

REVISTA DE NEURO - PSIQUIATRIA

Lima, Perú

Septiembre, 1997

T. LX N° 3

Revista de Neuro-Psiquiatría, 60:161-166, 1997

INSOMNIO EN EL PACIENTE DEPRIMIDO

Por GUILLERMO CALDERON-NARVAEZ*

RESUMEN

En este artículo se describen las diversas hipótesis que se han planteado para establecer la relación entre insomnio y depresión. Siendo este síntoma muy frecuente y molesto en los trastornos afectivos, se recomienda efectuar siempre un estudio completo del enfermo, para descartar otras posibles causas del problema. Al final, se hace una descripción del tratamiento a seguir.

SUMMARY

In this article, the different hypothesis that have been postulated for establishing the relationship between, insomnia and depression are described. Being insomnia a very frequent symptom in affective disorders, it is recommended that a complete examination of the patient is always carried out, to rule out other possible causes of the problem. Some guidelines for the treatment are described at the end.

PALABRAS-CLAVE : Insomnio, depresión, trastornos del sueño.

KEY WORDS : Insomnia, depression, sleep disorders.

* Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina. Profesor de Psiquiatría, Universidad La Salle Clínica San Rafael.
Insurgentes Sur 1020-106 México D. F. 03100

CONSIDERACIONES GENERALES

En 1947, W. H. AUDEN escribió un poema al que tituló "La edad de la ansiedad", y en él se refiere a un cuadro que estaba incrementándose entre la población mundial. Muchas personas, incluso algunos psiquiatras como Robert LIFTON, relacionaron esta ansiedad con un estado general de alarma provocado por el temor de que la energía nuclear pudiera en cualquier momento acabar con nuestra especie. El impacto intelectual del mismo inspiró una sinfonía a Leonard BERNSTEIN y un ballet a Jerome ROBBINS.

A mediados de la década de los sesenta, una serie de artículos científicos empezaron a señalar que la ansiedad estaba siendo substituida por la depresión y por la desesperanza como estados emocionales predominantes en el hombre, lo cual de acuerdo con la opinión de Gerard KLERMAN (1979), implicaría que si las décadas de mediados de siglo fueron etiquetadas como "la edad de la ansiedad", las últimas serían consideradas como la "edad de la melancolía".

En efecto, el tremendo incremento de la depresión en la actualidad, con su tendencia a violar impulsos instintivos básicos -como el de la propia conservación, el gregario y el maternal- y su efecto bloqueador de funciones biológicas de primer orden, como el apetito, el sueño y el deseo sexual han hecho que un gran número de investigadores sumen sus esfuerzos a fin de conocer mejor este problema. Los conocimientos adquiridos por ellos en los últimos años acerca de las causas, manifestaciones y su tratamiento rebasan el campo de la psiquiatría y se proyectan a la medicina general.

No siendo una enfermedad grave; por su efecto invalidante, la tendencia al sui-

cidio y su gran prevalencia, han hecho que la Organización Mundial de la Salud, la considere en la actualidad como un problema de salud pública. (SARTORIUS, 1979)

En efecto desde hace muchos años SORENSON (1961) en un estudio epidemiológico efectuado en una área geográfica definida, encontró que el 3.9% de la población mayor de 20 años, había presentado por lo menos un cuadro depresivo en una etapa determinada de su vida.

La OMS, con un criterio conservador, señaló que el cuadro podía presentarse en un 5% de la población mundial (SARTORIUS, 1975) lo que equivaldría en la actualidad a más de 300 millones de personas en el mundo, y que cada una de ellas podía afectar por lo menos a tres más.

COPPEN (1970) señaló que "de acuerdo con múltiples investigaciones efectuadas en la Gran Bretaña y los países nórdicos, se presentaba en un 8% de los hombres y en un 16% de las mujeres de población general".

En un estudio efectuado en nuestro país, (CALDERÓN, 1983) en una muestra de 929 sujetos mayores de 15 años, se encontró un 11.6% de depresiones medias y un 2.47 de severas.

De acuerdo con muchos otros estudios efectuados, se estima que en la actualidad el cuadro se presenta por lo menos en un 10% de la población general del planeta, ascendiendo a un 25% en los individuos de 50 a 59 años y a un 28% en los mayores de 60. Todo eso ha hecho que se le considere en la actualidad como el padecimiento que más trastornos origina a la humanidad (KLINE, 1964).

