar de que tras la séptima noche consecutiva de su uso el sueño REM vuelve a los niveles previos.

Anfetaminas

En la primera noche de su utilización suprimen de forma selectiva el sueño REM, y tras 3-4 noches consecutivas de su administración el sueño REM retorna a los porcentajes previos a la primera toma. La supresión de anfetaminas en toxicómanos aumenta el sueño REM hasta el valor normal durante varias semanas.

Otras drogodependencias

Los efectos de la cocaína sobre el sueño son poco conocidos, en general produciría alteraciones en la PSG de características similares a las observadas con las anfetaminas.

Otras drogas ampliamente utilizadas son la marihuana, el kif y el hachís. Los efectos sobre el sueño varían en relación a la concentración de la droga, a la cantidad, tiempo y frecuencia de utilización y edad del paciente. En los episodios de intoxicación, sobre todo por marihuana, se observa una lenta variación de las fases 3 y 4 del sueño delta, que primero aumenta para disminuir posteriormente. No obstante estos datos están por confirmar.

Bibliografía

1. Benson KL, King R, Gordon D, Silva JA, Zarcone VP Jr. Sleep patterns in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders* 1990; 18: 267-273.
2. Buysse DJ, Reynolds CF, Kupfer DJ et al. Electroencephalographic sleep in depressive pseudodementia. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 568-575.
3. CIE-10. Décima Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos Mentales y del Comportamiento: Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Organización Mundial de la Salud (1992). MEDITOR.
4. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Versión española de la cuarta edición de la obra original en lengua inglesa *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*, American Psychiatric Association, Washington, D.C. Masson, S.A. 1995.
5. Ganguli R, Reynolds CF, Kupfer DJ. Electroencephalographic sleep in young, never-medicated schizophrenics. A comparison with delusional and nondelusional depressives and with healthy controls. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 36-44.
6. Hauri PJ, Friedman M, Ravaris CL. Sleep in patients with spontaneous panic attacks. *Sleep* 1989; 12 (4): 323-337.
7. Hicks RA, Garcia ER. Level of stress and sleep duration. *Perceptual and Motor Skills* 1987; 64: 44-46.
8. The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and coding. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. manual. American Sleep Disorders Association, 1990. WB Saunders Company, 1989.
9. Lapiere O, Montplaisir J. Les parasomnies. *Léncéphale* 1992; XVIII: 353-360.
10. Lillywhite AR, Wilson SJ, Nutt DJ. Successful treatment of night terrors and sonambulism with paroxetine. *British J of Psychiatry* 1994; 164: 551-554.
11. Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1172-1180.
12. Neylan TC. Treatment of sleep disturbances in depressed patients. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (2): 56-61.
13. Parkes JD. The parasomnias. *The Lancet* 1986; november: 1021-1025.
14. Reite ML, Nagel KE, Ruddy JR. Concise guide to evaluation and management of sleep disorders. American Psychiatric Press, Inc., 1990.
15. Reynolds III CF y Kupfer DJ. Sleep research in affective illness. *Sleep* 1987; 10 (3): 199-215.
16. Rush AJ, Armitage R, Gillen JC y cols. Comparative effects of nefazadone... *B Col Psychiatry* 1998; 44: 3-14.
17. Sagalés T. Polisomnografía. *Psiquiatría* 1995; 2: 1995.
18. Tandon R, Shipley JE, Taylos S, et al. Electroencephalographic sleep abnormalities in schizophrenia. Relationship to positive/negative symptoms and prior neuroleptic treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 185-194.
19. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1990; 7 (1): 67-81.
20. Valdizán JR. Glosario de Sueño. Unidad de sueño. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.
21. Wehr TA. Effects of wakefulness and sleep on depression in mania. En: *Sleep and biological rhythms*. Ed by Montplaisir J, Godbout R, Oxford University Press. New York 1990.
22. Yudofsky SC, Hales RE. The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry. Third Editin. Chapter 21. American Psychiatric Press, Inc. 1997.

