XI Congreso SCMGG

"Trastornos afectivos en el anciano"

Diagnóstico y enfoque del insomnio en el anciano

Fco. Javier Puertas

Unidad de Trastornos del Sueño

Hospital Universitario de la Ribera, Alzira

Departamento de Fisiología

Universitat de València

Sancionan a una residencia por levantar de madrugada a ancianos. Las Provincias - Microsoft Internet Explorer

thivo Edición Ver Favoritos Herramientas Ayuda

Atrás Búsqueda Favoritos

cción http://www.lasprovincias.es/v/20110303/comunitat/sancionan-residencia-levantar-madrugada-20110303.html Ir

lasprovincias.es Ofrecido por Ventura24.es • Más de 230 millones € repartidos en premios

Clasificados | 11870.com | Vivienda | Empleo | Coches | mujerhoy.com

COMUNITAT

Sancionan a una residencia por levantar de madrugada a ancianos

Los técnicos de la Conselleria de Bienestar Social efectúan inspecciones en horas no habituales, junto a policías locales

03.03.11 - 00:27 - B. LLEDÓ | VALENCIA.

4 Comentarios | Twittear 0 Compartir Recomendar 6 1 votos

La Conselleria de Bienestar Social sancionará a una residencia en la Comunitat por empezar despertar a los ancianos de madrugada. «Hemos detectado un caso en el que no hay justificación médica para que se levante tan pronto a los usuarios», explicaron fuentes del departamento dirigido por Angélica Such.

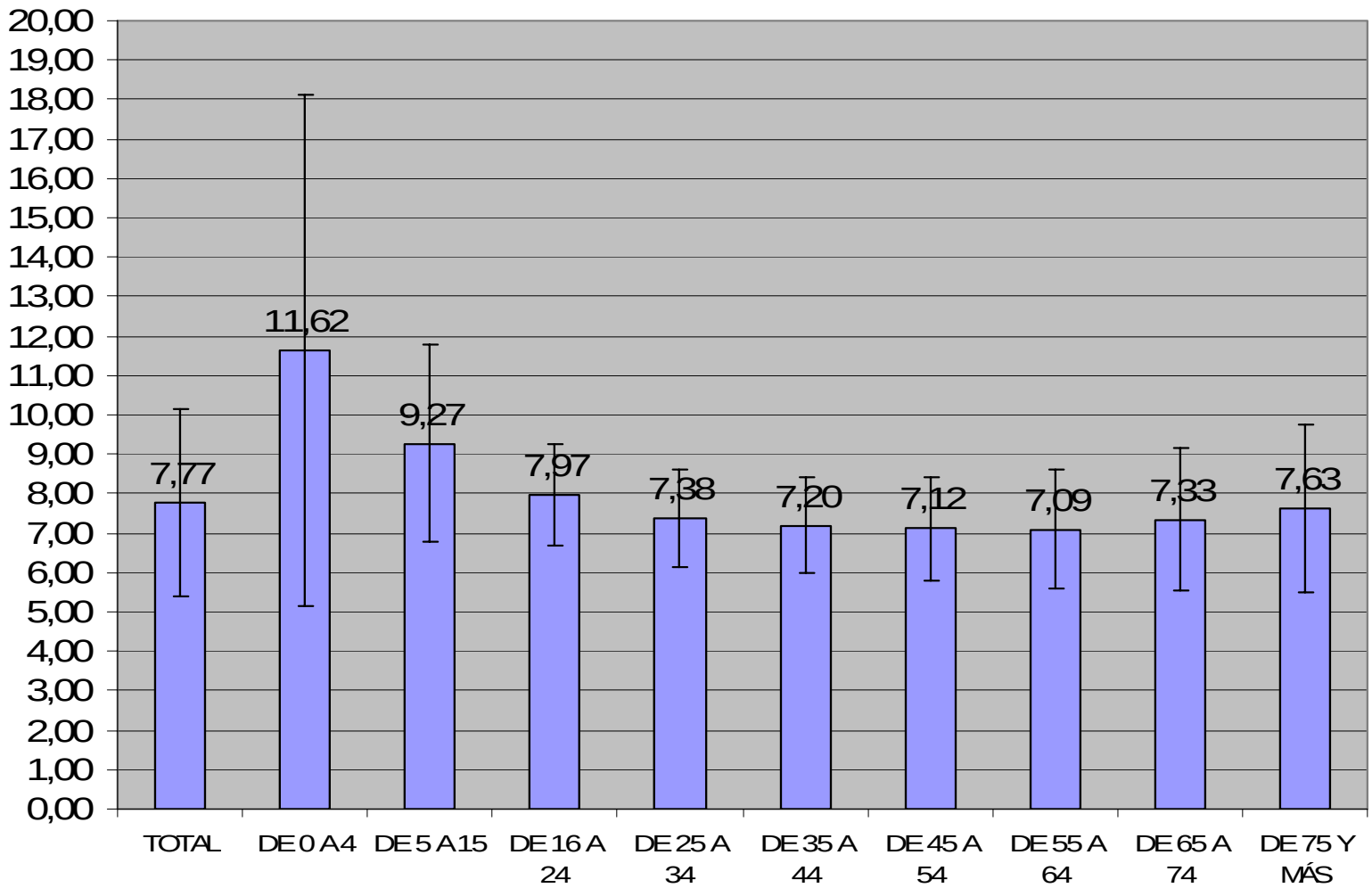
El proceso de sanción se produce después de que, en enero, LAS PROVINCIAS ya informara de que la Asociación Valenciana de Familiares de Usuarios-Residentes en

LAS CLAVES

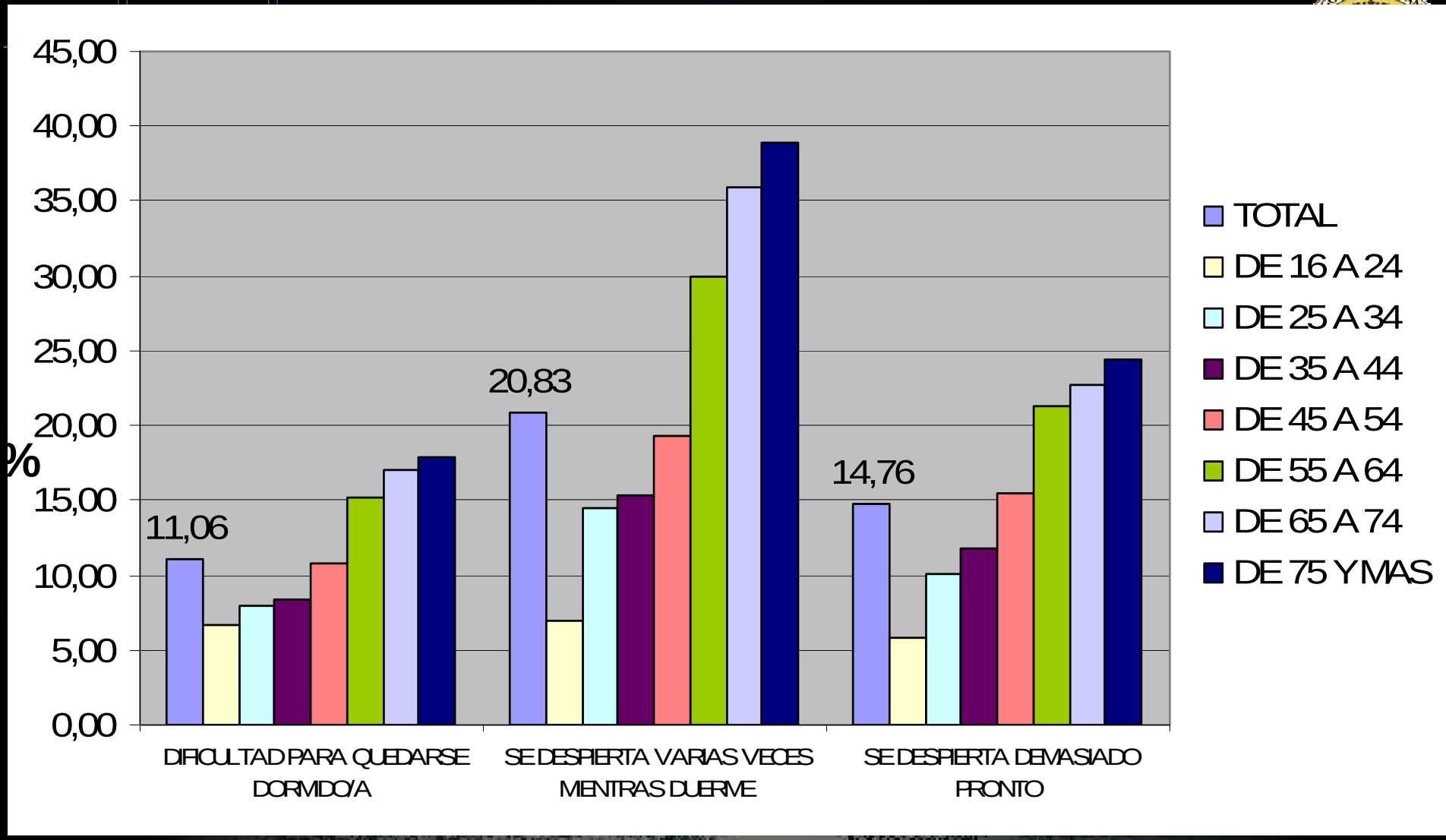
De madrugada. Familiares de usuarios de residencias denunciaron hace algo más de un mes que en varios centros levantaban a los mayores a partir de las cuatro de la madrugada por la falta de personas.

