TRASTORNOS DEL SUEÑO

Teresa Carro García Ana Alfaro Acha Inmaculada Boyano Sánchez

Introducción

Los trastornos del sueño presentan una alta prevalencia en la edad geriátrica, siendo una importante causa de consulta médica. A pesar de su aparente benignidad, deben diagnosticarse y tratarse ya que provocan alteraciones tanto en la calidad de vida del paciente, como en la de sus familiares y cuidadores. Más de la mitad de las personas mayores que viven en su domicilio y hasta dos tercios de las que padecen enfermedades crónicas están afectadas por trastornos del sueño, siendo más frecuente en el sexo femenino, salvo el síndrome de apnea del sueño que es más común en el masculino. Se considera que el 35-45% de las prescripciones de hipnóticos corresponden a ancianos, constituyendo ésta una de las causas más comunes de reacciones adversas a medicamentos que aparecen en este grupo de edad.

Estructura del sueño

El sueño normal progresa en diversos estadios: fase NREM (nonrapid eye movement) y fase REM (rapid eye movement). En condiciones normales, las fases del sueño NREM y REM alternan durante la noche en forma de cinco-seis ciclos. En total, un 75% del sueño nocturno normal es NREM y un 25% REM (1):

- Fase REM: sucede cada 90 minutos aproximadamente, tiende a incrementarse a lo largo de la noche. Las características de esta fase son las siguientes:
 - Tono muscular prácticamente nulo.
 - Se presenta el sueño activo, la actividad eléctrica cerebral es máxima, paradójicamente, mientras el cuerpo se encuentra en completo reposo, el cerebro funciona a un ritmo máximo.
 - Se registran los característicos movimientos oculares rápidos.
 - La frecuencia cardiaca, así como la respiratoria, presenta signos irregulares.
 - Aumenta el metabolismo basal y la cantidad de jugo gástrico.

- Fase NREM: también conocida como sueño profundo, facilita el descanso corporal y se compone de cuatro fases variables en cuanto a profundidad:
 - Fase I (sueño superficial); etapa de sueño muy ligero, con una duración de varios minutos, aunque su duración puede aumentar desde el 5% del tiempo de sueño total en jóvenes, hasta el 12-15% en ancianos, debido a que estos últimos se despiertan con más frecuencia durante la noche. Se caracteriza por una disminución leve del ritmo cardiaco, la respiración, del tono muscular respecto a la vigilia; en resumen, un estado general de descanso profundo, relajado y somnoliento, con una ligera sensación de flotar, manteniendo activa la capacidad de percibir los estímulos externos, por lo que puede despertarse con más facilidad.
 - Fase II (sueño superficial); se caracteriza en el ECG por husos de sueño y complejos K. La intensidad del estímulo necesario para despertar al sujeto en esta fase es mayor que la que se necesitaría en la fase 1. Su duración de 10 a 15 minutos. En esta fase el tono muscular se relaja aún más, disminuyen levemente la temperatura corporal y la frecuencia respiratoria y cardiaca, desapareciendo los movimientos de los ojos.
 - Fase III (sueño profundo); se caracteriza por una lentificación global del trazado eléctrico y la aparición de ondas lentas y alto voltaje (deltas) cuya duración total debe ser mayor del 20% y menor del 50% del trazado. La percepción sensorial disminuye notablemente, así como las frecuencias cardiacas y respiratorias. La relajación de los músculos se intensifica, y no se dan movimientos en los ojos. En este intervalo resulta más difícil despertar al sujeto, y si lo hace se encuentra desorientado y confuso. Es la etapa fundamental para que el sujeto descanse subjetiva y objetivamente.

• Fase IV (sueño profundo); se caracteriza porque la duración total de las ondas lentas debe ser mayor del 50% de la duración total del trazado. Sucede aproximadamente entre 30 y 40 minutos después de coger el sueño, y el individuo se despierta raramente. Junto con la tercera fase constituye el período clave de la recuperación física. Se caracteriza por un completa relajación de los músculos y porque apenas se mueve.

Cambios en el patrón y en la estructura del sueño con la edad

El envejecimiento se asocia con un descenso en la calidad y en la cantidad de sueño (tabla 1).

Clasificación de los trastornos mayores del sueño en el anciano

Según la ASDC (Asociación Americana de los Trastornos del Sueño) se clasifican en:

- Disomnias:
 - Trastornos intrínsecos del sueño:
 - Insomnio primario, idiopático o psicofisiológico.
 - Apnea del sueño.
 - Síndrome de las piernas inquietas.
 - Hipersomnias.
 - Narcolepsia.
 - Trastornos extrínsecos del sueño.
 - Trastornos del ritmo circadiano del sueño.

Tabla 1. Cambios en el sueño con la edad

Patrón del sueño		Estructura del sue	Estructura del sueño	
Tiempo en la cama	Aumenta	NREM:		
Tiempo total de sueño	Constante	- Fase I	Aumentado.	
Tiempo de sueño nocturno	Disminuye	Fase II	Variable (suele descender).	
Tiempo en dormirse	Aumenta	Fase III y IV	Disminuidos.	
Despertares nocturnos	Aumentan	REM	Disminuido, como consecuencia	
Cabezadas diurnas	Aumentan		del menor tiempo de sueño nocturno.	
Rendimiento del sueño	Disminuye			

Modificado de: González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Geriatría en Atención Primaria (2).

