



Documento de consenso  
**ESTRÉS e INSOMNIO**

La creciente incidencia de un ritmo de vida acelerado en la sociedad actual y su alto impacto en el estado físico-psíquico de las personas explican que el estrés y el insomnio sean dos de los motivos más habituales de queja en las oficinas de farmacia y en la consulta del médico de atención primaria.

Ya sean como causa primaria de consulta o como desencadenantes de enfermedades físicas y mentales, la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC) y la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) convienen realizar una publicación de consenso que sirva de ayuda en la realización de la labor sanitaria mediante la mejora de conocimientos: la promoción de hábitos de vida saludable, la prevención, el manejo de las habilidades clínicas y el abordaje terapéutico desde la fitoterapia, la psicoterapia a los psicofármacos, estableciendo actitudes prácticas de quién, cómo y cuándo realizar las diferentes actividades de atención integral del estrés y el insomnio.

ESTEVE se une a la iniciativa de ambas Sociedades, con el patrocinio de este *Documento de consenso. Estrés e insomnio* que esperamos facilite la labor diaria de atención a la salud individual y comunitaria de médicos y farmacéuticos, cuyo último y más importante objetivo es minimizar el sufrimiento y mejorar la calidad de sus pacientes.



9300703

ESTRÉS e INSOMNIO  
 Documento de consenso

Documento de consenso  
**ESTRÉS**

e  
**INSOMNIO**



Con la colaboración de:





Documento de consenso

---

# ESTRÉS *e* INSOMNIO

---

**COORDINADORES:**

J. Arbesú Prieto (SEMERGEN)

J.C. Gómez Martínez (SEFAC)

---

**AUTORES:**

E. Carrasco Carrasco

I. García García

F. López López

F. Repilado Grillo

J.C. Roig Sena

J. Velert Vila

M.M. Velert Vila

E. Zamorano Bayarri





Edita:



©2009 ESTEVE, S.A.

©2009 SEMERGEN-SEFAC

©2009 los autores

Fotografía portada: ©Gino Santa Maria - Fotolia.com

EDICIONES MAYO, S.A.

Aribau, 185-187 / 08021 Barcelona

Segre, 29 / 28002 Madrid

ISBN: 978-84-9905-046-1

Impresión: Comgrafic

Depósito legal: B-39.968-09

Reservados todos los derechos. No se puede reproducir ninguna parte de esta publicación, ni almacenarla en un sistema recuperable, ni transmitirla por ningún medio electrónico, mecánico, fotocopiado, en discos, ni de cualquier otra forma, sin la previa autorización escrita de los propietarios del *copyright*. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de este artículo.

El empleo de los nombres registrados, marcas registradas, etc., en esta publicación, no significa –incluso en ausencia de una declaración explícita– que tales nombres están exentos de las leyes y reglamentos protectores pertinentes y que por tanto pueden emplearse libremente.

Responsabilidad de productos: el editor no puede garantizar los datos sobre la posología y aplicaciones de los medicamentos indicados en este libro. En cada uno de los casos, el usuario tiene que comprobar su precisión consultando otra literatura farmacéutica.

[www.edicionesmayo.es](http://www.edicionesmayo.es)



# Sumario

Documento de consenso

## ESTRÉS *e* INSOMNIO

CAPÍTULO 1	<b>Objetivos</b>	1
CAPÍTULO 2	<b>Introducción y patologías asociadas</b>	3
CAPÍTULO 3	<b>Estrés</b>	15
CAPÍTULO 4	<b>Insomnio</b>	24
CAPÍTULO 5	<b>Consejos de salud</b>	34
CAPÍTULO 6	<b>Tratamientos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Tratamiento psicoterapéutico de estrés y sueño</li><li>• Tratamiento fitoterápico</li><li>• Tratamiento farmacológico</li></ul>	37
CAPÍTULO 7	<b>Interacciones</b>	57
CAPÍTULO 8	<b>Dispensación</b>	67



# Índice autores

## **José Arbesú Prieto**

Médico de familia. Coordinador del Grupo de Salud Mental. SEMERGEN.  
Centro de Salud San Andrés. Madrid

## **Eduardo Carrasco Carrasco**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Abarán. Murcia

## **Isabel García García**

Farmacéutica comunitaria. SEFAC. Ripollet (Barcelona)

## **Jesús Carlos Gómez Martínez**

Farmacéutico comunitario. SEFAC. Vicepresidente Coordinador de Grupos de Trabajo SEFAC. Barcelona

## **Francisco López López**

Médico de familia y psicoterapeuta. Área 4. Madrid

## **Felisa Repilado Grillo**

Farmacéutica comunitaria. SEFAC. Vocal de plantas medicinales COF. Madrid

## **Juan Carlos Roig Sena**

Farmacéutico comunitario. SEFAC. Implantación y gestión de servicios de Atención Farmacéutica en Farmacia Comunitaria. Valencia

## **Josefina Velert Vila**

Farmacéutica comunitaria. SEFAC. Alboraya (Valencia)

## **M.<sup>a</sup> del Mar Velert Vila**

Farmacéutica comunitaria. SEFAC. Valencia

## **Enrique Zamorano Bayarri**

Médico de familia. CAP de Sant Antoni de Vilamajor. ABS Alt Mogent. Barcelona



# Objetivos

Hoy parece que todo el mundo habla del estrés. Oímos hablar de él no sólo en conversaciones cotidianas, sino también en la radio, la televisión, la prensa, en conferencias y en cursos universitarios dedicados al tema.

El Diccionario de la Real Academia Española define el estrés como «tensión provocada por situaciones agobiantes que originan reacciones psicósomáticas o trastornos psicológicos a veces graves».

Fue Hans Selye (1897-1982), médico de origen húngaro nacionalizado canadiense y profesor en la Universidad McGill en Montreal, quien realizó los primeros trabajos sobre el estrés, que planteó como síndrome general de adaptación (SGA).

Según un estudio de Murray y López (1998), de la Universidad de Harvard, las cinco enfermedades mundiales más comunes previstas para el año 2020 tendrán como factor subyacente, directa o indirectamente, el estrés. Se trata de las cardiopatías, la depresión severa, los accidentes de tráfico, los derrames y las enfermedades crónicas de pulmón.

El insomnio es uno de los problemas de salud más comunes que se les presentan tanto a los médicos de atención primaria como a los psiquiatras.

El término «insomnio» procede del latín *in* (no) y *somnus* (sueño); estrictamente, significaría la incapacidad para dormir o la falta total de sueño.

Según la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM), el insomnio es el sueño insatisfactorio que afecta al funcionamiento del individuo durante el día.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (cuarta edición, texto revisado [DSM-IV-TR]) define el insomnio primario como la dificultad para iniciar o mantener el sueño o como la sensación de no haber tenido un sueño reparador durante al menos un mes, y que provoca un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral, social o de otras áreas de la actividad del individuo.

La Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud, en su décima revisión (CIE-10), establece como requisito para el diagnóstico de insomnio que la dificultad para iniciar o mantener el sueño, o el hecho de no tener un sueño reparador, dure al menos un mes y que, además, se acompañe de fatiga diurna, sensación de malestar personal significativo y deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad personal.

El problema del insomnio se ha asociado a una disminución del rendimiento laboral, un incremento de la tasa de accidentes de automóvil y una mayor propensión a padecer enfermedades médicas.

## Objetivo del documento de consenso

Siendo el estrés y el insomnio dos motivos habituales de consulta en la farmacia comunitaria y en la atención primaria, ya sea como problemas de salud primarios o como desencadenantes de enfermedades físicas y mentales, desde la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC) y la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) nos hemos propuesto realizar un documento de consenso que nos sirva de guía y ayuda en el ejercicio de nuestra labor sa-

## ESTRÉS e INSOMNIO

nitaria. Para ello, en dicho documento se abordan algunos de los aspectos fundamentales de estas dos patologías:

- Diagnóstico y manejo de las habilidades clínicas.
- Detección de señales de alarma.
- Promoción de hábitos de vida saludable y de prevención.
- Abordaje terapéutico desde la fitoterapia, la psicoterapia y los psicofármacos.
- Establecimiento de actitudes prácticas respecto a quién, cómo y cuándo realizar las diferentes actividades de atención integral del estrés y el insomnio.
- Interacciones medicamentosas.
- Indicación farmacéutica, dispensación y seguimiento desde la farmacia, aplicando algoritmos de actuación y derivación, que aúnen esfuerzos de médicos y farmacéuticos.

Deseamos que este manual de consenso facilite nuestra labor diaria de atención a la salud individual y comunitaria, que tiene como último y más importante objetivo minimizar el sufrimiento y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Es un objetivo primordial de ambas sociedades establecer consensos en aquellas patologías que comparten espacios y tiempos de atención entre farmacéuticos comunitarios y médicos de atención primaria. Estamos seguros de que contaremos con la aprobación de nuestros compañeros de profesión y con el agradecimiento de nuestros pacientes.

**José Ángel Arbesú Prieto**  
SEMERGEN

**Jesús Carlos Gómez Martínez**  
SEFAC

# Introducción y patologías asociadas

## Introducción

El estrés es un estímulo que nos agrede emocional y físicamente, siendo irrelevante que tal amenaza sea real o imaginaria<sup>1</sup>. Un estudio de Murray y López (1996), de la Universidad de Harvard, afirma que las cinco enfermedades mundiales más comunes previstas para el año 2020 tendrán como factor subyacente, de forma directa o indirecta, el estrés. Estas enfermedades son las cardiopatías, la depresión severa, los accidentes de tráfico, los ictus y las enfermedades crónicas de pulmón<sup>2</sup>.

Por otro lado, el insomnio, trastorno del sueño consistente en la imposibilidad de iniciar o mantener el sueño o de conseguir una duración y una calidad de sueño adecuadas para restaurar la energía y el estado de vigilia normal<sup>3</sup>, se ha asociado a una disminución del rendimiento laboral, un incremento de la tasa de accidentes de automóvil y una mayor propensión a sufrir enfermedades médicas<sup>4,5</sup>.

## Estrés y enfermedades cardiovasculares

Existe suficiente evidencia científica para apoyar la relación existente entre el estrés y el desarrollo de numerosas enfermedades. Los factores de riesgo cardiovascular y las enfermedades cardiovasculares son más prevalentes en individuos con estrés crónico (tabla 2.1)<sup>6-22</sup>. En un estudio realizado con unos 30.000 pacientes hospitalizados por infarto de miocardio en 52 países, se demostró que el impacto relativo de los factores psicosociales sobre el riesgo cardiovascular sólo era superado por el tabaquismo, y estaba por encima de otros factores tradicionales de gran importancia, como (por este orden) la diabetes, la dislipemia, la hipertensión y la obesidad<sup>23</sup>.

Entre los mecanismos postulados para explicar la relación entre el estrés y las enfermedades cardiovasculares, destaca la liberación de varias hormonas cerebrales a través del sistema nervioso simpático (SNS) y del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (EHHS). Así, la estimulación del EHHS acaba produciendo sobre todo cortisol, que, entre otros efectos, inhibe las respuestas inmunitarias e inflamatorias, redistribuye la grasa abdominal, reduce la sensibilidad a la insulina y genera efectos vasopresores. Por otro lado, el SNS inerva los tejidos de todo el cuerpo, especialmente el corazón, los vasos sanguíneos y la médula adrenal. Ésta responde al estímulo simpático liberando catecolaminas<sup>24,25</sup> (adrenalina y noradrenalina) (figura 2.1).

La respuesta del SNS durante el estrés mental difiere de la que tiene lugar durante el estrés físico: en el primero, no sólo se produce un mayor incremento de la noradrenalina y la adrenalina plasmáticas, sino también un aumento más rápido de la presión arterial y un menor incremento de la frecuencia cardíaca<sup>26,27</sup>.

Asimismo, a través de los mecanismos neurohormonales y las citocinas, el estrés puede causar la alteración de la función del endotelio vascular, estimulando la liberación de moléculas vasoconstrictoras, que favorecen la proliferación y el remodelado del músculo liso vascular, y de mo-

**Tabla 2.1. Algunas enfermedades y situaciones relacionadas con el estrés**

<b>Aparato circulatorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión arterial</li> <li>• Activación de factores protrombóticos</li> <li>• Angina e infarto de miocardio</li> <li>• Aterosclerosis</li> <li>• Accidente cerebrovascular</li> <li>• Aumento de la homocisteína plasmática</li> <li>• Disminución de la vasodilatación dependiente de endotelio (óxido nítrico)</li> <li>• Arritmias</li> </ul>
<b>Metabolismo</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome metabólico</li> <li>• Obesidad</li> </ul>
<b>Aparato respiratorio</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inducción de una crisis asmática</li> </ul>
<b>Aparato digestivo</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la protección gástrica y generación de úlceras</li> <li>• Aumento de la irritabilidad colónica</li> </ul>
<b>Riñón</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de la reabsorción de sodio y estimulación de la liberación de renina con elevación de los niveles plasmáticos de angiotensina II</li> </ul>
<b>Sistema inmunitario</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión inmunitaria</li> </ul>
<b>Funciones mentales</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento del trastorno bipolar</li> <li>• Insomnio</li> </ul>
<b>Dermatológico</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reactivación del eccema y otras enfermedades atópicas</li> </ul>

léculas protrombóticas (angiotensina II, endotelina, tromboxano). A las alteraciones anatomofuncionales del endotelio se le suman modificaciones de la reología sanguínea, lo que da como resultado fenómenos trombóticos, que son la base fisiopatológica del infarto agudo de miocardio, del accidente cerebrovascular isquémico y de otras obstrucciones arteriales<sup>22</sup>.

## Afectación cerebral en el estrés crónico

Se ha comprobado que el estrés crónico provoca un aumento de los niveles de cortisol en el cerebro. Los niveles elevados de cortisol dañan estructuras como el hipocampo (rico en receptores para el cortisol), induciendo la apoptosis neuronal, a consecuencia de lo cual se produce una merma de funciones cognitivas, como la atención, la memoria a corto plazo y la memoria contextual, y una peor regulación de la respuesta neuroendocrina al estrés<sup>28</sup>, además de un enlentecimiento de la reacción motora. En escolares y alumnos universitarios, todo ello se asocia a una reducción del rendimiento académico<sup>29-32</sup>.

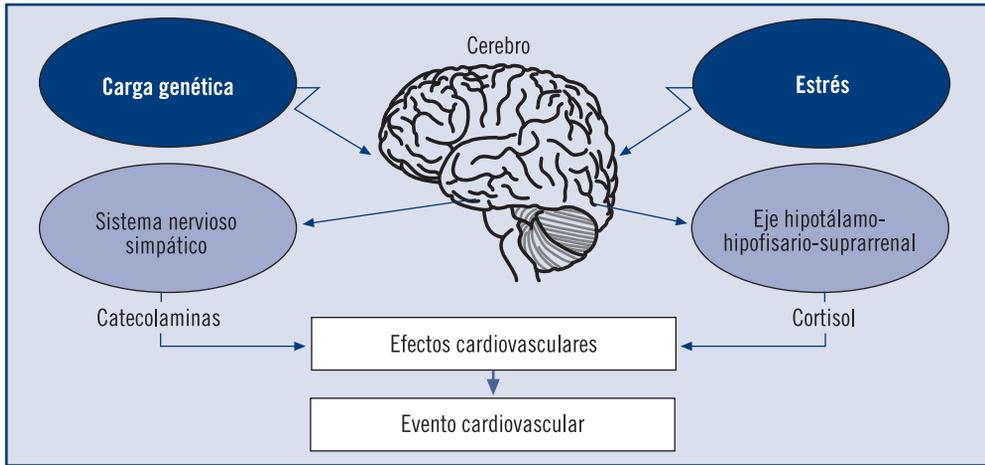


Figura 2.1. Mecanismos productores de eventos cardiovasculares en el estrés crónico

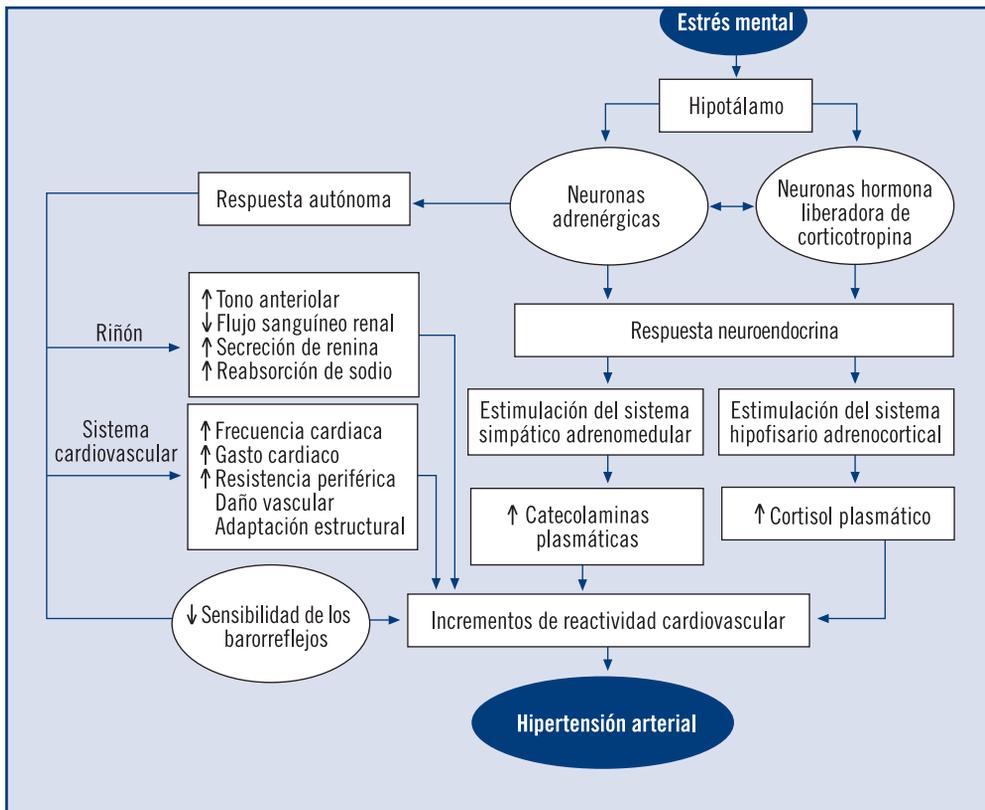
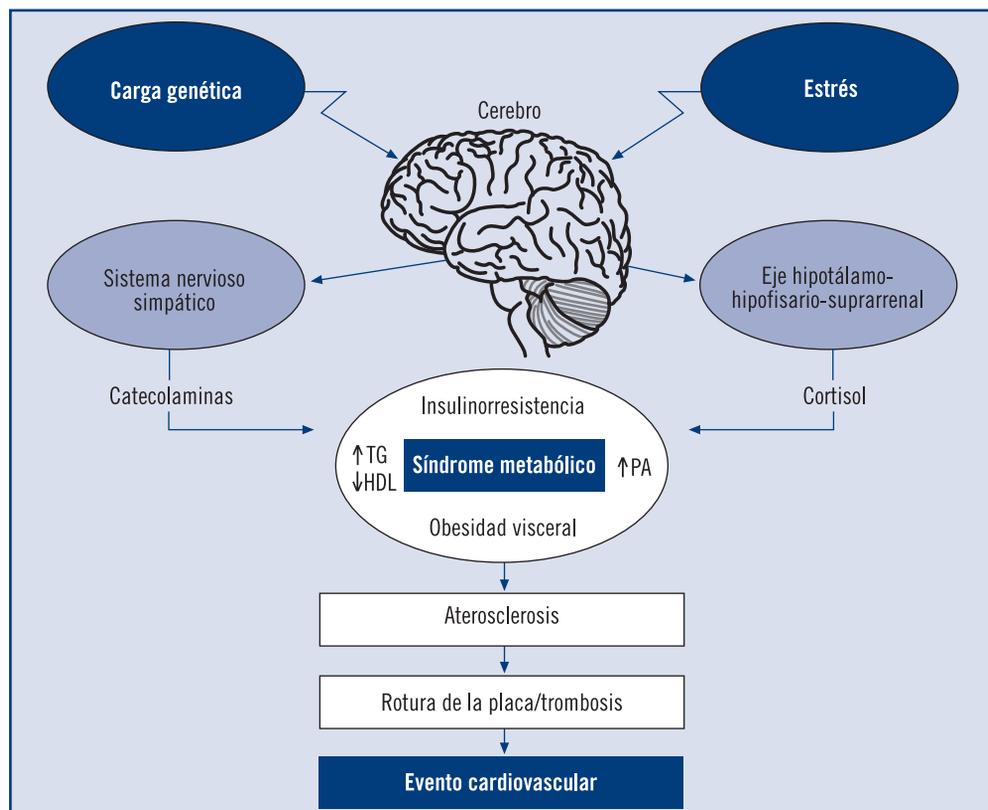


Figura 2.2. Mecanismos implicados en el desarrollo de hipertensión arterial por estrés (las flechas bidireccionales indican un refuerzo recíproco entre las neuronas del sistema adrenérgico y la hormona liberadora de corticotropina)



**Figura 2.3.** Esquema de las vías psiconeuroendocrinas del estrés y su efecto sobre el evento cardiovascular. TG: triglicéridos; HDL: lipoproteínas de alta densidad; PA: presión arterial

## Estrés e hipertensión arterial

Para explicar la posible correlación entre el estrés, el desarrollo de hipertensión arterial y el incremento de la morbimortalidad cardiovascular, se han postulado varios mecanismos:

- En el estrés se produce una actividad exagerada del SNS y del EHHSE y una respuesta autónoma anormal, lo que, con el paso del tiempo, elevaría los niveles basales de presión arterial.
- Los modelos neurohormonales sugieren que las características psicológicas pueden predisponer al desarrollo de hipertensión por alteración del sistema de control de la función de barorreceptores, actividad opioide y niveles de neurotransmisores cerebrales.
- El sujeto estresado presenta una predisposición a cambios de conducta relacionados con factores psicológicos, entre los que se incluyen las trasgresiones dietéticas, la obesidad, la tendencia al sedentarismo, el consumo de tabaco, alcohol o drogas ilegales, etc. (figura 2.2)<sup>33-35</sup>.

## Estrés y síndrome metabólico

El síndrome metabólico constituye una acumulación de factores de riesgo para la aterosclerosis. Estos factores son la obesidad abdominal central, la resistencia a la insulina y la hiperinsu-

linemia, la hipertensión arterial y la dislipemia (aumento de triglicéridos, del colesterol LDL y de partículas lipídicas aterogénicas). La diabetes tipo 2 comparte ciertas características con este síndrome.

Existen datos que indican que la actividad neuroendocrina puede influir en el desarrollo del síndrome metabólico, como se aprecia en la figura 2.3<sup>36,37</sup>.

## Estrés y arritmias

El estrés mental puede inducir cambios electrocardiográficos proarrítmicos y comprometer la función ventricular en pacientes vulnerables, e incluso llegar a desencadenar la muerte súbita. Este riesgo es mayor en sujetos con enfermedad cardíaca previa. El efecto parece mediado por un aumento del tono simpático y una disminución del tono parasimpático cardíaco<sup>38-41</sup>.

## Estrés y asma

El estrés puede influir en el funcionamiento pulmonar a partir de dos mecanismos fundamentales:

- El primero, basado en la hiperventilación, está muy relacionado con las conductas que acompañan a todo estado emocional intenso (reír, llorar, etc.), que puede causar broncoconstricción de manera similar al ejercicio físico.
- El segundo, que parece ser responsable de la respuesta broncoconstrictora, lo constituyen los cambios del sistema nervioso autónomo que acompañan a la conducta emocional; aunque el mecanismo fisiopatológico aún no está aclarado, se ha sugerido un defecto de la actividad adrenérgica con dominancia parasimpática a través del nervio vago. Por otro lado, las relevantes alteraciones inmunitarias inducidas por el estrés revisten interés en el asma bronquial, dada la importante participación inmunitaria que existe en esta entidad clínica<sup>42</sup>. En general, el paciente asmático presenta un nivel más alto de estrés que el sujeto sano, así como una mayor inseguridad, preocupación y activación del SNS<sup>42</sup>.

## Accidentes de tráfico y estrés

El estrés provoca que el conductor sea más agresivo, esté dispuesto a asumir situaciones más peligrosas, disminuya su percepción del riesgo, conduzca más rápido, vea menos las señales, transgreda más las normas de tráfico, reduzca la distancia de seguridad y esté menos concentrado. En relación con esto último, cabe señalar que la falta de concentración debida al estrés ocasiona un mayor número de distracciones, que son la causa del 40% de los muertos en carretera, e incrementa la fatiga, que, a su vez, es la causa del 20% de los fallecidos en accidentes de tráfico. Por otra parte, el conductor que siente estrés suele recurrir al consumo de alcohol o de ansiolíticos para relajarse, lo que también repercute negativamente en la conducción<sup>43</sup>.

## Estrés e inmunidad

La principal misión del sistema inmunitario es reconocer y destruir patógenos invasores y ciertas células con transformación neoplásica. La respuesta al estrés está controlada por el sistema nervioso central (SNC) y la coordinación que éste ejerce sobre los tres sistemas encargados de mantener la homeostasis: el autónomo, el endocrino y el inmunitario.

## ESTRÉS e INSOMNIO

Los glucocorticoides y las catecolaminas, liberados durante la exposición del organismo al estrés, ejercen funciones inmunomoduladoras, con lo que contribuyen a regular el funcionamiento del tercer efector de la respuesta al estrés: el sistema inmunitario. Estas sustancias, en un intento por restablecer la homeostasis del organismo y hacer frente a la situación de estrés, inhiben el funcionamiento de los sistemas con mayor gasto energético, como el digestivo, el crecimiento y el sistema inmunitario. Así, durante la exposición del organismo al estrés se produce un hipofuncionamiento del sistema inmunitario, de modo que el organismo queda expuesto a la acción de los agentes infecciosos del ambiente, es más susceptible a padecer enfermedades e incluso puede sucumbir, como sucede en la tuberculosis, el sida, el herpes labial y el resfriado común. Otras situaciones clínicas que han demostrado asociarse al estrés y la inmunomodulación por citocinas alteradas son, entre otras, las enfermedades autoinmunitarias, las alérgicas y las neoplásicas.

### Insomnio y estrés

El estrés provoca insomnio, y éste, a su vez, es una causa de estrés. Juntos forman un círculo vicioso que puede acarrear consecuencias muy negativas para la salud, además de influir negativamente sobre el rendimiento escolar o laboral. La suma de las dos patologías multiplica el riesgo de desarrollar una enfermedad importante o un accidente fatal.

El estrés, típicamente, activa el SNS y el EHHS. Así, se ha demostrado un aumento de despertares y un incremento de la actividad del EHHS en los sujetos con estrés, tanto en los insomnes como en aquellos con sueño normal, lo que predispone a un sueño de mala calidad<sup>44</sup>. Del mismo modo, también se ha visto que los insomnes presentan alteraciones relacionadas con la activación del SNS (incremento del metabolismo basal, de la temperatura corporal, de la frecuencia cardíaca...) <sup>45,46</sup>.

