
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DE LOS
TRASTORNOS
DE ANSIEDAD EN
ATENCIÓN
PRIMARIA

4^a entrega

INDICE

Reacción de duelo	3
<i>José Angel Macías Fernández, Carmen Parrado Prieto</i>	
Sueño y ansiedad	11
<i>Angel Royuela Rico</i>	

REACCION DE DUELO

José Angel Macías Fernandez, Carmen Parrado Prieto

Se calcula que aproximadamente un 16 % de las personas que han padecido la pérdida de un ser querido presentaron un cuadro de depresión durante un año o más después del fallecimiento.

Aunque las formas de respuesta emocional a la muerte, son diferentes según el marco cultural, en los países desarrollados, han surgido nuevas situaciones relevantes como son, las reacciones de aflicción por la muerte de un neonato, las reacciones por el fallecimiento de jóvenes por accidentes de tráfico, los enfermos de SIDA, o patologías como la enfermedad de Alzheimer, que han requerido cuidados prolongados, etc., provocando una progresiva "medicalización" como soporte de la respuesta de adaptación a la pérdida sufrida, ante la crisis de otros dispositivos tradicionales de tipo religioso y cultural en la sociedad occidental.

Es igualmente relevante señalar, las complicaciones potenciales que una reacción de duelo anormal, puede provocar, destacando entre ellas el abuso de fármacos, alcohol y drogas, el aislamiento social, la aparición de patologías ansioso-depresivas e incluso el incremento de la mortalidad y suicidio, más común entre viudos y ancianos afligidos.

La tristeza después de la muerte de un ser querido, es difícil de distinguir de la aflicción anormal, estando igualmente deficientemente definidos los factores de riesgo predictores de un duelo patológico, aunque entre estos últimos se hayan señalado como relevantes, el estado previo de salud física y psicológica de la persona que sufre el duelo así como, el carácter inesperado o calamitoso de la muerte.

Desgraciadamente esta inespe-

cificidad, dificulta la detección y por consiguiente el tratamiento eficaz de las situaciones de duelo complicado, que según los casos precisarán de una psicoterapia individual, la integración en grupos de autoayuda o medicación farmacológica.

Todo ello hace imprescindible que el médico de atención primaria esté alerta para identificar los síntomas de aflicción patológica y poder realizar un tratamiento eficaz en las personas con dificultades para resolver los estados de luto.

Concepto de duelo

Bourgeois, concibe el duelo como "la pérdida de un familiar y/o un ser querido con sus consecuencias psicoafectivas, sus manifestaciones exteriores y rituales y el proceso psicológico evolutivo consecutivo a la pérdida (Tabla 7.1.), que denomina trabajo o elaboración del duelo. Este autor destaca dos aspectos diferenciales en la reacción de pesar: las consecuencias de la pérdida y las acciones del individuo encaminadas a la adaptación y superación de la misma.

Tabla 7.1.

Concepto de duelo

"La pérdida de un familiar y/o un ser querido con sus consecuencias psicoafectivas, sus manifestaciones exteriores y rituales y el proceso psicológico evolutivo consecutivo a la pérdida"

Bourgeois, 1996

Esta definición circunscribe el concepto clásico psicoanalítico, postulado por Freud (1912), en la que el duelo hace referencia a la “pérdida del objeto amado”, incluyéndose como pérdidas objetales, tanto la muerte de un ser querido como la ruptura sentimental o la pérdida de empleo, este mismo autor establece la diferencia entre aflicción y melancolía, al señalar que el afligido cumple el “duelo”, al negociar con la realidad, admitir la irreversible desaparición del objeto amado y liberar el deseo para buscar nuevos objetos de amor. El melancólico rechaza la idea de la pérdida, se identifica con el objeto y retira su deseo del mundo.

Otros autores han realizado aportaciones relevantes para el conocimiento de las reacciones de duelo, pesar o aflicción y citaremos entre ellos a (Tabla 7.2.):

Tabla 7.2.

**Estudios clásicos sobre el duelo:
autores**

Freud (1917)
Lindenmann (1944)
Marris (1954)
Clayton (1968)
Parques (1970)
Yamamoto (1970)
Kendell (1970)
Levy (1976)
Zisook (1985)

Desde el punto de vista nosológico, el duelo, se encuentra recogido en las clasificaciones psiquiátricas modernas, como sigue:

1. En la DSM IV (1994): se diagnostica en el código V, no atribuible a trastorno mental.
2. En la CIE 10 (1992): se emplea el código Z 63.4, para el duelo normal y el epígrafe de los trastornos de adaptación F.43, para el duelo patológi-

co.

Etapas del duelo normal

Los diversos autores, distinguen tres estadios o etapas en la evolución temporal del duelo (Tabla 7.3.):

Tabla 7.3.

Etapas del duelo

- Fase de impacto (Silverman) o impasibilidad (Parques y Clayton): de pocas horas a una semana.
- Fase de depresión (Clayton) o de repliegue (Silverman): de un mes a un año.
- Fase de recuperación, curación o restitución: después del año.

Una primera etapa denominada “de impacto”, que dura de pocas horas a una semana después del deceso, que puede cursar tanto con embotamiento como con liberación emocional intensa, no siendo consciente de lo sucedido y mostrando una conducta semiautomática.

Es el momento de los ritos sociales y familiares del duelo que facilitan la resolución de esta fase. Desde el punto de vista psicopatológico, la ansiedad es la emoción predominante produciéndose igualmente un estrechamiento del campo de la consciencia.

La segunda etapa clasificada de “repliegue” o depresiva, se prolonga a lo largo de varias semanas o meses, que se inicia con sintomatología depresiva inhibida, seguida de episodios de protesta-irritación y aislamiento.

Los rituales socio-religiosos han finalizado, la persona se encuentra sola ante la realidad de la pérdida y frecuentemente con la exigencia social imperiosa de reincorporación inmediata a su vida habitual: retorno al trabajo, cuidado de los

familiares a su cargo, etc.

Durante este período el estado de ánimo es superponible al de un trastorno depresivo.

La tercera etapa o de “recuperación”, se produce al cabo de seis meses o un año.

Durante la misma se retorna al nivel de funcionamiento previo, siendo capaz el deudo del establecimiento de nuevos lazos afectivos. Frecuentemente esta etapa coincide, con el primer aniversario del deceso produciéndose en este período una intensificación emocional en la línea de la nostalgia, tristeza, llanto, recuerdo doloroso, etc., que duran unos días y que finalmente marcan el final del duelo.

Además del parámetro temporal, el curso de la reacción de duelo, viene influenciado por diversos factores que señalo a continuación (Tabla 7.4.):

Tabla 7.4.

Factores que influyen en el curso de la reacción de duelo

- La personalidad de deudo
- La naturaleza de vínculo de relación
- El tipo de muerte
- Los antecedentes personales del deudo
- Las características de entorno

Avery y Weisman, califican el fallecimiento, como “socialmente normal”, cuando se trata de un adulto o anciano, y los familiares han tenido una preparación suficiente para asumir el desenlace (más de dos semanas para percatarse de la gravedad y más de tres días para esperar la muerte inminente).

Un fallecimiento “intempestivo”, por el contrario es aquel que es prematuro (niño, adolescente o joven), inesperado (con preparación corta) o bien calamitoso, por homicidio, suicidio o accidente inesperado. Las características de la

muerte que ocasiona el duelo, pueden modular la evolución de éste especialmente en el caso de las muertes violentas o catastróficas.

El duelo no siempre es consecutivo al fallecimiento. En múltiples casos el carácter previsible de la muerte del ser querido, provoca una reacción emocional que se denomina “duelo anticipado”.

Esta situación puede atenuar el choque emocional frente al deceso y facilitar la resolución del duelo posterior o bien estrechar la relación entre el moribundo y el doliente intensificando el posterior sentimiento de pérdida y complicando la correcta evolución.