Por otra parte su carácter invalidante y el severo riesgo de suicidio que en ella se

presenta, merece una atención muy especial de las autoridades de salud y del cuerpo médico en general (SARTORIUS, 1975).

CUADRO CLÍNICO

Son múltiples los trastornos en la esfera psicológica, entre otros, la tristeza, la inseguridad, el miedo, la irritabilidad, la pérdida de memoria, ideas de culpa o de fracaso, y el impulso al suicidio o a la ingestión de alcohol, entre otros muchos (CALDERÓN, 1981)

Pero además se presentan trastornos somáticos, como el insomnio, la anorexia, cefaleas y baja en la actividad sexual. Cuando estos síntomas predominan, se presentan lo que se ha llamado "depresión enmascarada", en la que con frecuencia el médico que no conoce bien el cuadro, después de encontrar estudios múltiples de laboratorio y de gabinete negativos, comete cuatro graves errores profundamente iatrogénicos al decir al enfermo: "no tiene usted nada", "son sus nervios" o "procure controlarse" y como corolario de esta salomónica aseveración le prescribe un ansiolítico que va a acentuar el cuadro.

INSOMNIO Y DEPRESIÓN

De todos los síntomas somáticos, uno de los que más afecta al enfermo es el insomnio, considerándose que se presenta en el 90% de los enfermos con este padecimiento afectivo (NEYLAN, 1995).

Tres hipótesis se han planteado para establecer la relación entre estos dos cuadros:

- 1° El insomnio es un epifenómeno de la depresión,
- 2° El trastorno afectivo es un epifenómeno de un trastorno primario del sueño y
- 3° El insomnio y la depresión tienen

mecanismos psicopatológicos sobrepuestos.

En relación con este último punto, REYNOLDS y KUPFER (1987) señalan que los trastornos del sueño preceden y persisten después de un trastorno depresivo. Otros autores (WU y col, 1990) han descrito que la privación del sueño altera el estado de ánimo en el 50% de los sujetos y que pueden desencadenar un cuadro maniaco en pacientes con un trastorno bipolar.

El Instituto Nacional de Salud Mental en Estados Unidos, en un estudio longitudinal en 7954 sujetos, encontró que en el grupo que tenía trastornos del sueño, era 40 veces más propensos para desarrollar un episodio depresivo, comparado con los que no los tenían (FORD, 1989).

Las características en la depresión varían según el subtipo clínico (NEYLAN, 1995). Por ejemplo en la depresión unipolar las quejas más frecuentes son la disminución del tiempo de sueño, dificultad para concertarlo y mantenerlo y fatiga en el día. En la depresión atípica y en la bipolar puede haber un aumento en el tiempo total de sueño y una mayor propensión a tener sueño de día.

ALTERACIONES POLISOMNOGRÁFICAS DEL SUEÑO EN LA DEPRESIÓN

Desde hace muchos años, DÍAZ GUERRERO y colaboradores (1946) en nuestro país, hicieron la primera descripción de las alteraciones del sueño en los enfermos deprimidos, y a partir de ésta y de la serie de trabajos que se han efectuado posteriormente, se puede decir que hay un perfil del paciente deprimido, que es el siguiente. (SALIN-PASCUAL 1995):

1. Alteraciones en la continuidad del sueño. Aumento en la latencia para iniciarlo y múltiples despertares.

2. Disminución del sueño delta. Baja en el tiempo total de los estadios III y IV del mismo (conocido también como sueño delta).
3. Acortamiento del primer episodio del sueño no MOR. Acortamiento de la latencia al primer episodio del SMOR.
4. Alteraciones en la distribución del SMOR, y en sus mecanismos intrínsecos. Mayor duración del primer SMOR de la noche, aumento en el número y densidad de los movimientos oculares.

Se han propuesto tres hipótesis que pretenden relacionar las alteraciones del sueño con las modificaciones en el estado de ánimo:

1. Alteraciones monoaminérgico-colinérgicas o modelo de la interacción recíproca (HOBSON y col. 1977). Sostiene que grupos neuronales descargan más durante el SMOR y por lo tanto se les denomina células REM-on.