Investigaciones. El Síndic de Greuges abrió una queja de oficio para esclarecer las posibles negiglencias.

Internet



Numero medio de horas de sueño diarias incluyendo siestas por grupos de edad



Problemas de sueño (todos los días o la mayoría de días) en las últimas 4 semanas
Por grupos de edad

Sleep Medicine 11 (2010) 1010–1018

Contents lists available at ScienceDirect

Sleep Medicine

journal homepage: www.elsevier.com/locate/sleep

Original Article

Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain ☆

Maurice M. Ohayon [a,*], Teresa Sagales [b]

[a] Stanford Sleep Epidemiology Research Center, Stanford University, School of Medicine, Stanford, CA, USA
[b] Department of Neurophysiology, Hospital General Univ., Vall d'Hebron, Barcelona, Spain

- Prevalencia de la menos un sintoma de sinsomnios en el 20.8% de la población
- Uso de hipnóticos en el 14.4% de pacientes > 65 años

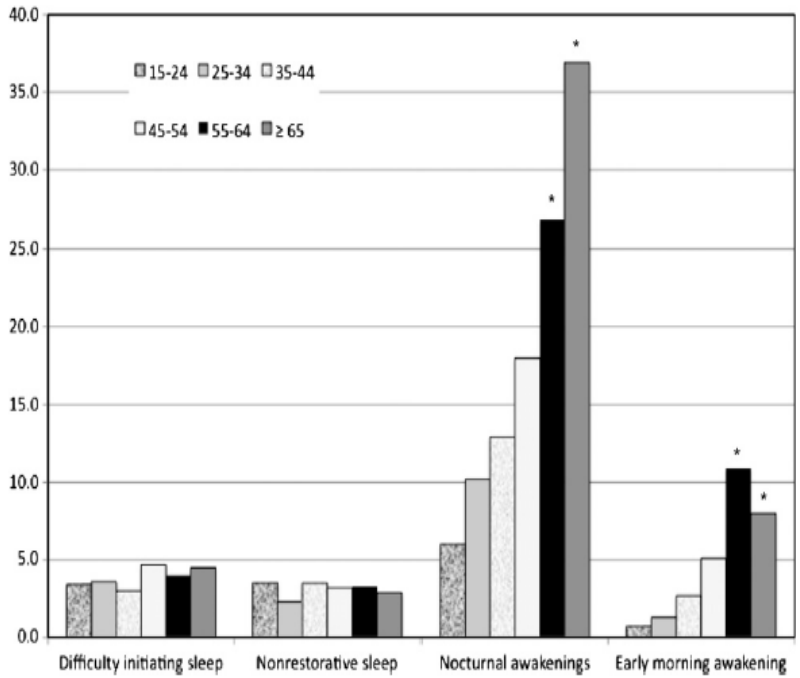
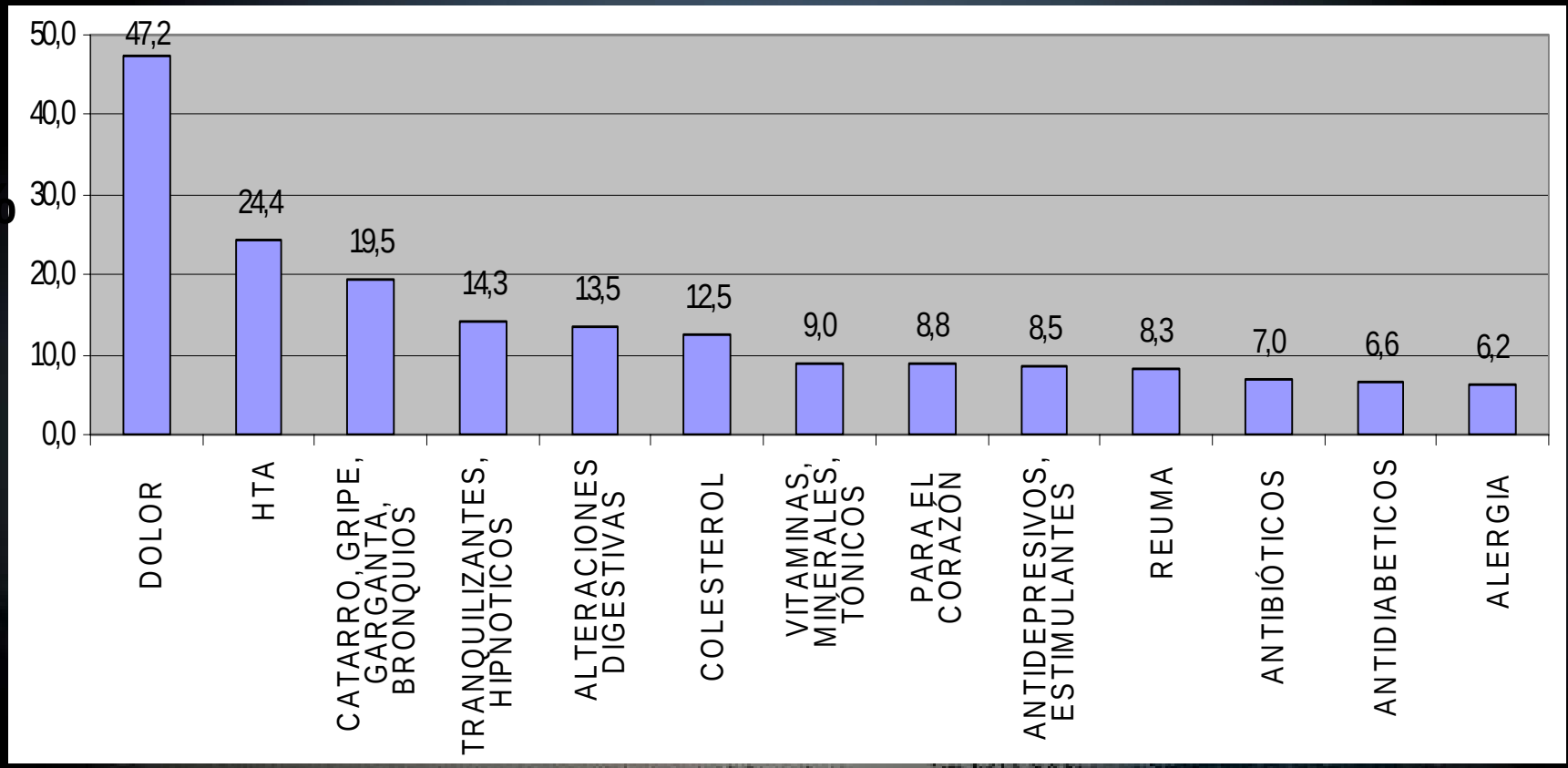
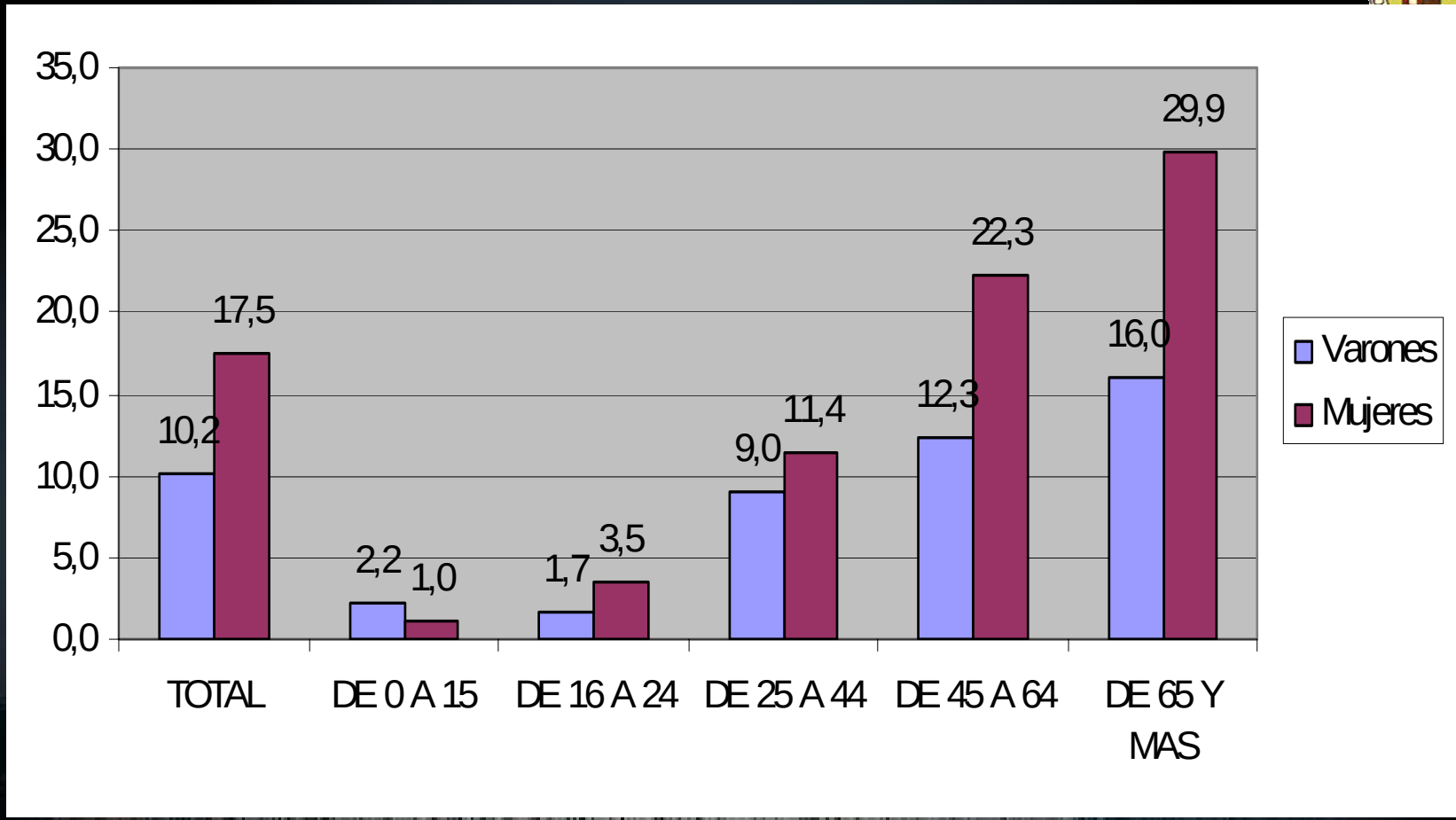