Tabla 2. Tipos de insomnio

Tipo de insomnio

Insomnio de conciliación: se caracteriza por una latencia del sueño prolongada (> 30 minutos).

Insomnio de mantenimiento: más de dos despertares nocturnos o más de una hora de vigilia nocturna.

Insomnio con despertar precoz: el individuo se despierta más temprano de lo habitual y es incapaz de volver a dormirse.

Duración del insomnio

Insomnio transitorio: < 1 semana. No existen antecedentes previos de trastornos del sueño, y no provoca repercusiones sobre la actividad diurna. La causa suele ser una situación emocional estresante aguda.

Insomnio de corta duración: su duración no supera las tres semanas, pero pueden aparecer ciertas repercusiones diurnas (irritabilidad, malestar general, cansancio, etc.). Habitualmente está provocado por una situación estresante, pero más prolongada en el tiempo.

Insomnio crónico: duración superior a las tres semanas, durante las cuales el anciano duerme menos de cinco horas diarias y las repercusiones sobre la actividad diurna son muy importantes.

Adaptado de: Gómez García PL, Estrada Lastra A, Cuesta Triana F. Insomnio. En: Problemas clínicos en Geriatría: del síntoma al diagnóstico (3).

- Parasomnias.
- Trastornos del sueño asociados con enfermedades médicas o psiquiátricas.

Insomnio

Representa el trastorno del sueño más frecuente en el anciano.

Según la clasificación DSM IV, se define como la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o la falta de un sueño reparador (sueño aparentemente adecuado en cantidad, que deja al sujeto con la sensación de no haber descansado lo suficiente) durante tres veces en una semana durante un mínimo de un mes, con suficiente intensidad para provocar repercusiones (can-

sancio diurno, irritabilidad, falta de concentración, pérdida de memoria, etc.) y no ser debido a otro trastorno mental ni a efectos fisiológicos directos de una sustancia o enfermedad médica (3).

Según la ASDC se caracteriza por (2): latencia del sueño superior a 30 minutos, número de despertares nocturnos superior a dos horas, tiempo de vigila nocturna superior a una hora y tiempo de sueño total inferior a seis horas.

En la tabla 2 se muestran los diferentes tipos de insomnio.

Causas del insomnio

Las causas más importantes de insomnio se reflejan en la tabla 3 (4, 5):

abla 3. Cáusas del insomnio	
Enfermedades médicas	Enfermedades psiquiátricas
 Enfermedades cardiopulmonares. Patología osteoarticular. Patología gastroesofágica. Enfermedades prostáticas y vesicales. Trastornos endocrinos. Enfermedades neurológicas: Enfermedad de Parkinson. Demencias. Epilepsia nocturna. Accidente vasculocerebral. Migrañas. Neoplasias. Enfermedades dermatológicas: Eccema. Síndromes dolorosos. 	 Depresión mayor. Trastorno bipolar. Trastorno de ansiedad. Trastornos obsesivo-compulsivos. Psicosis. Anorexia nerviosa. Trastornos adaptativos.
Factores sociales	Cambios en el entorno
 Jubilación. Institucionalización. Cambio de domicilio. Hospitalización. Aislamiento y pobreza. 	Ruido excesivo.Incomodidad en la cama.Exceso de calor ambiental.
Causas farmacológicas	
 Estimulantes del SNC. Simpaticomiméticos. Vasodilatadores. Antineoplásicos. Difenilhidantoína. β-bloqueantes. Alcohol. Hormonas tiroideas. Teofilinas. Pirazetan. Cafeína. 	 Antagonistas del calcio. ACTH y corticoides. Alfa metil dopa. Broncodilatadores beta-dos adrenérgicos. L-dopa. Benzodiacepinas. Antipsicóticos. Anticolinérgicos. Antidepresivos tricíclicos e IMAO. Fluoxetina y sulpiride. Anfetaminas.

Tabla 4. Higiene del sueño

Recomendaciones útiles

- Acostarse siempre a la misma hora.
- Limitar la permanencia en cama a un máximo de ocho horas.
- Mantenga la habitación en las mejores condiciones posibles (cama confortable, pijama adecuado, temperatura idónea).
- Mantener la habitación a oscuras y sin ruidos.
- Separar la hora de acostarse de la de la cena y evitar cenas copiosas.
- Un vaso de leche o un trozo de queso antes de acostarse puede ser beneficioso (ya que el triptófano que contiene es un aminoácido inductor del sueño).
- Si precisa levantarse muchas veces por la noche para orinar, restrinja los líquidos antes de acostarse.
- Evitar sustancias estimulantes, como alcohol, tabaco, café, etc.
- Evitar también estímulos mentales: preocupaciones, discusiones sobre problemas familiares, económicos, etc.
- No utilizar el dormitorio como cuarto de trabajo ni de televisión.
- Ayudarse si es preciso con medidas relajantes, como lecturas intrascendentes, etc.
- Evitar las siestas durante el día.
- Realice ejercicio físico durante el día, pero no antes de acostarse.
- Evite la utilización de hipnóticos sin una prescripción médica.
- Si no concilia el sueño en 30 minutos, levántese y entreténgase con una actividad tranquila.