JANOWSKY y cols. (1972), propusieron basándose en evidencias farmacológicas, que en la depresión ocurre un desbalance entre los sistemas adrenérgico y colinérgico.

2. Modelo de los dos procesos. Este modelo propuesto por BORBELY (1982) proporciona una descriptiva diferente en cuanto a la neurobiología de las alteraciones del sueño y en la depresión.

El proceso "S" está dado por la cantidad de sueño que se acumula en la vigilia, es decir a mayor tiempo despierto, mayor cantidad y/o calidad del sueño. En el deprimido existe una deficiencia en el proceso "S", lo cual produce alteraciones en el tiempo total de sueño, como despertar matutino prematuro, disminución del sueño delta, que resultaría en acortamiento de la latencia en el primer episodio SMOR de la noche.

3. Modelo del avance de la fase de sueño en la depresión. Entre ellas: variaciones diurnas del estado de ánimo, y la ciclicidad del cuadro clínico, con períodos de relativa euforia.

ESTUDIO COMPLETO DEL ENFERMO DEPRIMIDO

En el enfermo deprimido con trastornos de sueño persistente después de un tratamiento antidepresivo adecuado, debe ser correctamente evaluado desde el punto de vista médico, buscando otros problemas que puedan afectar al sueño, como rinitis, bronquitis, reflujo gastroesofágico, deficiencia estrogénica, dolores lumbares, artritis, nicturia, etc.

Revisión de los medicamentos que tienen efecto adverso sobre el sueño, como diuréticos, descongestivos, anfetaminas y teofilina. Recabar una información sobre el uso de cafeína, alcohol y nicotina.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Los pacientes deprimidos en los cuales se utiliza un buen tratamiento antidepresivo, suelen mejorar notoriamente de su insomnio, sin necesidad de tratamiento hipnótico. Si el problema persiste, deben recomendarse al paciente medidas que puedan originar un sueño saludable, como: ejercicio adecuado, eliminación del alcohol, cafeína y tabaco, evitar actividades estimulantes antes de irse a dormir y un correcto manejo del ciclo sueño-vigilia (HARRI y col. 1982). Debe recomendarse al paciente utilizar la cama sólo para dormir y si el sueño no se presenta en unos minutos, debe dejarla e irse a otro cuarto. Practicar alguna de las técnicas de relajación (NICASSIO y cols. 1982), como la meditación, el yoga, el sen, etc.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Antidepressivos

Estos medicamentos pueden tener efectos sobre el sueño y el funcionamiento durante el día, ya que en ellos, como en todos los psicofármacos, influye en forma notoria el fenómeno que ha sido llamado "bioreactividad", que consiste en que en algunos países, los efectos secundarios sobre el organismo pueden ser diferentes a los que han sido reportados en aquellos en que se han efectuado las investigaciones sobre su actividad, las causas se desconocen; se ha pensado que pueden influir factores genéticos, ambientales, nutricionales, sociales, culturales, etc.

Por tal motivo al utilizar este tipo de tratamiento, es conveniente, cuando no se conocen, iniciar con muy pequeñas dosis, o estudiar su acción en trabajos publicados en México, si los hay.

Entre los tricíclicos, la amitriptilina tiene un efecto muy importante para mejorar la calidad del sueño (CALDERÓN, 1981) por lo que debe prescribirse de preferencia en las noches y en dosis de 50 a 100 mg.

Los inhibidores de la monoaminoxidasa, pueden originar insomnio, por lo que es mejor administrarlos en la mañana, la moclobemida de reciente introducción al mercado, no tiene este efecto. Por lo que se refiere a los que actúan sobre la recaptación de la serotonina (fluoxetina, paroxetina y sertralina), su efecto sobre el sueño suele

ser variable e imposible de evaluar antes de iniciar el tratamiento; lo mismo producen sueño que originan insomnio, por lo que debe advertirse al paciente, que debe tomarlos en la mañana o en la noche, con efecto terapéutico igual, si se presenta alguna de estas molestias.

Hipnógenos

El uso de barbitúricos está formalmente contraindicado, por la posibilidad de poder originar dependencia.

Las benzodiacepinas deben usarse sólo al principio del tratamiento, si la fatiga que origina la falta de sueño es severa en el día. Debe acompañarse de recomendaciones especiales si el enfermo maneja vehículos de motor, o trabaja con maquinaria peligrosa. Está contraindicado el uso del alcohol ya que potencializa al sedante.