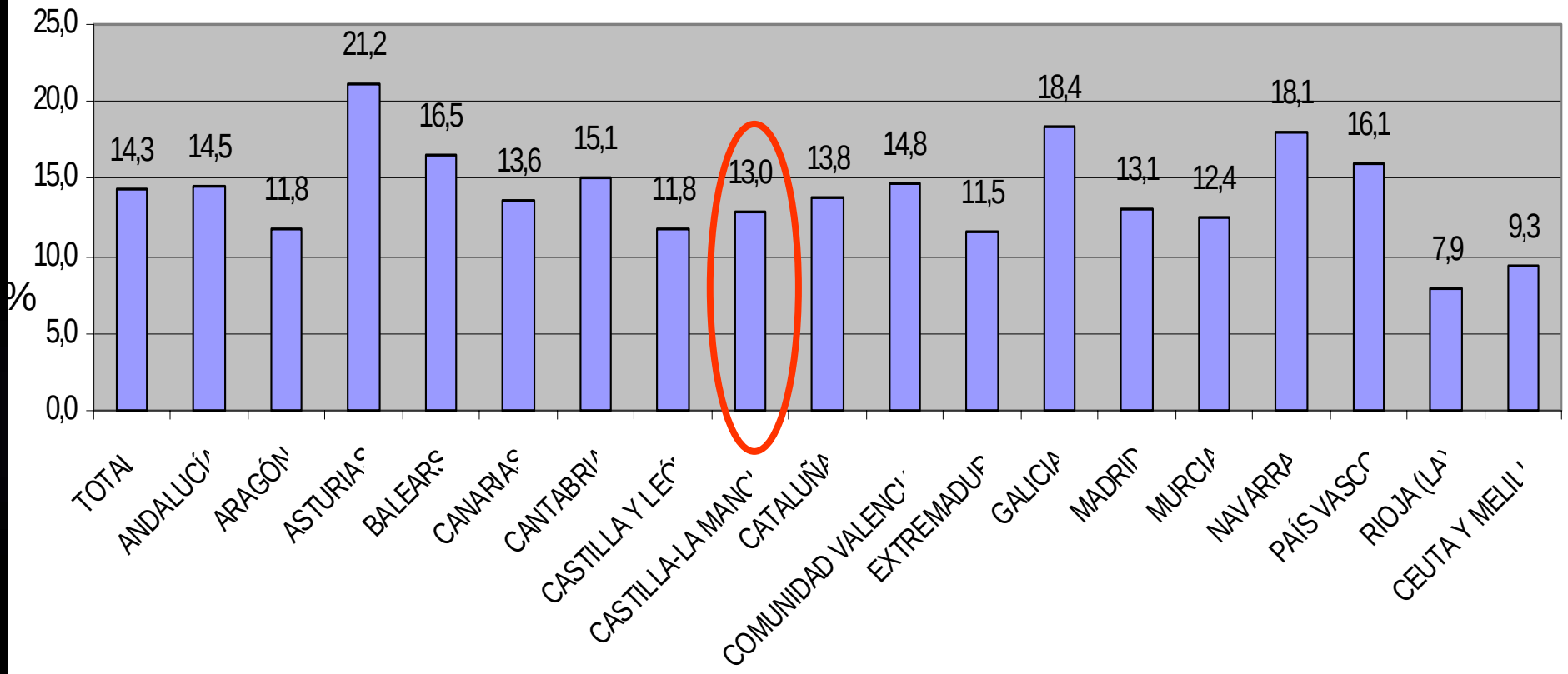
Fig. 1. Prevalence of insomnia symptoms by age groups. *$p < 0.001$ with participants younger than 55 years.



Porcentaje de la población que consume medicamentos en las ultimas dos semanas por grupos terapéuticos



Consumo de tranquilizantes, relajantes y pastillas para dormir en las ultimas dos semanas, por edad y sexo.



Porcentaje de la población que consume Tranquilizantes y pastillas para dormir por CCAA

Importancia

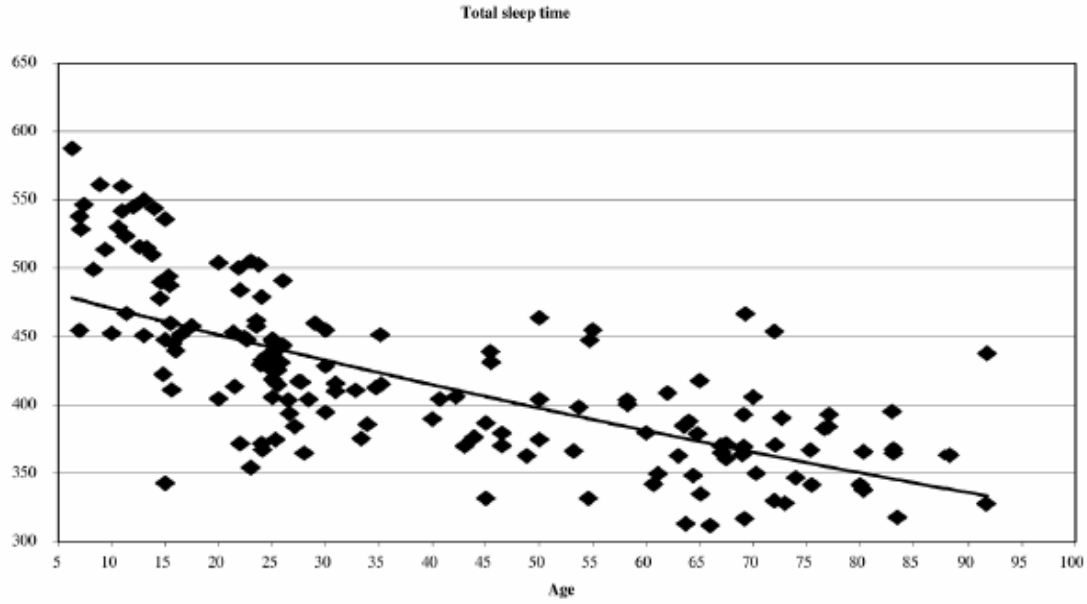
- Afecta a un tercio de la población
- 10% de la población general lo padece de forma crónica
- Hasta un 10% toma regularmente hipnóticos
- Sólo el 5% de los pacientes acude al médico por la queja de insomnio.
- La mayoría lo refiere en la consulta por otro trastorno

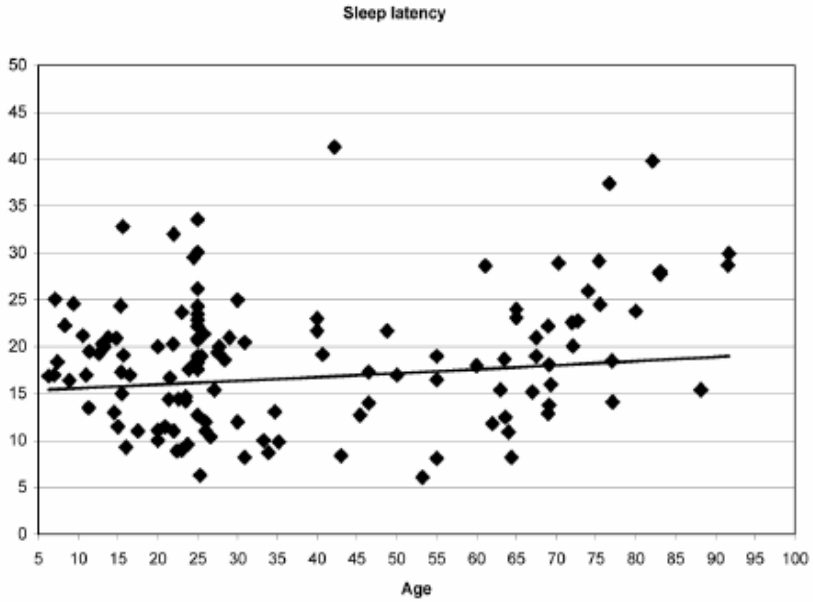
El insomnio en el anciano

- 42% >65 años tiene algún problema de sueño, con una incidencia anual de 5% (Roepke, 2010) frente a 1.2% en población genereal
- Mayor prevalencia que en población más joven
- Aumento comorbilidades que producen insomnio:
  - Dolor crónico
  - Insuficiencia cardiaca o respiratoria
  - Alteraciones metabólicas
  - Enfermedades neurodegenerativas, Parkinson, Demencias
- Farmacos estimulantes y que alteran el ciclo sueño vigilia: Antidepresivos, B-Bloqueantes, corticoides, BDZ, antipsicóticos menores
- Institucionalización, separación entorno habitual