### Insomnio y enfermedades cardiovasculares

La duración del sueño se ha relacionado con la mortalidad cardiovascular. En un estudio realizado sobre 58.000 pacientes, se comprobó que quienes duermen menos de 5 horas o quienes duermen más de 9 horas presentan una mayor mortalidad por causa cardiovascular que los que duermen 7 horas. Esta asociación sugiere que la duración del sueño puede ser un marcador de enfermedad cardiovascular<sup>47</sup>.

### Insomnio y riesgo de accidente cerebrovascular

En un reciente estudio publicado en la revista *Stroke*<sup>48</sup>, se comparó el patrón de sueño y el riesgo de accidente cerebrovascular (ictus) entre 93.000 mujeres posmenopáusicas de 50-79 años. El menor riesgo de desarrollar un accidente cerebrovascular (ACV) correspondía a las mujeres que dormían 7 horas, mientras que las que dormían durante 9 o más horas presentaban un 70% de riesgo más de sufrir un ACV, y las que dormían menos de 6 horas un 14% más.

### Insomnio e hipertensión arterial

Un estudio realizado en adolescentes ha demostrado que la mala calidad de sueño y una duración inferior a 6 horas y media se relacionan con un mayor riesgo de desarrollar prehipertensión<sup>49</sup>. Gangwisch et al. demostraron que los sujetos que dormían 5 o menos horas tenían más riesgo de desarrollar hipertensión arterial que los que dormían más de 5 horas. Se cree que esto es debido a una hiperactividad del sistema nervioso simpático<sup>50</sup>.

## Insomnio y accidentes de tráfico

Más de un tercio de los accidentes de tráfico se deben a la falta de sueño; un problema epidémico que, además de importantes repercusiones económicas, tiene una implicación negativa en la salud y en la calidad de vida del 45% de la población española<sup>43</sup>. Un aspecto importante de la influencia del sueño en los accidentes de tráfico es que, a diferencia de lo que ocurre en otros accidentes, en éstos no suelen producirse maniobras de evitación, por lo que muchos accidentes relacionados con la somnolencia son más graves porque no se han podido evitar.

## Insomnio y memoria

Interrumpir el sueño durante su fase profunda puede provocar la pérdida de memoria, al verse reducida la actividad del hipocampo en el momento de codificar los datos que han de ser recordados. En un estudio de Van der Werf et al., se realizaron pruebas de memoria a dos grupos de personas tras una fase de sueño vigilada y controlada mediante un electroencefalograma. En el primero de los grupos, una vez los sujetos habían alcanzado la fase conocida como de «sueño profundo», los investigadores hicieron sonar un pitido que, aunque no era suficiente para despertarlos, sí los trasladaba a una fase más superficial del sueño. En el segundo grupo, los individuos durmieron el mismo tiempo que el anterior, pero su sueño no fue alterado artificialmente. Una vez despiertos, a ambos grupos se los sometió a un test de memoria, y el equipo investigador comprobó que a aquellos a quienes se les había interrumpido el sueño profundo obtenían peores resultados<sup>51</sup>.

## Insomnio y obesidad

El insomnio ha sido relacionado con el desarrollo de obesidad, a través de la disminución de leptina, el aumento de GHR (factor liberador de la hormona del crecimiento) y la alteración de la sensibilidad de la insulina<sup>52-53</sup>. En un estudio efectuado sobre 9.588 pacientes, se observó que los que dormían menos de 7 horas presentaban un mayor índice de masa corporal y una mayor obesidad que los que dormían más de 7 horas<sup>54</sup>.

## Insomnio y diabetes

En el estudio de Gangwisch et al.<sup>55</sup> se demostró que los sujetos que dormían menos de 5 horas o más de 9 desarrollaban con más frecuencia diabetes tipo 2. El mecanismo dista de estar del todo claro, pero se sabe que el sueño es un regulador de la secreción de hormonas que desempeñan un papel importante en la regulación de la glucosa en sangre, como son la hormona del crecimiento (GH), las catecolaminas, el cortisol o la insulina. Tanto la insuficiencia de sueño como su exceso alteran la secreción de todas estas hormonas. El organismo necesita un equilibrio, y durante el sueño se mantiene ese equilibrio, pero si existe una falta de sueño, aquél se altera y se produce un desequilibrio de los niveles de glucosa en sangre, que a largo plazo puede conducir a la diabetes. El aumento de trabajo sobre el páncreas por una resistencia a la insulina inducida por insomnio crónico puede comprometer la función de las células beta del páncreas y desencadenar una diabetes tipo 2. En cambio, no se han descubierto los mecanismos íntimos por los que una duración larga del sueño puede producir diabetes<sup>56</sup>.

## Insomnio y cáncer

El sistema inmunitario está regulado, entre otros factores, por el sueño. Según una hipótesis, existe una relación entre el sueño y nuestro sistema inmunitario. La falta de sueño aumentaría los ni-

## ESTRÉS e INSOMNIO

veles de secreción de catecolaminas e inhibidores de la respuesta inmunitaria. Lo que sí está claro es que la falta de sueño se relaciona con alteraciones de la respuesta inmunitaria y es uno de los factores que predisponen al cáncer. Se ha observado una ligera relación entre el aumento de casos de cáncer y la falta de sueño mantenida durante largos periodos de tiempo.

### Insomnio y suicidio

Las personas que sufren problemas crónicos de sueño tienen más probabilidades de pensar en suicidarse. A mayor cantidad de molestias en el sueño (como despertarse demasiado temprano, tener problemas para quedarse dormido o desvelarse de noche), mayores son las probabilidades de albergar pensamientos suicidas, planear suicidarse o intentar hacerlo.

### Insomnio y piel

La disminución de las horas de sueño reduce la secreción de estrógenos, hormonas que ayudan a mantener la piel húmeda y con la textura adecuada. Esto se debe a la pérdida de colágeno, que hace que la piel adquiera características de envejecimiento, como las arrugas o la laxitud.

La falta de sueño aumenta la secreción de cortisol. Si se prolonga demasiado esta situación, puede causar sequedad y caída del cabello, e incluso calvicie<sup>57</sup>.

### Importancia del farmacéutico comunitario como agente de salud

Existen diversos factores que dificultan el diagnóstico y el reconocimiento médico del insomnio y del estrés crónicos, y que llevan a un retrasado e inadecuado tratamiento de estos frecuentes problemas de salud. Entre esos factores, cabe mencionar la escasez de tiempo para atender a los pacientes, que hace que se pasen por alto estos problemas, la poca importancia que se da a los problemas del sueño, la impresión de que los tratamientos actuales no son efectivos o tienen más riesgos que beneficios y la escasez de estudios que corroboren el beneficio que implica la mejora del insomnio y el estrés en la evolución de la enfermedad de base<sup>58</sup>.

Sólo el 30% de los sujetos que padecen insomnio lo mencionan a su médico por iniciativa propia, y únicamente el 5% acuden al médico con el objetivo principal de recibir tratamiento para este problema.

Desde esta perspectiva, la figura del farmacéutico comunitario como agente de salud tiene un importante protagonismo, al ser su oficina de farmacia un lugar donde se comentan problemas y a menudo se demanda ayuda sanitaria ante el insomnio y el estrés. Así, se ha demostrado que el cuidado farmacéutico directo es capaz de reducir un 29% todas las causas de insuficiencia cardíaca y un 31% de hospitalizaciones por el mismo motivo<sup>59</sup>.

El farmacéutico está capacitado para realizar una anamnesis al sujeto que manifiesta problemas de insomnio (tablas 2.2 y 2.3) y estrés, y para valorar la derivación al médico de atención primaria. El seguimiento conjunto del sujeto es el marco ideal para el control de estas patologías.

### Conclusiones

- La división entre enfermedades psíquicas y orgánicas no es admisible en la medicina actual. Su interrelación es tan estrecha que puede afirmarse categóricamente que toda la medicina es psicósomática.

**Tabla 2.2. Test rápido para valorar la presencia de insomnio (si el sujeto contesta sí a dos o más preguntas o si contesta sí a la pregunta 3, debe indicarse una visita médica)**

1. ¿Tienes con frecuencia dificultad para conciliar el sueño?	Sí	No
2. ¿Te despiertas demasiado temprano por la mañana?	Sí	No
3. Si te despiertas habitualmente durante la noche, ¿te cuesta dormir?	Sí	No
4. ¿Te sientes cansado cuando te despiertas por la mañana?	Sí	No
5. La pérdida de sueño, ¿afecta a tu humor durante el día? (haciendo que te sientas más tenso, irritable o deprimido)	Sí	No
6. ¿Repercute tu pérdida de sueño en tu trabajo durante el día? (altera tu concentración, tu memoria o tu consciencia)	Sí	No

**Tabla 2.3. Exploración del insomnio desde el ámbito farmacéutico**

Anamnesis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Según la duración del insomnio</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Transitorio: menos de 7 días</li> <li>– Corta duración: de 1 a 3 semanas</li> <li>– Crónico: más de 3 semanas</li> </ul> </li> <li>• <b>Gravedad (según la repercusión o las consecuencias en el estado de vigilia)</b></li> <li>• <b>Naturaleza</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Insomnio de conciliación</li> <li>– Insomnio de mantenimiento</li> <li>– Insomnio de despertar precoz</li> <li>– Insomnio global</li> </ul> </li> </ul>
Heteroanamnesis
Consiste en formular preguntas a la pareja (porque el paciente está dormido y no es consciente de sus problemas de sueño)
Características del ciclo sueño-vigilia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hora de acostarse-levantarse</li> <li>• Tiempo de latencia del sueño</li> <li>• Periodos de sueño diurnos</li> <li>• Consumo de fármacos, alcohol, cafeína o drogas</li> </ul>

- Aunque no existen datos consistentes que avalen el rol causal del estrés o el insomnio en la hipertensión u otras enfermedades cardiovasculares, los hallazgos de numerosos estudios sugieren que no pueda hablarse de una relación meramente casual.
- Los cambios neurohormonales del estrés y el insomnio tendrían un posible efecto patogénico en el daño cardiovascular y la aparición de otras enfermedades.
- El papel del farmacéutico comunitario es importante para el diagnóstico precoz del insomnio y el estrés crónicos.
- La interrelación farmacéutico-médico de atención primaria es eficaz para la prevención de enfermedades y procesos relacionados con el estrés y el insomnio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 1936; 138: 32.
2. Murray CJL, López AD, eds. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health en representación de la Organización Mundial de la Salud y el World Bank, Harvard University Press, 1996. Disponible en: <http://www.who.int/msa/mnh/ems/dalys/intro.html>
3. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. CIE-10: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. OMS, 1992.
4. Smith MT, Perlis ML, Park A, Smith MS, Pennington J, Giles DE, et al. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry*. 2002; 159: 5-11.
5. Sarraís F, De Castro Manglano P. El insomnio. *An Sist Sanit Navar*. 2007; 30 Supl 1: 121-134.
6. Gerin W, Chaplin W, Schwartz JE, Holland J, Alter R, Wheeler R, et al. Sustained blood pressure increase after an acute stressor; the effects of the 11 September 2001 attack on the New York City World Trade Center. *J Hypertension*. 2005; 23: 279-284.
7. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*. 2005; 30: 1-10.
8. Vrijkotte TG, Van Doornen LJ, De Geus EJ. Work stress and metabolic and hemostatic factors. *Psychosom Med*. 1999; 61(6): 796-805.
9. Patterson SM, Krant DS, Gottdiener JS, Hecht G, Vargot S, Goldstein DS. Prothrombotic effects of environmental stress: changes in platelet function, hematocrit and total plasma protein. *Psychosom Med*. 1995; 57(6): 592-599.
10. Stoney CM. Plasma homocysteine level increase in women during psychological stress. *Life Sci*. 1999; 64(25): 2.359-2.365.
11. Cardillo C, Kilcoyne CM, Cannon RO 3rd, Panza JA. Impairment of the nitric oxide-mediated vasodilator response to mental stress in hypertensive but not in hypercholesterolemic patients. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(5): 1.207-1.213.
12. Abboussafy D, Campbell TS, Lavoie K, Aboud FE, Ditto B. Airflow and autonomic responses to stress and relaxation in asthma: the impact of stressor type. *Int J Psychophysiol*. 2005. 57(3): 195-201.
13. Mayer EA. The neurobiology of stress and gastrointestinal disease. *Gut*. 2000; 47: 861-867.
14. Bregonzio C, Armando I, Ando H, Jezova M, Baiardi B, Saavedra JM. Anti-inflammatory effects of angiotensin II AT1 receptor antagonist prevent stress-induced gastric injury. *Am J Physiol*. 2003; 285: 414-423.
15. Saavedra JM, Ando H, Armando I, Baiardi G, Bregonzio C, Juorio A, et al. Anti-stress and anxiety effects of centrally acting angiotensin II receptor antagonists. *Reg Peptides*. 2005; 128: 227-238.
16. Ligjt KC, Turner JR. Stress-induced changes in the rate of sodium excretion in healthy black and white men. *J Psychosom Res*. 1992; 36: 497-308.
17. Schneider MP, Klingbeil AU, Schlaich MP, Langefeld MR, Veelken R, Schmieder RE. Impaired sodium excretion during mental stress in mild hypertension. *Hypertension*. 2001; 37: 923-927.
18. Björntorp D. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev*. 2001; 2(2): 73-86.
19. Cohen A, Hammen C, Henry RM, Daley SE. Effects of stress and social support on recurrence in bipolar disorder. *J Affect Disord*. 2004; 82(1): 143-147.
20. Solter V, Thaller V, Karlovi D, Crnkovi D. Elevated serum lipids in veterans with combat-related chronic post-traumatic stress disorder. *Croat Med J*. 2002; 43: 685-699.
21. Boscarino JA, Chang C. Electrocardiogram abnormalities among men with stress-related psychiatric disorders: implications for coronary heart disease and clinical research. *Ann Behav Med*. 1999; 21: 227-234.
22. Bankier B, Januzzi JL, Littman AB. The high prevalence of multiple psychiatric disorders in stable outpatients with coronary heart disease. *Psychosom Med*. 2004; 66: 645-650.
23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937-952.

24. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab P, Kubzansky LD. The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 637-651.
25. Vanitallie T. Stress: a risk factor for serious illness. *Metabolism*. 2002; 51 Supl 1: 40-45.
26. Bedi M, Vasrshney VP, Babbar R. Role of cardiovascular reactivity to mental stress in predicting future hypertension. *Clin Exp Hypertens*. 2000; 22: 1-22.
27. Dimsdale JE, Moss J. Plasma catecholamines in stress and exercise. *J Am Med Assoc*. 1980; 243: 340-342.
28. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med*. 1998; 338(3): 171-179.
29. Adams, Robert A, et al. The impact of psychological disturbances on immediate memory. *Arch Clin Neuropsychol*. 2001; 16: 605-618.
30. Bao AM, Meynen G, Swaab DF. The stress system in depression and neurodegeneration: focus on the human hypothalamus. *Brain Res Rev*. 2008; 57: 531-553.
31. Ito M. Cerebellar circuitry as a neuronal machine. *Progr Neurobiol*. 2006; 78: 272-303.
32. McEwen BS. Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Soc Biol Psychiatry*. 2000; 48: 721-731.
33. Pickering TG, Gerin W. Cardiovascular reactivity in the laboratory and the role of behavioral factors in hypertension: a critical review. *Ann Behav Med*. 1990; 12: 3-16.
34. James SA. Psychosocial precursors of hypertension: a review of the epidemiologic evidence. *Circulation*. 1987; 76: 160-166.
35. Armario P, Hernández del Rey R, Rivas A. Estrés mental como factor de desarrollo de hipertensión arterial. *Hipertensión*. 2002; 19: 172-180.
36. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*. 2005; 30: 1-10.
37. Hjemdahl P. Stress and the metabolic syndrome. An interesting but enigmatic association. *Circulation*. 2002; 106: 2.634-2.636.
38. Lampert R, Shusterman V, Burg MM, Lee FA, Earley C, Goldberg A, et al. Effects of psychologic stress on repolarization and relationship to autonomic and hemodynamic factors. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 372-377.
39. Taggart P, Sutton P, Redfern C, Batchvarov VN, Hnatkova K, Malik M, et al. The effect of mental stress on the non-dipolar components of the T wave: modulation by hypnosis. *Psychosom Med*. 2005; 67: 376-383.
40. Critchley HD, Taggart P, Sutton PM, Holdright DR, Batchvarov V, Hnatkova K, et al. Mental stress and sudden cardiac death: asymmetric midbrain activity as a linking mechanism. *Brain*. 2005; 128: 75-85.
41. Gray MA, Taggart P, Sutton PM, Groves D, Holdright D, Bradbury D, et al. A cortical potential reflecting cardiac function. *PNAS*. 2007; 104(16): 6.818-6.823.
42. Fernández Rodríguez JC. Perfiles de ansiedad en asmáticos a través del ISRA. *Boletín SEAS*. Octubre 1997; n.º 7.
43. Dirección General de Tráfico. Disponible en: [http://www.dgt.es/portal/es/seguridad\\_vial/estadistica/](http://www.dgt.es/portal/es/seguridad_vial/estadistica/)
44. Steiger A. Sleep and the hypothalamo-pituitary-adrenocortical system. *Sleep Med Rev*. 2002; 6: 125-138.
45. Lushington K, Dawson D, Lack L. Core body temperature is elevated during constant wakefulness in elderly poor sleepers. *Sleep*. 2000; 23: 504-510.
46. Benca RM. The impact of stress on insomnia and treatment considerations: mechanisms for stress effects. Disponible en: <http://cme.medscape.com/viewarticle/557651> (consultado el 28/05/2009).
47. Shankar A, Koh WP, Yuan JM, Lee HP, Yu MC. Sleep duration and coronary heart disease mortality among Chinese adults in Singapore: a population-based cohort study. *Am J Epidemiol*. 2008; 168(12): 1.367-1.373.
48. Chen JC, Brunner RL, Ren H, Wassertheil-Smoller S, Larson JC, Levine DW, et al. Sleep duration and risk of ischemic stroke in postmenopausal women. *Stroke*. 2008; 39(12): 3.185-3.192.
49. Javaheri S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*. 2008; 118: 1.034-1.040.

## ESTRÉS e INSOMNIO

50. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension*. 2006; 47(5): 816-817.
51. Van der Werf YD, Altena E, Schoonheim MM, Sanz-Arigita EJ, Vis JC, De Rijke W, et al. Sleep benefits subsequent hippocampal functioning. *Nat Neurosci*. 2009; 12: 122-123.
52. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 5.762-5.771.
53. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16(3): 643-653.
54. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*. 2005; 28(10): 1.289-1.296.
55. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large US sample. *Sleep*. 2008; 31(5): 595-596.
56. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2005; 99: 2.008-2.019.
57. Lyford-Pike A. Insomnio: una amenaza oculta. *Biomedicina*. 2000; 1(2): 4-14.
58. Benca RM. Diagnosis and treatment of chronic insomnia: a review. *Psychiatric Serv*. 2005; 56: 332-343.
59. Koshman SL, Charrois TL, Simpson SH, McAlister FA, Tsuyuki RT. Pharmacist care of patients with heart failure: a systematic review of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2008; 168: 687-694.

# Estrés

## Definición y tipos de estrés

El estrés en el ser humano se relaciona con la dificultad en las relaciones intersubjetivas, con el malestar contemporáneo, con la distraibilidad de la vida moderna, con el aumento de las dificultades laborales y con la disminución de la calidad de vida y del disfrute personal.

Se define como una respuesta fisiológica, psicológica y conductual de un sujeto que intenta adaptarse a tensiones externas e internas.

Los factores que intervienen en la respuesta del individuo pueden ser:

- Externos: estresor.
- Orgánicos: fisiológicos.
- Subjetivos: cognitivos, que relacionan los agentes estresantes con las respuestas fisiológicas.

## Orientaciones teóricas

A lo largo del siglo xx, distintos grupos de investigación se han interesado por los efectos del estrés y han formulado distintas hipótesis que expliquen sus causas. A continuación expondremos brevemente tres teorías (tabla 3.1):

- Las basadas en la respuesta.
- Las basadas en el estímulo.
- Las basadas en la interacción.

Autores	Teoría	Breve descripción
Hans Selye	Basada en la respuesta	Respuesta inespecífica del organismo a demandas hechas sobre él
Cox y Weitz	Basada en el estímulo	El estrés está en el exterior y sus efectos en el sujeto
Richard S. Lazarus y Susan Folkman	Basada en la interacción	Evaluación cognitiva (EC) entre estímulo y respuesta Estímulo-EC-respuesta

## Teorías basadas en la respuesta (tabla 3.2)

Es la tesis de H. Selye, quien en 1956 plantea el estrés como una respuesta inespecífica del organismo a demandas hechas sobre él. El estrés puede estar asociado a demandas agradables o desagradables. Cuando una persona dice que sufre estrés, significa que el organismo realiza un sobreesfuerzo para adaptarse a la situación estresante. Lo que define esta respuesta es el síndrome general de adaptación, que consta de tres etapas (figura 3.1):

- **Reacción de alarma.** Es la reacción orgánica a la exposición aguda a estímulos a los que el sujeto no está adaptado. En esta etapa aparecen:
  - Inicialmente: taquicardia, hipotensión, hipotonía muscular e hipotermia.
  - Tardíamente: hipertensión, hiperglucemia, hipertermia y aumento de la diuresis (debido al aumento de adrenalina y de corticoides por la hiperreactividad de las cápsulas suprarrenales).

## ESTRÉS e INSOMNIO

Tabla 3.2. Resumen de las alteraciones en situación de tensión y en situación de estrés		
Órgano o ámbito alterado	Tensión	Estrés
Cerebro	Ideación clara y rápida	Dolor de cabeza, temblores, tics nerviosos
Humor	Concentración mental	Ansiedad, pérdida del sentido del humor
Saliva	Muy reducida	Boca seca, nudo en la garganta
Músculos	Mayor capacidad	Tensión y dolor muscular, tics
Pulmones	Mayor capacidad	Hiperventilación, tos, asma, taquiones
Estómago	Secreción ácida aumentada	Ardores, indigestión, dispepsia
Intestino	Flujo disminuido	Diarrea, cólico, dolor, colitis ulcerosa
Vejiga	Disminución de la micción	Poliuria
Sexualidad	Irregularidades menstruales	Impotencia, amenorrea, frigidez
Piel	Menor humedad	Sequedad, dermatitis, erupciones, picor
Energía	Aumento del gasto energético	Fatiga fácil

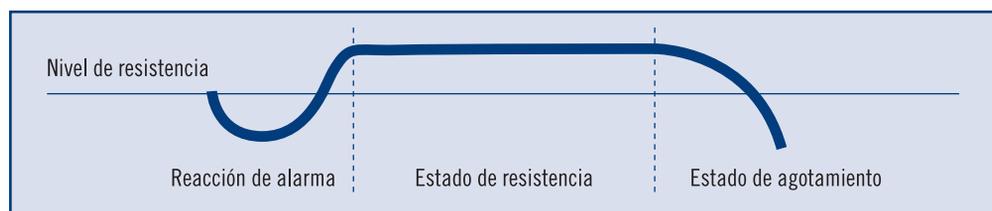


Figura 3.1. Representación esquemática de las tres fases del SGA (según H. Selye, 1960)

- **Estado de resistencia.** Es un proceso de adaptación del organismo al estresor, con mejora de los síntomas de la reacción de alarma. Podemos decir que el sujeto se adapta a dicho agente.
- **Estado de agotamiento.** Si el estresor es potente y prologado, el individuo pierde la adaptación de la fase anterior y queda exhausto, reapareciendo los síntomas de la reacción de alarma.

### Teorías basadas en el estímulo

Según este enfoque, el estrés es externo y los efectos producidos por él son internos (Cox, 1978).

Los modelos centrados en el estímulo se basan en las teorías de R. Hooke:



Algunas situaciones estresantes propias de este modelo (Weitz, 1970) son:

- Procesar la información velozmente.
- Estímulos ambientales dañinos.
- Percepción de amenaza.
- Enfermedad.
- Aislamiento.
- Frustración.
- Presión grupal.

<b>Tabla 3.3. Escala de Holmes y Rahe</b>	
<b>Evento</b>	<b>Valor</b>
1. Fallecimiento del cónyuge	100
2. Divorcio	73
3. Separación de la pareja	65
4. Periodo en prisión	63
5. Muerte de un familiar cercano	63
6. Heridas o enfermedades personales	53
7. Matrimonio	50
8. Despido del trabajo	47
9. Reconciliación de la pareja	45
10. Jubilación	45
11. Cambio en la salud de un miembro de la familia	44
12. Embarazo	40
13. Dificultades sexuales	39
14. Un nuevo miembro se agregó a la familia	39
15. Reacomodamiento en el negocio u ocupación	39
16. Cambio en la situación financiera	38
17. Muerte de un amigo íntimo	37
18. Cambio de empresa o a otro trabajo diferente	36
19. Cambio en el número de discusiones matrimoniales	35
20. Hipoteca o préstamo por una compra importante (casa, etc.)	31
21. Ejecución de una hipoteca o préstamo	30
22. Cambio de responsabilidades en el trabajo	29
23. El hijo abandona el hogar	29
24. Preocupaciones con los parientes políticos	29
25. Notables logros personales	28
26. El cónyuge empieza o deja de trabajar	26
27. El hijo empieza o termina la escuela	26
28. Cambio en las condiciones de vida	25
29. Revisión de hábitos personales	24
30. Problemas o discrepancias con el jefe	23
31. Cambio en las horas y/o en las condiciones del trabajo	20
32. Cambio de residencia	20
33. Cambio de colegio de los hijos	20
34. Cambio en los hábitos recreativos	19
35. Cambios en las actividades de la iglesia	19
36. Cambio en las actividades sociales	18
37. Hipotecas o créditos para compras menores (coche, televisión...)	17
38. Cambio en los hábitos del sueño	16

*(continúa)*

Evento	Valor
38. Cambio en los hábitos del sueño	16
39. Cambio en el número de reuniones familiares	15
40. Cambio en los hábitos alimentarios	15
41. Vacaciones	13
42. Época de Navidad	12
43. Violaciones menores de la ley	11

### Teorías basadas en la interacción

Desarrolladas por Richard S. Lazarus y Susan Folkman (1963, 1984), dan extraordinaria importancia a los factores cognitivos que interaccionan entre los estímulos y las respuestas al estrés. En 1984, estos autores definen el estrés como «un conjunto de relaciones, entre la persona y la situación, siendo ésta valorada como algo que sobrepasa sus propios recursos y pone en riesgo su bienestar».

La idea central de esta teoría es la evaluación cognitiva, proceso mediante el cual el sujeto da significado a lo que ocurre en relación con su bienestar personal.