Con relación a la duración del duelo, existen grandes diferencias culturales aceptándose en nuestro entorno cultural que la duración normal es aproximadamente de un año.

Clínica y diagnóstico diferencial

Ante la pérdida de un ser querido, la reacción normal, es con frecuencia un síndrome depresivo típico (Tabla 7.5.):

Tabla 7.5.

Cuadro clínico del duelo

- bajo estado de ánimo
- sentimientos de culpa
- ideas de muerte
- anorexia
- pérdida de peso
- insomnio
- abandono de sus actividades socio-laborales

En estos casos cuando están presentes los sentimientos o ideas de culpa, éstos suelen centrarse en lo que el superviviente podría haber hecho o en lo que no hizo en el momento de la muerte

el ser querido. Las ideas de muerte se limitan, por lo general a pensamientos en torno al deseo de haber muerto en lugar de la persona perdida o de haber fallecido con ella, incluso, pueden producirse algunos trastornos senso-perceptivos transitorios en forma de alucinaciones en las que el paciente refiere ver o escuchar la voz de la persona fallecida.

En cualquier caso, el duelo no complicado considera sus sentimientos depresivos como “normales”, aunque acuda en busca de ayuda profesional, para liberarse de síntomas como el insomnio o la anorexia.

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA), señala, que cuando el cuadro depresivo persiste más de dos meses desde el fallecimiento y concurren los síntomas que exponemos a continuación (Tabla 7.6.), se debe plantear el diagnóstico de “trastorno depresivo mayor”.

Tabla 7.6.

Diagnóstico de trastorno depresivo mayor en el duelo

- La culpa por las cosas más que por las acciones, recibidas o no recibidas por el superviviente en el momento de morir la persona querida.
- Pensamientos de muerte más que voluntad de vivir, con el sentimiento de que el superviviente debería haber muerto con la persona fallecida.
- Preocupación mórbida con sentimiento de inutilidad.
- Enlentecimiento psicomotor acusado.
- Deterioro funcional intenso y prolongado.
- Experiencias alucinatorias complejas y persistentes.

Tipos de duelo patológico

1. Duelo complicado o no resuelto

Se incluyen en esta categoría, las alteraciones en el curso e intensidad del duelo, bien por exceso (es decir, manifesta-

ciones excesivas o atípicas, duración más allá de lo socialmente aceptado), o bien por defecto (ausencia de manifestaciones de pesar).

La incidencia y prevalencia de este cuadro clínico oscilan, según diferentes autores entre el 5 y el 20 % de las reacciones de duelo.

Bourgeois, distingue diferentes modalidades de duelo complicado, alguna de las cuales se superponen entre sí (Tabla 7.7.):

Tabla 7.7.

Tipos de duelo complicado

- Duelo ausente o retardado
- Duelo inhibido
- Duelo prolongado o crónico
- Duelo no resuelto
- Duelo intensificado
- Duelo enmascarado
- Reacciones de aniversario

- Duelo ausente o retardado: Se produce una negación de fallecimiento con una esperanza infundada de retorno del finado, padeciendo un intenso cuadro de ansiedad y deteniéndose la evolución del duelo en la primera fase.

- Duelo inhibido: Se produce una “anestesia emocional”, con imposibilidad de expresar las manifestaciones de la pérdida.

- Duelo prolongado o crónico: Con persistencia de la sintomatología depresiva, más allá de los 6-12 meses. El duelo se detiene en la segunda fase.

- Duelo no resuelto: Similar al anterior, permaneciendo el paciente “fijado”, en la persona fallecida y en las circunstancias que rodearon su muerte, sin volver a su vida habitual. El duelo se ha detenido entre la segunda y tercera fase.

- Duelo intensificado: Se produce una intensa reacción emocional tanto precoz como mantenida en el tiempo.

- Duelo enmascarado: Se manifiesta clínicamente por síntomas somáticos.

- Reacciones de aniversario anormalmente dolorosas: Más allá del primer año, se presupone que las reacciones de aniversario, no deben conllevar un serio recrudecimiento de las emociones.

2. Duelo psiquiátrico

En esta forma de duelo, se produce la aparición de un verdadero trastorno psiquiátrico, cumpliendo todos los criterios para su diagnóstico.

Hanus, señala la predisposición de las personalidades de tipo narcisista a sufrir esta modalidad de duelos porque son particularmente sensibles a la pérdida de sus objetos amados. Distingue varios tipos clínicos (Tabla 7.8.):

Tabla 7.8.
Tipos de duelo psiquiátrico
<ul style="list-style-type: none"> • Histérico • Obsesivo • Melancólico • Maníaco • Delirante

- Histérico: El deudo se identifica con la persona fallecida, presentando el mismo cuadro que motivó su fallecimiento.

- Obsesivo: La ambivalencia emocional a la que normalmente se enfrenta la persona obsesiva, crea en él fuertes sentimientos de culpa, que suelen abocar en una depresión grave y prolongada.

- Melancólico: Este cuadro clínico destaca, la pérdida de la autoestima y la ideación suicida.

- Maníaco: (Manía del duelo). Se produce un cuadro de excitación psicomotriz y humor expansivo que evo-

luciona posteriormente a un cuadro depresivo.

- Delirante.

Hanus insiste en que “casi todos los trastornos mentales pueden encontrarse como manifestación del duelo patológico, en personas que no habían sufrido ninguna patología psiquiátrica previa”.

Predictores del duelo patológico

Aunque no existe unanimidad en la bibliografía consultada, a cerca de las variables pronóstico que van a provocar la transformación de una reacción de pesar normal en una reacción de duelo patológico, señalaremos las siguientes (Tabla 7.9.):

Tabla 7.9.
Predictores del duelo patológico
<ul style="list-style-type: none"> • La falta de salud física o mental previa • La ambivalencia afectiva con agresividad • Duelos repetidos • Mayor fragilidad en el varón • La muerte repentina

- La falta de salud física o mental previa es el mejor predictor de desenlace negativo. Es acusado el riesgo de suicidio en sujetos alcohólicos.

- La ambivalencia afectiva con agresividad en la relación preexistente con el difunto.

- La frecuencia de duelos repetidos.

- Se acepta una mayor fragilidad en el varón con respecto a la mujer.

- La muerte repentina no es un factor general que acentúe la intensidad de los desajustes de los familiares. Incluso la prolongación de la enfermedad

terminal, puede provocar con mayor facilidad un desenlace negativo.

- La presencia de los siguientes síntomas de alarma (Tabla 7.10.):

Tabla 7.10.

Síntomas de alarma en el duelo patológico

- Ideas de suicidio en el primer mes
- Retardo psicomotor
- Culpabilidad morbosa

Evaluación clínica y tratamiento

Aunque es frecuentemente difícil distinguir la reacción de pesar de la depresión mayor, los objetivos del médico de atención primaria se centrarán en valorar (Tabla 7.11.):

Tabla 7.11.

Objetivos a valorar en el duelo

- La gravedad del cuadro depresivo
- La presencia de un trastorno psicótico
- La existencia de alcoholismo u otra drogodependencia
- El riesgo suicida

Pautas de actuación con el paciente afligido

Tanto si la reacción de duelo es normal, como si es patológica, la actuación terapéutica, deberá buscar dos objetivos (Tabla 7.12.):

Tabla 7.12.

Actuación ante el paciente afligido

- La facilitación normal del proceso del duelo
- El tratamiento de los trastornos asociados

Abordaje terapéutico

- Facilitar el que el paciente hable sobre el fallecido y las circunstancias de su muerte.

- Propiciar la expresión emocional del paciente, siendo frecuente además de las vivencias de tristeza, pesar o desesperación, los sentimientos de hostilidad hacia el fallecido y la cólera hacia el médico o el hospital donde se produjo la muerte del ser querido.