LA EVOLUCIÓN DEL SUEÑO CON LA EDAD

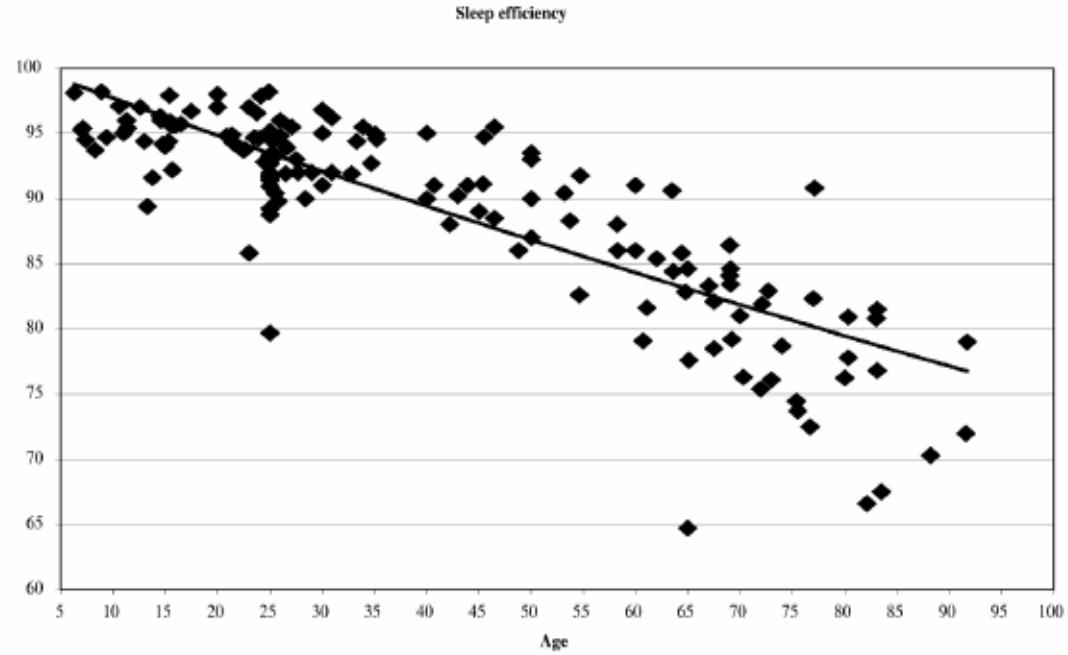
- En el Sleep Hearth Health Study, en una muestra de 470 “sujetos sanos” (PSG normal) de una media de 40 años encontraron:
- Tiempo de sueño: 7.2 horas días laborables y 7.7 en fin de semana.
- La eficiencia del sueño baja 1.6% cada 10 años de aumento de edad
- El tiempo de sueño disminuye 6 min cada 10 años.
- Indice de microdespertares espontáneos es de 14.3.
- El índice de microdespertares aumenta 0.8 cada 10 años.
- Los adultos hasta los 60 años tienden a reducir el tiempo de sueño entre semana y aumentarlo el fin de semana.
- Los jubilados aumentan el tiempo sueño en día laborables y disminuye en fin de semana.
- Las mujeres duermen mejor que los hombres y su sueño se deteriora menos con el paso de los años



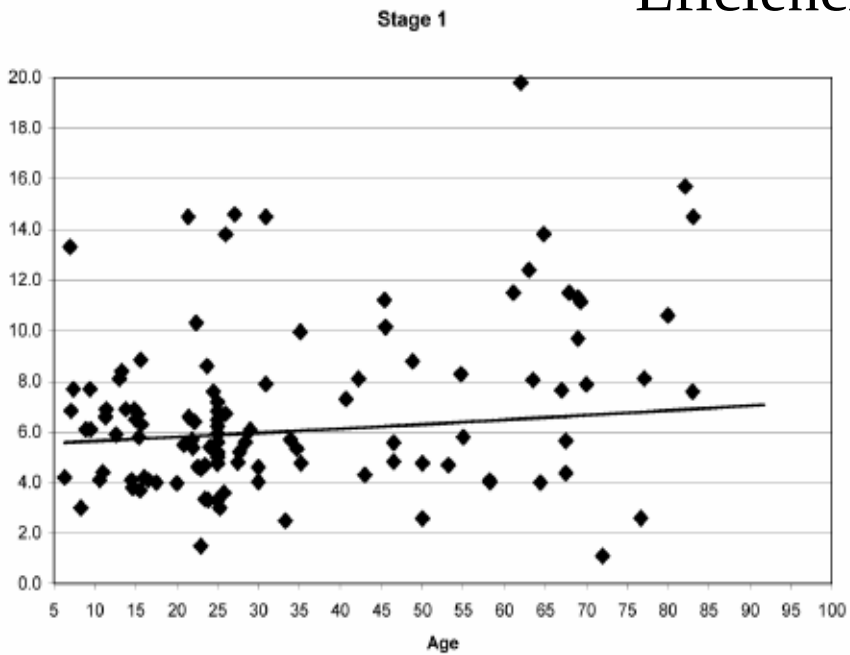


Tiempo total de sueño

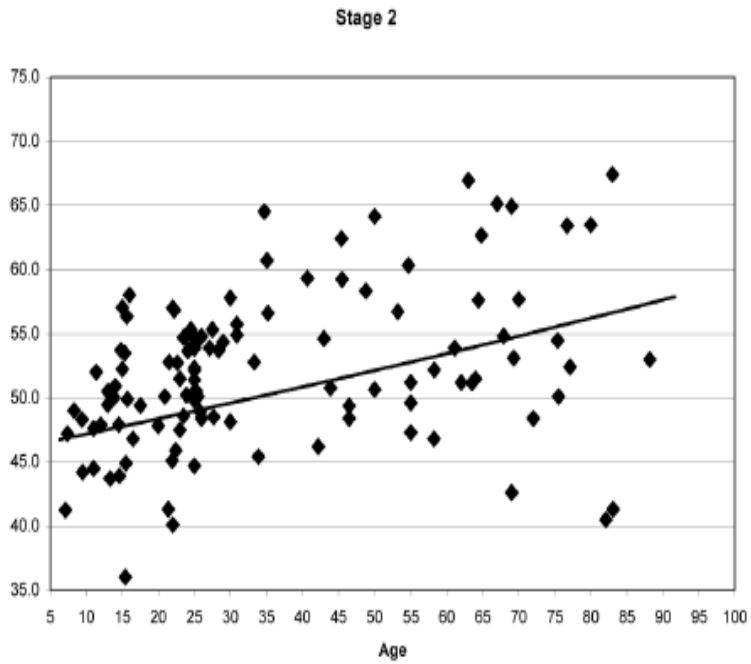
Figure 1a—Age-related trends for total sleep time (minutes) and sleep latency (minutes). Lines represent the exponential equations fitted for data from samples