En esta teoría podemos distinguir tres tipos de evaluación:

- **Etapla primaria:** es el primer mediador psicológico del estrés y tiene cuatro modalidades, que son amenaza, daño-pérdida, desafío y beneficio.
- **Etapla secundaria:** el sujeto valora sus recursos para manejar la situación.
- **Reevaluación:** es el *feed-back* que se produce mientras se desarrolla la interacción entre el sujeto y las demandas internas o externas.

La evaluación cognitiva es el determinante de que una situación estresante produzca o no alteraciones en el individuo.

### Causas del estrés

En este apartado describiremos, en primer lugar, los factores externos que causan estrés (estrés psicosocial) y, a continuación, los componentes internos del individuo (evaluación cognitiva y respuesta psicofisiológica).

#### Estrés psicosocial

Existen algunas situaciones sociales que pueden ocasionar altos niveles de estrés y que, a su vez, afectan a la salud y a la calidad de vida de las personas.

Existen tres tipos de estrés psicosocial:

- **El ocasionado por sucesos vitales mayores, o *life events*.** Thomas H. Holmes, del School of Medicine de Seattle, observó que las enfermedades no se distribuyen aleatoriamente, sino que se daban en *clusters* o racimos asociados a ciertos acontecimientos o experiencias vitales. La escala que desarrolló su grupo de investigación, llamada Social Readjustment Rating Scale (SRRS), estudia los efectos de la vida –positivos y negativos– en la conducta y en las reacciones fisiológicas al estrés que se producen por estos cambios.

La SRRS (tabla 3.3) incluye 43 sucesos ordenados según su valor en las unidades de cambio vital (UCV), siendo el primero (con valor 100) la muerte del cónyuge, y el último pequeñas violaciones de la ley, con 11 UCV.

La interpretación de los resultados es la siguiente: >300 UCV significa un 80% de posibilidad de enfermar en un futuro cercano, 150-299 UCV un 50% y <150 UCV un 30%.

- **El ocasionado por sucesos menores, o estrés diario.** Otros autores (Kanner, 1981; De Longis, 1988) consideran que el estrés diario, así como las gratificaciones cotidianas, tienen mayor relevancia para la salud que los sucesos vitales.
  - Sucesos negativos o contrariedades cotidianas:
    - Perder o romper cosas.
    - Atascos de tráfico.
    - No disponer de dinero.
    - Discusiones familiares.
    - Estar muy ocupado.
    - No tener nada que hacer.
  - Sucesos positivos o pequeñas gratificaciones:
    - Recibir buenas noticias.
    - Manifestaciones amorosas.
    - Descansar placenteramente.
- Por último, está **el estrés crónico**, que produce alteraciones inmunitarias, emocionales, depresión, ansiedad, impotencia, indefensión y desesperanza.

### Evaluación cognitiva

Se refiere a variables internas: si el sujeto percibe los sucesos como negativos, indeseables o incontrolables, perturban más su salud personal.

### Respuesta psicofisiológica al estrés

Las respuestas fisiológicas (figura 3.2) fueron establecidas por H. Selye. El organismo responde a la situación estresante mediante la activación de los sistemas neuroendocrino hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, medulosuprarrenal y sistema nervioso autónomo. En condiciones estresantes, se activan los 17-hidrocorticosteroides, la adrenalina y la noradrenalina, la tiroxina, la hormona del crecimiento, los andrógenos, los estrógenos y la insulina.

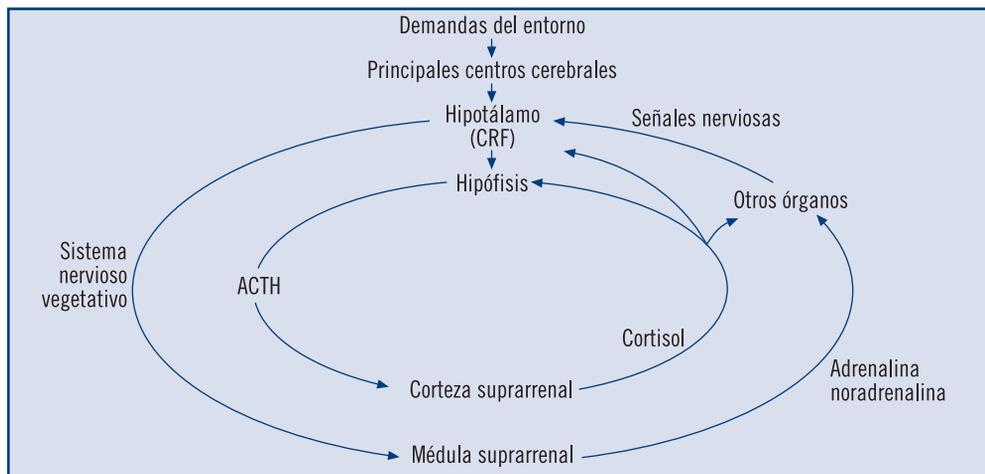


Figura 3.2. Respuestas fisiológicas al estrés

## ESTRÉS e INSOMNIO

Órgano	Tipo de efecto
Cardiovascular	HTA/vasodilatación periférica/taquicardia
Bronquios	Dilatación
Tiroides	Aumento de tamaño y de actividad
Suprarrenales	Aumento de tamaño y de actividad
Glándulas sexuales	Disminución de tamaño y de actividad
Respuestas metabólicas	Hiper glucemia/hipercolesterolemia/hipertrigliceridemia
Respuestas psicofisiológicas	Hiperventilación/hipersudoración/hiposalivación/dilatación pupilar/hipertonía muscular

El sistema neuroendocrino responde a los estresores con una activación general (tabla 3.4).

La respuesta psicológica al estrés es el malestar emocional, que generalmente se manifiesta en forma de emociones negativas, como el miedo, la ira, la ansiedad en crisis agudas y la depresión en situaciones crónicas.

### Afrontamiento del estrés

Es el elemento esencial que emplea el individuo (o el grupo) para hacer frente al estrés, y que explica la variedad interindividual frente a estímulos sociales similares. El afrontamiento del estrés son los esfuerzos que hace el sujeto para manejar tanto la demanda interna como la externa.

Diferentes autores han descrito distintos modos de afrontar el estrés.

S. Freud expuso los mecanismos de defensa por medio de los cuales el sujeto evita la angustia y disminuye las consecuencias de un acontecimiento traumático, para así seguir funcionando psíquicamente con normalidad. En la tabla 3.5 se resumen los diversos tipos de mecanismos de defensa según Freud.

Kohlman (1993) describió cuatro formas diferentes de afrontamiento:

- Forma vigilante rígido: los sujetos se estresan por la experiencia de incertidumbre respecto a una situación de amenaza.
- Forma evitador rígido: en este caso, la persona se estresa por las señales anticipatorias de la confrontación, prestando poca atención al estresor en sí.
- Forma flexible: el individuo realiza un uso flexible de las estrategias relacionadas con la situación.
- Forma inconsistente: en esta forma de afrontamiento, el sujeto muestra un manejo ineficaz de la situación y mucha ansiedad.

Psicóticos	Neuróticos	Defensa-superación	Superación
Negación	Represión	Reparación	Juicio de condenación
Escisión de objeto	Anulación retroactiva	Idealización	Renuncia a la pulsión
Proyección	Aislamiento	Formación reactiva	Desprendimiento
Vuelta contra sí mismo	Racionalización		Inhibición en cuanto al fin
Regresión			Sublimación

**Tabla 3.6. Factores de la escala Ways of Coping Questionnaire**

Dimensión	Descripción
Confrontación	Acción dirigida directamente a la situación
Distanciamiento	Olvidar el problema
Búsqueda de apoyo social	Pedir consejo, hablar con un familiar
Autocontrol	El problema es para uno mismo
Aceptación de la responsabilidad	Reconocer ser el causante del problema
Escape-evitación	Retracción social, esperar un «milagro»
Planificación de la solución del problema	Establecer un plan de acción y seguirlo
Reevaluación positiva	La experiencia enseña

Tomada de Lazarus y Folkman, 1988.

Para Lazarus y Folkman, la estrategia de afrontamiento consiste fundamentalmente en los esfuerzos cognitivos y conductuales que hace el sujeto para manejar la situación estresante. En la tabla 3.6 se muestran los factores de su escala de afrontamiento (Ways of Coping Questionnaire).

### Variables personales: personalidad y estrés

El término «personalidad» procede del latín *persona*, que designa la máscara que usaban los actores en el teatro clásico. Hoy la personalidad se define como un patrón complejo de características psicológicas enraizadas que se expresan de forma automática en casi todas las áreas de actividad psicológica; asimismo, hace referencia a los comportamientos observables de una persona y a su experiencia subjetiva. Los rasgos de personalidad son patrones que caracterizan a una persona a la hora de pensar, percibir, reaccionar y relacionarse con los demás, en distintos contextos. Los trastornos de personalidad son rasgos de carácter estable, inflexibles, desadaptativos y que se apartan de las expectativas de la cultura del sujeto.

### Vulnerabilidad y estrés

- **Vulnerabilidad.** La personalidad tipo A, que ha sido estudiada como factor condicionante para sufrir una dolencia cardiovascular, fue descrita por Rosenman y Friedman en 1957. Dichos autores observaron que los sujetos con un estrés intenso tenían una gran probabilidad de enfermar; como rasgos de carácter más relevantes, destacaban los siguientes:
  - Intensa dedicación al trabajo para alcanzar el éxito.
  - El ocio es vivido como una pérdida de tiempo.
  - Alta preocupación por los resultados.
  - Descuidados en otros aspectos de su vida.
  - Dificultad para reconocer sus propias emociones.
- **Resistencia al estrés, *hardiness* o resiliencia.** Descrita por Kobasa y Madi en 1979, se da en sujetos que, ante sucesos vitales negativos, no enferman: por el contrario, las situaciones estresantes son para ellos una oportunidad de mejora personal. La resiliencia está relacionada con:
  - El sentido del compromiso: significa creer en la verdad, darle importancia a lo que uno es y a lo que hace, implicarse en la vida y en la sociedad.
  - El control: hay control cuando se tiene la convicción de la influencia personal en el curso de la vida.
  - Creer que el cambio es la característica fundamental de la vida.

## Diagnóstico del estrés

Desde el punto de vista clínico, pensaremos en un trastorno por estrés cuando:

- El paciente cumpla criterios del DSM-IV-TR.
- Nos hallemos ante enfermedades mentales producidas como consecuencia del estrés.
- Nos hallemos ante enfermedades médicas relacionadas con el estrés.

### Criterios para el diagnóstico

La característica más importante del trastorno por estrés agudo es la aparición de ansiedad, síntomas disociativos y de otro tipo que tiene lugar al cabo de un mes de la exposición a un acontecimiento estresante de carácter externo.

Según el DSM-IV-TR, los criterios para el diagnóstico del estrés agudo son los siguientes:

- La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático.
- Durante o después del acontecimiento traumático, el sujeto presenta tres o más de los siguientes síntomas disociativos:
  - Sensación subjetiva de embotamiento.
  - Reducción del conocimiento de su entorno (aturdimiento).
  - Desrealización.
  - Despersonalización.
  - Amnesia disociativa.
- Reexperimentación del acontecimiento.
- Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma.
- Síntomas de ansiedad.
- Las alteraciones duran al menos 2 días y un máximo de 4 semanas.
- Las alteraciones no se deben al consumo de sustancias.

El estrés es un factor causal importante en los trastornos del ánimo, como la ansiedad y la depresión. En la tabla 3.7 se señalan esquemáticamente algunas de las diferencias entre ambas.

Tabla 3.7. Diferencias entre el trastorno por ansiedad y el trastorno depresivo	
Trastorno por ansiedad	Trastorno depresivo
Ánimo centrado en el futuro	Ánimo centrado en el pasado
Actitud hipervigilante	Actitud lenta
Mantiene intereses vitales	Pérdida global de intereses
Comienzo precoz	Comienzo tardío
Ausencia de episodios previos	Episodios anteriores
Personalidad neurótica	Personalidad previa adecuada
Curso con agravaciones frecuentes	Curso tardío
Insomnio de conciliación	Insomnio tardío
Sin ritmo circadiano	Agravación matutina
Sueños de angustia	Sueños tristes
Ausencia de ideación suicida	Suicidio frecuente



## Tratamiento integral del estrés

El tratamiento integral del estrés abarca:

- Actitudes que disminuyen el estrés.
- Fitoterapia.
- Tratamiento farmacológico: antihistamínicos H<sub>1</sub>, benzodiacepinas y antidepresivos.
- Tratamiento psicoterapéutico: psicoterapias adecuadas para realizar en atención primaria.
- Otros tratamientos: actividad física, alimentación, meditación, etc.

Sobre el tratamiento del estrés y el insomnio, véase el capítulo 6.

### BIBLIOGRAFÍA

Belloch A. Manual de psicopatología. Madrid: McGraw-Hill, 1996.

Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychom Res.* 1967; 11(2): 13-18.

Lazarus RS. Psychological stress and the coping process. Nueva York: McGraw-Hill, 1966.

Lazarus RS. Estrés y emoción. Manejo e implicaciones para nuestra salud. Bilbao: Desclée de Bouver, 2000.

Molina-Jiménez T, Gutiérrez-García AG, Hernández-Domínguez L, Contreras CM. Estrés psicosocial: algunos aspectos clínicos y experimentales. *Anales de Psicología.* 2008; 24(2): 353-360.

Sandín B. El estrés psicosocial. Madrid: Klinik, 1999.



# Insomnio

## Definición

El insomnio es uno de los problemas de salud más comunes que se les presentan tanto a los médicos de atención primaria como a los psiquiatras.

El término insomnio procede de las partículas latinas *in* (no) y *somnus* (sueño), y en sentido estricto designa la incapacidad para dormir o una falta total de sueño.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM)<sup>1</sup> define el insomnio como el sueño insatisfactorio que afecta al funcionamiento de la persona durante el día.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (cuarta edición, texto revisado) (DSM-IV-TR)<sup>2</sup> define el insomnio primario como la dificultad para iniciar o mantener el sueño o bien como la sensación de no haber tenido un sueño reparador durante al menos 1 mes, que provoca un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral, social o de otras áreas de la actividad del individuo.

Los parámetros cuantitativos que definen el insomnio son los siguientes:

- Latencia del sueño (tiempo que se tarda en quedarse dormido)  $\geq 30$  minutos.
- Duración de los despertares después del inicio del sueño (WASO, tiempo que pasa despierto después de originado el sueño)  $\geq 30$  minutos.
- Eficiencia del sueño (relación entre el tiempo dormido y el tiempo total que se permanece en la cama)  $\leq 85\%$ .
- Frecuencia y duración de la alteración del sueño: debe estar presente durante 3 noches o más por semana.

Sin embargo, estos índices, que se utilizan con fines de investigación, no se correlacionan bien con la experiencia de insomnio de los pacientes. Por ello, el insomnio no se define por el total de tiempo de sueño, sino por la sensación subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o la calidad del sueño.

Esto se debe a que las necesidades normales de sueño varían enormemente de un individuo a otro. Además, el grado de alteración del sueño en las personas con insomnio puede ser muy variable de una noche a otra, incluyendo noches con una absoluta falta de sueño. Así, una persona que sólo consigue dormir unas pocas horas cada noche, pero por la mañana se siente descansada y sin malestar ni deterioro funcional asociados, no puede ser diagnosticada de insomnio. En cambio, si otra persona duerme 8 horas o más, pero su sueño no es suficientemente reparador y ello le produce malestar o disfunción durante el día, debe considerarse que tiene insomnio.

Por tanto, podríamos definir el insomnio como la dificultad persistente para dormir en un individuo que tiene la oportunidad y las circunstancias adecuadas para el sueño, y que se caracteriza por uno o más de los siguientes rasgos distintivos: 1) dificultad para conciliar el sueño (*insomnio de conciliación*); 2) dificultad para mantenerse dormido (*insomnio de mantenimiento*); 3) despertarse demasiado temprano (*despertar precoz*), o 4) sueño no reparador o de mala calidad.

La importancia de la alteración del sueño radica en sus efectos perjudiciales sobre la función del individuo durante el día. Estos efectos pueden ser perceptiblemente menores, como bostezos y sensación de cansancio, pero a veces pueden ser graves y peligrosos para la salud del paciente y de los demás, y de gran envergadura. De ahí la relevancia de abordar el insomnio, pues puede

afectar a la calidad de vida y tener serias consecuencias para la salud y la longevidad del paciente. Los resultados de los numerosos estudios realizados sobre el tema demuestran que el insomnio tiene efectos negativos sobre la salud mental, la salud física, la calidad de vida, el rendimiento laboral, el gasto sanitario y la seguridad de la persona.

### Insomnio y privación de sueño

La presencia de la oportunidad y las circunstancias adecuadas para el sueño distingue el insomnio de la privación del sueño, situación, esta última, en la que el individuo simplemente no tiene (o no se permite) una oportunidad adecuada para dormir. El insomnio y la privación de sueño tienen causas y consecuencias distintas. Los médicos residentes de guardia o las madres de recién nacidos experimentan habitualmente alteraciones de sueño, sueño no reparador y malestar o deterioro durante el día por la privación de sueño, pero estos problemas no se diagnostican como insomnio, ya que son el resultado de no disponer de una oportunidad adecuada para dormir.

### Insomnio agudo y crónico

Un trastorno de insomnio se define por la presencia del síntoma de insomnio, junto con un marcado malestar o deterioro durante el día. Normalmente, los trastornos de insomnio sólo se diagnostican cuando los síntomas han estado presentes durante la mayoría de los días durante un periodo mínimo de duración, generalmente 1 mes. Muchas personas experimentan episodios de insomnio en algún momento, pero la mayoría de las veces estos episodios son transitorios y en general se resuelven sin tratamiento. Para que el insomnio se considere un trastorno debe durar un tiempo que oscila, según los diferentes estudios, entre los 30 días y los 6 meses. Basándose principalmente en los criterios diagnósticos para el insomnio de la Academia Americana de Medicina del Sueño<sup>3</sup>, en la declaración de la Conferencia SOS se llegó a la conclusión de que el insomnio que dura 1 mes o más es clínicamente relevante e indica la necesidad de atención profesional.

### Criterios diagnósticos para el insomnio de la Academia Americana de Medicina del Sueño

En 2004, la AASM desarrolló unos criterios de diagnóstico e investigación (RDC, por sus siglas en inglés *research and diagnostic criteria*) para el insomnio<sup>3</sup>, en un esfuerzo por fusionar diferentes nomenclaturas y mejorar la fiabilidad diagnóstica del insomnio. Estos criterios también proporcionan una subclasificación del insomnio primario en tres tipos: insomnio psicofisiológico, insomnio paradójico (mala percepción del estado del sueño) e insomnio idiopático, lo que puede facilitar la investigación sobre las posibles etiologías de este trastorno. Estos criterios de diagnóstico se han incluido en la segunda edición de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (DCVI-2)<sup>4</sup>, y es probable que se aprueben en la próxima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). El sistema de diagnóstico RDC primero delimita los criterios de un trastorno de insomnio y, a continuación, especifica los criterios de exclusión para el insomnio primario. En comparación con los criterios DSM-IV, los criterios RDC del insomnio especifican el requisito de que existan una oportunidad o unas circunstancias adecuadas para el sueño, y proporcionan mayor detalle sobre los criterios de malestar o deterioro funcional. Los criterios RDC para el insomnio primario también aclaran que la presencia de un trastorno comórbido no excluye el diagnóstico de insomnio primario, a menos que el insomnio pueda atribuirse exclusivamente al trastorno comórbido.

### Insomnio comórbido

El insomnio primario es un diagnóstico de exclusión. Muchos otros procesos pueden contribuir a la aparición o el mantenimiento del insomnio. En el pasado, el insomnio se consideraba «secun-

## ESTRÉS e INSOMNIO

dario» cuando aparecía como consecuencia de una enfermedad, pero esto a menudo era difícil de determinar clínicamente. Además, la relación entre el insomnio y los distintos trastornos comórbidos es compleja y multidireccional. Por ejemplo, el insomnio puede ser un síntoma de depresión comórbida, pero también puede ser un proceso separado y que predispone a la depresión. Además, existe la preocupación de que el concepto de «insomnio secundario» pueda promover el infratratamiento.

Teniendo en cuenta todas estas complejidades, el SOS Conference Panel propuso que el término «insomnio comórbido» podía ser más apropiado. La consecuencia práctica de esta terminología es que los médicos no deben relegar el insomnio a un segundo plano cuando existe un trastorno comórbido. Hay que evaluar la presencia de trastornos comórbidos, y la relación temporal entre el curso del trastorno comórbido y el insomnio puede arrojar luz sobre la posible relación causal entre ellos; sin embargo, no se puede presuponer que tratando sólo el trastorno comórbido también se producirá la resolución del insomnio.

### Insomnio psicofisiológico o condicionado

Es la dificultad condicionada para dormirse y/o la extrema facilidad para despertarse del sueño, que se adquiere normalmente durante un periodo en que están operando otros factores, como el estrés. Después de unos días de dormir mal, el paciente empieza a preocuparse y a esforzarse por dormir, cada vez con más fuerza. El resultado es la activación y el agravamiento del insomnio. Los estímulos en torno a la hora de acostarse, como el dormitorio o la propia cama, pueden convertirse en factores desencadenantes de activación. Por ello, estos pacientes pueden tener graves problemas para dormir en su propio dormitorio y, en cambio, dormir muy bien en otros lugares, como el sofá de la sala de estar, un motel o el laboratorio de sueño.

La esencia del insomnio psicofisiológico es que la atención se centra en la imposibilidad de dormir, que se percibe como la única fuente de malestar, minimizándose las otras preocupaciones emocionales o mentales. Normalmente, los pacientes reprimen o no tienen conciencia de los factores de estrés y consideran que el insomnio se produce sin ninguna razón.

Este tipo de insomnio afecta aproximadamente al 1-2% de la población general, y predomina en el sexo femenino, así como en los grupos de edad de adolescentes y adultos jóvenes.

### Insomnio paradójico (seudoinsomnio o mala percepción del estado del sueño)

En este trastorno los pacientes se quejan de insomnio grave sin que exista ningún tipo de evidencia objetiva de alteración del sueño. Pueden afirmar que no han dormido en absoluto en semanas, meses o años. Sin embargo, en los estudios objetivos del sueño, se constata que tienen varias horas de sueño cada noche. Cuando se les presentan los resultados de la evaluación del sueño, estos pacientes pueden insistir con vehemencia en que los estudios están equivocados, porque están plenamente convencidos de que duermen muy poco.

El insomnio paradójico representa el 5% de todos los casos de insomnio, y es más habitual en mujeres.

### Insomnio idiopático o de inicio en la infancia

Se trata de una incapacidad crónica y persistente para conciliar y mantener el sueño, que aparece durante la infancia o durante los primeros años de la juventud, sin que se pueda reconocer un factor desencadenante o una causa que lo justifique.

La latencia del sueño puede ser muy larga, y el sueño se interrumpe con continuos despertares. Las características diurnas comprenden disminución de la atención y la vigilancia, unos bajos ni-

veles de energía y concentración y un deterioro del estado de ánimo, que se suele describir como sombrío y bajo, más que obviamente deprimido o ansioso.

La presunta anormalidad neurológica subyacente puede variar de leve a grave, por lo que también la gama del insomnio encontrado puede variar de leve (esencialmente, el paciente es de sueño ligero) a grave e incapacitante. En el insomnio idiopático leve o moderado, el funcionamiento psicológico está notablemente intacto. En casos graves, el funcionamiento diurno puede verse gravemente perturbado y los pacientes afectados pueden ser incapaces de mantener un puesto de trabajo. Durante la infancia y la adolescencia, el insomnio idiopático a menudo se asocia con signos neurológicos, como la dislexia y la hiperactividad. En muchos casos, se observan alteraciones difusas e inespecíficas en el electroencefalograma (EEG).

Su prevalencia es de alrededor del 0,7% en adolescentes y del 1% en adultos jóvenes, desconociéndose en grupos de mayor edad. Aunque el insomnio idiopático aparece en la infancia, no todo el insomnio infantil es idiopático.

## Etiopatogenia

Según su mecanismo, las causas de insomnio se pueden dividir en cuatro categorías generales: médicas, psiquiátricas, ambientales e idiopática (figura 4.1).

### Causas médicas de insomnio

Son muy amplias y comprenden patologías médicas, trastornos primarios del sueño y la toma de medicamentos (con receta y de venta libre) y/o de drogas.

### Insomnio debido a enfermedades médicas primarias

Los trastornos médicos primarios que causan insomnio son amplios y multisistémicos:

- Trastornos neurológicos: accidente cerebrovascular, Parkinson y otras enfermedades neurodegenerativas.
- Trastornos que causan dificultad para respirar: ICC, asma, infecciones respiratorias, sarcoidosis.
- Trastornos que causan dolor: cáncer, neuropatía diabética, artritis.
- Trastornos que producen un aumento de la vigilancia: hipertiroidismo.

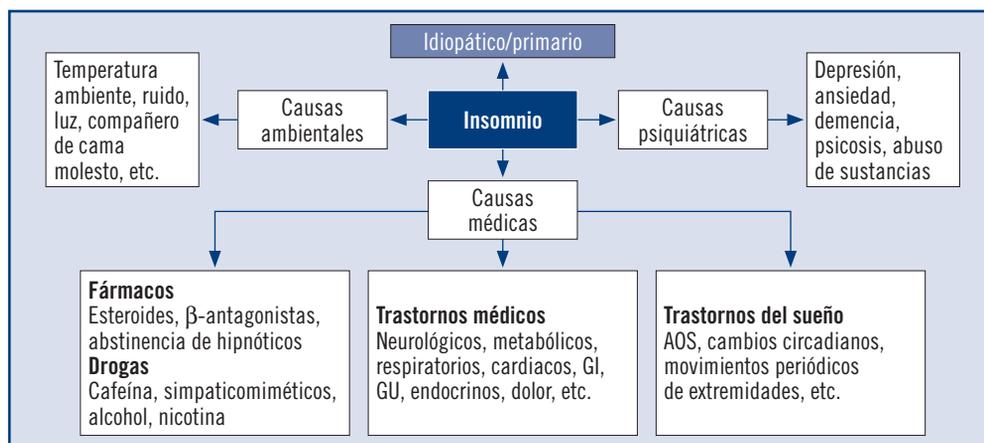


Figura 4.1. Causas de insomnio

**Tabla 4.1. Trastornos del ritmo circadiano del sueño**

- **Síndrome de la fase del sueño retrasada**
  - Dificultad para conciliar el sueño en el momento deseado
  - Dificultad para despertar en el momento deseado
- **Síndrome de la fase del sueño adelantada**
  - Dificultad para permanecer despierto por la tarde
  - Despertar demasiado temprano
- **Trabajador por turnos**
  - Dificultad para dormir lo suficiente durante las horas de sueño disponibles

Afecta al 0,5% de la población general, y es más frecuente en las personas de edad avanzada. Alrededor de un 4% de los pacientes que son valorados en las unidades de sueño presentan este tipo de insomnio.