- Explicación al enfermo de que los síntomas que padece como: ansiedad, sentimientos de culpa, preocupación por la imagen del difunto, son reacciones normales y que desaparecerán con el paso del tiempo.

- Asegurar que aunque inicialmente puede ser necesario que reduzca sus compromisos laborales o sociales, se debe facilitar el retorno a sus actividades habituales en un plazo de 3-6 semanas.

- Recomendar el acompañamiento de familiares y amigos y facilitar la realización de las tareas domésticas durante el período inicial.

- En las reacciones agudas de duelo, la contemplación del cuerpo de la persona fallecida, evita la cristalización de fantasías, imaginaciones o temores a lo desconocido, ya que para poder iniciar el duelo, muchas personas necesitan la oportunidad de decir "adiós".

Tratamiento psicofarmacológico

El empleo de fármacos estará dirigido al tratamiento de los problemas asociados, como la ansiedad e insomnio, procurando no interferir el desarrollo del duelo normal, mediante una sedación - ansiolisis excesiva que puede provocar una indeseable reacción de culpabilidad en el enfermo.

La prescripción de un antidepresivo, deberá retrasarse un período de tres meses siendo exigible que el cuadro clínico cumpla criterios de episodio depresivo mayor.

Como antidepresivo de primera elección, recomendamos los I.S.R.S. (paroxetina).

Los fármacos recomendables son los siguientes (Tabla 7.13.):

Tabla 7.13.

Tratamiento psicofarmacológico en el duelo

- Insomnio: Zopiclona o Zolpidem
- Ansiedad: Halazepán o Ketazolán
- Depresión: Paroxetina

Bibliografía recomendada

- _ Bourgeois, M.L. Le Deuil Clinique Pathology. Press Universitaire de France, 1996.
- _ Brothers, J. Vivir sin él: como superar el drama de la viudedad. Grijalbo, 1992.
- _ Lee, C. La muerte de los seres queridos: como afrontarla y superarla. Plaza & Janés, 1995.
- _ Macias Fernandez, J.A. y cols. Perfil clínico del paciente con reacción de duelo. En: Informaciones Psiquiátricas, nº 146.

SUEÑO Y ANSIEDAD

Angel Royuela Rico

1. Introducción

La idea de que el nerviosismo se traduce en una mala calidad de sueño es muy intuitiva, común a la experiencia de casi todos, y se refleja en expresiones populares como la de “a mí eso no me quita el sueño”.

Artemidor de Éfeso, en su obra “La Interpretación de los sueños”, escrito en el siglo II de nuestra era, distinguía dos tipos de sueños: *oneiroi* sueños proféticos, y *enipnia*. Estos últimos traducirían las preocupaciones actuales del sujeto, aquellas que acompañan al alma en su carrera: ...se está enamorado, se desea la presencia del objeto amado, se sueña que está allí; está uno privado de alimento, experimenta la necesidad de comer, sueña uno que está alimentándose; el que tiene miedo de sus enemigos, sueña que lo rodean...”

Sin embargo, la relación entre la presencia de trastornos de ansiedad, considerada en la actualidad fundamental por muchos médicos, provocó a comienzos de los años 80 un cierto debate. Hoy día, tal discusión parece cerrada, puesto que numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la existencia de psicopatología constituye un poderoso factor de riesgo para la aparición de insomnio. Así, en un reciente estudio, se puso de manifiesto que más del 90 % de los sujetos afectos de trastornos de ansiedad tienen una mala calidad de sueño. Por otro lado, la investigación básica ha demostrado la implicación de varios tipos de receptores serotoninérgicos en la esquizofrenia, la depresión, la ansiedad, y los trastornos del sueño.

Por otro lado existen otros factores de riesgo clásicamente mencionados

para el insomnio -edad avanzada, sexo femenino, bajo nivel socio-económico, bajo nivel educativo, pobre salud física- todos los cuales, excepto el ser mujer, están directa o indirectamente relacionados con una mayor probabilidad de estrés, y, por lo tanto, de presencia de ansiedad.

En el presente capítulo revisaremos la fisiología del dormir y del soñar, el modo en el que el sueño se ve afectado en los distintos trastornos de ansiedad, y los efectos del tratamiento farmacológico sobre el sueño. Finalmente, daremos algunas recomendaciones terapéuticas.

2. Fisiología del sueño

Existe un *continuum* entre los diferentes estados de consciencia, que presenta, en primer lugar, una alternancia entre la vigilia -caracterizada por la interacción del sujeto con el medio- y el dormir, en el cual dicha interacción es mínima. En segundo lugar, el dormir se subdivide en dos estados diferentes, definidos por sus opuestas propiedades fisiológicas: el sueño ortodoxo (subdividido en **fase 1**, **fase 2**, **fase 3** y **fase 4**) y el sueño paradójico. El dormir ortodoxo corresponde a un dormir sin movimientos oculares rápidos (NREM), mientras que el dormir paradójico es el sueño con movimientos oculares rápidos (REM). A nivel más popular, el hecho que más caracteriza al dormir paradójico es que durante él se producen las ensoñaciones. Estos dos tipos de sueño han recibido diferentes y variados nombres; por ejemplo, en la tradición neurofisiológica francesa, al dormir paradójico se le ha denominado sueño rápido, sueño REM, sue-

ño activo, fase de movimientos oculares, sueño arcaico, o sueño romboencefálico. El término paradójico fue propuesto por JOUVET para subrayar el contraste entre un comportamiento de sueño típico y la activación del sistema nervioso central que existe en esta fase, con la ventaja de no referirse a una particularidad aislada del dormir, como son los movimientos oculares.

Las fases 2, 3 y 4 constituyen el dormir ortodoxo. A la **fase 1** también se le ha incluido tradicionalmente dentro de este tipo de dormir, pero se separa de él por todas sus características poligráficas. Fisiológicamente, es verdaderamente un intermediario entre la vigilia y el sueño, y su reactividad farmacológica lo aproxima netamente a la vigilia. Según esta concepción, el estado de vigilia se subdividiría en dos estadios: la vigilia y la **fase 1**, o somnolencia.

Para la investigación neurofisiológica del sueño usamos el electroencefalograma (EEG), el electrooculograma (EOG), y el electromiograma (EMG). Al estudio integrado de los tres lo denominamos polisomnografía, y nos permite definir las fases clásicas de la vigilia.

La **vigilia** se caracteriza por una actividad eléctrica predominantemente beta (entre 12 y 32 Hz), movimientos oculares rápidos sin movimientos oculares lentos, y un tono muscular elevado. Cuando el sujeto cierra los ojos, aparece el ritmo alfa (entre 8 y 12 Hz), predominantemente en las zonas más occipitales. En ciertos sujetos esta actividad alfa aparece con un muy bajo voltaje, hasta el punto de ser difícilmente visible sobre el trazado.

Durante la somnolencia, o **fase 1**, el ritmo alfa desaparece de forma progresiva, la actividad beta disminuye, mientras que la actividad theta (de 4 a 7 Hz) aumenta. Los movimientos oculares rápidos son remplazados por movimientos oculares lentos, de gran amplitud, y sobre todo horizontales. El tono muscular tiene un nivel más bajo que durante la vigilia.

En la secuencia normal que conduce al sueño, el dormir ortodoxo aparece tras una breve **fase 1**, que viene a durar entre 4 y 5 minutos. Las tres fases del sueño ortodoxo poseen los mismos grafoelementos, y sólo se distinguen por el mayor o menor porcentaje de uno de ellos, la actividad delta (de 0,5 a 3 Hz). Estos grafoelementos son los siguientes:

-**Husos del sueño:** consisten en pequeños trenes de ondas cuya frecuencia se sitúa en la banda sigma (entre 12 y 16 Hz), centrada sobre los 14 Hz en el sujeto normal. Contrariamente a lo que se creía previamente, los análisis realizados por ordenador han demostrado que aparecen con igual abundancia y frecuencia en las tres fases del sueño ortodoxo.