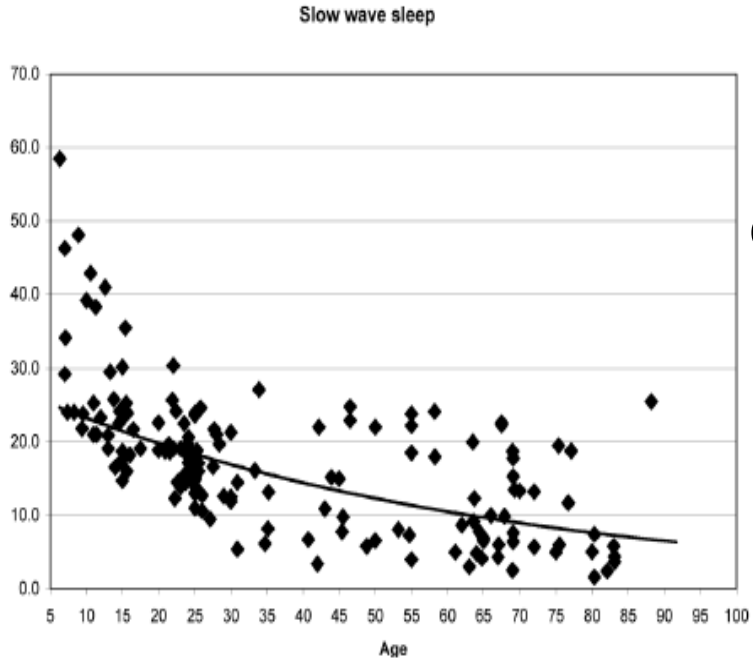
Eficiencia del sueño



Fase 1 sueño

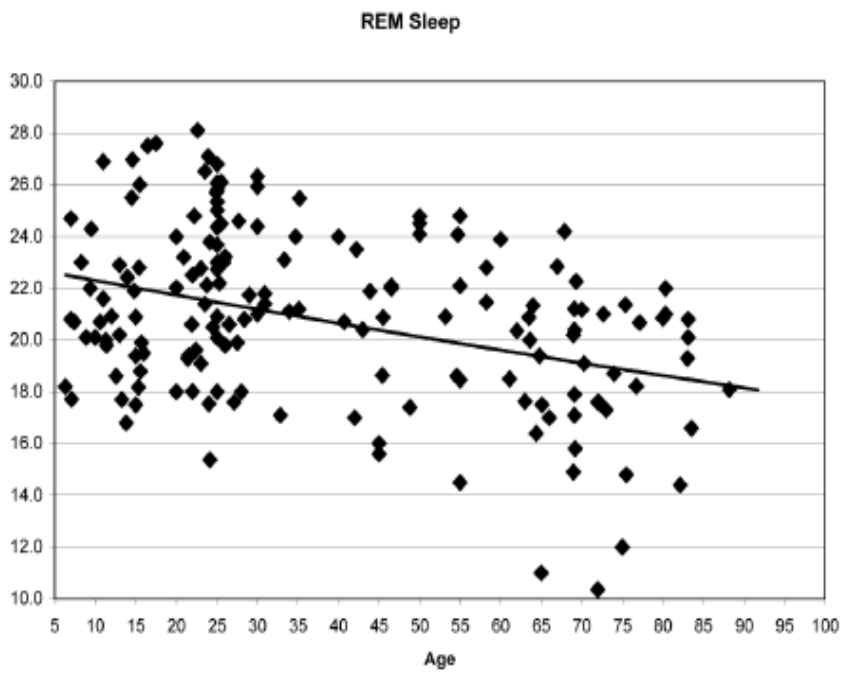


Fase 2 de sueño

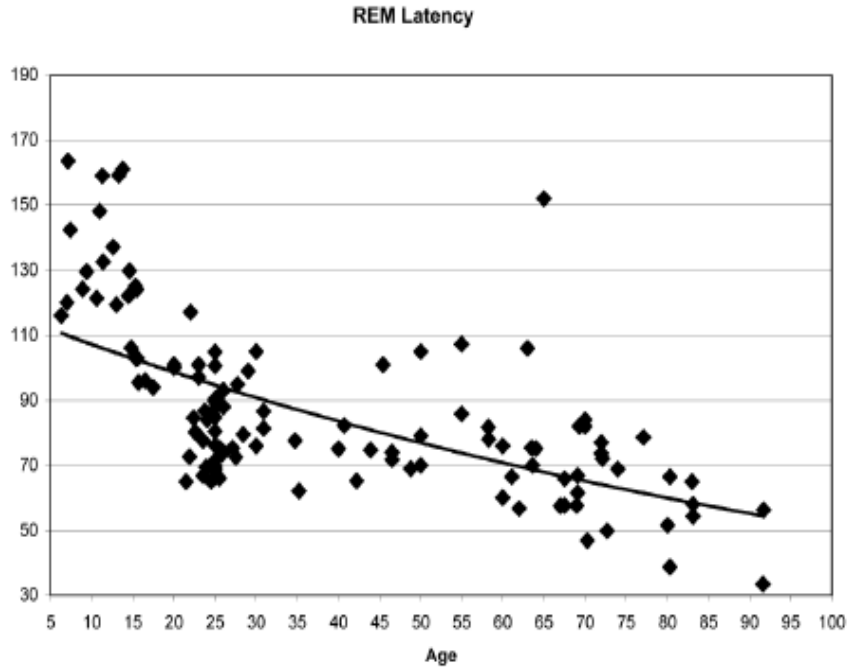


Sueño de ondas lentas

Figure 1c—Age-related trends for percentage of stage 2 sleep and percentage of slow wave sleep. Lines represent the exponential equations fitted

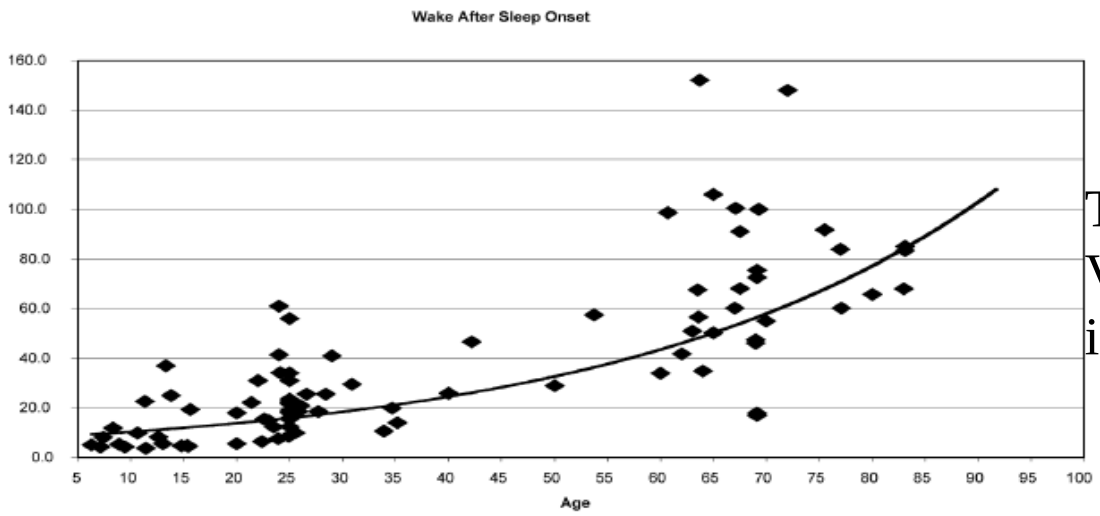


Sueño REM



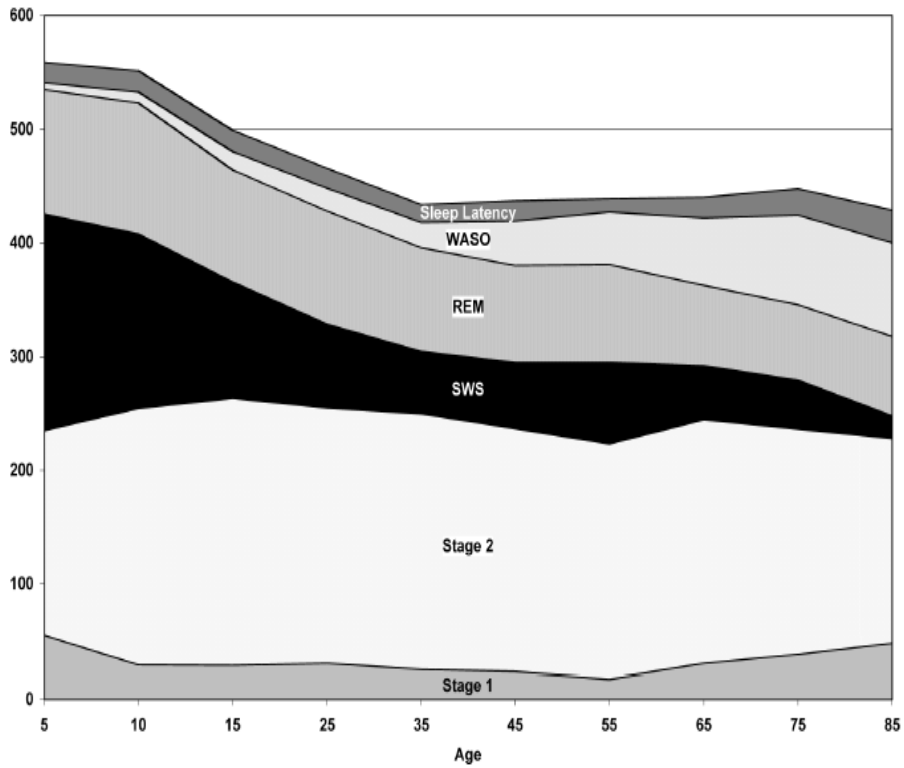
Latencia de sueño REM

igure 1d—Age-related trends for percentage of rapid eye movement (REM) sleep and REM sleep latency (minutes). Lines represent the expo-



Tiempo Vigilia intrasueño

Figure 1e—Age-related trends for wake after sleep onset. Lines represent the exponential equations fitted for data from samples.