En México, desde 1963 publicamos un trabajo (CALDERÓN, 1963) señalando el magnífico efecto que en los casos de insomnio se lograba con el uso de un neuroléptico, la levomepromazina, que el Laboratorio consideraba útil en el tratamiento de las psicosis (recordemos la bioreactividad), sigue siendo muy útil en la actualidad, no sólo por ser muy efectiva sino que además no origina dependencia y su efecto potencial como tóxico en casos de suicidio es muy bajo. Recomendamos que se inicie con muy pequeñas dosis como medida o un cuarto de pastilla de 25 mg. Suele ser de efecto lento por lo que es muy recomendable en el insomnio tardío.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden die verschiedene Hypothesen über Schlafstörungen und Depression beschrieben, nach der Untersuchung, ist es doch möglich eine bessere Behandlung zu erreichen.

BIBLIOGRAFIA

1. BORBELY, AH. (1982): "A two process model of sleep regulation". *Human Neurobiology*, 195-204.- 2. CALDERÓN N., G. (1963): "Levomepromazina en trastornos del

sueño". *Rev. Fac. Med. Mex.* 5: 195-199.- 3. CALDERÓN N., G. (1981): "Depresión, problema de salud pública". *Salud Pública de México*, 23: 503-511.- 4. CALDERÓN

- N.G., DIAZ I, L; MENDOZA, C. GONZÁLES, S. (1983): "Investigación de la prevalencia de la depresión en una comunidad de Tlalpan", *Médico Moderno*, 21: 75-82.-
5. CALDERÓN N.G. (1990): *Depresión. Causas, manifestaciones y tratamiento*. Editorial Trillas, México.-
6. COPPEN, A. (1970): *Cuadro clínico de la depresión*, MEDCOM, Nueva York.-
7. DIAZ GUERRERO R.; GOTTLIEB, S.& KNOTT, R. (1946): "The sleep of patients with manic-depressive psychosis depressed type: An electroencephalographic study", *Psychosomat. Med.* 3: 399-404.-
8. FORD, D.E., KAMEROW, D.B. (1989): "Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: an opportunity for prevention? *JAMA*. 162: 1479-1484.-
9. HAURI, P.& ORR, W.C. (1982): *The sleep disorders: a current concepts monograph*, kalamazoo, Mich. Upjohn. 9-11.-
10. HOBSON, J.A. & Mc VAREY, R. (1977): "The brain as a dream state generator. An Activation-synthesis hypothesis of the dream process". *Am. J. Psychiat.* 154:1335-1348.-
11. JANOWSKY, D.L., YPUSEF, M. & DAVIS, J.M. (1972): "A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression". *Lancet*. II: 632-641.-
12. KLERMAN, G.L. (1979): "The age of melancholy". *Psychology Today*, 11: 63-67.-
13. KLINE, N. (1964): "Practical management of depression". *JAMA*, 190: 723-725.-
14. NEYLAN, T.C. (1995): "Treatment of sleep disturbances in depressed patients". *J. Clin. Psychiatry*, 56: 56-61. suppl. 21.-
15. NICASSIO, P.M., BOYLAN, M.B. & McCABE, T.G. (1982): "Progressive relaxation. EMG biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia". *Br. J. Med. Psychol.* 55: 159-166.-
16. REYNOLDS, C.F. & KUPFER, D.J. (1987): "Sleep research in affective illness: state of the art circa". *Sleep*, 10:199-215.-
17. SALIN-PASCUAL, R.J. (1995): "Neurobiología del sueño y ritmos circadianos en la depresión". *Psiquiatría*, 2: 31-38 (Epoca 2) -
18. SARTORIUS, N. (1975): "Epidemiology of depression". *W.H.O. Chronicle*, 29:423-427.-
19. SARTORIUS, N. (1979): *Depressive disorders, a major public health problem*, Ayd Medical Communications, Baltimore, pp. 136-140.-
20. SORENSON, A. & STRÜMGREN, E. (1961): "Frequency of depression states within geographically delimited population groups". *Acta Psychiat. Scand.* 162:62-67 (Suppl.)- 21.
- WU, J.C. & BUNNEY, W.E. (1990): "The biological basis of antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis". *Am. J. Psychiat.* 147:14-21.