### Trastornos primarios del sueño

- **Apnea obstructiva del sueño.** Se asocia muy a menudo con ronquidos, somnolencia diurna y obesidad, aunque en ocasiones puede causar insomnio.
- **Trastornos del ritmo circadiano.** Los pacientes duermen bien pero no a horas socialmente aceptables, a causa de un desfase entre el ritmo circadiano del sueño y el horario de sueño deseado o necesario (tabla 4.1).
- **Narcolepsia.** Ocasionalmente, se presenta como insomnio, porque el 50% de los pacientes con narcolepsia tienen el sueño alterado por la noche.
- **Síndrome de las piernas inquietas.** Se da hasta en un 10% de la población. Se caracteriza por un deseo de mover las piernas, acompañado de parestesias a modo de sensaciones desagradables o indescriptibles, inquietud motora y empeoramiento de los síntomas por la noche y en reposo. Causa dificultad para conciliar el sueño. Los síntomas pueden empeorar con la administración de antidepresivos tricíclicos o de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, así como durante el embarazo.
- **Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades.** Se caracteriza por movimientos repetidos, bilaterales, rítmicos, como sacudidas o temblores de pequeña amplitud de las extremidades inferiores y, con menor frecuencia, de los brazos. Estos movimientos se producen cada 20-90 segundos y pueden desencadenar despertares; el paciente no suele percibirlos, pero en cambio se queja de sueño no reparador.

### Insomnio asociado a fármacos o tóxicos

Una gran variedad de fármacos de prescripción médica o de venta libre, de remedios a base de hierbas y de drogas de abuso pueden conducir a un aumento de la vigilia y a un sueño de mala calidad.

Las sustancias comúnmente relacionadas con el insomnio son las siguientes:

- Fármacos de prescripción médica: antidepresivos estimulantes, esteroides, anticonceptivos orales, levodopa, teofilina, betabloqueadores y dos de los nuevos anticonvulsivos: felbamato (Taloxa®) y lamotrigina (Lamictal®).
- Medicamentos de venta libre: descongestionantes.
- Remedios a base de plantas que pueden ser activantes.
- Drogas: cafeína, alcohol, nicotina y drogas recreativas.
- Otras causas de insomnio relacionadas con medicamentos: abstinencia de agentes sedantes, reacciones idiosincrásicas a medicamentos y reacciones relacionadas con toxinas (p. ej., al alcohol, la fenitoína o el monóxido de carbono).

Este tipo de insomnio afecta aproximadamente al 0,2% de la población general, y al 3,5% de los sujetos que consultan por problemas de sueño.

### Causas psiquiátricas de insomnio

Son muy comunes. Se estima que la incidencia de comorbilidad entre el insomnio y los trastornos psiquiátricos se sitúa en torno al 35-44%. Se da aproximadamente en un 3% de la población general.

Los trastornos psiquiátricos que causan alteración del sueño con mayor frecuencia son la depresión y la ansiedad, pero también la demencia, el *delirium*, las psicosis y el abuso de sustancias pueden contribuir al insomnio. Entre las personas de edad avanzada, la enfermedad de Alzheimer y el *delirium* agudo (el efecto *sun-downing* o vespertino, en ancianos hospitalizados, relacionado con el hecho de estar durmiendo en un ambiente extraño) se manifiestan comúnmente como alteración del sueño.

### Causas ambientales

#### Insomnio debido a una inadecuada higiene del sueño

Es el insomnio asociado a actividades diarias que impiden necesariamente una adecuada calidad del sueño y mantenerse despierto y alerta durante el día. Un elemento común a esas actividades es que son prácticas que están bajo el control de la voluntad del sujeto. Pueden ser:

- Prácticas, antes de acostarse, que conllevan un estado de hiperalerta o hipervigilia:
  - Consumo habitual y antes de acostarse de alcohol o cafeína.
  - Desarrollo de actividades mentales, físicas o emocionales intensas.
- Condiciones inapropiadas de luz, ruido, temperatura, humedad...
- Prácticas que impiden una correcta estructuración del sueño: siestas frecuentes durante el día, grandes variaciones en las horas de acostarse o levantarse, pasar mucho tiempo en la cama, etc.

Su prevalencia se estima en torno al 1-2% en los adolescentes y adultos, y representa un 5-10% de los insomnios.

#### Insomnio primario o endógeno

Cuando no se puede identificar ninguna causa de la alteración del sueño, el insomnio se considera primario. Hasta el 20% de insomnes sufren esta forma de insomnio. Se considera que existe una personalidad ansiosa, hipervigilante, que predispone al desarrollo del insomnio primario.

### Diagnóstico: síntomas y signos

El diagnóstico del insomnio normalmente se basa en la evaluación clínica, que consiste en una anamnesis minuciosa seguida de una exploración física general. Sólo en un pequeño número de casos, si se sospechan trastornos primarios del sueño, debe recurrirse a técnicas más complejas, como la actigrafía y la polisomnografía (tabla 4.2).

### Historia clínica

Debe considerarse lo siguiente:

- Identificar la naturaleza del problema de sueño: dificultad para conciliar el sueño y dificultades para mantener el sueño (o despertarse temprano con incapacidad para dormirse de nuevo).
- Determinar la presencia de consecuencias diurnas: el trastorno debe causar un importante deterioro funcional o malestar acusado durante las horas de vigilia.

<b>Tabla 4.2. Medios de diagnóstico del insomnio</b>	
<b>Básicos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia clínica general</li> <li>• Historia del sueño (paciente y pareja)</li> <li>• Exploración física</li> </ul>	
<b>Opcionales</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diario de sueño, cuestionarios de sueño</li> <li>• Laboratorio del sueño: polisomnografía, actigrafía, test de latencias múltiples del sueño, etc.</li> </ul>	

- Siempre será conveniente buscar:
- Enfermedades concomitantes (médicas, psiquiátricas).
  - Tratamientos farmacológicos.
  - Antecedentes de abuso de sustancias (café, bebidas de cola, alcohol, tabaco) (tabla 4.3).

### Historia del sueño

La historia del sueño del paciente debe incluir:

- Parámetros del sueño (latencia, despertares durante el sueño, despertar precoz, calidad percibida del sueño, etc.).
- Frecuencia y tiempo de evolución desde el inicio del proceso.
- Factores activadores.
- Efectos residuales.
- Higiene del sueño (siestas, rituales y hábitos de sueño, hora de acostarse y levantarse durante los días laborables y los fines de semana, vacaciones, etc.).
- Respuesta a tratamientos previos.

### Diario de sueño

Durante 1-2 semanas, el paciente registra la hora de acostarse, el tiempo total de sueño, los despertares, la hora de levantarse, las siestas durante el día y el consumo de medicamentos para dormir, así como su percepción de la cantidad y la calidad del sueño, y los síntomas diurnos.

### Cuestionarios

- Índice de calidad del sueño de Pittsburgh: proporciona información sobre la calidad, el horario y la duración del sueño.
- Escala de creencias y actitudes distorsionadas sobre el sueño: ofrece información sobre aspectos específicos del insomnio.
- Escala de somnolencia de Epworth: proporciona información sobre las consecuencias diurnas de la alteración del sueño.

### Polisomnografía

Es un estudio del sueño efectuado mediante un polígrafo que registra una serie de parámetros fisiológicos (EEG, movimientos oculares, electromiograma [EMG], saturación de oxígeno, movimientos de las extremidades, flujo de aire y movimientos torácicos y abdominales) durante el sueño, en general durante toda la noche. La polisomnografía no está indicada en la evaluación habitual del insomnio, excepto cuando el diagnóstico es incierto y se sospecha la presencia de un trastorno primario del sueño y cuando el insomnio no responde a los tratamientos conductuales y farmacológicos apropiados.

Tabla 4.3. Evaluación de las quejas de insomnio <sup>5</sup>		
Fase de evaluación	Meta	Qué buscar
<b>Cribado inicial</b>	Identificar la naturaleza del problema de sueño	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Tiene dificultad para conciliar o mantener el sueño?</li> <li>• ¿Se despierta muy temprano?</li> <li>• ¿Es el suyo un sueño no reparador?</li> </ul>
	Determinar la presencia de consecuencias diurnas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se requieren consecuencias diurnas para el diagnóstico de insomnio</li> </ul>
	Determinar la frecuencia del problema	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insomnio crónico: 2-3 noches por semana</li> </ul>
	Duración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥1 mes sugiere insomnio subagudo o crónico</li> </ul>
<b>Historia adicional: factores precipitantes, curso y progresión de la enfermedad</b>	Factores que alivian o exacerban el problema	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ¿Empeora la queja con el estrés o factores médicos/psicológicos?</li> <li>• ¿Le resulta más fácil dormir fuera de casa, o cuando no intenta dormir?</li> <li>• ¿Existe una excitación condicionada como respuesta a intentar dormir?</li> </ul>
	Patrón sueño-vigilia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Información de registro del sueño: ¿hay evidencia de adelanto o retraso de fase, o de patrón irregular?</li> <li>• ¿Hace el paciente cambios de turno en el trabajo?</li> </ul>
	Otros síntomas o acontecimientos nocturnos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pesadillas, terror, pánico, parasomnias (y otras conductas), cefalea, dolor, reflujo, nicturia, sudores nocturnos, sofocos, parálisis del sueño, alucinaciones</li> </ul>
	Conductas asociadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividad física, emocional o cognitiva antes del sueño; conducta vigilante nocturna (prolongado tiempo en la cama sin dormir); ingestión de comida o sustancias justo antes de dormir</li> </ul>
	Pensamientos relacionados con el sueño	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Expectativas negativas («Nunca podré dormir»)</li> <li>• Distorsiones-suposiciones erróneas sobre las necesidades de sueño</li> <li>• Creación de escenarios catastróficos en torno a la pérdida de sueño</li> </ul>
<b>Tratamientos previos: respuestas y actitudes</b>	Valoración de los factores precipitantes o causantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos psiquiátricos: trastornos del estado de ánimo, ansiedad u otros</li> <li>• Mal uso de sustancias o consumo de medicamentos: broncodilatadores, esteroides, diuréticos, estimulantes, antihipertensivos, antidepresivos activadores, rebote de hipnóticos</li> <li>• Enfermedades médicas/neurológicas: dolor crónico, cefalea nocturna, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad pulmonar crónica, angina nocturna, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal terminal, cáncer, VIH/sida, menopausia, demencias, ictus</li> <li>• Trastornos del sueño: apnea obstructiva del sueño, SMPM y otros trastornos del movimiento</li> </ul>

### Actigrafía

El actígrafo es un dispositivo que se lleva en la muñeca (figura 4.2) y que registra los movimientos del cuerpo durante la vigilia y el sueño. Permite el registro de los patrones de sueño-vigilia durante varios días y noches en el entorno natural del paciente. También puede ser útil para convencer a los pacientes con mala percepción del sueño de que, en realidad, duermen normalmente.

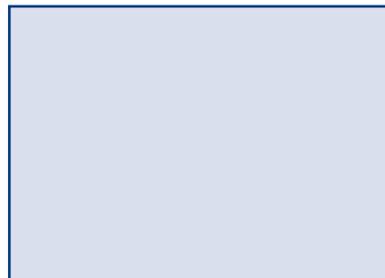


Figura 4.2. Actígrafo

### Tratamiento

Tras la evaluación de los problemas médicos y/o psiquiátricos, el objetivo del médico es eliminar o mitigar los problemas subyacentes, a fin de mejorar la calidad de vida del paciente y prevenir la progresión del insomnio agudo a insomnio crónico. Eliminar sintomáticamente las quejas de insomnio sin abordar las causas reales de éste puede tener un efecto negativo sobre la salud, la seguridad y la productividad del paciente (por ejemplo, los medicamentos hipnóticos y los ansiolíticos pueden empeorar los problemas respiratorios).

Las posibilidades de resolver el insomnio giran en torno a dos tipos de medidas complementarias: las biológicas (psicofarmacológicas y cronobiológicas) y las psicológicas (cognitivas y conductuales). Se recurrirá a distintos recursos:

- **Tratamiento etiológico**, es decir, de las causas subyacentes del insomnio.
- **Intervenciones psicológicas y educativas:** medidas de higiene del sueño y técnicas cognitivo-conductuales (control de estímulos, relajación, restricción del sueño y cognitivas).

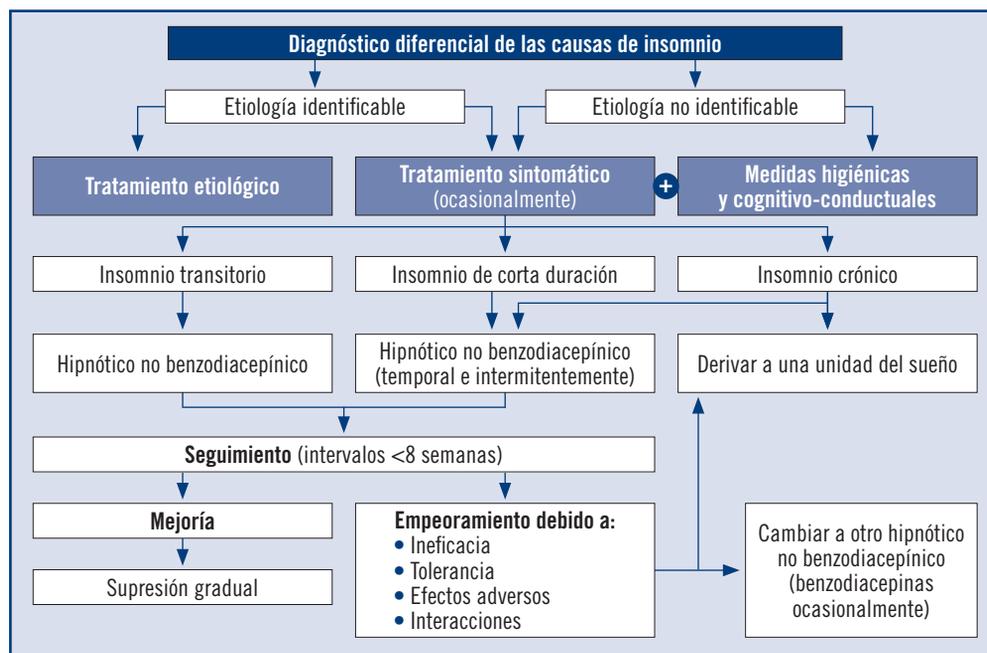


Figura 4.3. Algoritmo del tratamiento del insomnio<sup>6</sup>



- **Tratamiento farmacológico:** fitoterapia, medicamentos antihistamínicos H<sub>1</sub> (doxilamina, difenhidramina), fármacos hipnóticos (benzodicepínicos y no benzodicepínicos) y/o fármacos no hipnóticos (antidepresivos, antipsicóticos, etc.). El tratamiento farmacológico está indicado particularmente en pacientes con evidencia clara de trastornos del sueño. Esto ocurre con más frecuencia en los pacientes con insomnio reciente. Por lo tanto, los hipnóticos se suelen utilizar en pacientes sin otras enfermedades concomitantes y que mantienen sus actividades de la vida diaria habituales.
- **Cronoterapia y fototerapia** (figura 4.3).

El tratamiento del insomnio se centra, a la vez, en la reducción de los procesos de activación que interfieren en el sueño (hipnóticos) y en la modificación de los procesos de interpretación del sueño (intervenciones conductuales y psicoeducativas, es decir, la higiene del sueño).

## BIBLIOGRAFÍA

1. National Sleep Foundation. Summary of Findings: 2005 Sleep in America Poll. March 2005. Disponible en: <http://www.sleepfoundation.org> (consultado el 31 de enero de 2008).
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4.ª ed., Text Revision (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Association, 2000; 597-663.
3. Edinger JD, Bonnet MH, Bootzin RR, et al. Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Workgroup. *Sleep*. 2004; 27: 1.567-1.596.
4. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 2.ª ed. Diagnostic and Coding Manual. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
5. Sateia MJ, Doghramji K, Hauri PJ, Morin CM. Evaluation of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep*. 2000; 23: 243-308.
6. Estivill E, Bové A, García-Borreguero D, Gibert-Rahola J, Paniagua J, Pin G, et al., y miembros del Consensus Group. Consensus on drug treatment, definition and diagnosis for insomnia. *Clin Drug Invest*. 2003; 23(6): 351-385.



# Consejos de salud

## Consejos de salud

El estrés y el insomnio son patologías muy prevalentes, que pueden mermar la calidad de vida de los pacientes y afectar a su actividad diaria. Además, se asocian a fatiga, somnolencia, ansiedad, depresión, astenia, irritabilidad y dificultad para concentrarse. Por eso es importante educar a nuestros pacientes en la modificación del estilo de vida y de los hábitos de sueño, a fin de conseguir reducir el estrés o un sueño reparador. Evidentemente, lograr modificar los hábitos de vida del paciente requiere un tiempo de dedicación por parte del profesional sanitario, algo que puede resultarle más fácil al farmacéutico comunitario, dada su accesibilidad a los pacientes, que al médico, debido a la escasez de tiempo para atender a sus pacientes.

## Consejos para manejar el estrés

- No preocuparse por las cosas que no se pueden controlar (como el clima).
- Prepararse lo mejor posible para sucesos que uno sabe que pueden ocasionarle estrés (por ejemplo, una entrevista de trabajo).
- Tratar de ver los cambios como un reto positivo, y no como una amenaza.
- Intentar resolver los conflictos con las demás personas.
- Hablar con un amigo en el que se confía, con un familiar o con un consejero.
- Fijarse metas realistas, tanto en casa como en el trabajo.
- Hacer ejercicio de manera regular.
- Comer de forma equilibrada y dormir lo suficiente.
- Meditar.
- Realizar o participar en actividades que no produzcan estrés (como deportes, acontecimientos sociales o pasatiempos).

## Principios generales para una adecuada higiene del sueño

- Informar sobre las alteraciones normales del sueño producidas por el envejecimiento. Hay que tener en cuenta que, con la edad, la cantidad y la profundidad del sueño disminuyen.
- Mantener un horario de sueño organizado, es decir, regularizar la hora de acostarse y de levantarse.
- Limitar las siestas durante el día a un máximo de media hora. Las siestas largas dificultan el sueño nocturno.
- Dormir sólo lo necesario para sentirse descansado y despejado al día siguiente. Evitar permanecer en la cama más de 8 horas.
- De ser necesario, hacer actividades relajantes, como leer, ejercicios de relajación o respiración, escuchar música suave, un baño caliente de menos de 15 minutos...
- Evitar las cenas copiosas; es preferible tomar una cena ligera 1-2 horas antes de acostarse. También hay que evitar ir a dormir con sensación de hambre (un vaso de leche tibia puede favorecer el sueño).
- Evitar los estimulantes. El alcohol facilita la conciliación del sueño, pero produce un sueño no reparador y un despertar precoz. El tabaco, el café, el té y otras sustancias estimulantes pueden producir o agravar el insomnio.



- Limitar la ingestión de líquidos previa a irse a la cama, y orinar antes de acostarse.
- Realizar ejercicio regular a diario, pero no justo antes de acostarse.
- Mantener la habitación en condiciones óptimas para dormir, con un ambiente tranquilo y relajado, sin exceso de luz, con una temperatura adecuada. Usar una cama confortable y un pijama adecuado.
- Utilizar la cama para dormir, no para trabajar, comer o ver la televisión.
- Hay que saber que los problemas de sueño transitorios son frecuentes en el curso de enfermedades médicas y en situaciones de estrés.
- Preocuparse sobre si se va a poder dormir o no puede empeorar el insomnio.
- Crear una rutina antes de acostarse: acciones como lavarse los dientes, poner el despertador, bajar las persianas, apagar la luz... pueden ayudar.
- Evitar ir a la cama sin sueño.
- Si después de media hora en la cama se sigue despierto, es mejor levantarse y realizar alguna actividad relajante y no volver a la cama hasta tener sensación de sueño. Repetir esta operación tantas veces como sea necesario.

## Síntomas-signos de alarma o derivación

Desde la farmacia comunitaria debemos detectar aquellos casos que requieran la derivación al médico.

### Signos de alarma de estrés

- Ansiedad.
- Dolores de cabeza o de espalda.
- Estreñimiento o diarrea.
- Depresión.
- Fatiga.
- Presión arterial elevada.
- Insomnio persistente.
- Problemas en las relaciones con los demás.
- Sensación de falta de aire.
- Tensión en el cuello.
- Malestar en el estómago.
- Aumento o disminución de peso importante.

### Signos de alarma del insomnio

- Insomnio crónico: el insomnio no ha mejorado tres semanas después de los consejos indicados.
- Deterioro importante de la calidad de vida sociolaboral debido al insomnio.
- Trastornos primarios del sueño: apnea del sueño, síndrome de las piernas inquietas, trastorno de movimientos periódicos de extremidades, narcolepsia, parasomnias.
- Insomnio secundario a alguna enfermedad crónica o a la toma de algún medicamento.

## BIBLIOGRAFÍA

Baos Vicente V, Faus Dáder MJ. Protocolos de indicación farmacéutica y criterios de derivación en síndromes menores. Entidades que colaboran: SEFAC, semFYC, Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada, 2008.





## ESTRÉS e INSOMNIO

Catálogo de Medicamentos. Colección Consejo plus 2009. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2009.

Drug Information Handbook. International edition, 9.ª ed. En: Goldman CF, Lance LL, eds. Lexi-Comp. Inc., American Pharmaceutical Association, 2001-2002.

Foro de Atención Farmacéutica. Documento de Consenso. Enero, 2008.

<http://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/insomnio.asp>

# Tratamientos

## Tratamiento psicoterapéutico de estrés y sueño

### Actitudes personales que disminuyen el estrés

En la tabla 6.1 se resumen algunas actitudes personales que, si se mantienen diariamente, permiten mejorar el afrontamiento del estrés.

### Concepto de psicoterapia

La psicoterapia es un proceso de comunicación interpersonal entre un profesional experto (terapeuta) y un sujeto necesitado de ayuda por problemas de salud mental (paciente) que tiene por objeto producir cambios para mejorar la salud mental del segundo.

Las principales escuelas de psicoterapia y sus características más relevantes se muestran en la tabla 6.2.

### Objetivos de la psicoterapia

- Obtener información.
- Ganar la confianza del paciente.
- Explicar comprensiblemente el trastorno que padece.
- Guiar al paciente en sus circunstancias ambientales (familia, trabajo, relaciones sociales).
- Evitar situaciones estresantes que precipiten crisis vitales.
- Ayudar a establecer metas realistas y alcanzables.

### La psicoterapia en atención primaria

#### Objetivos

- Ha de ser fácil de aprender y de aplicar.
- Debe poder utilizarse en trastornos leves, en crisis y en trastornos adaptativos y por somatización.
- Ha de ser siempre una terapia de tiempo limitado.
- Debe tener una efectividad probada.

#### Tipos de psicoterapia en atención primaria

La psicoterapia de orientación psicodinámica construye una nueva mirada en el paciente que la realiza, pero requiere tiempo y esfuerzo personal y económico, por lo que no estaría indicada en atención primaria, aunque existen terapeutas que, adaptándola al contexto, la practican actualmente.

**Tabla 6.1. Actitudes personales que disminuyen el estrés**

- Cuido mi dieta alimentaria
- No hago nada durante 30 minutos al día
- Escucho más que hablo
- Estoy bien en mi casa
- Mi trabajo termina cuando salgo de él
- Realizo ejercicio regularmente
- Silencio interior frente a la musicalización de la vida
- Mi vida social es activa
- Admiro los logros ajenos
- Me gusta mi trabajo

**Tabla 6.2. Principales escuelas de psicoterapia y sus características más relevantes**

Escuela	Teoría	Autores	Técnicas	Comentario
Psicoanálisis	Topográfica y estructural de la mente: hacer consciente lo inconsciente	S. Freud	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociación libre</li> <li>• Transferencia</li> <li>• contratransferencia, resistencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inmenso cuerpo de conocimiento</li> <li>• Influencia sobre las demás</li> </ul>
Cognitiva	El pensamiento modula la emoción	Beck, Ellis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Modelo ABC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociada a la conductual</li> <li>• Actualmente muy influyente</li> </ul>
Conductual	Aprendizaje	Skinner, Wolpe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Refuerzo positivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eficaz, pero limitada</li> </ul>
Humanística	Autorrealización	Rogers, Perls	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acompañar el autodescubrimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiples escuelas</li> </ul>
Sistémica	Leyes de comunicación	Watzlawitz	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prescripción del síntoma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Varias escuelas</li> </ul>
Integrativa	Narrativa del paciente	Ryle, Watchel	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de todas las escuelas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actualmente, gran desarrollo</li> </ul>

Las psicoterapias que se adaptan a los requisitos de la atención primaria son la psicoterapia de apoyo, el *counselling* o consejo terapéutico, la terapia cognitivo-conductual, la terapia de resolución de problemas y la terapia conductual.

### Psicoterapia de apoyo

Basada en el sentido común clínico, los pasos que sigue son:

- Construir una relación terapéutica.
- Escucha empática del paciente.
- Explicar y recomendar.
- Favorecer la expresión de las emociones por parte del paciente.
- Mejorar la esperanza.
- Ayudar a recuperar las partes más sanas del paciente.
- Alentar su autonomía.

### «Counselling» (consejo terapéutico)

Su fin básico es establecer una alianza terapéutica con el paciente.

Egan sugiere tres fases:

- Revisar el problema.
- Comprender eficazmente la situación.
- Ayudar a alcanzar objetivos.

### Terapia cognitivo-conductual

Estudia los procesos cognitivos en su interacción con la conducta del sujeto. Con esta técnica se ayuda al paciente a reconocer sus pensamientos y sus conductas desadaptativas y luego se colabora en su modificación. Las estrategias esenciales son:

- **Autoinstrucciones** (desarrollada por Meichenbaum). Son útiles en pacientes con predominio de las autoverbalizaciones negativas; por ejemplo, la frase «no lo voy a conseguir» en un estudiante ante un examen. Se sustituye la verbalización negativa por autoinstrucciones positivas («lo voy a conseguir»).
- **Distracción cognitiva**. Es útil en pacientes con una intensa preocupación mental por asuntos poco importantes. El objetivo es centrar la atención en estímulos neutros, no generadores de ansiedad: contar de tres en tres, pensar en los colores de la calle, hacer ejercicio, etc.
- **Reestructuración cognitiva**. El paradigma cognitivo es el modelo A-B-C, en el que A corresponde a acontecimientos o pensamientos agradables o desagradables, B a las creencias sobre A que son racionales o irracionales, y C a las consecuencias, emociones o conductas funcionales o disfuncionales producidas por las creencias.

Lo que modula de A hasta C son las creencias, que es lo que se reestructura cognitivamente. El modelo más sencillo para trabajar en reestructuración cognitiva es el propuesto por Albert Ellis en su llamada «terapia racional emotiva».