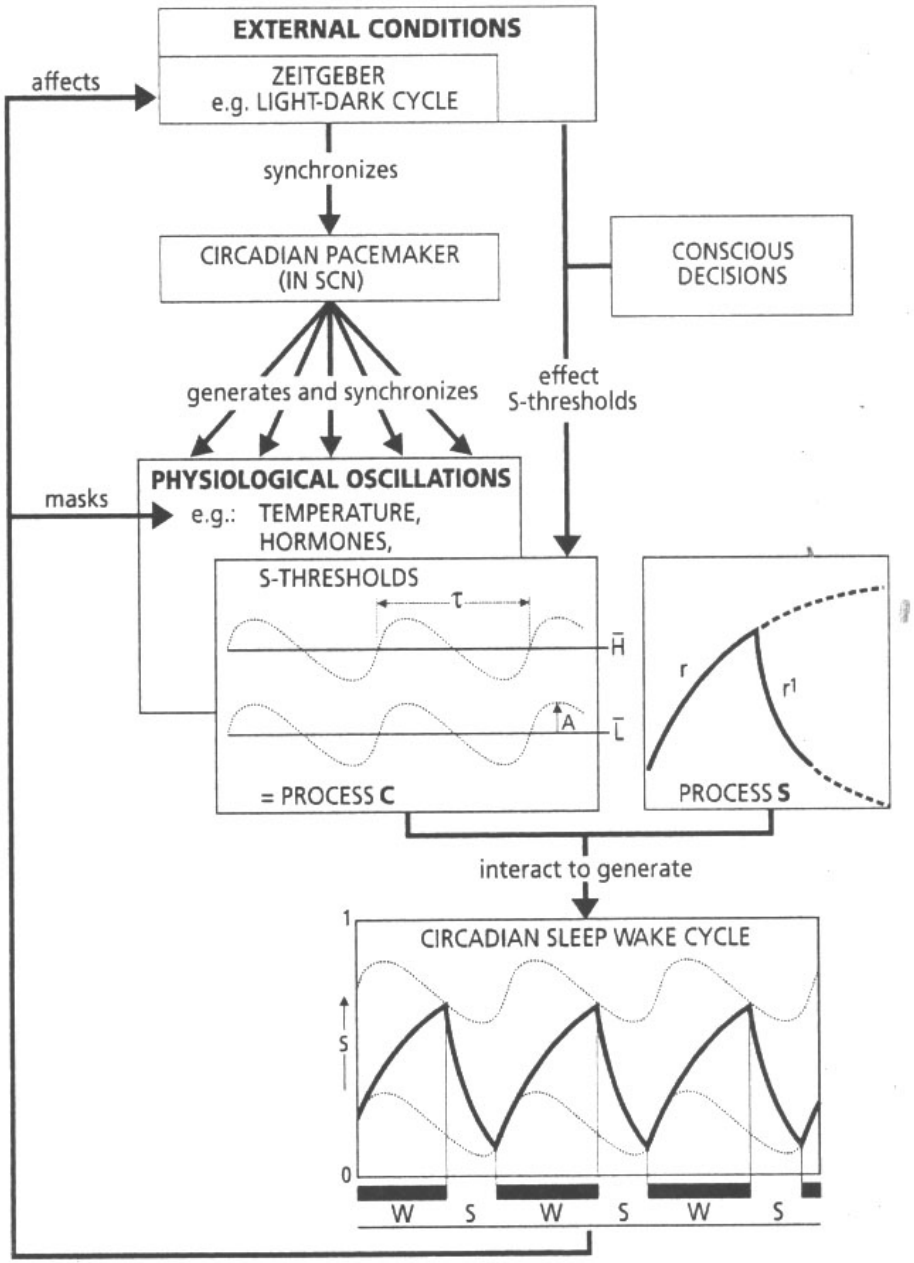


Figure 5.1. Schematic representation of the two-process model of sleep regulation.

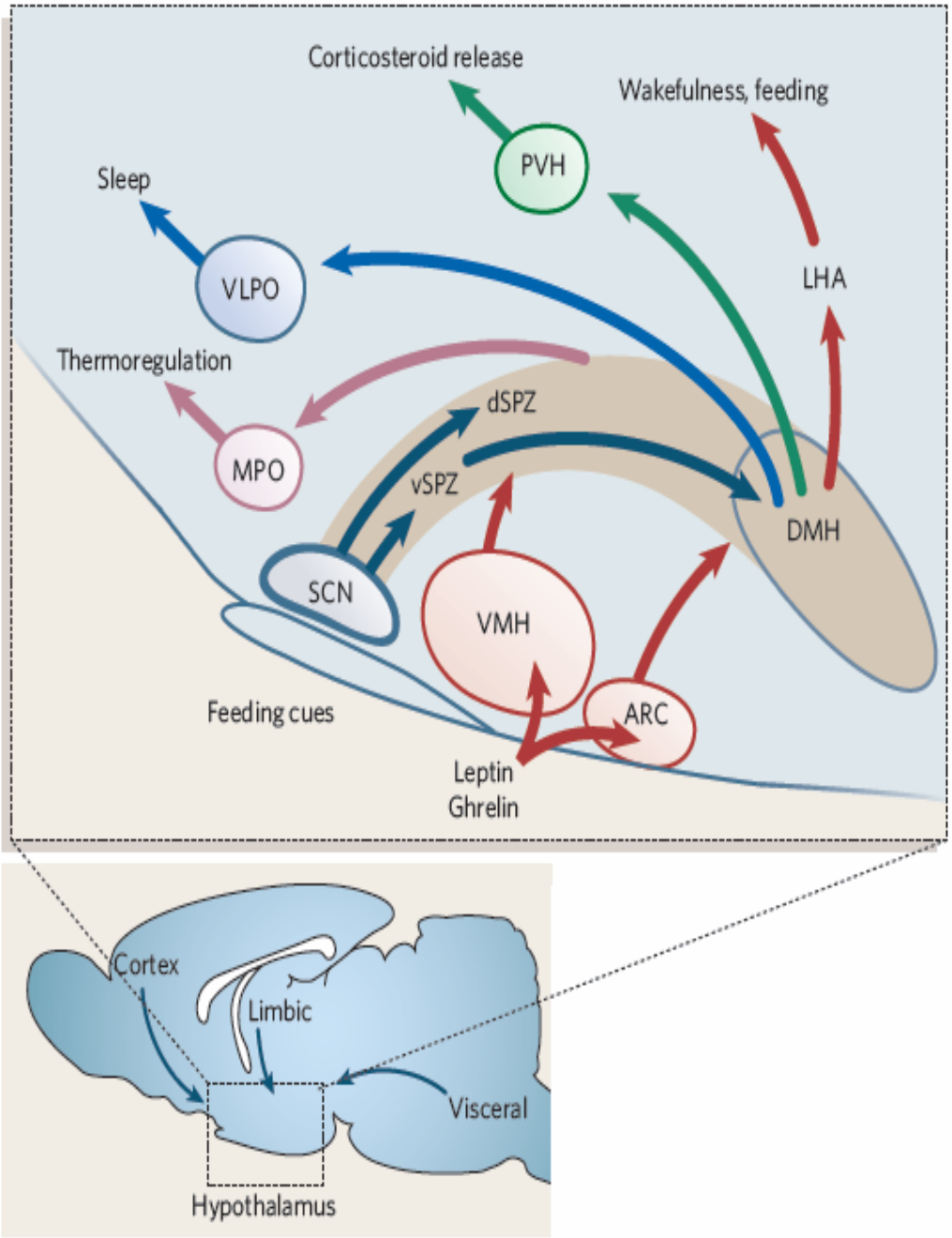


Figure 5 | A schematic diagram to illustrate the three-stage integrator for circadian rhythms. The suprachiasmatic nucleus (SCN) serves as a biological clock, but has few outputs to sleep-regulatory systems. Most of its output goes into the region in light brown, which includes the ventral (vSPZ) and dorsal (dSPZ) subparaventricular zone, and the dorsomedial nucleus of the hypothalamus (DMH). Neurons in the vSPZ relay information necessary for organizing daily cycles of wake–sleep, whereas dSPZ neurons are crucial for rhythms of body temperature. Outputs from the SPZ are integrated in the DMH with other inputs, and DMH neurons drive circadian cycles of sleep, activity, feeding and corticosteroid secretion. Cycles of body temperature are maintained by dSPZ projections back to the medial preoptic area (MPO), whereas the DMN is the origin of projections to the VLPO for sleep cycles, to the corticotropin-releasing hormone (CRH) neurons of the paraventricular nucleus (PVH) for corticosteroid cycles, and to the lateral hypothalamic (LHA) orexin and melanin-concentrating hormone neurons for wakefulness and feeding cycles. The integrative steps in the SPZ and DMH allow circadian rhythms to adapt to environmental stimuli, such as food availability (for example, leptin and ghrelin action via the ventromedial (VMH) and arcuate (ARC) nuclei), as well as visceral sensory inputs, cognitive influences from the prefrontal cortex and emotional inputs from the limbic system (inset).

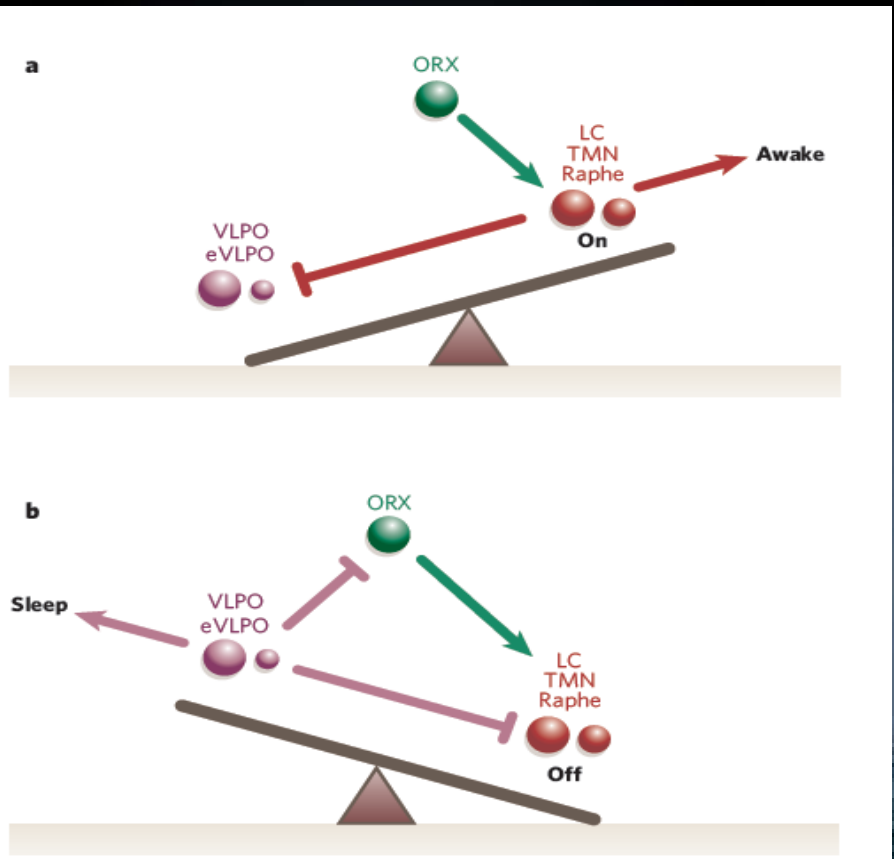


Figure 4 | A schematic diagram of the flip-flop switch model. During wakefulness (**a**), the monoaminergic nuclei (red) inhibit the ventrolateral preoptic nucleus (VLPO; purple), thereby relieving the inhibition of the monoaminergic cells, and that of the orexin (ORX) neurons (green), and the cholinergic pedunculopontine (PPT) and laterodorsal tegmental nuclei (LDT; yellow). Because the VLPO neurons do not have orexin receptors, the orexin neurons serve primarily to reinforce the monoaminergic tone, rather than directly inhibiting the VLPO on their own. During sleep (**b**), the firing of the VLPO neurons inhibits the monoaminergic cell groups, thereby relieving their own inhibition. This also allows it to inhibit the orexin neurons, further preventing monoaminergic activation that might interrupt sleep. The direct mutual inhibition between the VLPO and the monoaminergic cell groups forms a classic flip-flop switch, which produces sharp transitions in state, but is relatively unstable. The addition of the orexin neurons stabilizes the switch. 5-HT, serotonin; ACh, cholinergic; eVLPO, extended ventrolateral preoptic nucleus; GABA, γ-aminobutyric acid; gal, galanin; LC, locus coeruleus; NA, noradrenaline; PeF, perifornical; REM, rapid eye movement; TMN, tuberomammillary nucleus.