-**Puntas al vértex:** ondas puntiformes, difusas, con una amplitud máxima en el vértex. Estas puntas sólo se ven bien al comienzo de la fase 2, no conociéndose en la actualidad si desaparecen en las fases más profundas o si, simplemente, son enmascaradas por las ondas lentas.

-**Complejos K:** son ondas paroxísticas (es decir, ondas cuya amplitud aumenta bruscamente en comparación al trazado de fondo, sin que sean fenómenos epilépticos). Están constituidas por una o más ondas delta; su amplitud y su abundancia sigue la evolución de las ondas lentas en el curso de la noche. Son precisamente las ondas lentas las que sirven de base en la discriminación tradicional entre las 3 fases del dormir ortodoxo: menos de un 20 % de ondas lentas de un mínimo de 75 microvoltios de amplitud en la **fase 2**; del 20 al 50 % en la **fase 3**, y más del 50 % en la **fase 4**. Al conjunto de las fases 3 y 4 se le llama **sueño profundo** o **sueño delta**. Es en él cuando se produce el sueño verdaderamente reparador, y si desaparece —como ocurre en los ancianos— la calidad subjetiva del sueño desciende notablemente.

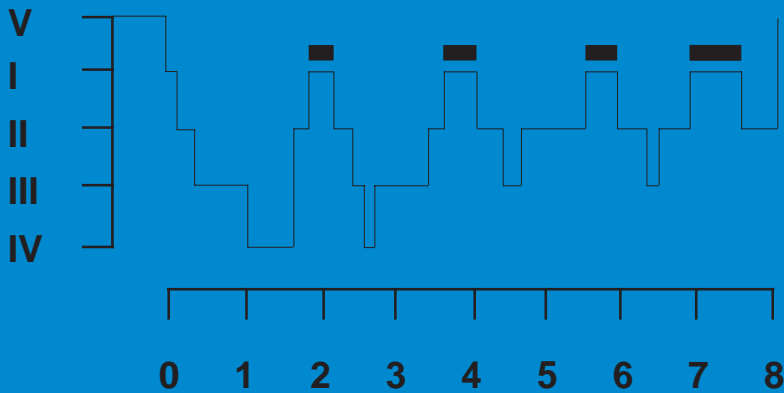
Durante el **sueño paradójico**, el EEG presenta actividad theta, a veces ac-

tividad alfa, y una actividad beta más abundante que en el dormir ortodoxo. No hay actividad delta, y se puede encontrar un grafoelemento particular, las ondas en dientes de sierra, constituidas por trenes de ondas del alrededor de 4 Hz. El tono muscular es prácticamente nulo, y los movimientos oculares rápidos aparecen de forma aislada o en grupos. La fase paradójica aparece en la noche por primera vez entre los 60 y los 100 minutos de sueño en el sujeto normal, y se reproduce alrededor de 4 ó 5 veces en la noche. Cada episodio de dormir paradójico se separa del anterior por un dormir ortodoxo de entre 50 y 80 minutos de duración. Cada episodio de dormir paradójico define un ciclo de sueño. El primer ciclo se extiende desde el adormecimiento hasta el fin de la primera fase paradójica; los ciclos subsiguientes van del fin

de la fase paradójica precedente al fin de la siguiente (FIGURA 1: ARQUITECTURA DEL SUEÑO).

El comienzo de una fase de sueño **paradójico** es, en general, bastante claro, apareciendo en el hombre de forma relativamente brusca, mientras que el fin es menos marcado. Comienza, lo más a menudo, a partir de una **fase 2**. Puede terminar por un movimiento, seguido de un despertar o de algunos minutos de **fase 1**, o aún por una transición más progresiva hacia la **fase 2**. Existen variaciones en ciertas condiciones patológicas, como la narcolepsia -en la cual la latencia de aparición del dormir paradójico es menor de 15 minutos. Otra importante variación es el aumento de la cantidad de sueño paradójico y el acortamiento de su latencia de aparición, que aparece en los trastornos afectivos.

FIGURA 8.1: Hipnograma que representa la noche normal de un adulto joven



El sueño REM está representado por líneas gruesas. En el eje horizontal aparecen las horas de sueño, y en el vertical el estado de vigilia (V) y las cuatro fases de sueño (I, II, III, IV).

3. Trastornos de ansiedad y sueño

Los diferentes trastornos de ansiedad son responsables de cerca del 45% de los casos de insomnio de causa

psiquiátrica. Por otro lado, el 50 % de los sujetos que sufren un insomnio severo presentan altos grados de ansiedad. Además, si bien la ansiedad es un componente casi ineludible de cualquier trastor-

no psiquiátrico, el insomnio y las dificultades del sueño están presentes prácticamente siempre que hay un trastorno de ansiedad.

3.1 Trastorno de angustia

El trastorno de angustia es una forma de ansiedad caracterizada por la ocurrencia súbita y recurrente de ataques de angustia o pánico agudos, acompañados de manifestaciones neurovegetativas como palpitaciones, escalofríos, sudoración... El insomnio es frecuente en los pacientes con síntomas severos. Los ataques de pánico habitualmente son diurnos, con un predominio matutino, pero pueden también aparecer durante el sueño provocando un despertar brutal, tras el cual –y a diferencia de las pesadillas– el paciente no recuerda ningún sueño. La intensidad de la carga ansiosa, de la sintomatología neurovegetativa y de la hipervigilancia que resulta de todo ello hacen que la conciliación del sueño sea difícil, y, en algunos casos, imposible.

Una vez que el trastorno de angustia se estableció definitivamente a nivel nosográfico, se han realizado diferentes trabajos a fin de evaluar los problemas del sueño existentes en esta patología. Así, MELLMAN y UHDE han descrito una disminución de la eficacia del sueño y han encontrado un aumento de la latencia REM, que se producen de forma específica las noches en las que los pacientes presentan los ataques de pánico.

En otro trabajo, realizado por HAURI y cols., se encontró que los pacientes con angustia dormían un poco peor que los del grupo control (latencia de sueño aumentada, disminución del tiempo total de sueño, índice de eficacia disminuida). La arquitectura del sueño y las características del sueño paradójico eran normales. Los pacientes realizaban movimientos nocturnos (aún sin despertarse) con una frecuencia tres veces superior a la de los sujetos normales.

El gran interés de estos estudios ha sido el mostrar que las crisis de angustia nocturnas (en aquellos casos en que han podido ser registradas) se producen durante el sueño de ondas lentas, casi siempre durante el paso de la **fase 3** a la **fase 4**, es decir, justo en el momento en el que el sueño se profundiza. Esto es sumamente importante, pues lo diferencia de las pesadillas y de los sueños angustiosos, que aparecen durante el sueño paradójico, y de los terrores nocturnos, propios de la **fase 4**.

Se ha hipotetizado que el trastorno de angustia y la depresión mayor tendrían una etiología común, en base a la sensibilidad con que las crisis de pánico responden a los fármacos antidepresivos, y la coexistencia frecuente de estados depresivos en estos pacientes. Sin embargo, un trabajo reciente de LAUER y cols., realizado en sujetos hospitalizados, ha aportado ciertos hallazgos que permiten diferenciar el trastorno de angustia y la enfermedad depresiva. Ambos trastornos comparten una de las modificaciones más características del síndrome depresivo: el acortamiento de la latencia REM. Sin embargo, fuera de esto, la composición y la arquitectura de las primeras horas de la polisomnografía es muy diferente en estos dos trastornos mentales. En efecto, en comparación con los sujetos deprimidos, en la angustia la latencia de sueño es el doble de larga; el **sueño lento profundo o sueño delta** (las **fases 3 y 4**) aparece antes, sobre todo en el primer ciclo de sueño; por fin, el primer episodio REM tiene una duración más corta, y una densidad oculomotriz disminuida. Los pacientes de trastorno de angustia y los sujetos sanos tienen una densidad de sueño paradójico comparable.