### Terapia de resolución de problemas

En este modelo, el paciente recupera el manejo adecuado de su problema cotidiano. Las fases de la terapia son las siguientes:

- Identificar y limitar el problema.
- Priorizar los objetivos que se desea alcanzar.
- Concretar los pasos que se van a seguir.
- Establecer un calendario de acciones.
- Identificar obstáculos y el modo de superarlos.
- Reafirmar las metas alcanzadas.

### Terapia conductual

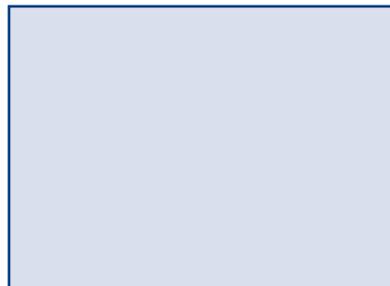
El conductismo (Pavlov, Watson, Skinner) se desarrolla a partir del estudio de las conductas que se pueden observar y medir. Sus paradigmas de investigación son el condicionamiento clásico y el condicionamiento operante. En este apartado comentaremos las dos técnicas de relajación de mayor aplicación en atención primaria: la relajación progresiva de E. Jacobson y el entrenamiento autógeno de J. Schultz.

- **Relajación progresiva de Jacobson**. Debe realizarse en un lugar tranquilo, sentado o acostado cómodamente, con los ojos cerrados. Se empieza tensando lentamente la musculatura de los pies; se mantiene la tensión durante unos 30 segundos y luego se deja de tensionar, percibiendo la relajación gradual que se siente. Hay que prestar atención sobre todo a la sensación produci-

## ESTRÉS e INSOMNIO

da. A continuación se hace lo mismo con los gemelos, los muslos, los glúteos, el abdomen, el tórax, el dorso, las manos, los brazos, los hombros, el cuello y la cara. Se trata de tomar conciencia de la relajación y disfrutar con ella (figura 6.1).

- **Entrenamiento autógeno o método de Schultz.** Se basa en ejercitar voluntariamente la mente por sí mismo para influir en el resto del organismo. Es similar a la relajación progresiva, pero atiende al peso del grupo muscular («mi mano pesa mucho»), al calor («mi mano está caliente»), al corazón («mi corazón late tranquilo»), a la respiración («mi respiración es tranquila»), al abdomen («mi abdomen irradia calor») y a la frente («siento un agradable frescor en la frente»). La secuencia es: tranquilo-pesado-caliente-corazón late sosegado-algo respira en mí-mi abdomen caliente-frescor en la frente (figura 6.2).



**Figura 6.1.** Relajación progresiva de E. Jacobson



**Figura 6.2.** Posición para realizar la técnica de Schultz

### Glosario de términos

**Afrontamiento:** esfuerzos conductuales y cognitivos que utiliza el sujeto para hacer frente a situaciones estresantes.

**Estresor:** situación que perturba la homeostasis, lo que puede ser percibido como un peligro real o aparente.

**Evaluación cognitiva:** valoración que hace el individuo sobre las demandas de la situación y sobre los recursos para hacerle frente.

**Hardiness:** resistencia personal ante el estrés.

**Respuesta al estrés:** grupo de manifestaciones fisiológicas y psicológicas asociadas al sobreesfuerzo del sujeto.

### Psicoterapia en el insomnio (tabla 6.3)

Tabla 6.3. Perspectiva general de los tratamientos conductuales del insomnio			
Tratamiento	Pautas	Efectos adversos/beneficiosos	
		A corto plazo	A largo plazo
Instrucciones de control de estímulos	Acuéstese sólo cuando tenga sueño. Levántese de nuevo si no se ha dormido después de 20 min. Repita el procedimiento tan a menudo como sea necesario. Levántese cada mañana a la misma hora	Puede necesitar levantarse varias veces cada noche. Puede perder un poco de sueño	Restablece la conexión entre el momento de acostarse y el inicio del sueño

(continúa)

**Tabla 6.3. Perspectiva general de los tratamientos conductuales del insomnio (continuación)**

Tratamiento	Pautas	Efectos adversos /beneficiosos	
		A corto plazo	A largo plazo
Terapia de restricción de sueño	Ajustar el tiempo de permanencia en cama con las horas de sueño real. El tiempo mínimo en cama nunca es <4,5 horas. Levantarse cada mañana a la misma hora. No está permitida ninguna siesta durante el día. Aumentar el tiempo en la cama 15 o 30 min cada semana hasta que permanezca 7 horas en la cama o hasta que la eficiencia del sueño sea óptima	Leve pérdida de sueño y aumento de la fatiga, irritabilidad y somnolencia. El paciente tendrá un sueño más profundo y más consolidado que es constante cada noche	Como el tiempo en la cama se aumenta sistemáticamente, el paciente finalmente consigue una cantidad adecuada de sueño eficiente
Relajación muscular progresiva	Acuéstese con los ojos cerrados. Tense y relaje los distintos grupos musculares	Relajación leve	El paciente podrá ↓ la ansiedad y/o la tensión muscular al acostarse
Biofeedback	Uso de un aparato con una señal (luz, sonido) que varía de intensidad para indicar el nivel de un parámetro fisiológico preseleccionado (p. ej., la tensión muscular de la frente). El paciente tiene que mantener la señal que cambia en una cierta dirección (p. ej., la luz más brillante)	Pueden necesitarse muchas sesiones de entrenamiento para desarrollar el control sobre el parámetro fisiológico	El paciente aprende a reducir la ansiedad y/o la tensión muscular y a reforzar los mecanismos del sueño y promover un sueño mejor
Cronoterapia	Establezca el horario de sueño-vigilia y calcule la hora de inicio del sueño basal y la hora de levantarse. Retrase la hora de acostarse y de levantarse 2-3 horas cada día hasta que coincida con el horario de sueño deseado	El paciente necesita una semana de vacaciones, o de baja, para seguir los complicados horarios de sueño-vigilia	El paciente podrá seguir el horario deseado. Si el paciente no aguanta levantarse a la hora preconvencida, puede recaer en el patrón de sueño retrasado
Fototerapia	Siga un horario de sueño-vigilia regular. Expóngase a un foco de luz por la mañana (para retardar la fase de sueño) o por la tarde (para avanzarla) durante 1 hora/día	Se necesita auto-motivación para seguir el horario prescrito de sueño y de exposición a la luz	El ritmo circadiano del paciente coincidirá con el ritmo ambiental y, permitirá que se acueste y se levante a la hora correcta

Tomada de Sateia MJ, Nowell PD. Insomnia. Lancet. 2004; 364: 1.959-1.973.

## BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Liria A. La práctica de la psicoterapia. La construcción de narrativas, 2.ª ed. Madrid: Desclée de Bouver, 2005.
- García Ramos JM. Psicoterapias en atención primaria. FMC. 2003; 10(7): 508-513.
- Jacobson E. Progressive relaxation. University Chicago Press, 1938.
- Meichenbaum D. Stress inoculation training. Nueva York: Pergamon Press, 1985.
- Schultz JH. El entrenamiento autógeno. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1959.
- Zeig JK. What es psycotherapy? Contemporary perspectives. San Francisco: Jossey, 1990.

## Tratamiento fitoterápico

Los tratamientos fitoterápicos de uso tradicional en ansiedad y depresión han demostrado ser eficaces y más seguros que los tratamientos convencionales, cuando se usan de forma correcta. El farmacéutico, a la hora de dispensar estos preparados, aconsejará el más adecuado a cada paciente, elegirá productos de calidad que avalen su eficacia y seguridad, y tendrá en cuenta el resto de la medicación para evitar interacciones, etc.

### Valeriana («*Valeriana officinalis*» L.)

Se utilizan los órganos subterráneos (rizoma, raíces y estolones) desecados, enteros o fragmentados (*Valeriana radix*).

#### Constituyentes

- Aceite esencial (0,3-1%).
- Ácido gamaaminobutírico (GABA), glutamina y arginina, en proporciones relativamente elevadas.
- Se encuentran también trazas de alcaloides (valerianina, alfametilpirrolilcetona).

#### Indicaciones

Existen varios ensayos clínicos efectuados con distintos tipos de raíz de valeriana. En la mayoría de ellos, los resultados muestran una reducción del tiempo necesario para conciliar el sueño, así como una mejora en la calidad de éste. El uso permanente nocturno puede ser más eficaz que las dosis únicas, observándose mejores efectos después de 4 semanas de tratamiento. El médico y el farmacéutico deben informar de ello al paciente, sobre todo al inicio del tratamiento, para que no lo interrumpa prematuramente.

Otros estudios sobre valeriana han revelado beneficios para reducir síntomas inespecíficos de la ansiedad. La valeriana también se ha administrado en combinación con otras plantas, como la pasiflora y la hierba de San Juan, para tratar la ansiedad.

#### Posología

Dosificación de la EMEA (Agencia Europea de Medicamentos) para uso bien establecido, para adultos y mayores de 12 años, por toma: extractos hidroalcohólicos, el equivalente a 2-3 g de droga vegetal:

- **Para trastornos de tensión nerviosa:** hasta 3 veces al día.
- **Para trastornos del sueño:** 1 dosis, de 30 minutos a 1 hora antes de ir a dormir. Si es necesario, se tomará una dosis previa a media tarde.

Dosificaciones propuestas según la práctica clínica:

- **Ansiedad o estrés:** la dosis estándar para adultos es de 600 a 1.200 mg, 3 veces al día.
- **Insomnio:** la dosis estándar para adultos son 2-3 g de droga seca, 270-450 mg de extracto acuoso o 600 mg de extracto etanólico, que se administran 30-60 minutos antes de acostarse.

#### Contraindicaciones

- Los preparados de raíz de valeriana están contraindicados en niños menores de 12 años.
- No se recomienda su uso durante el embarazo y la lactancia.
- Hipersensibilidad a la valeriana o a cualquier otro componente del medicamento.

### Efectos secundarios

Los preparados de valeriana no producen somnolencia al día siguiente de su administración. Sin embargo, se desaconseja su uso inmediatamente antes de conducir vehículos o de utilizar maquinaria peligrosa, dado que pueden disminuir el estado de vigilia de los pacientes 1-2 horas después de su administración.

Cuando se emplea para combatir el insomnio, es recomendable administrar una dosis a media tarde y, de ser necesario, otra 1-2 horas antes de irse a dormir. Si se toma inmediatamente antes de acostarse, puede producir sueño intranquilo e hipersomnia.

### Melisa («*Melissa officinalis*» L.)

Se utilizan las hojas desecadas (*Melissae folium*).

#### Constituyentes

- Aceite esencial (0,02-0,2%).
- Derivados hidroxicinámicos.
- Triterpenos: ácidos ursólico y oleanólico.
- Flavonoides.

#### Indicaciones

Está indicada en casos de tensión, inquietud e irritabilidad, así como en trastornos del sueño de origen nervioso.

La acción sedante se ha demostrado en animales de laboratorio para el extracto hidroalcohólico.

#### Posología

Por vía oral: 2-3 g de droga en infusión, 2-3 veces al día.

Tintura 1:5 en alcohol al 45%: 2-6 mL, 3 veces al día. Dosis equivalentes de otros preparados.

#### Contraindicaciones

No se han descrito.

### Pasiflora («*Passiflora incarnata*» L.)

La droga (*Passiflorae herba*) está constituida por las partes aéreas desecadas, fragmentadas o cortadas. También puede contener flores y/o frutos.

#### Constituyentes

- Flavonoides (hasta un 2,5 %).
- Trazas de alcaloides indólicos.
- Trazas de heterósidos cianogénicos: ginocardina.
- Trazas de aceite esencial.
- Fitosteroles: sitosterol, estigmasterol.

#### Indicaciones

La pasiflora tiene una larga historia de uso para los síntomas de la intranquilidad, la ansiedad y la agitación. La evidencia preliminar procedente de estudios realizados en animales y de ensayos a pequeña escala efectuados en humanos apoya estos usos.

## ESTRÉS e INSOMNIO

Según la monografía de la EMEA para el registro simplificado de MTP (medicamentos tradicionales de plantas medicinales), la pasiflora está indicada en el alivio de los síntomas leves de estrés mental y como ayuda para dormir.

### Posología

Monografía EMEA (MTP):

- Polvo: 0,5-2 g, 1-4 veces al día.
- Infusión (10 min), 1-2 g de droga vegetal (150 mL agua), 10 minutos, 1-4 veces al día.
- Extracto líquido (1:8; 25% etanol) 2-4 mL, hasta 4 veces al día.
- Extracto líquido (1:8; 45% etanol) 2 mL, hasta 3 veces al día.
- Extracto líquido (1:1; 25% etanol) 0,5-2 mL, hasta 4 veces al día.
- Extracto líquido (1:1; 70% etanol) 2 mL, hasta 3 veces al día.
- Extractos secos en correspondencia a droga vegetal en polvo.

En niños de 3 a 12 años, la dosificación será proporcional a la del adulto en función del peso corporal, y sólo se administrará bajo supervisión médica.

### Contraindicaciones

No se han descrito. Por falta de estudios, se recomienda no utilizarla durante el embarazo y la lactancia sin supervisión médica.

### Efectos secundarios

Aunque no se dispone de datos clínicos sobre la interacción con sedantes de síntesis, ésta es posible, por lo que el uso concomitante con sedantes sintéticos (como las benzodiazepinas) no está recomendado sin control médico.

La pasiflora puede alterar la capacidad para conducir y utilizar máquinas; los pacientes que la toman no deberían conducir o manejar maquinaria.

En casos muy raros, pueden producirse reacciones de hipersensibilidad a la droga.

## Amapola de California («*Eschscholtzia californica*» Cham.)

La parte de la planta que se utiliza con fines terapéuticos es la sumidad aérea florida.

### Constituyentes

- Heterósidos flavónicos.
- Heterósidos cianogenéticos.
- Colorante carotenoide.

### Indicaciones

La amapola de California es una planta muy utilizada en la medicina popular como analgésico y sedante.

Con frecuencia se asocia a otras drogas sedantes (raíz de valeriana, sumidad de hipérico, sumidad de pasionaria, hojas de melisa) para el tratamiento de las neuralgias, la neurastenia, la depresión, el insomnio, la sensibilidad a los cambios del tiempo, la labilidad constitucional del sistema nervioso, la cefalea y otras disfunciones vasomotoras.



Un estudio realizado sobre una preparación a base de *Crataegus oxyacantha*, *Eschscholtzia californica* y magnesio demostró que esta asociación era segura y más eficaz que placebo en el tratamiento de trastornos de ansiedad entre suaves y moderados.

### Posología

- Infusión: 2 g de droga por 150 mL de agua; 3 o más tazas al día.
- Extracto fluido (1:1): 30-50 gotas (1-2 mL), unas 3 veces al día.

### Contraindicaciones

Está contraindicada en el embarazo y la lactancia y en niños menores de 10 años.

No es conveniente usarla conjuntamente con benzodiazepinas u otros fármacos sedantes, antihistamínicos y bebidas alcohólicas, por la posible potenciación de los efectos sedantes.

### Lúpulo («*Humulus lupulus*» L.)

La parte utilizada son las inflorescencias femeninas (estróbilos o conos) y las glándulas que recubren las brácteas de las inflorescencias femeninas (lupulino).

### Constituyentes

- Flavonoides.
- Principios amargos.
- Aceite esencial.
- Taninos (2-4% en los conos, menos en las glándulas).

### Indicaciones

El lúpulo está indicado en la ansiedad, el nerviosismo y la dificultad para conciliar el sueño.

Otras aplicaciones tradicionales son la inapetencia, las dispepsias hiposecretoras, las discinesias hepatobiliares, las colecistitis y los espasmos gastrointestinales. De forma tópica, se usa en el acné y la dermatomicosis.

### Posología

- 0,5 g de droga en infusión, 2-4 veces al día.
- 1-2 mL de tintura (1:5, 60% etanol) 1-3 veces al día, u otras preparaciones equivalentes.

Se considera recomendable su asociación con otras drogas con actividad sedante.

### Contraindicaciones

No se han descrito.

### Espino albar («*Crataegus monogyna*» Jacq.)

Se utilizan la hoja y la flor (*Crataegi folium cum flore*) de las sumidades floridas desecadas de *C. monogyna* Jacq. Lidm., *C. laevigata* (Poir.) DC (sinónimos: *C. oxyacantha* L., *C. oxyacanthoides* Thuill.) o sus híbridos.

### Constituyentes

- Flavonoides.
- Proantocianidinas.



## ESTRÉS e INSOMNIO

- Proantocianidinas (pictogenoles): 1-3%.
- Ácidos cafeico y clorogénico.
- Aminas aromáticas (feniletilamina).
- Ácidos triterpénicos pentacíclicos.
- Trazas de aceite esencial.
- Sales minerales, especialmente potásicas.

### Indicaciones

- Coadyuvante en el tratamiento de la ansiedad, el insomnio y las manifestaciones clínicas atribuibles a alteraciones neurovegetativas.
- Insuficiencia cardiaca leve.
- Alteraciones del ritmo cardiaco que no requieran el uso de digitálicos: extrasístoles, taquicardia paroxística, bradiarritmia.
- Corazón senil.
- Prevención de las anginas de pecho y recuperación postinfarto.

### Posología

- Preparaciones basadas en extractos hidroalcohólicos (con relación extracto-droga 1:4-7 y con un contenido en flavonoides superior al 2%, expresados como hiperósido o un 3% de proantocianidinas): 169-900 mg/día.
- Infusión preparada con 1-1,5 g de droga, 3 veces al día.
- Polvo: 2-5 g/día.
- Tintura, preparado por maceración de 200 g de droga en 1.000 g de etanol de 60° (AHP, 99): 20 gotas, 2-3 veces al día.
- Extracto fluido: 0,5-2 g/día (60-120 gotas), 3 veces al día.
- Extracto seco: 50-300 mg, 3 veces al día.
- Puede administrarse de forma prolongada, siendo recomendables tandas de tratamiento de 6 semanas.

### Contraindicaciones

No existen contraindicaciones conocidas. Se recomienda no asociar a heterósidos cardiotónicos ni a benzodiacepinas, excepto si se realiza bajo el control de un especialista.

### Asociaciones

Existen en la farmacia numerosos preparados que son asociaciones de las plantas citadas y que se utilizan como hipnóticos y sedantes (clasificación ATC, grupo N02 del catálogo de plantas medicinales del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos). Se presentan generalmente en cápsulas, comprimidos y tisanas. Su composición es muy variada: valeriana, pasiflora, tila, lúpulo, espino blanco...

Dentro del grupo farmacoterapéutico de hipnóticos y sedantes en combinación (excluyendo barbitúricos, código ATC: N05CX), tenemos especialidades farmacéuticas que son mezclas de extractos, como la de valeriana y pasiflora (120 y 100 mg) y valeriana y melisa (160 y 80 mg).

Tienen un efecto clínico relevante en la reducción de los síntomas psicovegetativos (tensión, agitación, inquietud, irritabilidad).

La dosis recomendada en adultos y niños mayores de 12 años es, para el nerviosismo, 1 gragea 3 veces al día y, como inductor del sueño, 2 grageas 30-60 minutos antes de acostarse.

### Valeriana y pasiflora

Esta mezcla está compuesta por 120 mg de extracto seco de valeriana y 100 mg de extracto seco de pasiflora.

Tiene una acción sedante e inductora del sueño. Se emplea en el tratamiento sintomático de las situaciones que cursan con nerviosismo, hiperexcitabilidad o irritabilidad, especialmente cuando éstas dan lugar a alteraciones del sueño. Favorece el reposo nocturno y mejora la calidad y la duración del sueño.

La dosis recomendada es de 1-2 comprimidos diarios en caso de irritabilidad y ansiedad, y de 1-2 comprimidos antes de acostarse para el insomnio.

### Valeriana y melisa

La mezcla contiene 160 mg de extracto seco de valeriana y 80 mg de melisa.

Está demostrado que disminuye el periodo de latencia del sueño y aumenta la calidad y duración de éste.

### Valeriana y lúpulo

En nuestro país no existe como EFP (especialidad farmacéutica publicitaria), pero hay estudios que avalan su eficacia como medicamento que mejora la calidad del sueño en sujetos con dificultades para conciliarlo.

## Plantas con efecto antidepresivo

Algunas plantas se comportan como energizantes psíquicos y actúan favorablemente en los estados de depresión mental. Su acción fundamental es la antidepresiva: elevan el humor, producen sensación de bienestar, mejoran el sueño y aumentan el apetito. Pueden provocar una discreta sedación, o una discreta euforia.

Tienen diversos mecanismos de acción:

- Inhiben la monoaminoxidasa (MAO), la catecol-O-metiltransferasa (COMT) y la recaptación de serotonina.
- Actúan sobre los receptores gabaérgicos.
- Inhiben la dopamina hidroxilasa.

El representante más importante, utilizado y estudiado de estas plantas es *Hypericum perforatum* L. Otras plantas con un supuesto efecto antidepresivo son: *Avena sativa*, *Passiflora incarnata* y *Turnera diffusa*.

### Hipérico («*Hypericum perforatum*» L.)

Se utilizan las sumidades floridas (*Hyperici herba*).

#### Constituyentes

- Naftodiantronas (0,04%, como mínimo) (hipericina, seudohipericina).
- Flavonas y flavonoles (0,5-0,7%) (quercetina y sus heterósidos: hiperósido, quercitrósido, isoquercitrósido, rutósido). Bisflavonoides.
- Derivados prenilados del floroglucinol (hiperforina y derivados).
- Aceite esencial.
- Taninos y otros.

## ESTRÉS e INSOMNIO

### Indicaciones

El hipérico se utiliza en pacientes con estados depresivos leves o moderados y trastornos psicovegetativos como ansiedad, irritabilidad, agitación nerviosa, apatía y melancolía.

Según la monografía de la EMEA (no definitiva) para el registro simplificado de MTP, está indicado para el alivio del agotamiento mental temporal (neurastenia).

### Posología

La monografía de la EMEA (MTP) contempla provisionalmente diferentes posologías, según el preparado:

- Para las preparaciones habitualmente comercializadas en extractos estandarizados equivalentes a 0,2-2,5 mg de hipericina, la dosis por toma son 200 mg y la dosis diaria 600 mg.
- En registro de medicamento de «uso bien establecido», permite 900 mg/día.

El efecto antidepresivo se manifiesta a partir de los 10-14 días de iniciar el tratamiento.

### Precauciones

En una nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) sobre el riesgo de interacciones medicamentosas con *Hypericum perforatum* (23-3-2000), se advierte que éste puede presentar interacciones con «ciclosporina, digoxina, anticonceptivos orales, teofilina y warfarina» y que dichas interacciones «son producto muy probablemente de la capacidad inductora de *H. perforatum* sobre ciertas isoenzimas del citocromo hepático P450» (disponible en: <http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/hiperico.htm>).

Por su parte, la Biblioteca Cochrane Plus señala una posible interacción con atorvastatina.

Según la monografía de la EMEA (no definitiva), los extractos de *H. perforatum* no deben ser utilizados de forma concomitante con ciclosporina, tacrolimus, digoxina, amprenavir, indinavir y otros agentes citostáticos, y hay que usarlos con precaución con los cumarínicos. Por otra parte, el tratamiento debe retirarse 10 días antes de intervenciones quirúrgicas.

### BIBLIOGRAFÍA

Biblioteca Cochrane Plus.

Catálogo de Especialidades Farmacéuticas 2009. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos, 2009.

EMEA. Human Medicines-Herbal Medicinal Products.

Martindale. Guía completa de consulta fármaco-terapéutica. Barcelona: Pharma Editores, 2003. Primera edición española de la 32.ª edición de la obra original en lengua inglesa Martindale: The Complete Drug Referente (Londres, Pharmaceutical Press).

MedlinePlus.

Vanaclocha B, Cañigueral S. Fitoterapia. Vademécum de prescripción, 4.ª ed. Barcelona: Masson, 2003.

Cuadro resumen de las plantas medicinales más importantes en el tratamiento del estrés o insomnio				
Planta	Principios activos	Dosis	Interacciones	Acción
Valeriana <i>Valeriana officinalis</i> L. Raíces y rizomas	Iridoides Aceite esencial Sesquiterpenos	270 mg de polvo criomolido 3 cáps./12 h	Hipnóticos	Sedante, ansiolítica e inductora del sueño sin alterar su estructura
Pasiflora <i>Passiflora incarnata</i> L. Sumidades aéreas	Flavonoides: apigenina, luteolina Heterósidos cianogenéticos	230 mg de polvo criomolido 3 cáps./24 h	Hipnóticos	Sedante del SNC, tranquilizante y antiespasmódica Prolonga el sueño inducido
Melisa <i>Melissa officinalis</i> L. Hojas	Aceite esencial Triterpenos Flavonoides y derivados hidroxicinámicos	210 mg de polvo criomolido 2 cáps./12 h	Hipnóticos	Sedante, espasmolítica, carminativa Favorece la conciliación y mejora la calidad del sueño
Amapola de California <i>Eschscholtzia californica</i> Cham. Partes aéreas floridas	Alcaloides Heterósidos flavónicos	240 mg de polvo criomolido 1 cáps./8-6 h 3-4 antes de acostarse	Hipnóticos	Sedante del SNC, espasmolítica, hipnótica suave
Espino blanco <i>Crataegus monogyna</i> Jacq. Hojas y sumidades floridas	Flavonoides Proantocianidinas	270 mg de polvo criomolido 2 cáps./6 h	Digoxina Hipnóticos, antagonistas betaadrenérgicos, hipokalemiantes	Antiarrítmica Ligera actividad depresora del SNC
Lúpulo <i>Humulus lupulus</i> L. Inflorescencias femeninas	Flavonoides Aceite esencial Taninos Principios amargos	150 mg de polvo criomolido 2 cáps./8 h	Hipnóticos	Tranquilizante Estimulante del apetito

SNC: Sistema nervioso central.

## Tratamiento farmacológico

### Medicamentos EFP (especialidades médicas publicitarias)

La indicación farmacéutica es el servicio profesional prestado ante la demanda de un paciente o usuario que llega a la farmacia sin saber qué medicamento debe adquirir y solicita al farmacéutico el remedio más adecuado para un problema de salud concreto.

Ante la consulta de un paciente por estrés o insomnio, para dar una respuesta profesional, la actuación del farmacéutico ha de ir encaminada a obtener información relacionada con el paciente, su estado de salud y sus medicamentos. La actuación del farmacéutico podrá ser la siguiente:

- Asesorar sin dispensar.
- Dispensar un tratamiento farmacológico que no precise prescripción médica.
- Recomendar un tratamiento no farmacológico.
- Derivar al médico.
- Derivar a seguimiento farmacoterapéutico.

En muchas ocasiones, se necesita además utilizar temporalmente fármacos mientras se ponen en práctica las medidas de higiene del sueño. Los antihistamínicos doxilamina y difenhidramina son fármacos que no precisan prescripción médica para tratar, en caso de necesidad, el insomnio de carácter leve y transitorio, y reducir el tiempo para conciliar el sueño.

El efecto hipnótico se da porque son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica y actuar sobre los receptores  $H_1$  centrales, produciendo sedación. Este efecto sedante también es debido al antagonismo de receptores muscarínicos y serotoninérgicos.