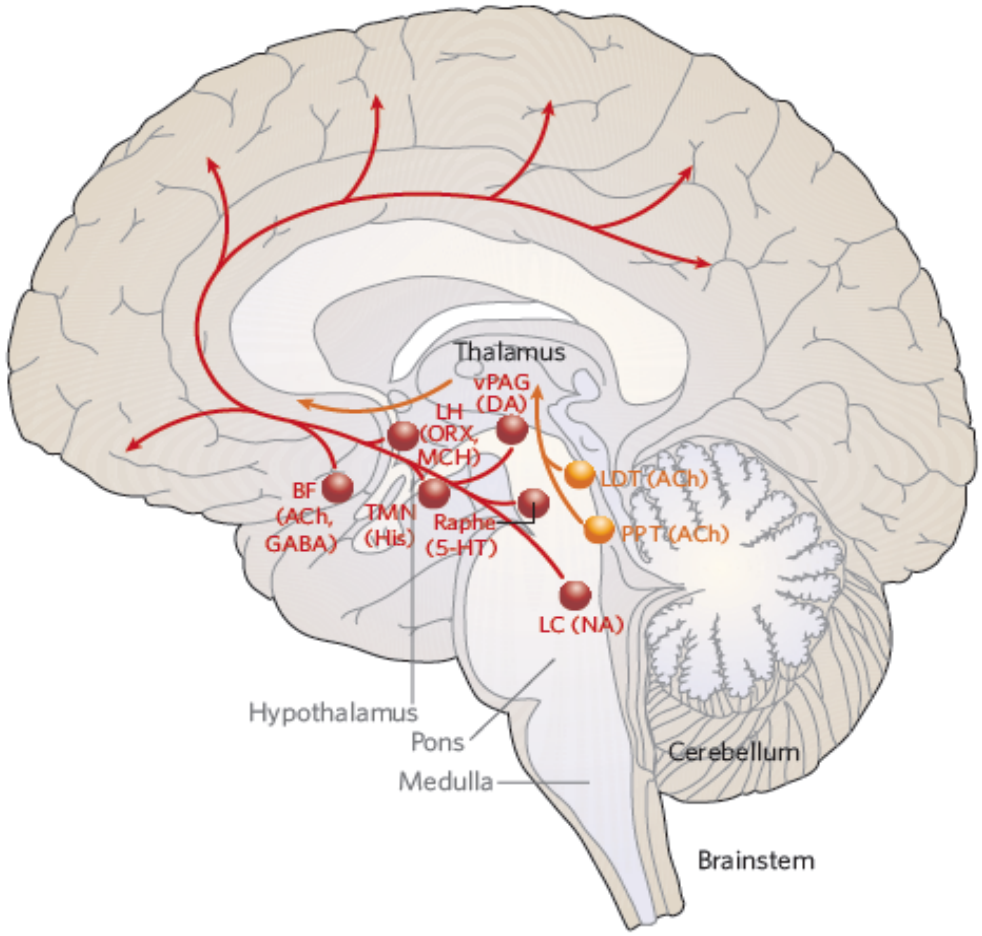


Figure 2 | A schematic drawing showing some key components of the ascending arousal system. A major input to the relay and reticular nuclei of the thalamus (yellow pathway) originates from cholinergic (ACh) cell groups in the upper pons, the pedunculopontine (PPT) and laterodorsal tegmental nuclei (LDT). These inputs facilitate thalamocortical transmission. A second pathway (red) activates the cerebral cortex to facilitate the processing of inputs from the thalamus. This arises from neurons in the monoaminergic cell groups, including the tuberomammillary nucleus (TMN) containing histamine (His), the A10 cell group containing dopamine (DA), the dorsal and median raphe nuclei containing serotonin (5-HT), and the locus coeruleus (LC) containing noradrenaline (NA) . This pathway also receives contributions from

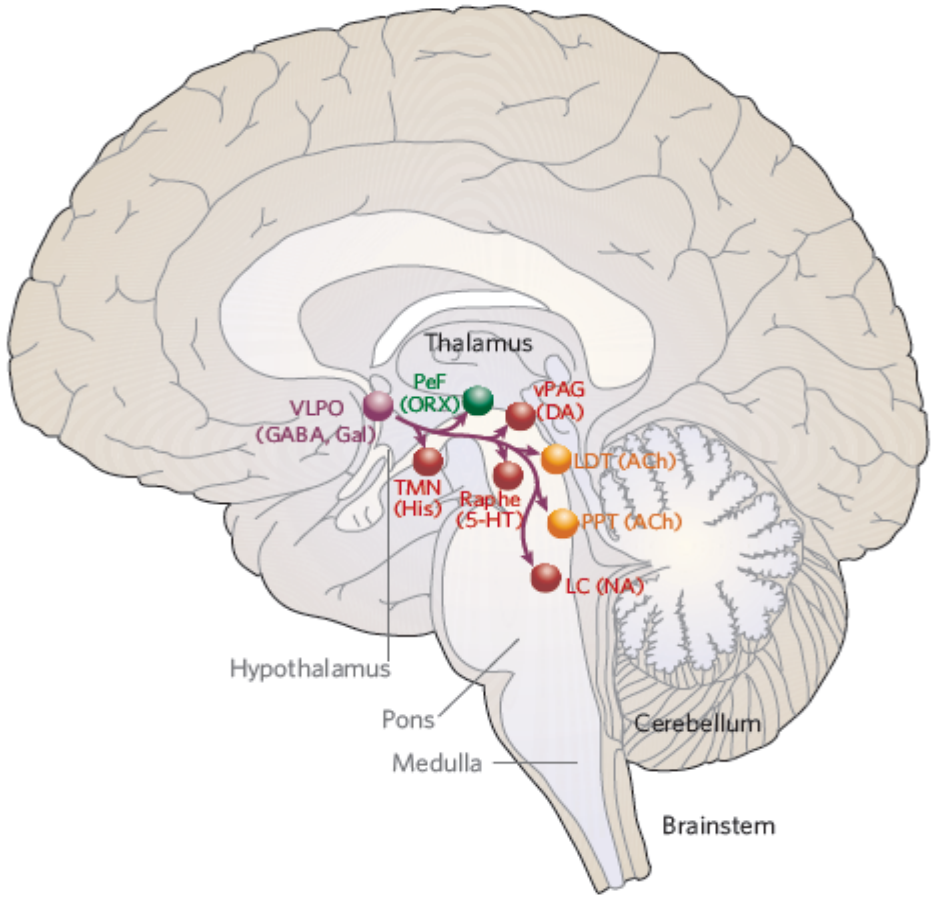


Figure 3 | A schematic drawing to show the key projections of the ventrolateral preoptic nucleus (VLPO) to the main components of the ascending arousal system. It includes the monoaminergic cell groups (red) such as the tuberomammillary nucleus (TMN), the A10 cell group, the raphe cell groups and the locus coeruleus (LC). It also innervates neurons in the lateral hypothalamus (LHA; green), including the perifornical (PeF) orexin (ORX) neurons, and interneurons in the cholinergic (ACh) cell groups (yellow), the pedunculopontine (PPT) and laterodorsal tegmental nuclei (LDT). Note that the VLPO neurons lie within the region outlined by von Economo for the anterior hypothalamic lesion that caused insomnia. 5-HT, serotonin; GABA, γ-aminobutyric acid; gal, galanin; NA, noradrenaline; His, histamine.