En el trastorno de angustia el primer ciclo de sueño está acortado, pero con una cantidad de **sueño delta** y con un primer episodio de sueño paradójico tan duradero y con la misma densidad de movimientos oculares que los controles normales. Comparados con estos últi-

mos, los deprimidos tienen, por el contrario, una latencia de **sueño lento profundo** aumentada, una disminución del sueño lento profundo y un primer episodio de sueño paradójico significativamente más largo y con una densidad oculomotriz mayor.

Por tanto, la latencia de sueño paradójico acortada en el trastorno de angustia se explicaría mejor por una presión REM aumentada, responsable así de un comienzo precoz del sueño paradójico, pero que respetaría la arquitectura del sueño ortodoxo previo al mismo.

Los hechos polisomnográficos y biológicos de los cuales se dispone en la actualidad parecen, pues, estar en contra de la similitud entre las anomalías neurobiológicas entre la depresión y el trastorno de angustia. Los resultados de otras investigaciones también apuntan en el mismo sentido. En primer lugar, la utilización de test de estimulación mediante agentes farmacológicos específicos – ácido láctico, por ejemplo- no ha permitido objetivar modificaciones del sueño paradójico de tipo depresivo. En segundo lugar, la privación de sueño –que, como se sabe, puede ser terapéutica en la depresión mayor- no produce ninguna mejoría en los trastornos de pánico; antes al contrario, hay un subgrupo de pacientes afectados de angustia que presentan incluso un agravamiento de la ansiedad y un aumento de la frecuencia de crisis de pánico en el día de recuperación tras la noche de privación de sueño.

3.2 Fobias

Es raro que en las fobias simples del adulto se produzcan trastornos del sueño, a no ser que la situación fobógena esté relacionada con el dormir, como sucede cuando se teme a la oscuridad. En todo caso, el adulto suele desarrollar estrategias de evitación –por ejemplo, dormir con la luz encendida- por lo que tales casos no suelen llegar a la consulta.

3.3 Trastorno de ansiedad generalizada

Del 60 al 90 % de los pacientes que sufren estos trastornos –caracterizados por la presencia casi constante de ansiedad- se quejan de dormir mal y, al ser evaluados, presentan una mala calidad de sueño. El insomnio, que suele ser más importante cuanto más severa es la ansiedad, suele ser en estos casos crónico. Se trata sobre todo de dificultades en la conciliación, con tensión, pensamientos obsesivos, rumiaciones, de forma que el sujeto presta una excesiva atención a la llegada del sueño, lo cual, a su vez, impide que lo haga. También hay despertares nocturnos, los cuales se acompañan frecuentemente de angustia. El paciente está, por decirlo de alguna manera, preso entre el miedo de dormir y el de no hacerlo. Durante el día está cansado, falto de energía, por lo que, si se le presenta la ocasión, intenta prolongar el sueño matutino, o se echa la siesta.

A nivel polisomnográfico, el sueño de los ansiosos se caracteriza por un aumento de la latencia de sueño –lo cual refleja claramente la dificultad de conciliación- por una inestabilidad del sueño con numerosos despertares nocturnos, y por un descenso de la eficacia global –reducción del sueño efectivo y reparador. La fase 4 y el sueño paradójico están disminuidos. Por el contrario, la latencia REM es normal, o incluso llega a estar aumentada. Sin embargo, cuando comparamos los datos objetivos de la polisomnografía con los subjetivos –los que el paciente nos responde en un cuestionario o a nuestras preguntas- nos solemos encontrar con que el ansioso sobreevalora el tiempo que tarda en dormirse y el número de despertares nocturnos, al tiempo que cree dormir menos de que el polisomnograma demuestra.

Las diferencias entre el sueño de los ansiosos y el de los sujetos normales son poco importantes, y, en cualquier caso, inespecíficas. La arquitectura del sueño es muy semejante a la de los sujetos controles.

Los pacientes ansiosos con un

síndrome depresivo concomitante presentarían una latencia REM más corta, y un porcentaje de sueño paradójico más elevado, con una distribución del mismo alterada.

3.4 Trastorno obsesivo-compulsivo

Las perturbaciones del sueño en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) han sido objeto de escasos estudios. Las más frecuentes son las dificultades de conciliación. Otro tipo no raro son aquellos pacientes con TOC que sufren de insomnio, cuando los estímulos desencadenantes de la ansiedad están asociados al sueño, o también cuando la enfermedad es tan grave que repercute sobre toda la vida del sujeto. Las obsesiones y los rituales de comprobación pueden retrasar de forma notable la hora de acostarse. Así, por ejemplo, si existe una pensamiento obsesivo de contenido religioso y de pecado (“...he pecado, tengo que rezar”), el paciente tardará mucho en dormirse, pues deberá recitar de forma compulsiva un sinnúmero de oraciones. Si lo que hay son dudas obsesivas (“¿he cerrado bien la puerta de casa?”), se levantará de la cama una y otra vez, a comprobar que lo ha hecho.

Algunas anomalías polisomnográficas encontradas en el TOC podrían estar relacionadas con las de la depresión. Así, ZOHAR e INSEL describieron en 1987 una disminución del tiempo total de sueño, un aumento del número de despertares nocturnos, una reducción de la fase 4 y un acortamiento de la latencia REM. La proporción y la densidad de los movimientos oculares del sueño paradójico no muestran diferencias significativas con los de los sujetos sanos. Sin embargo, estos hallazgos no han podido ser replicados experimentalmente.

3.5 Trastorno por estrés postraumático

Los trastornos psiquiátricos provocados por traumas extremos son conocidos desde hace muchos años. El insomnio severo y las pesadillas “traumáticas”

(sueños angustiosos y recurrentes en el curso de los cuales se revive el suceso, provocando una intensa ansiedad) son síntomas que han formado siempre parte de los criterios diagnósticos del Trastorno por estrés postraumático (TEPT), incluso de las más modernas nosotaxias, como DSM-IV o CIE-10. Estos problemas del sueño, por otro lado, son difíciles de curar, y pueden persistir sin mejoría alguna durante muchos años, incluso tras la remisión de otros síntomas.

En comparación con los sujetos normales, lo que caracteriza el sueño de los sujetos afectados de TEPT es un aumento de la latencia REM y por la presencia de numerosos despertares nocturnos situados en la primera mitad de la noche. Se ha descrito que en estos pacientes las pesadillas se producen, en contra de lo que es habitual, fuera del sueño paradójico, durante la fase 2 de las primeras horas de la noche. Así, el sueño en sujeto afecto de TEPT se diferencia también claramente del de los ansiosos por tres hechos característicos: retraso de la latencia REM, despertares numerosos y pesadillas.

Sin embargo, la especificidad de estos trastornos del sueño está lejos de estar clara, y aún es muy discutida: ¿se trata de epifenómenos o constituyen un componente biológico de la etiología de los mismos? Para algunos autores, los mecanismos neurobiológicos del sueño paradójico estarían perturbados en el TEPT y la alteración del sueño debería ser considerada como la marca específica de esta afectación, esencial, por tanto, al comienzo y mantenimiento de la patología. Esta hipótesis se sitúa en la línea de las teorías que sostienen que el sueño paradójico y los ensueños están implicados, e incluso serían necesarios, en la elaboración y resolución de los problemas emocionales. Así, en el TEPT las pesadillas se darían fuera del sueño paradójico, con lo que, efectivamente, no cabría posibilidad de una elaboración correcta.