Enfoque diagnóstico del insomnio

Para la valoración del insomnio, debemos establecer una serie de puntos clave (3):

- Historia clínica geriátrica completa que incluya patologías médicas, tratamientos farmacológicos, tóxicos, excitantes. Descripción de la situación basal cardiorrespiratoria, funcional, cognitivo-afectiva y sociofamiliar.
- Historia del sueño:
 - Cronología: un inicio súbito, sugiere una situación estresante aguda.
 - Duración: el insomnio crónico suele estar provocado por un enfermedad médica, psiquiátrica, neurológica o por un trastorno primario del sueño.
 - Dificultad para el inicio o mantenimiento del sueño: el síndrome de apnea del sueño rara vez provoca dificultades en la conciliación del sueño.
 - Afectación del comportamiento: si el paciente está excesivamente preocupado acerca de los rituales del entorno, su habitación, cama, etc.
 - Sintomatología acompañante: parestesias, movimientos incontrolados de las piernas, despertares nocturnos repetitivos, ronquidos, apneas o sintomatología diurna: fatiga, irritabilidad, falta de concentración.
 - Antecedentes familiares: una historia familiar de insomnio es muy sugerente de trastorno primario del sueño.

- Diario de sueño: un registro diario durante al menos una semana, que recoja distintos datos del sueño y la vigilia como la hora de acostarse, de levantarse, latencia del sueño, número aproximado de despertares nocturnos, tiempo total de sueño, tiempo de siesta, evaluación subjetiva, nivel de alerta diurno, circunstancias y actividades que suceden antes de acostarse (ingesta de algún alimento, bebida, medicación, lectura en la cama, charlas con su pareja, etc.).
- Exploración física completa buscando signos de patología orgánica.
- Pruebas complementarias:
 - Polisomnografía: no está indicada de forma rutinaria. Permite evaluar la actividad física y cerebral del individuo mientras duerme, y rastrear el motivo que origina la interrupción o imposibilidad de conciliar el sueño. Se registra el patrón de sueño mediante el análisis simultáneo, durante una noche de la actividad eléctrica cerebral (EEG), los movimientos oculares (electrooculografía), la actividad muscular (EMG), la respiración nasobucal y toracoabdominal, la actividad eléctrica cardiaca (ECG), la saturación transcutánea de oxígeno y los movimientos de las extremidades.
 - Test de latencia múltiple de sueño: tras un estudio polisomnográfico se indica al sujeto que intente quedarse dormido cada cierto tiempo en la cama, y se valora el tiempo que tarda en dormirse. Una latencia menor

Tabla 5. Recomendaciones del tratamiento con hipnóticos

Insomnio de corta duración

- Revisar hábitos e higiene del sueño.
- Si se necesita un hipnótico, utilizar una BZD de vida media corta, a la menor dosis posible, o los nuevos hipnóticos no benzodiazepínicos.
- Utilizarlos de forma intermitente; omitir una dosis nocturna después de una o dos noches de sueño adecuado.
- No emplearlos durante períodos mayores de tres semanas y suprimirlos gradualmente.

Insomnio de larga duración

- Utilizar hipnóticos en combinación con psicoterapia y terapia conductual.
- Puede ser preferible utilizar una BZD de vida media larga, pero de forma intermitente (por ejemplo cada tres noches).
- Los antidepresivos sedantes pueden ser útiles.
- Reducir la medicación gradualmente cuando el tratamiento sea eficaz.
- Los casos difíciles o resistentes se pueden beneficiar de una valoración psiquiátrica o estudio del sueño.

Adaptado de: González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Geriatría en Atención Primaria. 3.ª ed.

de cinco minutos se asocia con una somnolencia patológica, asociada a problemas respiratorios causantes del insomnio y somnolencia diurna excesiva. Por el contrario, muchos pacientes con insomnio idiopático muestran una latencia de sueño aumentada.

 Otras: pruebas de neuroimagen; si existe sospecha de lesiones estructurales causantes de insomnio. Hormonas tiroideas. Pruebas de función respiratoria. Rx tórax. Rx óseas. ECG, EMG, etc.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y se debe realizar un diagnóstico y tratamiento específicos de la enfermedad subyacente si existe.

Medidas no farmacológicas

Antes de iniciarse un tratamiento farmacológico deben iniciarse una serie de medidas que podemos definir como «higiene del sueño» (tabla 4). En muchas ocasiones estas medidas son suficientes para conseguir solucionar el problema.

- Medidas de higiene del sueño (1, 2, 3).
- Técnicas de relajación.
- Terapias cognitivo-conductuales: pretender modificar los malos hábitos y creencias del sueño. Estas terapias han demostrado ser superiores al placebo, y las mejoras obtenidas respecto al sueño se mantienen con el tiempo, a diferencia del resultado obtenido con el tratamiento farmacológico, que pierde eficacia con el uso prolongado.