La doxilamina tiene unos efectos sedantes superiores a los de otras etanolaminas, y además su acción es algo más rápida (30 min) que la de las demás (de 30 min a 2 h).

Son fármacos bien tolerados, que pueden utilizarse durante un periodo de tiempo corto, y son relativamente seguros, ya que si producen reacciones adversas suelen ser leves y transitorias. Respetan la estructura del sueño, no provocan insomnio de rebote ni tampoco síndrome de retirada en dosis terapéuticas.

En caso de insomnio crónico, estos fármacos ya no estarían indicados, y ha de ser el médico el que prescriba otro tipo de tratamientos.

### Doxilamina

#### Posología y presentación

En adultos, la dosis es de 12,5-25 mg/día, administrada por vía oral. Permite adaptar la dosis a las necesidades del paciente.

En niños y en adolescentes menores de 18 años, no se ha evaluado la seguridad y eficacia de la doxilamina.

Presentaciones: 12,5 y 25 mg, en 16 comprimidos, y 25 mg, en 16 sobres.

#### Normas para su correcta administración

Hay que tomar el medicamento media hora antes de acostarse.

#### Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a cualquier componente del medicamento. Puede producir reacciones cruzadas con otros antihistamínicos.

- En la crisis asmática, podría empeorar el asma.
- En la porfiria, los antihistamínicos H<sub>1</sub> se han asociado a la aparición de brotes porfíricos.

### Precauciones

- No se recomiendan los tratamientos superiores a una semana, aunque si se produce mejoría puede alargarse la duración por un periodo mayor.
- Puede provocar somnolencia; se aconseja precaución si el paciente ha de conducir, y no combinarlo con fármacos ni otras sustancias sedantes, como el alcohol.
- Hay que evitar la exposición al sol y a temperaturas extremas mientras se está utilizando este medicamento.
- Debido a sus efectos antialérgicos, la doxilamina podría enmascarar los resultados de pruebas dérmicas de hipersensibilidad a extractos antigénicos. Se aconseja suspender la administración de este medicamento al menos 72 horas antes de realizar la prueba.
- Durante el embarazo, está clasificado como fármaco de categoría B por la Food and Drug Administration (FDA). Debe ser usado con precaución en mujeres embarazadas, y sólo cuando los beneficios superen los posibles riesgos.
- Se recomienda evitar su administración durante la lactancia.

### Interacciones (véase el capítulo sobre el tema)

#### Efectos adversos

Debemos advertir al paciente de los posibles efectos secundarios que pueden aparecer, especialmente en niños y ancianos:

- Alteraciones gastrointestinales, como náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea y sequedad de boca.
- Alteraciones neurológicas: somnolencia y desorientación.
- Alteraciones respiratorias: aumento de la viscosidad de las secreciones bronquiales.
- Alteraciones genitourinarias: retención urinaria.
- Alteraciones oculares: visión borrosa o diplopía.

Estos efectos suelen ser leves y transitorios, y son más frecuentes los primeros días de tratamiento.

### Difenhidramina

#### Posología

- En adultos, 50 mg/día por vía oral.
- En niños de 12-18 años, 25-50 mg/día, también por vía oral.

#### Normas para su correcta administración

El medicamento se toma media hora antes de acostarse, con alimentos o con leche.

#### Contraindicaciones

- Hipersensibilidad a cualquier componente del medicamento. Puede producir reacciones cruzadas con otros antihistamínicos.
- En la crisis asmática, podría empeorar el asma.
- En la porfiria, los antihistamínicos H<sub>1</sub> se han asociado con la aparición de brotes porfíricos.

## ESTRÉS e INSOMNIO

### Precauciones

- No se recomiendan los tratamientos superiores a una semana.
- Puede ocasionar somnolencia; se aconseja precaución si el paciente ha de conducir, y no combinarlo con fármacos ni otras sustancias sedantes, como el alcohol.
- Hay que evitar la exposición al sol y a temperaturas extremas mientras se está utilizando este medicamento.
- Debido a sus efectos antialérgicos, la difenhidramina podría enmascarar los resultados de pruebas dérmicas de hipersensibilidad a extractos antigénicos. Se recomienda suspender la administración de este medicamento al menos 72 horas antes de realizar la prueba.
- En el embarazo, está considerado como fármaco de categoría B por la FDA. Su utilización sólo se aconseja en ausencia de otras alternativas terapéuticas más seguras.
- Lactancia: se recomienda evitar la administración de este medicamento.

### Interacciones (véase el capítulo sobre el tema)

### Efectos adversos

Debemos advertir al paciente de los posibles efectos secundarios que pueden aparecer, especialmente en niños y ancianos:

- Alteraciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea y sequedad de boca.
- Alteraciones neurológicas: somnolencia y desorientación.
- Alteraciones respiratorias: aumento de la viscosidad de las secreciones bronquiales.
- Alteraciones genitourinarias: retención urinaria.
- Alteraciones oculares: visión borrosa o diplopía.

Estos efectos suelen ser leves y transitorios, siendo más frecuentes los primeros días de tratamiento.

## Medicamentos de prescripción médica

En el manejo del estrés y el insomnio a corto plazo, sólo deberían utilizarse sedantes cuando resultan ineficaces otras medidas más conservadoras (relajación, terapia conductual) y el paciente se siente claramente desbordado por su problema de base y necesita ayuda para disminuir sus niveles de ansiedad. Sin embargo, del 10 al 15% de pacientes los toman durante más de un año, y son los fármacos más prescritos en todo el mundo. Por desgracia, con las visitas de 10 minutos (máximo) por paciente, la prescripción de sedantes es más fácil de aplicar que las terapias no farmacológicas.

### Benzodiacepinas

Sus principales características son las siguientes:

- Son agonistas no selectivos del complejo receptor GABA-A (ácido gammaminobutírico A), lo que les confiere propiedades ansiolíticas, miorelajantes y anticonvulsivas.
- Son efectivas en la reducción de la latencia de sueño y aumentan el tiempo total de sueño, pero alteran la arquitectura del sueño.
- Pueden ocasionar efectos adversos y complicaciones: sedación diurna, deterioro cognitivo y psicomotor, insomnio de rebote y síndrome de abstinencia.
- Pueden producir tolerancia y dependencia cuando se administran en dosis altas y con un uso prolongado.

<b>Tabla 6.4. Benzodiazepinas</b>				
<b>Fármaco</b>	<b>Vida media (h)</b>	<b>Dosis equivalente</b>	<b>Dosis habitual (mg/día)</b>	<b>Usos</b>
<b>VIDA MEDIA CORTA</b>				
<b>Comienzo de acción rápida</b>				
Clotiazepam	4-6	5	5-10	Ansiolítico
Midazolam	1-5	7,5	7,5-15	Ansiolítico, hipnótico
Triazolam	3-5	0,2	0,125-0,25	Hipnótico
<b>Comienzo de acción intermedia</b>				
Bentazepam	2,2-4,5	12,5	25-100	Ansiolítico
<b>Comienzo de acción rápida</b>				
Brotizolam	3,6-8	0,5	0,125-0,25	Hipnótico
Flunitrazepam	9-30	1	1-2	Hipnótico
Loprazolam	4-15	1	15-45	Hipnótico
Lormetazepam	9-15	1	0,5-2	Hipnótico
<b>Comienzo de acción intermedia</b>				
Alprazolam	12-15	0,5	0,75-3	Ansiolítico, antipánico
Clobazam	9-30	10	10-30	Ansiolítico, anticonvulsivo
Lorazepam	9-22	1	1-7,5	Ansiolítico
Pinazepam	15-20	5	5-15	Ansiolítico
<b>Comienzo de acción lenta</b>				
Bromazepam	10-20	2	3-12	Ansiolítico, relajante muscular
<b>VIDA MEDIA LARGA</b>				
<b>Comienzo de acción rápida</b>				
Clorazepato	30-100	7,5	5-45	Ansiolítico, anticonvulsivo
Diazepam	20-100	5	5-20	Ansiolítico, anticonvulsivo, miorelajante, abstinencia alcohólica
Flurazepam	24-100	15	15-30	Hipnótico
Quazepam	40-55	15	7,5-15	Hipnótico
Clonazepam	20-40	0,5	1-4	Ansiolítico, anticonvulsivo
Clordiazepóxido	15-40	10	5-45	Ansiolítico, abstinencia alcohólica
Halazepam	15-100	20	40-120	Ansiolítico
Ketazolam	15-50	10	15-45	Ansiolítico

Se clasifican en función de su vida media (tabla 6.4).

### Indicaciones

- Control de la ansiedad aguda no patológica provocada por acontecimientos vitales y en los trastornos adaptativos con predominio de ansiedad. Estos casos requieren dosis relativamente bajas, durante un tiempo no muy prolongado.
- En los trastornos de ansiedad, se usan fundamentalmente las benzodiacepinas de vida media larga o media como alprazolam (0,25-0,5 mg/8-12 h) o clonazepam (0,5 mg/8 h). Alprazolam y clonazepam producen menos sedación inicial, lo que permite aumentar la dosis posteriormente.
- En el insomnio a corto plazo, se suele recurrir a las de efecto rápido e intenso, que promueven un inicio rápido del sueño, con una vida media relativamente breve en el organismo, para que no produzcan somnolencia diurna residual. Rara vez se usan solas en el insomnio crónico. Pueden prescribirse en los pacientes que tienen:
  - Insomnio grave, incapacitante o que genera un sufrimiento extremo.
  - Insomnio secundario a problemas emocionales o enfermedad médica grave.
  - Insomnio transitorio relacionado con factores ajenos: ruido, cambios de turno en el trabajo, desfase horario por *jet-lag*...

### Selección del tipo de benzodiacepina

La elección de una u otra benzodiacepina depende del objetivo terapéutico (disminución de la ansiedad o el insomnio) y de si el paciente tiene alguna enfermedad o toma otros fármacos. Deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

- Rapidez de acción: es importante si se ha de abordar una crisis aguda de ansiedad, en que se debería utilizar una benzodiacepina de inicio de acción rápido, como alprazolam.
- Vida media: corta y ultracorta en el insomnio de conciliación y más larga en el sueño interrumpido o el despertar precoz; en la ansiedad se aconsejan las de vida media o larga; en los cuadros crónicos o tratamientos largos, se indicarán las de vida media larga.
- Poder hipnótico: todas las benzodiacepinas tienen cierto efecto hipnótico, pero algunas tienen esta indicación específica por su mayor eficacia para inducir o mantener el sueño.
- Metabolismo hepático: la mayoría de benzodiacepinas se eliminan por oxidación, que se ve afectada con la edad, la insuficiencia hepática o las interacciones con otros fármacos; las que se eliminan por conjugación (oxazepam, lorazepam o temazepam) no presentan estas restricciones.

### Principios fundamentales de la terapia con benzodiacepinas

- Utilizar la mínima dosis eficaz.
- Administrar el tratamiento de forma intermitente.
- Utilizar durante un periodo corto (no superior a 3-4 semanas).
- Interrumpir el tratamiento de forma gradual.
- Vigilar la posible aparición de síntomas de rebote y abstinencia tras la supresión.

### Contraindicaciones de las benzodiacepinas

- Durante el primer trimestre de embarazo y en la lactancia (en algunos casos especiales, se puede tolerar el uso de alguna benzodiacepina de vida media corta).
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño no tratada con presión positiva continua en la vía respiratoria.
- Pacientes con antecedentes de dependencia de alcohol o drogas o con antecedentes suicidas.

- Pacientes que durante su periodo de sueño normal pueden necesitar despertar y estar en plenas condiciones de funcionamiento (p. ej., médicos de guardia).
- Seudoinsonia y personas con necesidades de sueño pequeñas.
- En la enfermedad hepática, renal o respiratoria, requieren una supervisión cuidadosa.
- Las distrofias musculares y la miastenia *gravis* son contraindicaciones relativas.
- En el glaucoma de ángulo estrecho deben utilizarse con precaución.
- Ante alteraciones cognitivas, deben usarse con precaución, por el riesgo confusional.

### Efectos secundarios (tabla 6.5)

- Somnolencia diurna debido a su acción depresora del sistema nervioso central (SNC).
- En dosis altas, pueden ocasionar mareos, ataxia, disartria, diplopía e incluso síndrome confusional.
- Amnesia anterógrada, tras la administración intravenosa para inducción anestésica.
- Reacción paradójica: desinhibición, agitación y auto o heteroagresividad.
- Dependencia: aumenta en las de alta potencia que tienen una vida media corta.
- Síntomas de rebote o abstinencia tras la interrupción abrupta. Se producen especialmente con las de vida media corta, cuando se administran en dosis elevadas y durante un tiempo prolongado.
- Depresión respiratoria en pacientes con neumopatía o apnea del sueño o con sobredosis; mayor riesgo con otros depresores del SNC, como el alcohol.
- Estreñimiento, sequedad de boca, sabor amargo o vómitos. Al metabolizarse de forma mayoritaria en el hígado, pueden producir una elevación (reversible) de las transaminasas y, en casos raros, colestasis intrahepáticas.
- Incontinencia urinaria, sobre todo en pacientes ancianos.
- Disfunción sexual (disminución de la libido, impotencia o anorgasmia), que es dependiente de la dosis y desaparece al reducir la dosis o cambiar a otra benzodiazepina.

### Hipnóticos no benzodiazepínicos

Aparecieron en la década de los ochenta, y comprenden las imidazopiridinas (zolpidem), las ciclopirrolonas (zopiclona) y las pirazolopirimidinas (zaleplon).

Principales características:

- Son agonistas selectivos del complejo receptor GABA-A, lo que les confiere acción hipnótica, sin acciones ansiolíticas, miorelajantes ni anticonvulsivas.
- Respetan la arquitectura de sueño fisiológico en las personas sanas e incluso la mejoran en los pacientes con insomnio.
- No producen insomnio de rebote, síndrome de abstinencia ni tolerancia.

**Tabla 6.5. Efectos secundarios de los hipnóticos sedantes**

Fármaco	Efecto secundario
BZD de acción larga	Repercusión psicomotora, somnolencia, astenia
Zopiclona*	Sequedad de boca, gusto metálico
Zolpidem*	Náuseas, cefalea, somnolencia, astenia, aturdimiento
Zaleplon*	Cefalea, mareo, somnolencia

\*El peor efecto de los hipnóticos no benzodiazepínicos se da cuando el paciente los toma y luego espera a dormirse en el sofá, en cuyo caso pueden producirse cuadros onírico-confusionales. Estos hipnóticos se han de tomar *en el momento de meterse en la cama*. Si se tiene en cuenta esta premisa, estos cuadros de los efectos adversos se reducen considerablemente.

## ESTRÉS e INSOMNIO

### Efectos secundarios

Existe la posibilidad de que produzcan reacciones paradójicas, como sobreexcitación o cuadros onírico-confusionales, si no se toman de la forma adecuada (al meterse en la cama).

### Buspirona

Tiene acción ansiolítica selectiva a través de su actividad sobre el receptor de serotonina 5-HT<sub>1A</sub>, pero carece de acción hipnótica, anticonvulsiva y miorrelajante. No produce deterioro cognitivo, depresión respiratoria ni síndrome de abstinencia. Se utiliza poco, pues su efecto terapéutico comienza a las 3-4 semanas. Sólo parece ser eficaz en algunos pacientes con ansiedad generalizada que previamente no han tomado benzodiacepinas.

### Antidepresivos

Se usan para el tratamiento del insomnio secundario a depresión y otros trastornos, como el *shock* postraumático, pero su efecto está relacionado con la mejoría clínica global. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y de serotonina y noradrenalina (IRSN) se consideran de primera elección para el tratamiento de la ansiedad y de la depresión asociada a ansiedad. Sin embargo, el retraso en la acción y el nerviosismo transitorio inicial que producen traen como consecuencia un elevado porcentaje de incumplimiento terapéutico, que se puede minimizar mediante la adecuada educación sanitaria y la adición de benzodiacepinas durante las primeras semanas. Se deben prescribir en las dosis utilizadas en la depresión y, una vez obtenida una buena respuesta, al menos durante 1 año.

En el tratamiento del insomnio, es habitual la prescripción de antidepresivos sedantes en dosis bajas, como trazodona, mirtazapina, mianserina o algunos tricíclicos (amitriptilina, doxepina). Cuando se prescriben a pacientes con depresión mayor, mejoran el insomnio más rápidamente que los otros síntomas de la depresión. Sin embargo, cuando se administran a individuos no deprimidos existe poca evidencia científica sobre su eficacia. Además, hay que tener en cuenta sus efectos adversos: anticolinérgicos y cardiovasculares (tricíclicos) y disfunción sexual (ISRS). La relación dosis-efectividad es peor en los tricíclicos que en las benzodiacepinas.

### Betabloqueadores

Los fármacos antagonistas de los receptores betaadrenérgicos, como el propranolol, son eficaces en el control de las manifestaciones periféricas de la ansiedad, como la taquicardia, la sudoración o la sequedad de boca, pero carecen de efecto ansiolítico a nivel psíquico. Se utilizan fundamentalmente en determinados casos de fobia social y otras ansiedades que deterioren el rendimiento del sujeto en situaciones concretas.

### BIBLIOGRAFÍA

- Lance P, Longo MD. Benzodiazepines: side effects, abuse risk and alternatives. *Am Fam Physician*. 2000; 61(7): 2.121-2.128.
- Roth T. Stress, anxiety and insomnia: what every PCP should know. Disponible en: <http://cme.medscape.com/viewarticle/495354>. Última consulta el 12/09/2004.
- Sáiz Ruiz J, Montes Rodríguez JM. Fármacos sedantes/hipnóticos. *Medicine*. 2003; 8: 5.711-5.714.

# Interacciones

### Interacciones de las benzodiacepinas

Las benzodiacepinas (BZD), a excepción de lorazepam, se metabolizan principalmente por oxidación microsómica hepática. Esto afecta a su farmacocinética cuando se utilizan junto con otros fármacos inhibidores o inductores de isoenzimas hepáticas (principalmente del citocromo P-450), produciendo un aumento o una disminución de sus concentraciones plasmáticas. El lorazepam se metaboliza por glucuroconjugación, por lo que presenta menos interacciones.

### Interacciones relevantes que aumentan el efecto: control cuidadoso<sup>1-3</sup>

- **Analgésicos opiáceos (fentanilo, morfina, petidina).** Se ha registrado potenciación de la toxicidad, con depresión respiratoria e hipotensión, al utilizar simultáneamente fentanilo y midazolam. El tratamiento previo con morfina o petidina disminuye la velocidad de absorción oral del diazepam.
- **Antifúngicos azólicos (ketoconazol, fluconazol, itraconazol).** El ketoconazol y el itraconazol aumentan considerablemente los niveles plasmáticos de midazolam y triazolam por reducción del metabolismo hepático. Se sugiere reducir la dosis de la BZD aproximadamente un 75% para evitar una sedación excesiva. Fluconazol interacciona con menor intensidad.
- **Antivíricos.** Los inhibidores de la proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana (indinavir, nelfinavir, ritonavir y saquinavir) pueden inhibir o inducir el metabolismo hepático de algunas BZD. No deben usarse junto con clorazepato, alprazolam, diazepam, flurazepam, midazolam y triazolam.
- **Bloqueadores de los canales del calcio (diltiazem, verapamilo).** Inhiben el metabolismo hepático de midazolam y triazolam. Son interacciones clínicamente importantes.
- **Clozapina.** Algunas notificaciones describen hipotensión grave, depresión respiratoria, pérdida de conciencia y parada respiratoria potencialmente mortal en pacientes que tomaban BZD (clorazepam, diazepam, flurazepam, loperazolam o lorazepam) y clozapina. Se desconoce el mecanismo de acción.
- **Macrólidos.** Se produce un aumento importante de la concentración plasmática de determinadas BZD por probable inhibición del CYP3A4. Midazolam y triazolam interaccionan con eritromicina, triazolam con claritromicina y midazolam con telitromicina.

### Interacciones moderadas que aumentan el efecto<sup>2-4</sup>

Se producen por medicamentos que actúan inhibiendo el sistema enzimático P-450 hepático:

- **Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (fluvoxamina, fluoxetina).** Posible inhibición de las BZD que se metabolizan por oxidación (alprazolam, bromazepam, diazepam, etc.). Se sugiere reducir la dosis de las BZD para evitar efectos adversos.

## ESTRÉS e INSOMNIO

- **Disulfiram.** Posible aumento de la acción y/o la toxicidad de clordiazepóxido y diazepam. Alprazolam, oxazepam y lorazepam no parecen presentar esta interacción.
- **Isoniazida.** Reduce el metabolismo de diazepam y triazolam, aumentando y prolongando sus efectos.
- **Omeprazol.** Inhibe el metabolismo de diazepam y midazolam. Se recomienda lorazepam, que no se metaboliza por este sistema. Lansoprazol y pantoprazol no afectan a la farmacocinética de diazepam.
- **Ácido valproico.** Potencia la toxicidad de ciertas BZD, como clobazam, diazepam y lorazepam. La dosis de lorazepam debe reducirse hasta el 50% cuando se administra junto con ácido valproico.

Interacciones producidas por otros mecanismos<sup>1-4</sup>:

- **Alcohol etílico.** Puede potenciar el efecto sedante de las BZD.
- **Antihistamínicos.** Los antihistamínicos sedantes (clorfenamina, dexclorfenamina, difenhidramina, prometazina) utilizados en preparados para la tos, los resfriados y la gripe pueden aumentar la somnolencia si se toman con BZD, por adición de efectos sedantes.
- **Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).** En algún estudio se ha observado una potenciación de la toxicidad de diazepam, con deterioro de la alerta mental. Posible adición de los efectos depresores sobre el sistema nervioso central (SNC).
- **Digoxina.** Algunos estudios con diazepam han registrado aumento de los niveles plasmáticos del digitálico, con posible potenciación de su toxicidad (náuseas, vómitos, arritmias). Se desconoce el mecanismo de acción.
- **Heparina.** En algún estudio se ha constatado un aumento de la fracción de clordiazepóxido o de diazepam libre, con posible potenciación de su efecto, por desplazamiento de su unión a proteínas plasmáticas.

### Interacciones que disminuyen el efecto<sup>1-3</sup>

Producidas por medicamentos que actúan induciendo el sistema enzimático P-450 hepático:

- **Antiepilépticos (carbamazepina, fenobarbital y fenitoína).** La interacción de midazolam parece ser la de mayor importancia clínica, ya que puede disminuir su concentración sérica hasta el 90%.
- **Hipérico.** Posible reducción de los niveles plasmáticos de midazolam.
- **Rifampicina.** Algunos estudios han registrado una variación de los niveles plasmáticos de diazepam y midazolam.
- **Tabaco.** En algún estudio se ha observado un aumento del aclaramiento de alprazolam, clorazepato, diazepam, lorazepam y oxazepam, por posible inducción de su metabolismo hepático debido a los hidrocarburos policíclicos presentes en el tabaco, pudiendo ser necesario un ajuste de la posología en fumadores.
- **Xantinas (teofilina y cafeína).** Hay estudios en los que se ha observado una disminución de los niveles plasmáticos de diazepam, con posible inhibición de su efecto.

Interacciones producidas por otros mecanismos<sup>1-3</sup>:

- **Alimentos.** Los alimentos pueden retrasar y reducir los efectos hipnóticos de flunitrazepam y loprazolam.
- **Levodopa.** Algunos estudios han observado una inhibición del efecto antiparkinsoniano, por antagonismo de los mecanismos colinérgicos y dopaminérgicos de ciertas BZD (clordiazepóxido y diazepam).

## Interacciones de los difenilmetanos: hidroxicina<sup>1,4</sup>

- **Betahistina.** La hidroxicina antagoniza los efectos de la betahistina.
- **Depresores del SNC.** La hidroxicina puede potenciar los efectos sedantes del alcohol o de fármacos como los barbitúricos, los hipnóticos, los analgésicos opioides, los sedantes ansiolíticos y los antipsicóticos.
- **Fármacos anticolinérgicos.** Pueden sumar su efecto anticolinérgico.

## Interacciones de los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina)

- Suelen metabolizarse por diferentes isoenzimas del citocromo P-450. Los fármacos inductores o inhibidores de estas enzimas hepáticas disminuirán o aumentarán las concentraciones plasmáticas del tricíclico.

## Interacciones severas: uso simultáneo contraindicado<sup>1,4</sup>

- **Inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO).** El uso simultáneo con IMAO (moclobemida, selegilina, tranilcipromina) puede provocar neurotoxicidad o aparición de síndrome serotoninérgico (hiperpirexia, convulsiones, crisis hipertensivas y, muy excepcionalmente, muerte). Se recomienda un periodo de lavado, que dependerá de la vida media del fármaco.

## Interacciones relevantes: control cuidadoso<sup>3-5</sup>

- **Antidepresivos ISRS.** No se recomienda el uso concomitante con fluoxetina, fluvoxamina o sertralina, ya que pueden elevar considerablemente las concentraciones plasmáticas del antidepresivo tricíclico, produciendo toxicidad por posible disminución del metabolismo hepático. Con la paroxetina parece tener menor importancia clínica.
- **Antitiroideos.** Puede aumentar el riesgo de agranulocitosis.
- **Disulfiram.** Puede producir delirio y, en pacientes esquizofrénicos, puede activarse la psicosis.
- **Fármacos que prolongan el intervalo QT (amiodarona, cloroquina, flecainida, haloperidol, levofloxacino, macrólidos, moxifloxacino, zolmitriptán...).** Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad. Posible aumento del intervalo QT por suma de efectos.
- **Fármacos serotoninérgicos.** Posible aparición de síndrome serotoninérgico por suma de efectos con fármacos que aumentan los niveles de serotonina (dihidroergotamina, tramadol, sumatriptán...).
- **Sucralfato.** Disminución del área bajo la curva (50%) de amitriptilina, con posible inhibición de su efecto, por disminución de su absorción.

## Interacciones moderadas que aumentan el efecto<sup>4,5</sup>

- **Anticoagulantes.** El uso de acenocumarol o warfarina incrementa el riesgo de sangrado por aumento de la absorción y disminución del metabolismo del anticoagulante. Se recomienda monitorizar el cociente internacional normalizado (INR).
- **Antihistamínicos.** Con difenhidramina, posible potenciación de los efectos anticolinérgicos por suma de efectos.
- **Depresores del SNC (alcohol, BZD, analgésicos opioides...).** Posible incremento de los efectos sedantes.
- **Los fármacos inhibidores enzimáticos** (antifúngicos azólicos, fenotiazinas, macrólidos, ritonavir, ácido valproico...) aumentan la concentración plasmática del antidepresivo y su potencial toxicidad (efectos anticolinérgicos, sedación, confusión, arritmias cardíacas...).

### Interacciones moderadas que disminuyen el efecto<sup>2,3</sup>

- Los fármacos inductores (rifampicina, barbitúricos, fenitoína, carbamazepina, hipérico...) disminuyen la concentración plasmática del antidepresivo.
- Colestiramina puede causar un descenso moderado de las concentraciones plasmáticas de los antidepresivos debido, probablemente, a que se unen a la colestiramina en el intestino reduciendo su absorción.