Un cuadro comparativo de los

hallazgos polisomnográficos en los distintos trastornos de ansiedad puede ob-

servarse en la TABLA I.

TABLA I: Características poligráficas del sueño en los trastornos de ansiedad

Patología	Latencia del sueño	Tiempo total de sueño	Eficacia	Duración del sueño delta	Latencia del primer episodio REM	Densidad oculomotriz (primer episodio REM)	Duración del sueño REM
T.A.G.	▲	▼	▼	NS o ▼	NS o ▲	NS	NS
T.O.G.	▲	▼	▼	Variable	▼	NS	NS
T. de angustia	▲	▼	▼	NS	▼	NS	NS
TEPT	▲	▼	▼	▼	▲	NS	▼

▲ Aumentado; ▼ Disminuido; NS: Diferencias no significativas con respecto a los sujetos del grupo control.
 Adaptada de: GARMA, L. Les insomnies psychiatriques. En: Billiard, M. (Ed.) Le sommeil normal et pathologique. Masson, Paris, 1994.
 T.A.G.: Trastorno de ansiedad generalizada; T.O.C.: Trastorno obsesivo-compulsivo; T.E.P.T.: Trastorno por estrés postraumático.

3.6 Trastornos del sueño en el niño

Podemos dividir los trastornos del sueño en el niño en dos tipos. El primero de ellos se da desde la lactancia, y se caracteriza por la dificultad de iniciar el sueño y por los múltiples despertares nocturnos. El segundo está ligado a la presencia de miedos o fobias, y, por lo tanto, a trastornos de tipo ansioso. A ambos tipos hay que diferenciarlos a su vez de los terrores nocturnos, patología que nada tiene que ver con los trastornos de ansiedad y que se caracteriza por la presencia de despertares bruscos en la primera mitad de la noche.

3.6.1 Dificultad para iniciar el sueño y despertares nocturnos.

Con elevada frecuencia los padres de niños de muy corta edad (de alrededor de una año) acuden a su pediatra o a su médico de atención primaria por el siguiente problema: el niño se despierta a lo largo de la noche en sinfín de ocasiones (de 5 a 20), siendo incapaz de

volver a conciliar el sueño posteriormente, a veces hasta en una o dos horas. Este fenómeno va ligado generalmente a múltiples dificultades para conseguir que el niño duerma solo. Suele estar causado por rutinas inapropiadas, que tienen como común denominador el que al niño se le acostumbra siempre a dormir en presencia de alguno de sus padres. De esta forma, cuando se despierte por la noche, será incapaz de volver a conciliar el sueño si no está acompañado. La persistencia de esta alteración da lugar a un grave trastorno en la estructura del sueño de los niños. Al no dormir las horas necesarias están mucho más inquietos e irritables durante el día, con lo cual los padres llegan a decir que ellos mismos “que no descansan ni de noche ni de día”, generándose así un círculo vicioso en el que también aparece una ansiedad excesiva por parte de los progenitores.

Como bien ha indicado **ESTIVILL**

SANCHO, la solución adecuada de este trastorno viene dada por la modificación de los hábitos que preceden al sueño, de forma que el niño se acostumbre a estar solo en su habitación –acompañado, eso sí, de sus muñecos y de sus objetos familiares- en el momento en el que le llega el sueño. La farmacoterapia debe ser rechazada como tratamiento.

3.6.2 Miedos nocturnos

Esta es una patología enormemente frecuente en la infancia. En un estudio clásico realizado en 1976 se encontró que el 67 % de los niños de 8 años sufrían estos problemas, siendo su prevalencia mayor en las niñas que en los niños.

Parece que la estructura y el contenido de los miedos que impiden dormir al niño tienen una evolución temporal desde la niñez temprana a la adolescencia, alcanzándose su frecuencia más elevada entre los 9 y los 11 años. En los niños aún no escolarizados los miedos suelen ser vagos y mal definidos, mientras que, según se alcanza la adolescencia, son más concretos y realistas.

En el postlactante los miedos predominantes son a los ruidos fuertes, a los estímulos nuevos, a caer, a la separación de los padres o a ser cuidados por extraños. En los años preescolares se pasa a temer a los perros u otros animales, a la oscuridad, a estar solo y separado de los padres, y a criaturas imaginarias. De los 6 a los 12 años aparecen los miedos a que los padres puedan separarse, discutir entre ellos o morir, a ser castigados, a fracasar en la escuela, a ser rechazado socialmente o a tener alguna enfermedad. En la adolescencia aparecen los miedos a ser objeto de algún crimen, a la guerra o la destrucción nuclear, y a los temas sexuales, como el embarazo o el SIDA. En todas las edades hay un miedo común: la oscuridad.

El cuadro clínico en estos trastornos suele caracterizarse por la aparición de una gran ansiedad previa a acostarse. El niño refiere de forma verbal alguno de estos miedos, a la vez que presenta

respuestas autonómicas de ansiedad. Dependiendo de la situación fobógena, puede estar hipervigilante, o registrar la habitación, o incluso rechazar el entrar en ella. Evidentemente, en esta situación el niño no suele conciliar fácilmente el sueño. En ocasiones también llegan a producirse cuadros más aparatosos, con trastornos senso-perceptivos (generalmente ilusiones visuales), o agitación. Es frecuente que reclamen la presencia de los padres o de algún hermano.

El tratamiento de estos trastornos debe estar basado en el reconocimiento por parte del médico de la situación fobógena. Una vez reconocida la misma, y las circunstancias que favorecen y mantienen el trastorno, es conveniente un abordaje cognitivo-conductual del problema.

3.6.2 Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos vienen definidos por la presencia de despertares bruscos durante una fase de sueño profunda –sueño delta- que se acompaña de una sensación intensa de miedo, de llanto, a la que se pueden sumar, en ocasiones, conductas automáticas o manifestaciones autonómicas de miedo intenso, como sudoración, temblor o llanto. Sin embargo, si interrogamos al niño acerca del sueño que le atemorizaba, este será incapaz de referirnos ningún contenido onírico. Generalmente comienza entre los 4 y los 12 años, con una prevalencia del 1 al 4 % de los niños de este grupo de edad, afectando preferentemente a varones.

Parece existir una predisposición genética para padecer este trastorno, dado que es frecuente que en la familia del niño que lo padece haya más casos del mismo, o de sonambulismo. De hecho, el patrón polisomnográfico es similar: son despertares que ocurren tras fases 3 o 4 de sueño, y que vienen precedidas de ondas hipersíncronas y simétricas de tipo delta. En la actualidad se le conceptúa como un trastorno de la transición sueño-vigilia causada por defecto de maduración cerebral.

No suele precisar más tratamiento que el tranquilizar a los padres respecto a la inocuidad del trastorno. Si el trastorno es muy perturbador, pueden usarse benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos. También se ha descrito una terapia de tipo conductual con buenos resultados.

4. Efectos del tratamiento de los trastornos de ansiedad sobre el sueño

4.1 Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas (BZD), introducidas en la farmacopea en los años 60, constituyen el tratamiento ansiolítico más habitualmente prescrito en los trastornos de ansiedad. Si no se tiene en cuenta la vida media y la farmacocinética general de las mismas, existen pocas diferencias en su capacidad de inducir y de mantener el sueño.

El sueño inducido por las BZD se caracteriza por una reducción de la latencia de sueño, del número de despertares nocturnos, y de la duración de la vigilia. Este último hecho parece estar ligado exclusivamente a un aumento de la fase 2 del sueño lento, pues también se produce una reducción de las fases 3 y 4 y una reducción moderada y dosis-dependiente del sueño paradójico. La calidad subjetiva de sueño aumenta.

Dadas estas características, las BZD parecen ser beneficiosas para los pacientes afectados de trastornos de ansiedad que cursan con problemas de sueño. Sin embargo, la reducción de cualquiera de las fases del sueño debe ser considerada a priori como una modificación desfavorable de la arquitectura del sueño.