Medidas farmacológicas

Sólo cuando lo anterior no ha dado resultado será necesario recurrir a medidas farmacológicas; cuando se decida adoptarlas habrá que procurar (2):

- Que sea una solución transitoria y pueda suprimirse pasado un tiempo, se suele recomendar una prueba que no vaya más allá de tres días.
- Valorar si el insomnio es de conciliación, de mantenimiento o de despertar precoz.
- Tener en cuenta las modificaciones farmacodinámicas y farmacocinéticas que provoca la edad. Usar dosis menores (un tercio o la mitad de la utilizada en los jóvenes).
- Evitar benzodiacepinas (BZP) de acción prolongada (ya que su acumulación puede producir un cuadro de confusión, apatía y retraso psicomotor), los hipnóticos y los neurolépticos.
- Elegir un fármaco que tenga las siguientes características: rapidez en la inducción del sueño, mantenimiento del mismo un mínimo de seis horas, no alteración de la estructura fisiológica del sueño, disponer de vida media corta sin metabolitos activos durante el siguiente día, carecer de efectos colaterales y no producir tolerancia ni dependencia.

La tabla 5 recoge las recomendaciones del Instituto Nacional Americano de Salud acerca de la utilización de hipnóticos.

En la tabla 6 se muestran los fármacos más usados en el insomnio.

Benzodiazepinas: son el tratamiento farmacológico de elección. Están contraindicadas cuando

Tabla 6. Fármacos más usados en el tratamiento del insomnio

	Nombre comercial	Dosis anciano
BZD de acción larga		
Flurazepan	Dormodor; cps 30 mg	15 mg
Diazepan	Diazepan EFG, cp (2, 2,5, 5 y 10 mg) Valium, cp (5 y 10 mg)	5 mg
Clorazepato	Tranxilium, caps. (5, 10 y 15 mg)	5 mg
BZD de acción intermedia		
Lorazepam	Lorazepan EFG; cp 1mg Orfidal, cp 1mg Idalpren, cp (1 y 5 mg) Placinoral, cp 1mg Sedizepan, cp 1mg	0,5-1 mg
Ketazolan	Marcen, caps. (15, 30 y 45 mg) Sedotime, caps. (15, 30 y 45 mg)	15 mg
Temazepam		15 mg
BZD de acción corta		
Triazolam	Halción, cp 0,125 mg	0,125 mg
Alprazolam	Alprazolan EFG, cp (0,25, 0,5, 1 y 2 mg) Trankimazin, cp (0,25, 0,5, 1 y 2 mg)	0,25 mg
Midazolam	Dormicum, cp 7,5 mg	7,5 mg
Hipnóticos no benzodiazepínicos		
Zoplicona	Datolan, cp 7,5 mg Limovan, cp 7,5 mg; Siaten, cp 7,5 mg	7,5 mg
Zolpidem	Zolpidem EFG, cp (5 y 10 mg) Dalparam, cp 10 mg Stilnox, cp 10 mg	5-10 mg
Zaleplon	Sonata, caps. 10 mg	5 mg
Clometiazol	Distraneurine, caps. 192 mg	192-384 mg

el insomnio se asocia a apnea del sueño, depresión marcada y abuso de alcohol o fármacos. Son especialmente útiles en insomnio agudo de corta duración, pero no hay información sobre su eficacia a largo plazo. Los efectos sobre el sueño son los siguientes: mejoría en la inducción del sueño, disminuye el tiempo de vigilia una vez iniciado el sueño y reducción en el número de despertares nocturnos y aumento de la eficacia del sueño (3). Existen estudios que demuestran un incremento de la sensibilidad a los efectos clínicos y tóxicos de estas sustancias en los ancianos por cambios en la farmacocinética y farmacodinámica. Por tanto, si decidimos su uso deberíamos utilizarlas en períodos cortos de tiempo (menos de dos semanas, siendo la duración máxima de tratamiento de cuatro semanas incluida la retirada gradual), de forma intermitente, a la dosis mínima eficaz, deberíamos realizar una reevaluación para ver la efectividad y posibles efectos secundarios, y usar una BZD de vida media corta (2). La elección de la BZD se basa fundamentalmente en las características farmacocinéticas, en el tipo de insomnio y en las características del paciente (5).

- Hipnóticos no benzodiazepínicos: son fármacos de vida media corta, inicio de acción rápido y potencia alta. Tienen una efectividad similar a las BZD pero con menores problemas de tolerancia, de dependencia y escasa incidencia de insomnio de rebote al suspenderlos. Los más usados son: zoplicona, zolpidem y zaleplón (2, 5).
- Otros: existen otros fármacos usados en el tratamiento del insomnio, entre ellos destacan (3, 4):