### Interacciones de los otros antidepresivos

#### Mirtazapina<sup>1,4</sup>

- Se metaboliza ampliamente por isoenzimas del citocromo P-450, especialmente el CYP3A4. Los fármacos potentes inhibidores o inductores de estas enzimas pueden variar la concentración sérica de la mirtazapina. Por otro lado, mirtazapina es un inhibidor débil de enzimas microsomiales hepáticas, por lo que es poco probable que altere la farmacocinética de otros fármacos.

#### Interacciones severas: uso simultáneo contraindicado

- **IMAO.** La utilización simultánea con los IMAO (moclobemida, selegilina, tranilcipromina) puede provocar neurotoxicidad o aparición del síndrome serotoninérgico. Se recomienda esperar 14 días desde el cese del IMAO hasta iniciar la toma de mirtazapina y 7 días desde el cese de mirtazapina hasta la toma de IMAO.

#### Interacciones relevantes: control cuidadoso

- **Fármacos serotoninérgicos.** Existe riesgo de síndrome serotoninérgico cuando mirtazapina se combina con fármacos como fluvoxamina, linezolid, olanzapina, procarbazona, tramadol, triptanos, venlafaxina y preparados de hipérico.

#### Interacciones que aumentan el efecto

- **Alcohol etílico.** Puede aumentar los efectos depresores sobre el SNC.
- **Benzodiacepinas (diazepam) y otros sedantes.** Posible potenciación de los efectos sedantes inducidos por las BZD.
- **Fármacos inhibidores del CYP3A4.** Con antifúngicos azólicos, inhibidores de la proteasa o macrólidos, posible riesgo de potenciación de los efectos adversos de mirtazapina. El ketoconazol puede aumentar los niveles plasmáticos de mirtazapina un 40%.
- **Warfarina.** Controlar el INR en sujetos tratados con dosis altas de mirtazapina (puede incrementar el INR).

#### Interacciones que disminuyen el efecto

- **Fármacos inductores del CYP3A4.** Carbamazepina, efavirenz, fenobarbital, fenitoína, hipérico, nevirapina o rifampicina pueden reducir los niveles plasmáticos de mirtazapina. Algún estudio muestra que la carbamazepina o la fenitoína pueden disminuir los niveles plasmáticos de mirtazapina del 45 al 60%.

### Trazodona

La trazodona se metaboliza a través de la isoenzima CYP3A4 del citocromo P-450.

#### Interacciones severas: uso simultáneo contraindicado<sup>2</sup>

- **IMAO.** Los pacientes que tomen trazodona no deben tomar IMAO, por el riesgo de adición de efectos serotoninérgicos. El riesgo persiste hasta 14 días después de interrumpir el IMAO.

**Interacciones relevantes que aumentan el efecto: control cuidadoso<sup>4,5</sup>**

- **Amiodarona.** Aumenta el riesgo de prolongación del intervalo QT, por un mecanismo desconocido.
- **Fármacos serotoninérgicos (fluoxetina, hipérico, paroxetina, venlafaxina).** Aumenta el riesgo serotoninérgico por adición de efectos.
- **Fluoxetina.** Algún estudio ha registrado aumento de los niveles plasmáticos de trazodona, con potenciación de su acción y/o su toxicidad (sedación, boca seca, retención urinaria), por inhibición de su metabolismo hepático.
- **Gingko.** Aumento de la sedación, e incluso coma, por inducción de la isoenzima CYP3A4 (aumento de los metabolitos activos de la trazodona).
- **Hipokalemiantes.** Riesgo de prolongación del intervalo QT con los fármacos agonistas beta-adrenérgicos, los corticoides, los diuréticos no ahorradores de potasio y los laxantes. Se recomienda un control cuidadoso.

**Interacciones moderadas que aumentan el efecto<sup>2,4,5</sup>**

- **Alcohol etílico.** Posible adición de sus efectos depresores sobre el SNC.
- **Antifúngicos imidazólicos.** Itraconazol y ketoconazol pueden aumentar la concentración plasmática de la trazodona por inhibición del CYP3A4.
- **Digoxina.** Algún estudio ha registrado un aumento de los niveles plasmáticos de digoxina, con el consiguiente riesgo de toxicidad. El mecanismo se desconoce.
- **Fenitoína.** Incrementa las concentraciones plasmáticas de fenitoína, con riesgo de toxicidad. El mecanismo es desconocido. Algunos autores recomiendan monitorizar la fenitoína.
- **Fenotiazinas.** Hay estudios que han constatado una potenciación de la toxicidad, por posible efecto hepatotóxico o hipotensor aditivo, cuando se administran clorpromazina, perfenazina o trifluoperazina con trazodona.
- **Inhibidores de la proteasa.** Indinavir, nelfinavir y ritonavir pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de la trazodona por inhibición de la isoenzima CYP3A4. Aumento de los efectos secundarios (náuseas, mareos, hipotensión).

**Interacciones moderadas que disminuyen el efecto<sup>1,5</sup>**

- La carbamazepina disminuye la concentración plasmática de la trazodona por inducción enzimática del CYP3A4.

**Interacciones de los betabloqueadores: propranolol****Interacciones relevantes: control cuidadoso<sup>1-5</sup>**

- **Antagonistas del calcio (diltiazem y verapamilo).** Pueden aumentar las concentraciones plasmáticas del betabloqueador, provocando hipotensión, bradicardia, defectos de la conducción e insuficiencia cardiaca por posible inhibición del metabolismo del propranolol, particularmente en pacientes con problemas cardíacos.
- **Antidiabéticos (insulinas, sulfonilureas).** Se han descrito casos de hipoglucemia, hiperglucemia e hipertensión debido a la alteración del metabolismo de la glucosa y del betabloqueador. Pueden enmascarse los signos habituales de hipoglucemia. Se aconseja evitar la asociación y, si ésta fuera imprescindible, vigilar la glucemia y el control de la presión arterial o utilizar un betabloqueador cardioselectivo.
- **Fentanilo.** Puede aparecer hipotensión. Se desconoce el mecanismo.

## ESTRÉS e INSOMNIO

- **Lidocaína.** Se produce un incremento significativo de la concentración plasmática de la lidocaína, de hasta un 30%, debido a una reducción del aclaramiento de la lidocaína en el plasma. Posible inhibición del metabolismo de la lidocaína.
- **Simpaticomiméticos de acción directa (epinefrina, fenilefrina).** Pueden contrarrestar el efecto de los betabloqueadores. Con epinefrina puede aparecer una grave reacción hipertensora potencialmente mortal y/o una intensa bradicardia. Hay que utilizar dosis muy bajas de epinefrina.

### Interacciones moderadas que aumentan el efecto<sup>1</sup>

Producidas por medicamentos que actúan por inhibición del metabolismo hepático:

- **Antidepresivos (fluoxetina y fluvoxamina).** Posible incremento en la toxicidad del propranolol. El atenolol no interacciona.
- **Fenotiazinas (clorpromazina).** Posible incremento de la acción de ambos fármacos, con aumento de toxicidad. Ambos fármacos se inhiben mutuamente el metabolismo hepático.
- **Rizatriptán y triptanos.** Posible aumento de la concentración plasmática de los triptanos. Se recomienda disminuir la dosis del triptano.

Fármacos que interaccionan por otros mecanismos<sup>1,2,5</sup>:

- **Antiarrítmicos (amiodarona, flecainida, lidocaína, procainamida, propafenona).** Algún estudio muestra un aumento de la toxicidad del propranolol (hipotensión, bradicardia, fibrilación auricular y asistolia), por un mecanismo desconocido. Se recomienda un control cuidadoso.
- **Antagonistas del calcio.** Amlodipino, felodipino, nifedipino y nitrendipino pueden producir hipotensión y bradicardia por la suma de efectos cardiovasculares.
- **Ergotamina.** Posible potenciación de su efecto vasoconstrictor. Hay que prestar atención a los posibles efectos adversos relacionados con la circulación periférica, como el hormigueo en las manos.
- **Simpaticomiméticos de acción indirecta (fenilpropanolamina).** Posible aumento de la presión arterial.
- **Warfarina.** Riesgo de sangrado, por mecanismo desconocido.

### Interacciones moderadas que disminuyen el efecto<sup>1,2</sup>

Fármacos que actúan por inducción del metabolismo hepático:

- **Rifampicina.**
- **Tabaco.** Puede reducir los niveles plasmáticos del propranolol, con posible disminución de su efecto.

Fármacos que actúan por otros mecanismos:

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (indometacina, ácido acetilsalicílico, flurbiprofeno).** En algún estudio se muestra una posible disminución del efecto hipotensor del propranolol, debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras.
- **Glucagón.** Posible reducción de su actividad hiperglucémica.
- **Levotiroxina.** La administración de levotiroxina a pacientes hipotiroideos que tomaban propranolol produjo una reducción en la concentración plasmática de este último.
- **Resinas de intercambio iónico (colestiramina, colestipol).** Hay estudios en los que se ha observado su unión a propranolol en el tracto intestinal, disminuyendo su absorción.

## Interacciones de los antihistamínicos: doxilamina, difenhidramina

### Interacciones que aumentan el efecto<sup>1</sup>

- **El alcohol etílico** puede aumentar los efectos sedantes de ambas sustancias.
- **Anticolinérgicos.** La administración del antihistamínico con otros fármacos anticolinérgicos (antiparkinsonianos, antidepresivos tricíclicos, IMAO, neurolépticos) podría potenciar los efectos anticolinérgicos, por lo que se recomienda evitar la asociación.
- **Los sedantes** (analgésicos opioides, barbitúricos, benzodiazepinas, fenotiazinas) podrían potenciar la acción hipnótica. Se recomienda extremar las precauciones.

## Interacciones de ciclopirrolidonas: zolpidem, zopiclona

Ambos se metabolizan por varias enzimas del citocromo P-450, siendo la principal la isoenzima CYP3A4.

### Interacciones moderadas que aumentan el efecto<sup>1,3-5</sup>

- **Alcohol.** No se recomienda la ingesta conjunta con alcohol. El efecto sedante puede potenciarse y afectar a la conducción o al manejo de maquinaria peligrosa.
- **Bupropión.** Aumenta el riesgo de alucinaciones, por mecanismo desconocido.
- **Depresores del SNC,** como los anestésicos, los antidepresivos, los antiepilépticos, los antipsicóticos, los ansiolíticos, los hipnóticos, los analgésicos opioides y los antihistamínicos sedantes pueden aumentar la sedación central. En el caso de los analgésicos narcóticos, puede producirse un aumento de la euforia, junto con una mayor dependencia fisiológica.
- **Eritromicina.** Potente inhibidor selectivo del CYP3A4 que incrementaría las concentraciones plasmáticas de zopiclona. Puede aumentar la sedación.
- **ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina y venlafaxina).** Pueden provocar riesgo de alucinaciones, por un mecanismo desconocido. La paroxetina parece potenciar la toxicidad de zolpidem, con aparición de alucinaciones, por posible desplazamiento de su unión a proteínas plasmáticas.
- **Ketoconazol.** Potente inhibidor selectivo del CYP3A4 que incrementa la concentración plasmática de zolpidem y zopiclona.
- **Ritonavir.** Puede aumentar la concentración plasmática de zolpidem y zopiclona por inhibición del CYP3A4.

### Interacciones moderadas que disminuyen el efecto<sup>3,4</sup>

Fármacos o sustancias que actúan por inducción del metabolismo hepático:

- **Rifampicina.** Disminuye los niveles plasmáticos de zolpidem y zopiclona. Es una interacción establecida y de probable importancia clínica.
- Fenitoína.
- Fenobarbital.
- Hipérico.
- **Tabaco.** Los grandes fumadores presentan un aclaramiento de zolpidem muy alto y no experimentan ningún efecto sedante. Esto sugiere que los grandes fumadores precisan dosis de zolpidem superiores a la media.

## Interacciones de los remedios fitoterápicos

### Amapola de California («*Eschscholtzia californica*») <sup>6,7</sup>

Se suman los efectos sedantes y aumenta la sedación con los siguientes fármacos:

- Analgésicos opiáceos.
- Antihistamínicos H<sub>1</sub>.
- Antipsicóticos.
- Barbitúricos.
- Benzodiacepinas.

### Espino blanco («*Crataegus monogyna*») <sup>7-9</sup>

Se debe evitar la asociación con:

- **Antagonistas de los canales del potasio.** El bloqueo activo de los canales del potasio aumenta el efecto cardiotónico del espino.
- **Anticoagulantes.** Puede aumentar el riesgo de hemorragia por un efecto anticoagulante aditivo. El espino albar parece producir una inhibición de la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>.
- **Antihistamínicos H<sub>1</sub>.** Efecto sedante aditivo. Con terfenadina (alarga el intervalo QT) aumenta el riesgo de arritmias.
- **Antihipertensivos.** Puede aumentar el riesgo de hipotensión por suma de efectos.
- **Benzodiacepinas, barbitúricos, analgésicos opiáceos, antipsicóticos.** Debido a sus efectos sedantes ligeros, el espino blanco podría potenciar la sedación producida por fármacos sedantes del SNC.
- **Digitálicos.** Potencia el efecto del digitálico. Se recomienda monitorizar los niveles de digoxina al empezar y al terminar un tratamiento con espino blanco.
- **IMAO.** Por el contenido en tiramina del espino blanco, puede aumentar el riesgo de crisis hipertensivas.
- **Hipokalemiantes (anfotericina B, corticoides, diuréticos tiazídicos o del asa, laxantes, tetracosáctido).** Pueden potenciar la toxicidad del espino blanco debido a la pérdida de potasio que pueden producir.
- **Vasodilatadores.** Puede aumentar la vasodilatación por el contenido en flavonoides del espino blanco (inhibe la fosfodiesterasa de AMPc).

### Lúpulo («*Humulus lupulus*») <sup>7,10</sup>

- **El alcohol** puede potenciar el efecto sedante del lúpulo. Hay que evitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- **Hormonas sexuales.** Aumenta el efecto estrogénico, debido al contenido en fitoestrógenos del lúpulo. Las investigaciones no son concluyentes.
- **Tamoxifeno.** Por su actividad estrogénica, el lúpulo antagoniza el efecto de tamoxifeno. Las investigaciones no son concluyentes.

Se suman los efectos sedantes y aumenta la sedación con los siguientes fármacos:

- Analgésicos opiáceos.
- Antihistamínicos H<sub>1</sub>.
- Barbitúricos.
- Benzodiacepinas.

**Melisa («*Melissa officinalis*»)**<sup>9,10</sup>

Produce un aumento de la sedación, la depresión mental y el abotargamiento por un efecto sedante aditivo con los siguientes fármacos:

- Antihistamínicos H<sub>1</sub>.
- Antipsicóticos.
- Barbitúricos.
- Bupropión.
- Doxepina y buspirona.
- ISRS.
- Metoclopramida.
- Morfina.
- Tramadol.

**Pasiflora («*Passiflora incarnata*»)**<sup>7,11</sup>

- **Anticoagulantes.** Por su posible contenido en cumarinas puede aumentar el INR, con riesgo de hemorragia.
- **Antidepresivos.** Riesgo de síndrome serotoninérgico. Mecanismo desconocido.
- **Antihistamínico H<sub>1</sub>.** Suma de los efectos sedantes. Aumento del efecto sedante.
- **Barbitúricos.** Aumento del efecto sedante.
- **Benzodiacepinas.** Aumento del efecto sedante.

**Valeriana («*Valeriana officinalis*»)**<sup>7,11</sup>

- **Alcohol.** Puede potenciar sus efectos. Se recomienda no tomar bebidas alcohólicas con valeriana.
- **Antipsicóticos.** Puede exacerbar la psicosis y aumentar la sedación. El mecanismo se desconoce.
- **Hepatotóxicos.** Aumenta la toxicidad hepática. La valeriana puede presentar compuestos hepatotóxicos.
- **Hierro.** Por su contenido en taninos, la valeriana puede disminuir la absorción de compuestos alcalinos, como el hierro.

La valeriana contiene valepotriatos y ácido valerénico, que aumentan la concentración de GABA y, por tanto, la sedación con fármacos depresores del SNC, como los siguientes:

- Anestésicos.
- Anticonvulsivos.
- Antidepresivos.
- Antihistamínicos H<sub>1</sub>.
- Antipsicóticos.
- Barbitúricos.
- Benzodiacepinas.
- Opiáceos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Catálogo de medicamentos 2009. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.
2. Martindale. Guía completa de consulta farmacoterapéutica, 2.ª ed. Barcelona: Pharma Editores, 2006.
3. Stockley. Interacciones farmacológicas. Barcelona: Pharma Editores, 2004.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española del Medicamento. Consulta de las fichas técnicas de especialidades farmacéuticas: Valium® comprimidos, Dormicum® comprimidos, Orfidal® comprimidos, Lexatin®

## ESTRÉS e INSOMNIO

- comprimidos, Atarax® comprimidos, Deprelio® cápsulas, Rexer Flas® comprimidos, Datolan® comprimidos, Zolpidem Winthrop® comprimidos, Sumial® comprimidos, Sleepia® cápsulas. Información actualizada el 7 de julio de 2009. Disponible en: <https://sinaem4.agedmed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
5. Micromedex® Healthcare Series, Thomson Micromedex, Greenwood Village, Colorado (edition expires 6/2009).
  6. Albandoz A, et al. Interacciones entre plantas medicinales y medicamentos (1.ª parte). Argibideak. 2005; 15(1): 1-4.
  7. Catálogo de plantas medicinales 2009. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos.
  8. Albandoz A, et al. Interacciones entre plantas medicinales y medicamentos (2.ª parte). Argibideak. 2005; 15(3): 11-14.
  9. Castillo E, Martínez I. Manual de fitoterapia. Barcelona: Elsevier-Masson, 2007.
  10. Albandoz A, et al. Interacciones entre plantas medicinales y medicamentos (3.ª parte). Argibideak. 2006; 16(3): 11-14.
  11. Albandoz A, et al. Interacciones entre plantas medicinales y medicamentos (4.ª parte). Argibideak. 2006; 16(5): 19-22.

# Dispensación

### Introducción

La atención farmacéutica consiste en una práctica profesional mediante la cual el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. FORO de Atención Farmacéutica la define como la participación activa del farmacéutico en la mejora de la calidad de vida del paciente mediante la dispensación, la indicación farmacéutica y el seguimiento farmacoterapéutico. Esa participación del farmacéutico implica la cooperación con el médico y otros profesionales sanitarios para conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente, aportando soluciones a los problemas de salud pública, y ser una respuesta efectiva para detectar, prevenir y resolver fallos en la farmacoterapia.

Se define dispensación como el servicio profesional del farmacéutico encaminado a garantizar, tras una evaluación individual, que los pacientes reciban y utilicen los medicamentos de forma adecuada a sus necesidades clínicas, en las dosis precisas según sus requerimientos individuales, durante el periodo de tiempo adecuado, con la información necesaria para su correcto uso y de acuerdo con la normativa vigente. Hay que destacar que es uno de los servicios que más tiempo ocupa en la labor cotidiana del farmacéutico, así como la actividad más demandada y reconocida socialmente por los usuarios de las oficinas de farmacia.

La información que el farmacéutico necesita obtener del paciente para realizar una buena dispensación se resume en el conocimiento de los siguientes conceptos:

- Para quién es el medicamento.
- Si se inicia el tratamiento con esa dispensación o es una continuación de un tratamiento ya instaurado.
- Datos que permitan evaluar si existen incompatibilidades de uso para ese paciente: contraindicaciones, interacciones o determinadas situaciones, como el embarazo o la lactancia.

Toda esta información puede obtenerse por distintas vías, que condicionan la cantidad y calidad de aquella y, por tanto, de la respuesta o actuación del farmacéutico.

Las vías más comunes de acceso a la información son las siguientes:

- Del propio paciente, de sus recetas, o de los datos clínicos que ofrezca al farmacéutico en el momento de la dispensación, con las limitaciones que ello supone.
- Del registro farmacoterapéutico (más o menos complejo) que tenga el farmacéutico sobre ese paciente.
- De los datos clínicos en poder del paciente, y que son voluntariamente facilitados al farmacéutico.

Así pues, los cuatro procesos que se proponen como procedimiento para la dispensación son:

- Obtención de esta información sobre el paciente y su farmacoterapia.
- Evaluación de la información.
- Intervención en función de esta evaluación.
- Registro de dicha actuación.

## ESTRÉS e INSOMNIO

Por tanto, ante la solicitud de un medicamento, si se detecta un acontecimiento que interrumpe el curso normal de la dispensación, se dice que se ha producido una incidencia, en cuyo caso se debe abrir un episodio de seguimiento. Dicho episodio de seguimiento podrá llevar al farmacéutico a realizar una intervención para clarificar la información al paciente (información personalizada del tratamiento [IPM] o educación sanitaria), derivar al médico o proponer la derivación a otro servicio de atención farmacéutica.

De este modo pretendemos alcanzar los objetivos de la dispensación:

- Garantizar que el paciente conoce el proceso de uso de los medicamentos y que lo va a asumir.
- Proteger al paciente frente a la aparición de resultados negativos de la medicación (RNM) mediante la identificación y resolución de problemas relacionados con el medicamento (PRM).
- Identificar, en ciertos casos, RNM y tratar de solucionarlos.
- Detectar otras necesidades para ofrecer, en su caso, otros servicios de atención farmacéutica.
- Registrar y documentar las intervenciones farmacéuticas realizadas.

En cualquier caso, la actuación del farmacéutico podrá ser dispensar o no dispensar el medicamento.

El algoritmo de la figura 8.1 muestra el procedimiento que utilizaremos para la dispensación.

La definición de los diferentes términos queda reflejada en el Documento FORO de Atención Farmacéutica.

La sistemática variará dependiendo de si se trata de una primera dispensación o una dispensación de repetición.

En el caso de una primera dispensación, el farmacéutico entrega al paciente o cuidador un medicamento o producto sanitario que se va a utilizar por primera vez; por lo tanto, deberá asegurarse de la ausencia de criterios de no dispensación y de que el paciente conoce y asume el proceso de uso de la medicación.

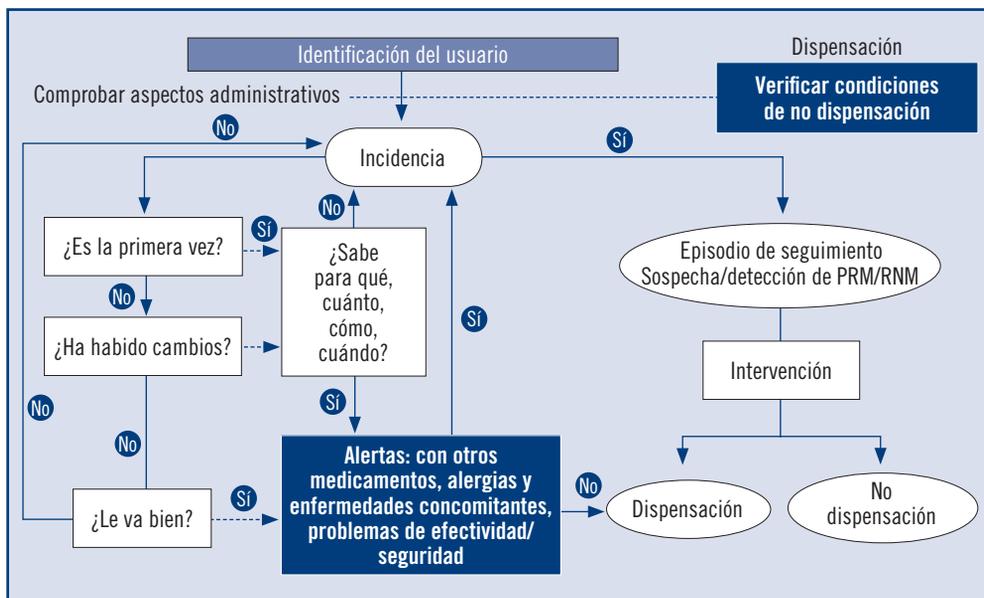


Figura 8.1. Procedimientos para la dispensación

En las dispensaciones repetidas, el paciente retira la medicación de una enfermedad crónica, o bien de un proceso agudo iniciado anteriormente. En este caso, el farmacéutico deberá valorar la percepción del paciente sobre la efectividad y seguridad del medicamento, así como los indicadores de efectividad, siempre que éstos existan.

En cualquier caso, durante el proceso de dispensación se pueden identificar situaciones en las que es prudente detener el proceso y proceder a un análisis del caso (medicamento o medicamentos dispensados, otros medicamentos y problemas de salud del paciente) en la incidencia, a la que ya nos hemos referido, la cual nos obligará a evaluarlo en el episodio de seguimiento, también mencionado.

Todo lo comentado hasta aquí puede quedar adaptado para nuestra práctica diaria en el mostrador en lo que denominamos ficha de dispensación. Esta ficha pretende reflejar la información estrictamente necesaria (condicionada por el tiempo aproximado que debe durar el servicio de dispensación y sus objetivos) que tanto el farmacéutico como el paciente deben conocer. Para ello tratará las consideraciones administrativas y los criterios de no dispensación, y se adaptará en función de si es una primera dispensación o una dispensación de continuación (según lo descrito anteriormente).

La ficha de dispensación es una herramienta pensada por y para el paciente, de la que disponemos en la farmacia comunitaria y que nos permite establecer un flujo de comunicación entre farmacéutico y paciente, con el fin de obtener información necesaria para poder tomar decisiones de forma ágil, garantizando así el correcto proceso de uso de los medicamentos dispensados y detectando la sospecha o manifestación del RNM en el paciente. En conclusión, queremos que el medicamento que va a tomar o toma el paciente sea efectivo y seguro y, por tanto, mejore su calidad de vida.

En ella trataremos los problemas de salud elegidos y los medicamentos utilizados en su manejo farmacológico.

Así pues, para el caso que nos ocupa, hablaremos del problema de salud insomnio-estrés y haremos una ficha para cada grupo de fármacos descritos en los capítulos anteriores: benzodiazepinas, hipnóticos no benzodiazepínicos, antidepresivos, etc.

## Modelo de ficha de dispensación

### PROBLEMA DE SALUD

### Medicamentos

#### Consideraciones administrativas

- Requiere receta, visado, estupefaciente, control especial, ECM, etc.

#### Criterios de no dispensación

- Contraindicación con enfermedades o PS.
- Interacciones con otros medicamentos.
- Alergias.
- Embarazo.
- Lactancia.

#### Dispensaciones nuevas

##### Inicio de tratamiento

El farmacéutico, mediante una breve entrevista, debe evaluar si el paciente conoce el proceso de uso del medicamento, es decir, si sabe lo siguiente:

- ¿Para qué lo va a usar?
- ¿Cuánto ha de usar?