Por otro lado, las BZD no están exentas de efectos secundarios. Los más comunes son la somnolencia y la fatiga diurnas. También se han descrito una disminución de las funciones intelectuales superiores, disartria, ataxia, depresión y amnesia anterógrada. Hay un efecto secundario especialmente relevante para

los pacientes afectados de trastornos de ansiedad: la aparición de una ansiedad de rebote diurna si administramos BZD de vida media corta como hipnóticos.

La suspensión de un tratamiento con benzodiazepínico prolongado –de duración superior a un mes– provoca un insomnio de rebote. Aparecen entonces modificaciones polisomnográficas temporales que, en comparación al periodo previo libre de medicación, son las opuestas a las producidas inicialmente por las propias BZD. El insomnio de rebote –por abstinencia de BZD– se caracteriza por un aumento de la latencia del sueño lento, una disminución de la duración total del sueño, un aumento de los despertares nocturnos y un aumento de la actividad onírica, secundaria a un aumento –también de rebote– del sueño paradójico. Sobre todo se ha descrito este insomnio de rebote con el midazolam, el triazolam, el brotizolam, el lormetazepam, y el flunitrazepam. Aparece de forma más rápida tras la administración de BZD de vida media corta.

Otro problema que aparece frecuentemente es el síndrome de abstinencia a BZD. Está compuesto por síntomas inespecíficos, entre los cuales destacan, aparte de los ya mencionados trastornos del sueño, la ansiedad, irritabilidad, cefaleas, náuseas, y modificaciones de la percepción tales como hipersensibilidad al ruido, a la luz, al olor y al tacto. Menos frecuentes son los síntomas cenes-topáticos, ópticos, gustativos y olfativos, la despersonalización y la desrealización, las reacciones psicóticas y las crisis epilépticas.

Dado que todos estos problemas aparecen, sobre todo, tras el uso prolongado de BZD de vida media corta, es aconsejable que la retirada de las mismas se realice mediante la substitución por BZD de vida media larga (como cloracepato, halazepam o diazepam), y la posterior y paulatina retirada de esta última.

Otra alternativa consiste en la substitución progresiva de las BZD por

antidepresivos muy sedantes, como la mianserina o la trazodona.

4.2 Antidepresivos

El segundo grupo de fármacos más comúnmente prescritos en los trastornos de ansiedad son los antidepresivos, tanto por el componente afectivo que aparece en ciertos cuadros, como

por el efecto sedante de alguno de estos fármacos, como por el efecto antipánico demostrado por los más serotoninérgicos (inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina [ISRS], clomipramina, imipramina, etc). En la TABLA II puede verse de forma resumida el efecto de estos fármacos sobre el sueño.

4.2.1 Efecto hipnótico

TABLA II: Efecto de los antidepresivos sobre el sueño

	Efecto hipnótico inmediato (-- efecto estimulante)	Efecto sobre el sueño paradójico	Efecto sobre la fase 4
Amitriptilina	++	▼	▲
Clomipramina	-	▼	▲ en las 2 primeras horas
Desipramina	-	▼	=
Imipramina	-	▼	▼
Doxepina	++	▼	▲
Amoxapina	+	▼	▲
Trimipramina	++	=	▲
Mianserina	++	▼	▲
Trazadona	+	▼	▲
Amineptino	--	▲ %	▲
Fluvoxamina	--	▼	=
Fluoxetina	--	▼	=
Paroxetina	--	▼	=
Citalopram	--	▼	=
IMAO clásicos	¿?	▼	=
Moclobemida (IMAO A)	0	▼	=
Toloxatona (IMAO A)	0	=	=
Selegilina (IMAO B)	--	▼	▼
Litio	+ 0 =	▼	▲ 0 =
Nefazodona	+	▲	=
Mirtazapina	++	= (dosis bajas) ▼ (dosis altas)	▲
Venlafaxina	-	▼	▼

Adaptado de: Goldenberg, F. Autres médicaments de l'insomnie. En: Le sommeil normal et pathologique. M. Billiard (ed.). Masson, Paris, 1994. 200-207.

Los antidepresivos pueden tener una acción hipnótica propiamente dicha. En general, poseen un efecto supresor del sueño paradójico y favorecedor del sueño lento profundo. Los antidepresivos más estimulantes –y, por lo tanto, poco hipnóticos- pueden llegar producir un déficit de sueño de ondas lentas.

El efecto hipnótico de los antidepresivos es inmediato: aumenta del tiempo de sueño total, disminuye la latencia de sueño y el número y duración de los despertares nocturnos.

Los ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, y citalopram, sobre la sertralina no existen en la bibliografía internacional datos suficientes al respecto) tienen un efecto alertizante, con lo que si se dan en toma vespertina o nocturna suele alargarse la latencia de sueño. Este efecto, descrito sobre todo en dosis única, suele desaparecer durante el uso crónico de estos fármacos. La paroxetina, en dosis de 30 a 40 mg –las que se suelen recomendar en el trastorno de angustia o en el TOC- es particularmente alertizante.

4.2.2 Efecto sobre el sueño paradójico

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina, imipramina) alteran el sueño paradójico desde la primera noche de aplicación. Esta alteración consiste en un alargamiento de la latencia REM y en una disminución del porcentaje de sueño paradójico. Estos efectos sobre el sueño suele preceder diez o quince días a la aparición de cambios a nivel afectivo o de la desaparición de los ataques de pánico, y se ha correlacionado con la buena respuesta al tratamiento, al menos en lo que se refiere a la depresión mayor.

La trazadona retarda la aparición de la primera fase REM, pero este efecto desaparece al cabo de cuatro semanas de tratamiento.

Se ha descrito que tanto fluoxetina como paroxetina producen un bloqueo del sueño paradójico en la primera noche de administración. Sin embargo, el uso cró-

nico de fluoxetina en monoterapia prolonga de forma considerable la latencia REM, pero no disminuye el porcentaje de sueño paradójico.

Con respecto a los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) –cuyo uso también ha sido recomendado en estos trastornos- el IMAO A moclobemida disminuye de forma acusada el porcentaje de sueño paradójico durante las tres primeras semanas de tratamiento. Los IMAOS antiguos, como la fenelzina, suprimen por completo el sueño paradójico, pero sólo al cabo de una a tres semanas. La supresión del sueño paradójico persiste cuando se continúa el tratamiento durante dos meses. La toloxatona, un IMAO de nueva generación, no tiene ningún efecto descrito sobre el sueño paradójico.

La nefazodona, a dosis de 200 mg/día, parece aumentar el porcentaje de sueño paradójico, sobre todo en el segundo episodio REM.

4.2.3 Efecto sobre el sueño delta

La amitriptilina, la doxepina, la amoxapina, la mianserina, la trazadona y la nefazodona aumentan considerablemente el sueño lento profundo o delta en la primera noche de tratamiento. La clomipramina aumenta el sueño delta de las dos primeras horas de la noche. Para algunos autores, este aumento de las fases 3 y 4 correlacionaría con un buen efecto antidepresivo. Sin embargo, para otros autores, la restauración del sueño delta al comienzo del tratamiento por la trimipramina o la quinupramina anunciaría sólo que al cabo de un mes se normalizaría la distribución horaria de las distintas fases del sueño.

La fluvoxamina no modifica el número de ondas delta. La fluoxetina modificaría el sueño lento profundo en administración única, pero lo reduciría de forma considerable en tratamientos crónicos. La paroxetina, en dosis de 30-40 mg en toma matinal aumentaría las fases 3 y 4.

Sobre los IMAOS no se ha descrito que tuvieran ninguna afectación so-

bre el sueño delta.