- Clometiazol, tiene una vida media de unas cuatro horas y aunque parece ser algo menor en efectividad a las BZD, es más seguro en patología hepática, respiratoria y tiene menos efectos secundarios.
- Antidepresivos con perfil sedativo (doxepina, mianserina, trazodona, ISRS, a excepción de la fluoxetina) habitualmente a dosis de tres a cinco veces menor que cuando se trata de un estado depresivo. Se usa en el insomnio crónico y cuando existe fragmentación del sueño con múltiples despertares.
- Antihistamínicos con efectos sedantes (difenhidramina, hidroxicina, doxilamina). Son menos efectivos que las BZD pero no crean dependencia. Su uso está limitado por la aparición de efectos adversos (anticolinérgicos). Por este motivo no serían aconsejables en el insomnio crónico.
- Extracto de valeriana, la evidencia disponible es escasa. Bien tolerado pero puede producir hepatotoxicidad.
- Neurolépticos, aconsejados en los casos de insomnio que acompaña a la demencia.
 Bajas dosis de haloperidol (0,5-1 mg) o tioridazina pueden ser eficaces.
- Melatonina como suplemento nutricional, puede adelantar la fase del sueño, pero son necesarios más estudios para su uso en el tratamiento del insomnio.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Tiene una prevalencia del 2-4% en la población de mediana edad (6, 7) y de un 25% en la población anciana (8). En edades medias la apnea del sueño es de dos a tres veces más frecuente en hombres y después de la menopausia la incidencia aumenta en mujeres (7). La respiración disruptiva característica del SAOS contribuye a un sueño poco efectivo, produciéndose un aumento del sueño diurno que puede ser incapacitante e incluso peligroso (6). Se ha objetivado un aumento de la morbimortalidad asociado al SAOS (8). Por todo esto, es importante hacer un diagnóstico y tratamiento precoces.

Se define como (6, 7, 8):

- Apnea: cese temporal de la respiración (flujo aéreo) durante el sueño, por un período definido arbitrariamente de al menos 10 segundos para adultos.
- Hipopnea: disminución del flujo de aire (al menos 30%) asociado a una arbitraria reducción de la saturación de oxígeno (4%), medida con el pulsioxímetro (8).
- Apnea del sueño: cese de la respiración durante 10 segundos o más que ocurre 30 veces en las siete horas del sueño.

- Síndrome de apnea obstructiva del sueño: se define por la somnolencia diurna y las diferentes consecuencias atribuibles a las frecuentes apneas e hipopneas durante el sueño.
- Índice de apnea: es el número de apneas dividido entre las horas de sueño medidas (número de apneas por hora).
- RDI o AHI (respiratory disturbace index or apnea hypopnea index) es el número de apneas/hipopneas durante el sueño, dividido por las horas de sueño. Un RDI menor de 5: normal; RDI de 5-15: enfermedad leve; RDI de 15-30: moderada; RDI mayor de 30: enfermedad severa (8).

Clasificación y patogenia (6)

- Obstructiva: hay un esfuerzo por ventilar, pero no hay respiración debido a la obstrucción completa o parcial de la orofaringe y/o nasofaringe. La oclusión de la faríngea ocurre debido a un desequilibrio de las fuerzas que colapsan la vía aérea (presión negativa faríngea) y aquellas fuerzas que la dilatan (contracción de los músculos faríngeos). Al colapso de la vía superior pueden contribuir factores anatómicos (macroglosia, obesidad, úvula grande, hipertrofia amigdalar) y factores funcionales (disminución del tono muscular en el inicio del sueño REM).
- Central: no hay esfuerzo por ventilar, debido al cese transitorio del impulso nervioso respiratorio y como consecuencia cesa la actividad de los músculos respiratorios. Este fenómeno puede ocurrir por dos mecanismos:
 - Defecto en el control metabólico respiratorio o en el sistema neuromuscular: se asocia a enfermedades neurológicas como la poliomielitis bulbar, encefalitis, infartos cerebrales, neoplasia, cirugía espinal.
 - Fluctuación del impulso respiratorio: en la respiración periódica hay una ventilación regular creciente y decreciente, resultado de fluctuaciones en el impulso central. En la respiración de Cheyne-Stokes, en la fase decreciente aparece un período corto de apnea.
- Mixta: no hay esfuerzo ventilatorio, pero cuando se hace el esfuerzo hay una obstrucción de la vía evidente. Es la más común.

Clínica (7, 8, 9)

- Obstructiva:
 - Síntomas nocturnos:
 - Historia de ronquidos, ruidos entrecortados y pausas de respiración nocturna

observados por un familiar y a menudo percibidos por el paciente.

Movimientos corporales nocturnos, excesiva sudoración, enuresis nocturna, reflujo esofágico, sequedad de boca, fragmentación del sueño e insomnio.

Síntomas diurnos:

- Excesiva somnolencia diurna, ataques de sueño y sensación de sueño poco reparador.
- Pérdida de la libido, impotencia, cefalea matutina, trastornos cognitivos y del humor, cambio de personalidad y depresión.

— Central:

- Síndrome de hipoventilación alveolar, hipercapnia, hipoxemia diurna y clínica de insuficiencia respiratoria recurrente, poliglobulia, hipertensión pulmonar, fallo ventrículo derecho. Quejas como dormir mal, cefalea, fatiga e hipersomnia diurna.
- No tienen hipercapnia. Predomina la alteración del sueño, con despertares nocturnos frecuentes, cansancio matutino y excesivo sueño diurno.

Comorbilidad

El SAOS se asocia a un aumento de la morbi-mortalidad. Durante las pausas de apnea se produce una desaturación (hipoxia) que produce una serie de respuestas mecánicas y neuroquímicas (estímulo del sistema simpático, disfunción endotelial, incremento de los mediadores de la inflamación y factores protrombóticos) con sus correspondientes consecuencias cardiovasculares a largo plazo: HTA, enfermedad cerebrovascular, angina nocturna en pacientes con enfermedad coronaria previa, arritmias cardiacas (bradicardia, asistolia ventricular, recurrencia de fibrilación auricular) y muerte súbita (6, 8). Hay estudios que demuestran la asociación entre la presencia de SAOS y un aumento de las cifras de tensión arterial, después de ajustarlo por sexo y peso (8).