## ESTRÉS e INSOMNIO

- ¿Durante cuánto tiempo lo va usar?
- ¿Cómo lo va a usar?
- Las advertencias de ineffectividad y seguridad.

### Continuación

Breve entrevista destinada a obtener información clave para valorar la percepción del paciente sobre la efectividad y seguridad de la medicación:

- ¿Le han cambiado algo? (pauta, dosis, etc.).
- ¿Cómo le va el tratamiento?
- ¿Tiene algún problema con el tratamiento?
- Recabar datos biomédicos, de análisis clínicos, presión arterial, etc., si están disponibles.

## Valoración del tratamiento farmacológico

Antes de iniciar la revisión de los grupos de fármacos, comentaremos las principales estrategias farmacoterapéuticas utilizadas en el manejo del insomnio-estrés, abordando aspectos tan importantes como la indicación, la efectividad y la seguridad. Dichos aspectos son clave para la correcta aplicación tanto del servicio de dispensación como del de seguimiento farmacoterapéutico, como más tarde podremos apreciar.

### Requisitos de la farmacoterapia adecuada del insomnio

(Véase el capítulo sobre tratamiento farmacológico.)

No existe ningún medicamento que cumpla las características del hipnótico-sedante ideal, que serían las siguientes:

- Tener un rápido inicio de acción.
- Prevenir los despertares nocturnos y el despertar demasiado temprano.
- Mantener la arquitectura normal del sueño.
- No ocasionar sedación durante el día, como tampoco otros efectos adversos.
- No producir metabolitos activos.
- No tener interacciones medicamento-medicamento.
- No producir tolerancia, dependencia o insomnio de rebote.
- Ser seguro ante una posible sobredosis.
- Ser de una sola administración y que no sea necesario ajustar la dosis óptima en pacientes ancianos.
- Actuar sobre la causa fisiológica del insomnio.

A continuación se adjuntan las guías de intervención frente al estrés y el insomnio, que nos ayudarán a saber en cada momento cómo actuar desde la farmacia con los pacientes que presenten estas patologías, y al mismo tiempo a definir con criterios claros cuándo derivar al paciente al médico.

## INSOMNIO Y ESTRÉS

### Benzodiacepinas

#### Consideraciones administrativas

- En una primera dispensación, todas las benzodiacepinas utilizadas en el manejo del insomnio y el estrés requieren obligatoriamente la presentación de la receta médica para su correspondiente

dispensación, puesto que se necesita el diagnóstico previo del problema de salud por parte del médico y su control en la prescripción del tratamiento, ya que se trata de medicamentos que pueden ocasionar efectos adversos y complicaciones y crear tolerancia y dependencia en dosis altas y con su uso prolongado.

- Además, algunas de las benzodiazepinas figuran como medicamentos psicotropos en el anexo I del Real Decreto 2829/1997.

### Criterios de no dispensación

- **Contraindicación con enfermedades o PS:**
  - *Miastenia gravis*: la acción miorrelajante de las benzodiazepinas empeora la enfermedad.
  - Insuficiencia respiratoria grave, síndrome de apnea del sueño: su acción miorrelajante puede potenciar la depresión respiratoria.
  - Glaucoma de ángulo estrecho: el posible efecto anticolinérgico de las benzodiazepinas puede aumentar la presión intraocular y agravar la patología.
  - Insuficiencia hepática grave: existe riesgo de encefalopatía.
  - Intoxicación etílica aguda: se potencia la acción depresora del sistema nervioso central.
- Interacciones con otros medicamentos (véase el capítulo sobre el tema).
- Alergias: hipersensibilidad al principio activo o a las benzodiazepinas.
- Contraindicación en el embarazo y la lactancia.

### Dispensaciones nuevas

#### Inicio de tratamiento

El farmacéutico, mediante una breve entrevista, debe evaluar si el paciente conoce el proceso de uso del medicamento, es decir, si sabe lo siguiente:

- ¿Para qué lo va a usar?
  - Para el control de la ansiedad aguda no patológica, los trastornos de ansiedad y el insomnio a corto plazo.
- ¿Cuánto ha de usar?
  - Depende del objetivo terapéutico (tratamiento del insomnio y/o la ansiedad), de si el paciente tiene alguna enfermedad o toma otros fármacos y de las necesidades individuales del paciente, como el grado de alerta necesario al día siguiente.
- ¿Cómo lo va a usar?
  - Se administra por vía oral. Las benzodiazepinas de semivida larga pueden administrarse en una única dosis nocturna y las de semivida intermedia o corta se administran en 2-4 tomas diarias.
- Advertencias de ineffectividad y seguridad:
  - Las benzodiazepinas que tienen un tiempo de acción largo pueden interferir en las actividades diurnas, un factor que se tendrá en cuenta en caso de que la persona utilice maquinaria en su trabajo, conduzca vehículos, etc.
  - El efecto de las benzodiazepinas se potencia con otros depresores del sistema nervioso central, como el alcohol.
  - En personas ancianas, hay estudios que demuestran un incremento del riesgo de caídas.

#### Continuación

Breve entrevista destinada a obtener información clave para valorar la percepción del paciente sobre la efectividad y seguridad de la medicación:

- ¿Le han cambiado algo?
  - Puede ser la pauta, la dosis, etc.

## ESTRÉS e INSOMNIO

### • ¿Cómo le va el tratamiento?

Existen una serie de parámetros que pueden facilitar la labor del farmacéutico para seguir y valorar la efectividad de un tratamiento hipnótico. Son indicadores que, pese a su subjetividad, pueden servir como parámetros cuantificables de la efectividad del tratamiento, entre ellos:

- El tiempo de latencia.
- El tiempo total de sueño.
- El número de despertares nocturnos.
- La eficiencia del sueño.
- La calidad del sueño.

### • ¿Tiene algún problema con el tratamiento?

Entre las situaciones que puede referir el paciente y que debemos considerar, figuran la tolerancia, la dependencia física, la amnesia retrógrada, el insomnio de rebote, la repercusión psicomora, la somnolencia diurna, la astenia y la disminución del estado de alerta.

### • Recabar datos biomédicos, de análisis clínicos, etc., si están disponibles.

Valoraciones cuantitativas y objetivas como son la polisomnografía y actigrafía. Cabe señalar, sin embargo, que este tipo de pruebas no son tan accesibles.

## INSOMNIO

### Antihistamínicos

### Doxilamina y difenhidramina

#### Consideraciones administrativas

- No requieren receta médica. Ambos principios activos se comercializan en el tratamiento del insomnio, en monoterapia, como especialidades farmacéuticas publicitarias (EFP).

#### Criterios de no dispensación

- Contraindicación con enfermedades o PS:
  - Crisis asmática.
  - Porfiria.
- Interacciones con otros medicamentos (véase el capítulo sobre el tema).
- Alergias: hipersensibilidad al principio activo o a cualquier antihistamínico  $H_1$ , por la posibilidad de que se produzcan reacciones cruzadas.
- Embarazo: ambos fármacos pertenecen a la categoría B de la Food and Drug Administration; atraviesan la barrera placentaria, por lo que sólo deben emplearse cuando los beneficios superen los posibles riesgos.
- Lactancia: dado que se excretan en la leche materna, se recomienda suspender la lactancia o evitar su administración.

#### Dispensaciones nuevas

##### Inicio de tratamiento

El farmacéutico, mediante una breve entrevista, debe evaluar si el paciente conoce el proceso de uso del medicamento, es decir, si sabe:

- ¿Para qué lo va a usar?
  - Doxilamina: tratamiento sintomático del insomnio, particularmente cuando exista dificultad para conciliar el sueño, haya frecuentes interrupciones durante el mismo o un despertar temprano por la mañana.

- Difenhidramina: tratamiento a corto plazo del insomnio, sobre todo cuando exista dificultad para conciliar el sueño.
- ¿Cuánto ha de usar?
- Doxilamina (vía oral): en adultos, 12,5-25 mg/24 h; en niños y adolescentes menores de 18 años, no se ha evaluado su seguridad y eficacia; si fuera necesario, no utilizar dosis mayores a 25 mg/24 h.
- Difenhidramina: en adultos, 50 mg/24 h; en niños de 12-18 años: 25-50 mg/24 h; en niños menores de 12 años, no se ha evaluado su seguridad y eficacia.
- ¿Durante cuánto tiempo lo va a usar?
- No se recomiendan tratamientos superiores a una semana.
- ¿Cómo lo va a usar?
- En ambos casos, se administrarán media hora antes de acostarse. Hay que tener en cuenta que doxilamina presenta unos efectos sedantes superiores a los de otras etanolaminas, y una acción algo más rápida (30 min, frente a los 30 min-2 h de otras).
- Difenhidramina: se administrará junto con la comida.
- Advertencias de ineffectividad y seguridad:
- Pueden provocar somnolencia, por lo que se recomienda tener precaución a la hora de conducir.
- Son fármacos bien tolerados, que pueden utilizarse durante un periodo de tiempo corto y son relativamente seguros, ya que si producen reacciones adversas éstas en general son leves y transitorias. Respetan la estructura del sueño, no provocan insomnio de rebote ni tampoco síndrome de retirada cuando se administran en dosis terapéuticas.
- No hay que combinarlos con otros fármacos o sustancias sedantes como el alcohol.
- Se aconseja no tomar el sol durante el tratamiento, y protegerse mediante filtros solares.
- Durante su utilización, debe evitarse la exposición a temperaturas extremas, manteniéndose en un ambiente fresco e hidratándose adecuadamente.
- Si al cabo de una semana el problema de salud continúa o empeora, el paciente debe consultar al médico.

### Continuación

Breve entrevista destinada a obtener información clave para valorar la percepción del paciente sobre la efectividad y seguridad de la medicación:

- ¿Le han cambiado algo?
- Pauta, dosis, etc.
- ¿Cómo le va el tratamiento?
- Disminución del tiempo de latencia (<30 min).
- ¿Tiene algún problema con el tratamiento?
- Estos fármacos pueden causar:
  - Somnolencia y efectos anticolinérgicos molestos, especialmente en niños y ancianos.
  - Alteraciones gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea y sequedad de boca.
  - Alteraciones neurológicas: somnolencia y desorientación.
  - Alteraciones respiratorias: aumento de la viscosidad de las secreciones bronquiales.
  - Alteraciones genitourinarias: retención urinaria.
  - Alteraciones oculares: visión borrosa o diplopía.
- Recabar datos biomédicos, de análisis clínicos, presión arterial, etc., si están disponibles.

## Seguimiento farmacoterapéutico

El objetivo que se pretende conseguir con la utilización de medicamentos es mejorar la calidad de vida de los pacientes a través de la curación de las enfermedades o, cuando esto no es posible, controlando sus consecuencias y sus síntomas.

Sin embargo, no siempre que un paciente utiliza un medicamento el resultado es óptimo. En muchas ocasiones la farmacoterapia falla, y esto se produce cuando los medicamentos hacen daño (no son seguros) y/o cuando no alcanzan el objetivo para el cual fueron prescritos (no son efectivos). Este hecho es el que justifica el desarrollo del concepto de atención farmacéutica, que pretende aportar soluciones a este auténtico problema de salud pública y ser una respuesta efectiva para detectar, prevenir y resolver fallos en la farmacoterapia.

El seguimiento farmacoterapéutico (SFT) ofrece el mayor nivel de efectividad en la obtención de los mejores resultados en salud posibles cuando se utilizan medicamentos. Podemos decir que, a grandes rasgos, el SFT es una práctica clínica que pretende monitorizar y evaluar, de forma continuada, la farmacoterapia del paciente con el objetivo de mejorar los resultados en salud mediante la identificación, prevención y resolución de los posibles problemas relacionados con los medicamentos, lo que, en consecuencia, permitirá evitar o minimizar los resultados negativos asociados a la medicación.

Por tanto, para que un servicio farmacéutico pueda ser considerado como seguimiento farmacoterapéutico debe reunir una serie de características básicas:

- Una entrevista personal inicial entre el farmacéutico y el paciente, a la que seguirán más entrevistas de continuación durante el tiempo que dure el seguimiento.
- El seguimiento (monitorización) del paciente que toma medicamentos en el tiempo, de acuerdo con un método o procedimiento.
- La evaluación de los resultados de la medicación.
- La intervención del farmacéutico para corregir los PRM detectados o en riesgo de aparición.

Todo ello tiene como objetivo conseguir que la medicación que toma el paciente sea lo más efectiva y segura posible. Sea cual sea el método o procedimiento que se utilice, parece que debe existir un esquema básico (figura 8.2), que debe contemplar los siguientes aspectos:

- Oferta del servicio al paciente.
- Entrevista con él.
- Elaboración de un estado de situación que permita evaluar los problemas de salud existentes y los tratamientos instaurados.
- Una fase de estudio o repaso de los mismos.
- La identificación de los posibles PRM.
- La evaluación de los resultados y la identificación de los RNM, o del riesgo de padecerlos.
- La intervención que debe realizar el farmacéutico, cuando proceda.
- La evaluación de los resultados de esta intervención, sea en relación con su aceptación o no por parte del paciente y/o el médico, o en relación con los resultados en salud como consecuencia de la intervención.

Somos conscientes de la dificultad que entraña la implantación de este esquema, dado que se trata de un servicio cualitativamente diferente de los que el farmacéutico ha venido desarrollando a lo largo de la historia de la profesión. Por ello, para facilitar la introducción paulatina del servicio de seguimiento farmacoterapéutico en la práctica, se propone que en el proceso de dispensación, cuando como consecuencia de la identificación de una incidencia se haya detectado la posibilidad de que exista un PRM o un RNM, el farmacéutico ponga en marcha el episodio de seguimiento (descrito ya en un apartado anterior).

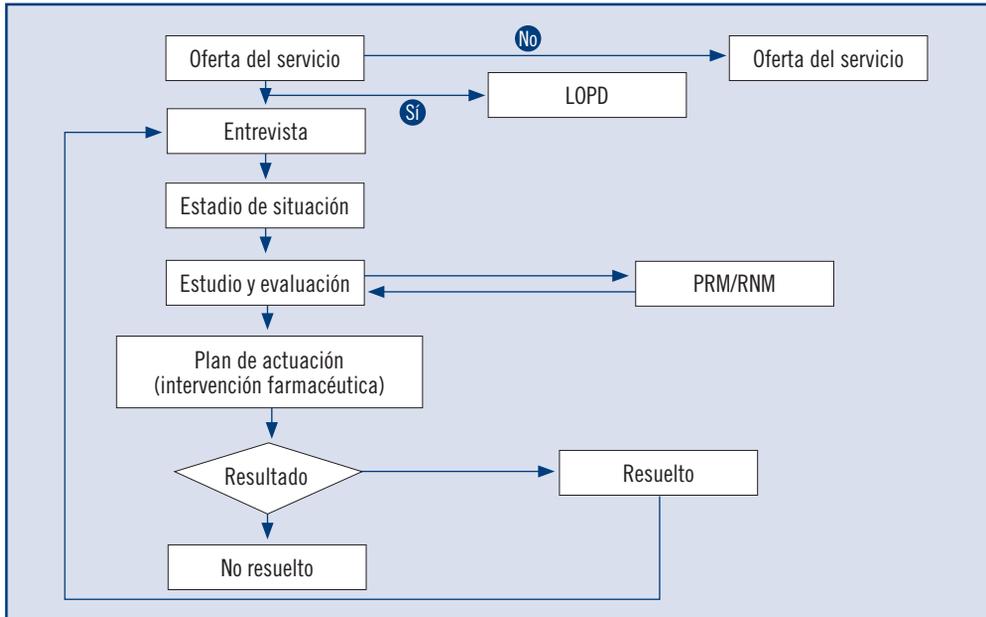


Figura 8.2. Esquema de un servicio de seguimiento farmacoterapéutico

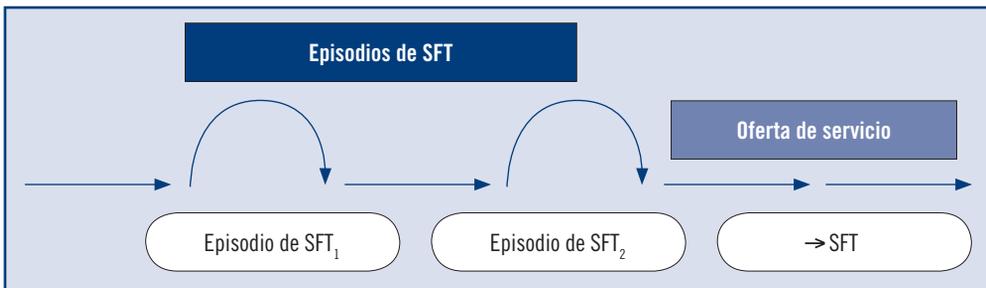


Figura 8.3. De la dispensación al seguimiento farmacoterapéutico (SFT)

Habrán pacientes a los que sólo se les realizará un episodio de seguimiento, mientras que otras veces podrá realizarse más de un episodio de seguimiento a un mismo paciente. En estos casos, al realizar varios episodios consecutivos en el tiempo, el farmacéutico, de una manera intuitiva y sencilla, podrá ir incorporando a ese paciente en el servicio de seguimiento farmacoterapéutico (figura 8.3).

De entre los distintos métodos de seguimiento que existen, nosotros proponemos el método Dáder de seguimiento farmacoterapéutico. Se basa en obtener información sobre los problemas de salud y farmacoterapia del paciente para ir elaborando la historia farmacoterapéutica. A partir de la información contenida en dicha historia, se elaboran los estados de situación del paciente, que muestran a modo de resumen la relación entre los problemas de salud y los medicamentos del paciente en una fecha determinada.

**Tabla 8.1. Clasificación de los resultados negativos asociados a la medicación**

<b>Necesidad</b>	<p><b>Problema de salud no tratado</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita</p> <p><b>Efecto de medicamento innecesario</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita</p>
<b>Efectividad</b>	<p><b>Inefectividad no cuantitativa</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación</p> <p><b>Inefectividad cuantitativa</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación</p>
<b>Seguridad</b>	<p><b>Inseguridad no cuantitativa</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de la medicación</p> <p><b>Inseguridad cuantitativa</b> El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de la medicación</p>

Se trata de una herramienta que permite analizar una «foto del paciente» en una fecha concreta. Esto nos permite «visualizar» al paciente en distintos momentos del tiempo, así como evaluar los resultados de la farmacoterapia. Como consecuencia de la evaluación y el análisis de los estados de situación, se establece un plan de actuación con el paciente, en el que quedarán enmarcadas todas las intervenciones farmacéuticas que se consideren oportunas para mejorar o preservar su estado de salud.

Para clasificar los RNM, es necesario considerar las tres premisas con las que ha de cumplir la farmacoterapia utilizada por los pacientes: ser necesaria (debe existir un problema de salud que justifique su uso), efectiva (debe alcanzar los objetivos terapéuticos planteados cuando se instauró) y segura (no ha de producir ni agravar otros problemas de salud). Si un medicamento desencadena la aparición de un RNM, es porque no cumple alguna de estas premisas. Así pues, el RNM (o, según el caso, su sospecha) se clasificará en función de cuál de estas tres premisas no cumple (tabla 8.1).

## Seguimiento farmacoterapéutico del insomnio y el estrés

Así pues, una vez comentado cómo se introduce el servicio de seguimiento farmacoterapéutico, pasemos a analizar los aspectos relacionados con el seguimiento farmacoterapéutico en el insomnio y el estrés.

Lo abordaremos del siguiente modo: trataremos las tres premisas descritas (necesidad, efectividad y seguridad) y, dentro de cada una de ellas, una serie de cuestiones relacionadas con esa premisa, centrándonos en el tema que nos ocupa.

### Necesidad

Una de las ventajas con las que contamos en la farmacia comunitaria es la fácil accesibilidad del paciente a nuestro servicio. De ahí que el farmacéutico comunitario pueda desempeñar un papel fundamental en la detección precoz de posibles pacientes con insomnio o estrés.

- Criterios de derivación al médico para que valore la necesidad del tratamiento.
- Comprobación de que el problema de salud no es consecuencia de la inseguridad de otro medicamento.
- ¿Cuándo sospechar que un tratamiento puede no ser necesario? Ha de considerarse la no necesidad de un tratamiento con hipnóticos o sedantes siempre que no exista un problema de salud que justifique su uso y para el que el medicamento que toma el paciente esté indicado.

### Efectividad

- ¿Cuándo se considera que el tratamiento es efectivo? Consideramos que el tratamiento es efectivo siempre y cuando alcance y mantenga el objetivo terapéutico. En nuestro caso, el objetivo terapéutico puede variar según el tipo de insomnio que padezca el paciente: por mala higiene del sueño, psicofisiológico, por alteraciones psiquiátricas, por alteraciones cronobiológicas...
- ¿Cómo se mide la efectividad? Para valorar la efectividad de un tratamiento farmacológico para el insomnio, deberemos acudir a los siguientes indicadores:
  - Tiempo de latencia.
  - Tiempo total de sueño.
  - Número de despertares nocturnos.
  - Eficiencia del sueño.
  - Calidad del sueño.
- ¿Cuándo se debe reevaluar la efectividad de un tratamiento?
- Determinación de las causas de ineffectividad. Una vez detectada la posible ineffectividad del tratamiento, es importante que el farmacéutico establezca la posible causa de esa ineffectividad para poder orientar su intervención hacia dicha causa. Entre las causas, podemos encontrar las siguientes:
  - El incumplimiento del tratamiento por parte del paciente, involuntario o voluntario. El incumplimiento involuntario (por olvido) puede alterar o no los resultados terapéuticos en función de las características farmacocinéticas de cada fármaco. Si el incumplimiento es voluntario, es importante educar al paciente sobre la necesidad de seguir el plan terapéutico para prevenir posibles complicaciones.
  - Las interacciones farmacológicas que restan efectividad a los tratamientos (véase el capítulo sobre interacciones).

### Seguridad

- **Indicadores para valorar la seguridad del tratamiento.** La seguridad del tratamiento puede evaluarse en función de varios parámetros subjetivos, pero existen alternativas validadas que pueden resultar útiles en esta labor, que debe ser desarrollada por el servicio especializado del sueño.
- **¿Cuáles son los efectos secundarios más relevantes en el tratamiento del insomnio-estrés?** La seguridad de los distintos tratamientos farmacológicos ya se abordó en otro capítulo.
- **Determinación de las causas de inseguridad.** Interacciones: una vez detectada la posible inseguridad del tratamiento, es importante que el farmacéutico establezca la posible causa de ello, que puede estar relacionada con alguna interacción farmacológica. Así podrá orientar la intervención hacia dicha causa (véase el capítulo sobre interacciones).

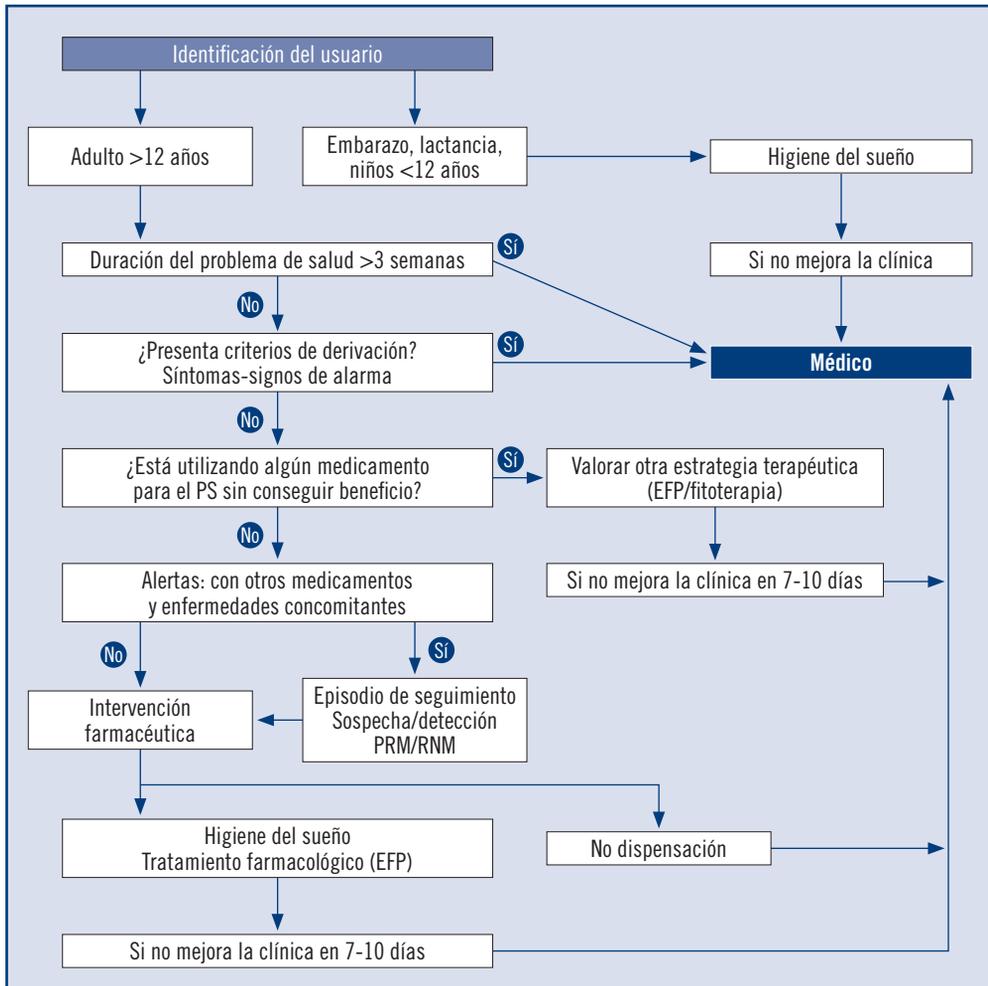
## ESTRÉS e INSOMNIO

### BIBLIOGRAFÍA

- Amriles p, Araujo JM, García-Corpás JP, Azpilicueta I. Seguimiento Farmacoterapéutico en pacientes de edad avanzada. En: Martínez F, Faus MJ, eds. Seguimiento farmacoterapéutico de pacientes de edad avanzada con insomnio. Universidad de Granada: Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica, 2007; 98-115.
- Fisterra.com. Atención Primaria en la Red. La Coruña: Fisterra.com; 1990 [actualizada el 1 de febrero de 2007; acceso 15 de mayo de 2009]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
- Foro de Atención Farmacéutica. Documento de Consenso. Enero 2008.
- Foro de Atención Farmacéutica. Farmacéuticos. Marzo 2007; 321: 48-52.
- Foro de Atención Farmacéutica. Farmacéuticos. Marzo 2007; 329: 45-48.
- Gastelurrutia MA, García-Delgado P. De la dispensación al seguimiento farmacoterapéutico. *Arspharmaceutica*. 2009; 50 Supl 1: 9-12.
- Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Universidad de Granada. Método Dáder. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico, 3.ª ed., 2007.

## Algoritmo del insomnio

Actuación farmacéutica ante la consulta de un paciente por insomnio



### Algoritmo del estrés

Actuación farmacéutica ante la consulta de un paciente por estrés