5. Recomendaciones terapéuticas

Como norma general, y ante cualquier alteración del sueño, independien-

temente de su causa, es conveniente que el paciente siga unas normas de higiene del sueño, como las que detallamos en la TABLA III.

Los trastornos de ansiedad

TABLA III: Reglas de la higiene del sueño

1. Duerma tanto como sea necesario para sentirse descansado durante el día siguiente. La disminución del tiempo que se pasa en la cama parece solidificar el sueño. Por el contrario, la permanencia durante demasiado tiempo en la cama parece estar relacionada con un sueño superficial y fragmentado.
2. Levántese cada día a la misma hora, siete días a la semana. (Despertarse por la mañana a una hora regular induce la regularidad en el inicio del sueño).
3. Realice cada día ejercicio físico. (Esto probablemente profundizará el sueño).
4. Aísle su dormitorio de los ruidos (ponga alfombras, cortinas aislantes y cierre la puerta).
5. Mantenga moderada la temperatura de su habitación, debido a que un calor excesivo puede alterar el sueño.
6. Tome algún alimento ligero antes de irse a dormir. (El hambre puede trastornar el sueño).
7. Intente no beber demasiados líquidos por la tarde para así minimizar la necesidad de levantarse por la noche para ir al lavabo.
8. Evite el consumo de bebidas que contengan cafeína por la tarde.
9. Evite el alcohol por la tarde. Aunque el alcohol ayuda a dormir a las personas que están tensas, el sueño que produce tiende a ser fragmentado.
10. Las personas que están preocupadas y frustradas porque no pueden dormir no deben tratar una o otra vez de conciliar el sueño, sino que deben encender la luz, dejar el dormitorio y hacer algo distinto como leer un libro aburrido. No deben iniciar actividades estimulantes y sólo deben volver a la cama cuando tengan sueño. Deben levantarse a la hora habitual al día siguiente aunque hayan dormido poco.
11. El uso habitual del tabaco altera el sueño.
12. Si se encuentra en la situación de haberse despertado y estar mirando el reloj, ponga el reloj debajo de la cama o cúbralo.

Tomada de: Neylan, C.T.; Reynolds III C.F., y D.J. Kupfer, Trastornos del sueño. En: R.E. Hales, S.C. Yudofsky, J.A. Talbott (Eds.): Tratado de psiquiatría (2ª Edición española). Ancora, Barcelona, 1996.

situacionales y puramente reactivos que conducen, en general a un insomnio transitorio o de corta duración, siempre pueden ser tratados de forma satisfactoria con fármacos hipnóticos, ya sean benzodiacepinas o las modernas imidazopiridinas y ciclopironas. Al ele-

gir uno de estos fármacos es conveniente tener en cuenta dos aspectos farmacocinéticos: en primer lugar, el tiempo en el que tarda en alcanzar su máxima concentración plasmática, pues cuanto más corto sea éste, menor será el tiempo en que el sujeto concilia el sueño; en

segundo, su vida media y la de sus metabolitos activos. Atendiendo a este segundo parámetro, en los sujetos que presenten un insomnio predormicional, será conveniente optar por un hipnótico de vida media corta y media (de 3 a 5 h), mientras que si es inter o postdormicional la elección será la de un fármaco de una

vida media alrededor de las 7 h. Por otro lado, hemos de tener en cuenta que a mayor vida media, la repercusión diurna es también más grande, apareciendo somnolencia diurna, cansancio, astenia, etc. (TABLA IV).

Quando los trastornos de ansie-

TABLA IV: Vida media y metabolitos activos de diferentes benzodicepinas hipnóticas, de la zopiclona y del zolpidem

Producto	Tiempo en que alcanza la máxima concentración plasmática	Vida media	Metabolito activo	Dosis equivalente
<i>De acción breve</i>				
Midazolam	0,3	1,2-2,5	Metilhidroximidazolam	7,5
Triazolam	1,2	2,1-6,0	Metilhidroximidazolam	0,5
Brotizolam	1,2	3,1-6,1	Metilhidroximidazolam	0,5
Zopiclona	0,5 -1,5	3,5-6	Derivado N-oxidado	7,5
Zolpidem	2,3	2,0-2,5		10
<i>De acción intermedia</i>				
Flunitrazepam	1	9,0-31,0	Derivado 7-amino	1
Lormetazepam	2-3	9,9	Derivado N-Desmetil	1
Temazepam	1,5-2,5	10,0-20,0		20
<i>De acción larga</i>				
Flurazepam	1	40,0-150	N-Hidroxietilflurazepam	15
Quazepam	1,5	47,0-100	N-Desalquilquazepam	15

dad son de más larga duración pueden llevar a la aparición de un insomnio crónico, que posteriormente persista, aún habiendo desaparecido el trastorno ansioso. En estos casos parece más adecuado el uso de antidepresivos, incluso como hipnóticos. Para ello deberemos usar aquellos cuyo perfil sea más sedante, como pueden ser la mianserina, la trazodona, o las recientemente aparecidas nefazodona y mirtazapina. Todos ellos, administrados en toma nocturna, pueden suplir con buenos resultados a las benzodicepinas, pero sin los efectos adictivos de éstas.

Con respecto a los antidepresivos más serotoninérgicos, con una clara indicación en los trastornos que cursan con crisis de pánico (ISRS, clomipramina, imipramina), es necesario aclarar que estos dos últimos carecen de efecto hipnótico inmediato, si bien tampoco son alertizantes. Por ello, pueden ser administrados en dosis nocturna. Los ISRS, como podemos ver en la TABLA II, por el contrario, suelen “despejar” bastante, por lo que es recomendable que se pauten en toma única matutina.

Como hemos visto, todos los antidepresivos alteran en mayor o menor

medida la arquitectura del sueño, por lo que, llegado el momento de elegir uno, deberemos optar por aquel que más indicado esté en el caso a tratar, huyendo de los que mayor número de efectos secundarios tengan. En este sentido, los

ISRS son de primera elección, máxime si, como hemos visto, alguno de ellos – la paroxetina- puede incluso a largo plazo contribuir a la restauración del sueño normal.

Puntos más importantes

1. Los trastornos del sueño y su mala calidad llegan a estar presentes en el 90 % de los cuadros de ansiedad, formando parte fundamental de su sintomatología.
2. Cada trastorno de ansiedad presenta un patrón polisomnográfico muy específico.
3. A pesar de este patrón diferente, la clínica suele ser muy similar, predominando en la consulta las quejas del paciente acerca de la mala conciliación (insomnio predormicional).
4. En el trastorno de angustia pueden aparecer crisis nocturnas de pánico, sobre todo en la transición de la fase 3 a la 4.
5. En el trastorno por estrés postraumático aparecen pesadillas traumáticas y repetitivas.
6. Las benzodiacepinas producen una mejoría de la calidad subjetiva del sueño, pero también una alteración de la arquitectura del sueño, caracterizada por la reducción de las fases 3 y 4 y del sueño paradójico.
7. Los antidepresivos presentan un efecto variable sobre el sueño, dependiendo de su familia química y farmacodinámica, pudiendo alguno de ellos ser usado como hipnótico.

Bibliografía recomendada

- _ Billiard, M. Le sommeil normal et pathologique. Masson, Paris, 1994.
- _ Estivill Sancho, E. El sueño, ese desconocido. EMISA, Madrid, 1991. (Distribuido por Laboratorios Hosbon).
- _ Estivill, E., y Béjar, S. de. Duérmete niño. 2ª Edición. Plaza y Janés, Barcelona, 1996.
- _ Gonzalo, L.M. El sueño. Planeta DeAgostini S.A., Barcelona, 1996.
- _ Royuela, A., y Macías, J.A.. Calidad de sueño en pacientes ansiosos y depresivos. *Psiquiatría Biológica* 1997; 4(6): 225-230.
- _ Sáiz, J. La ansiedad. Emeká, Barcelona, 1993.