Con menos frecuencia puede asociarse a: hipertensión pulmonar, cor pulmonar, fallo del ventrículo izquierdo (sistólico y diastólico) y eritrocitosis (8). En un 20% de los pacientes que tienen un SAOS severo coexiste una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que en muchas ocasiones no está diagnosticada.

Un RDI 30 está asociado a un 40-50% de aumento del riesgo de muerte (6, 8). El tratamiento con CPAP ha demostrado reducir la tensión arterial, arritmias cardíacas, angina nocturna, insuficiencia del ventrículo izquierdo y mortalidad (7, 8).

SAOS y conducción

Los pacientes que tienen un SAOS tienen entre dos y siete veces aumentado el riesgo de tener un accidente de coche. Es conveniente que los médicos adviertan al paciente de los peligros potenciales cuando el paciente tiene clínica severa con importante somnolencia diurna y deterioro en las actividades intelectuales (8).

Diagnóstico

- Historia clínica preguntando tanto al paciente como a los familiares sobre la presencia de la clínica previamente descrita y sobre los factores que aumentan la probabilidad de padecer un SAOS: obesidad, hipotiroidismo (6). Ver tabla 7.
- Exploración física: hay que prestar especial atención (6, 7):
 - Constantes vitales: tensión arterial.
 - Apariencia general: obesidad excesiva y cuello corto. Calcular el IMC (índice de masa corporal) y medir la circunferencia del cuello.
 - Cabeza y cuello: especial atención a la orofaringe, que puede estar comprometida (hipertrofia amigdalar, lengua y úvula grandes).
 Micrognatia (mandíbula pequeña), retrognatia y anomalías en la cara (desviación del tabique nasal).
 - Tumores de la nasofaringe, son raros pero hay que descartarlos.
 - Auscultación cardiopulmonar: signos de ICC y EPOC.

Tabla 7. Preguntas útiles para el *screening* de SAOS

- 1. ¿Es su sueño reparador?
- 2. ¿El cansancio o el sueño interfieren en la realización de las actividades de la vida diaria?
- 3. ¿Ha notado su familia o cuidador algún comportamiento inusual como roncar, pausas de apnea, emitir sonidos entrecortados o movimientos anormales?

Adaptado de: Williams JA. Sleep. En: Principles and Practice of Geriatric Medicine (8).

Tabla 8. Indicaciones de tratamiento de SAOS

Síntomatología**	Actitud terapéutica
Asintomático.	No tratamiento.
Sintomático.	Tratamiento.
Asintomático.	No tratamiento.
Sintomático.	Tratamiento.
Asintomático.	Tratamiento.
Sintomático.	Tratamiento.
	Asintomático. Sintomático. Asintomático. Sintomático. Asintomático.

Adaptado de: Criterias for treatment modified by the Centers for Medicare and Medicaid Services (10).

- Neurológica: el SAOS puede ser una manifestación tardía de enfermedades neuromusculares periféricas (9).
- Polisomnografía: es necesaria para hacer el diagnóstico definitivo (6, 8) y diferencial entre apnea del sueño central y obstructiva. En la primera, las apneas recurrentes no van acompañadas de un esfuerzo respiratorio. Y dentro de las apneas centrales, en las que son por un defecto en el control metabólico respiratorio o en el sistema neuromuscular es característica la elevación de la PCO₂ que aumenta progresivamente.
- Pruebas complementarias:
 - Hematocrito (puede revelar policitemia), gasometría arterial y espirometría.
 - Hormonas tiroideas, electrocardiograma, holter de frecuencia cardiaca y Rx de tórax.

Tratamiento (tablas 8 y 9)

Hay que tener una serie de consideraciones al decidir cuándo y cómo tratar. Se ha demostrado que hay poco beneficio en el tratamiento de pacientes asintomáticos con RDI menor de 15. Los pacientes con apnea mixta, incluso cuando predomina el componente central, deben ser tratados como un SAOS obstructivo.

Tratamiento no quirúrgico:

- Medidas higiénicas (6, 7):
 - Dieta para perder peso.
 - Suprimir el alcohol, tabaco y retirar aquellos fármacos que deprimen el centro respiratorio: hipnóticos, barbitúricos, sedantes, analgésicos.

- Dormir decúbito lateral: en la posición decúbito supino, la lengua y el paladar blando obstruyen el paso de aire a la nasofaringe y se estrecha la vía aérea al disminuir el volumen de los pulmones y, por lo tanto, el flujo de aire.
- Tratamiento médico (6, 7): siempre hay que intentar corregir las alteraciones reversibles: la insuficiencia cardiaca congestiva, trastornos respiratorios crónicos y alteraciones metabólicas.
 - CPAP: es el gold-estándar en el tratamiento del SAOS, eficaz en un 80% de los pacientes. Consiste en evitar el colapso de la vía respiratoria superior al aportar presión positiva continua con aire a través de una máscara nasal. No está indicada en individuos que ronquen sin que esté asociado a pausas de apnea o clínica de SAOS y/o comorbilidad (7). Los efectos secundarios son: la clínica de sequedad de ojos, nariz y boca por la mascarilla y la incomodidad de la misma. Contraindicaciones relativas son las bullas pulmonares, infecciones recurrentes de senos y oído. No hay contraindicaciones absolutas.
 - BIPAP: administra presión tanto a la inspiración como espiración. Se utiliza cuando existe intolerancia a la CPAP y cuando se asocia a retención de CO₂.
 - Oxígeno: cuando se objetiva en el estudio polisomnográfico, una desaturación de oxihemoglobina.
 - Dispositivos intraorales: cuando existe clínica de ronquidos pero sin diagnóstico de SAOS y para los pacientes con un SAOS modera-

^(*) Respiratory disturbace index.

^(**) Excesiva somnolencia, deterioro función cognitiva, cambios de ánimo, insomnio o enfermedades cardiovasculares como HTA, IAM o enfermedad cerebrovascular.

^(***) RERAs: Respiratory effort relates arousals or RERAs.

do/severo que no toleran la CPAP o existe contraindicación para la cirugía:

- Dispositivo de avance mandibular: es una prótesis que se ajusta a la mandíbula y que impide el cierre del espacio nasofaríngeo.
- Prótesis que sujeta la lengua para que se mantenga en una posición anterior.

Efectividad de un 70-80% (8, 9) pero tiene la limitación de que no se pueden usar cuando el paciente carece de dientes o no tiene una adecuada dentadura.

Tratamiento farmacológico: no hay un tratamiento farmacológico universal para el SAOS. Sin embargo hay ciertas situaciones donde el tratamiento farmacológico puede ayudar: tiroxina (hipotiroidismo), tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y progesterona, teofilina (apnea central con fallo del ventrículo izquierdo), IECAs (HTA).

Tratamiento quirúrgico (6, 7):

Está indicado sólo en los casos de SAOS severo de origen obstructivo y con clínica acompañante severa.

- Uvulopalatofaringoplastia (UPPP): cuando el paciente no tolera la CPAP y tiene un SAOS severo. Tiene un índice de éxito del 50% (9).
- Traqueostomía: es un tratamiento que está prácticamente en desuso, pero cuando la UPPP es ineficaz hay que recurrir a la traqueostomía,

cerrada durante el día y abierta por la noche, para revertir los síntomas del día y para prevenir los efectos cardiopulmonares. Tiene un 100% de eficacia, pero está asociada a una morbilidad médica y psico-social.

Después de todos los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos que no mejoran o que tienen síntomas recurrentes, hay que hacer un estudio polisomnográfico.

Síndrome de las piernas inquietas

Se caracteriza por la presencia de inquietud en las piernas y sensaciones desagradables descritas como agujas, dolor, calambres o tirones musculares que aparecen por la noche y que dificultan el sueño efectivo. Aproximadamente un 5-15% de los adultos mayores de 80 años experimentan este síndrome. Es más frecuente en pacientes que tienen diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia venosa crónica, neuropatía urémica, prostatitis, deficiencias de hierro y vitaminas o al retirar fármacos (6).

Tratamiento (tabla 10)

Siempre se debe descartar que la causa no sea un déficit de hierro o vitamínico reversible. Medir: hierro sérico, ferritina, folato, cobalamina, urea y creatinina. Los agonistas dopaminérgicos son la primera opción de tratamiento.

Si los pacientes no responden, hay que realizarles un estudio polisomnográfico (6).

Tabla 9.	Tratamiento	del	SAOS
----------	-------------	-----	------

Tratamientos	Respuesta	Complicaciones
Apnea leve		
 Pérdida de peso. 	Limitada y variable.	Ninguno.
 Suprimir el alcohol y tabaco. 	Limitada y variable.	Ninguno.
 Retirar fármacos hipnóticos. 	Limitada y variable.	Ninguno.
 Tratamiento posicional. 	Limitada y variable.	Ninguno.
 Tratamiento comorbilidad. 	Limitada y variable.	Ninguno.
Apnea moderada/severa		
— CPAP.	Efectividad inicial de 80%.	Problemas mecánicos.
	Tiempo de eficacia incierto.	Incómodo.
 Dispositivos intraorales. 	60-80% efectividad.	No se puede usar sin dientes.
	Tiempo de eficacia incierto.	Incómodo.
 Uvulopalatofaringoplastia. 	50% efectividad.	Morbilidad operatoria irreversible.
Traqueostomía.	100% efectividad.	Morbilidad operatoria y postoperatoria.

Modificado de: Anthony Kales. Sleep and Its Disorders. Cecil Textbook of Medicine; 1992. p. 2063-2067 (9).

Tabla 10. Tratamiento del síndrome de piernas inquietas

Tratamiento no farmacológico

- Suprimir el alcohol, cafeína, tabaco y reducir el estrés.
- Suspender los siguientes fármacos que empeoran los síntomas:
 - Antidepresivos: fluoxetina, paroxetina, sertralina, mirtazapina, mianserina.
 - Neurolépticos: olanzapina, risperidona.
 - Otros: B-bloqueantes, fenitoína, metosuxamida y litio.

Tratamiento farmacológico

	Dosis	Efectos
Agonistas dopaminérgicos no ergotamínico	os:	
- Pramipexol (Mirapexin®).	0,18*-0,7**.	Somnolencia, digestivos.
Ropirinol (Requip®).	0,25*-1,5 mg**.	Somnolencia, digestivos.
Agonistas dopaminérgicos ergotamínicos:		
- Pergolida (Pharken®).	0,05*-0,5 mg** (2 h antes de acostarse).	Somnolencia, digestivos.
 Bromocriptina (Parlodel®). 	1,25*-7,5 mg**.	GI, somnolencia, hipotensión.
 Carbegolina. 	1*-4 mg.	GI, somnolencia, hipotensión.
Levodopa		
Levodopa/carbidopa	100/25 mg.	Aumento de los síntomas
- (Sinemet plus®).	(1-2 h antes de acostarse).	diurnos.
Benzodiazepinas		
Clonazepam.	0,5*-2 mg.	Resultados contradictorios er los estudios.
- Temazepam.	15*-30 mg.	Mejora el insomnio.
Antiepilépticos:		
 Gabapentina. 	300*-800 mg**.	Somnolencia, mareo, ataxia
 Carbamazepina. 	100*-800 mg**.	GI, mareo, ataxia, diplopia.
Opioides:		
— Tramadol.	50*-100 mg**.	Recomendados como última opción.

^(*) Dosis de inicio por la noche.

Conclusiones

- Los trastornos del sueño presentan una alta prevalencia en la edad geriátrica, siendo el insomnio el trastorno más frecuente.
- El envejecimiento provoca cambios en el patrón y en la estructura del sueño.
- Deberíamos realizar una completa historia clínica que incluyese: patologías médicas previas, tratamientos farmacológicos, situación basal, historia y diario del sueño y exploración física completa para llegar a su diagnóstico.
- Mejorar la higiene del sueño constituye el primer objetivo a seguir y si precisásemos un hipnótico, las BZD de vida media corta, a la menor dosis posible, o los hipnóticos no benzodia-

- zepínicos serían los fármacos a utilizar durante períodos cortos de tiempo.
- Una historia de ronquidos, pausas de respiración nocturna, fragmentación del sueño, somnolencia diurna, obesidad y HTA, debería hacernos pensar en la apnea del sueño.
- En el síndrome de las piernas inquietas los agonistas dopaminérgicos constituyen la primera opción de tratamiento.

Bibliografía

 Cobo Domingo JC. Sueño en Ancianos. Insomnio y Calidad de Vida. En: Geriatría y Gerontología. Atención Integral al anciano. Formación Continuada Logos; 2000. p. 283-301.

^(**) Dosis máxima diaria repartida en dos-tres tomas.

- González Gil P. Alteraciones del Sueño. En: Ribera Casado JM, Cruz Jentoft AJ, editores. Geriatría en Atención Primaria. 3.ª ed. Madrid: Ediciones Aula Médica; 2002. p. 287-95.
- Cuesta Triana F. Insomnio. En: Gómez García PL, Estrada Lastra A, editores. Problemas clínicos en Geriatría: del síntoma al diagnóstico. Madrid: Fundación de Estudios y Formación Sanitaria; 2001. p. 109-31.
- 4. Chokroverty S. Epidemiology and causes of insomnia. Evaluation and treatment of insomnia; 2005 UpToDate. Disponible en: http://www.uptodate.com.
- Pozo Navarro P. Trastornos del sueño. En: Psiquiatría Geriátrica. Barcelona: Masson; 2002. p. 525-41.
- Gabriele M, Barthlen, MD. Obstructive sleep apnea syndrome, restless legs syndrome, and insomnia in geriatric patients. Geriatrics 2002; 57: 34-9.
- Chistian Guilleminault MD, Biol D, Viven C, Abad MD. MBA. Obstructive sleep apnea syndromes. Med Clin North Am 2004; 88: 611-30.
- 8. Williams J, Sleep. En: Pathy MSJ, editor. Principles and Practice of Geriatric Medicine. 3rd ed. John Wiley and Sons Ltd; 1998, vol 1: 691-701.
- 9. Kales A. Sleep and Its Disorders. Textbook of medicine, 5th ed. Edited by Cecil; 1997. p. 2063-67.

 Criterias for treatment modified by the Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) http://www.cms. hhs.gov/ncdr/memo.asp?id=19.

Lectura recomendada

Trastornos del sueño. En: Beers MH, Berkow R, editores. Manual Merck de Geriatría. 2ª edición. Madrid: Harcourt; 2001. p. 123-5.

Buysse DJ. Classification of sleep disorders. 2005 UpToDate. Disponible en: http://www.uptodate.com.

Asplund R. Sleep Disorders in the Elderly. Drugs Aging 1999; 14 (2): 91-103.

Sateia MJ, Pigeon WR. Identification and management of insomnia. Med Clin North Am 2004; 88: 567-96.

Joyce DK, Michael C, and Anthony K. Sleep and Sleep Cassel, Reisemberg, Soremen and Walsh. Geriatric Medicine. 2.^a ed. Edit by:; 1990. p. 562-78.

Parish JM, Somers VK. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. Mayo Clin Proc 2004; 79: 1036-46.

Anil NR, Cusida CA. Restlegs syndrome and periodic limb movement disorder. Med Clin North Am 2004; 88: 653-67.