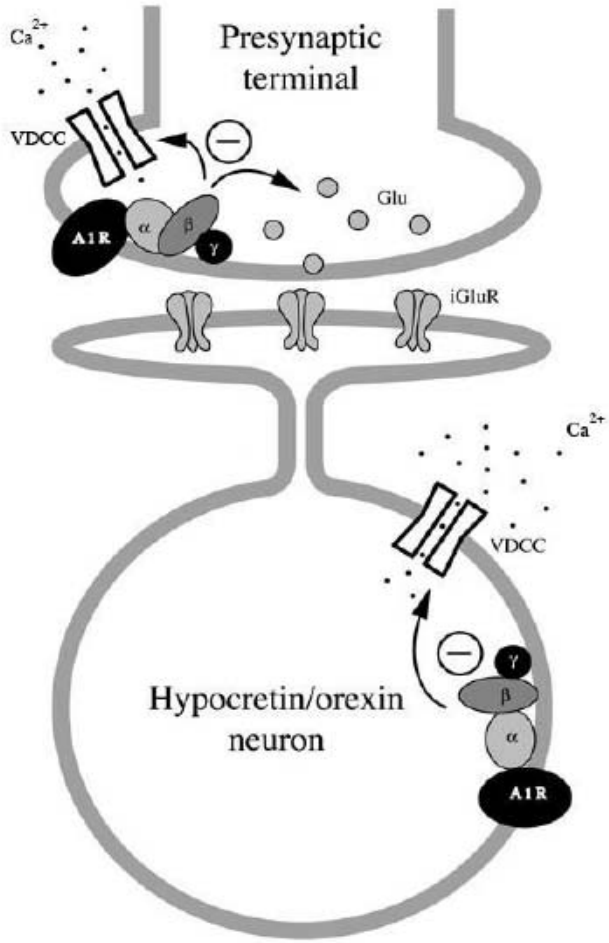


Fig.9.

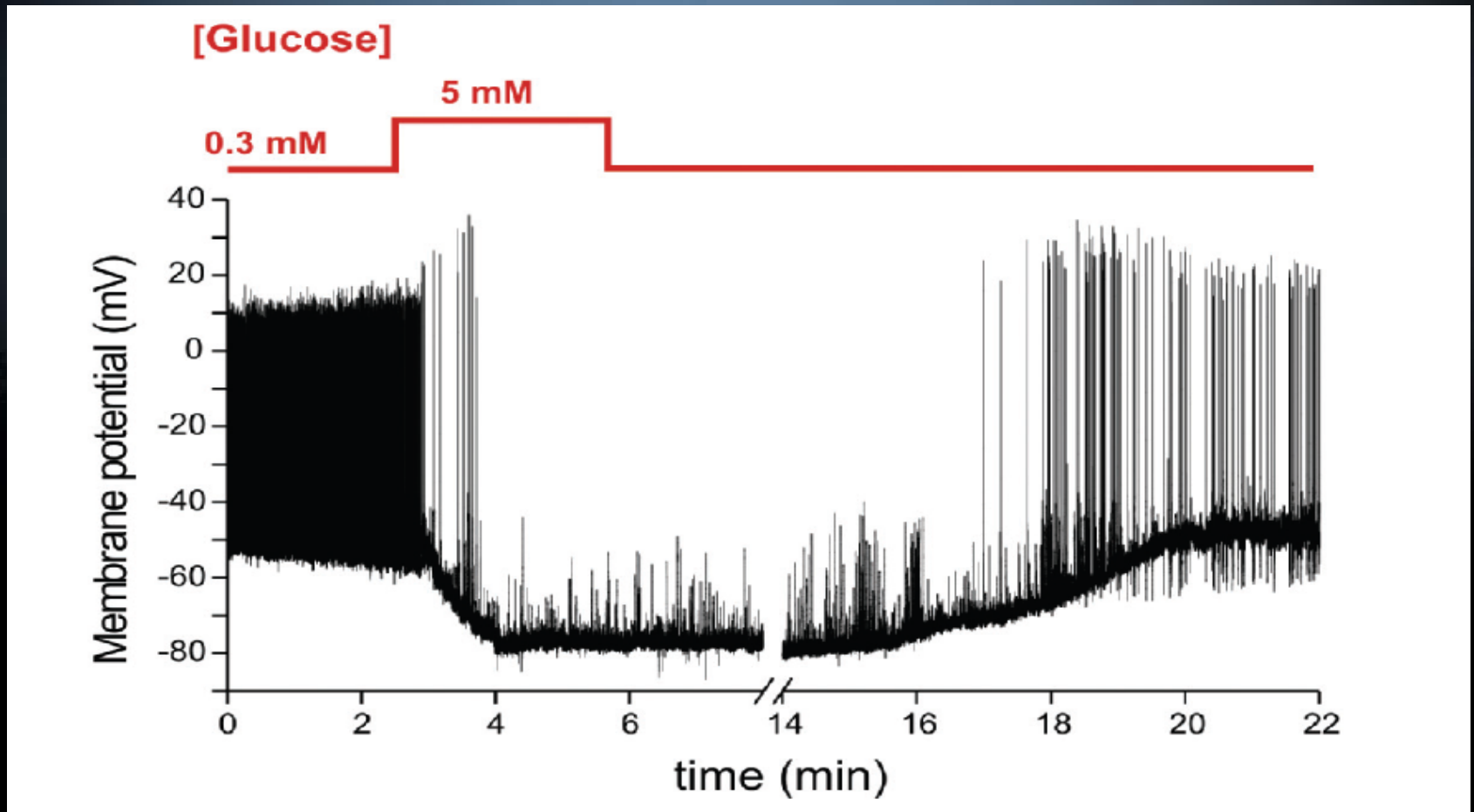
A schematic graph illustrates pathways mediating the effect of adenosine in hypocretin orexin neurons. Activation of A1 receptor occurs both at presynaptic terminals innervating hypocretin/orexin neurons and at cell bodies of these neurons. At presynaptic terminals, adenosine might depress voltage-dependent calcium channels which leads to a reduction in calcium-dependent glutamate release. Adenosine might also directly inhibit calcium-independent exocytosis of vesicles containing glutamate. At the soma of hypocretin/orexin neurons, adenosine inhibits voltage-dependent calcium channels but does not induce a GIRK current. A1R: A1 adenosine receptor; VDCC: voltage-dependent calcium channel; iGluR: ionotropic glutamate receptor.

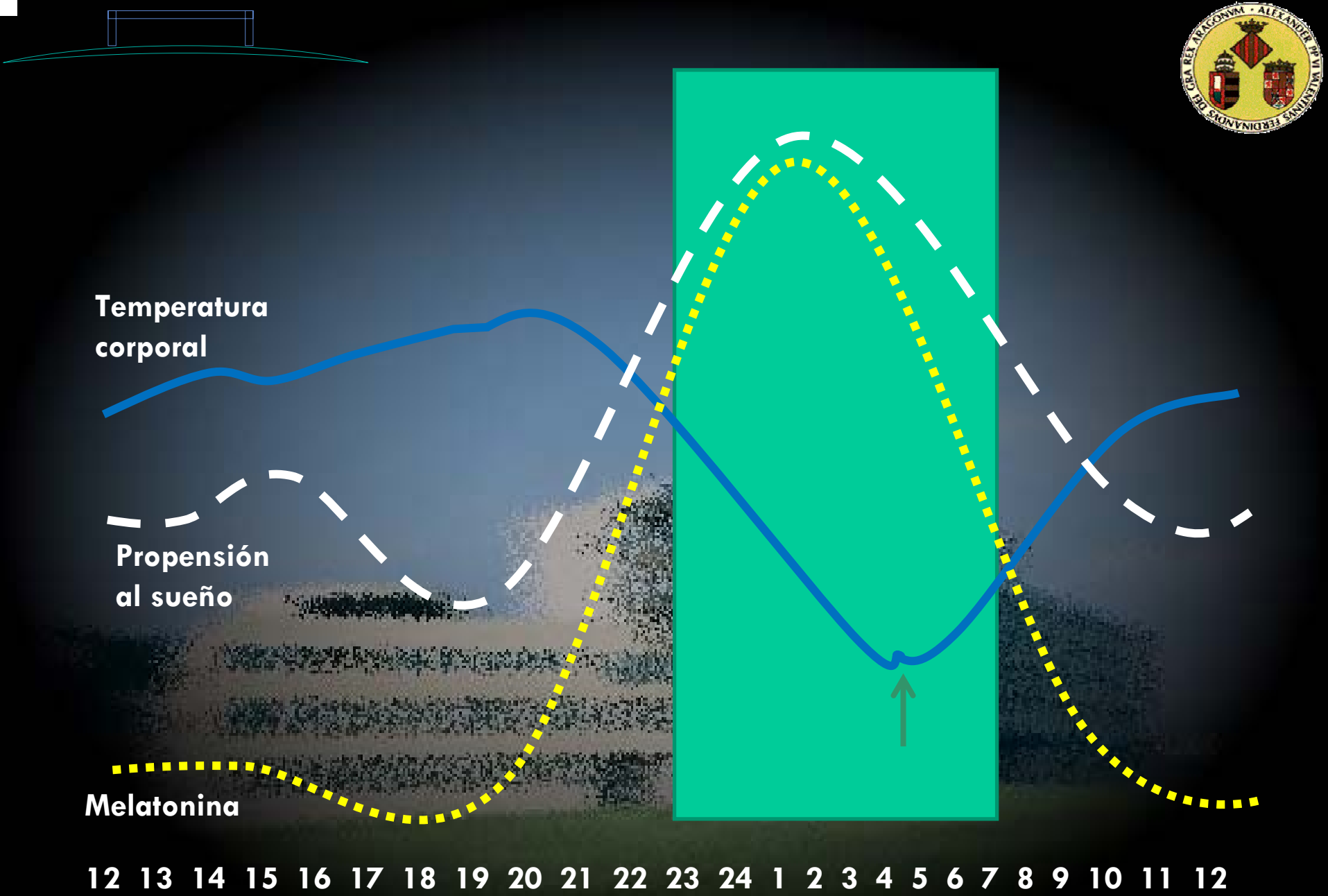
JCMM
Available online at
www.jcmm.ro
www.jcmm.org
Neuroscience Review Series

J. Cell. Mol. Med. Vol 9, No 4, 2005 pp. 795-803

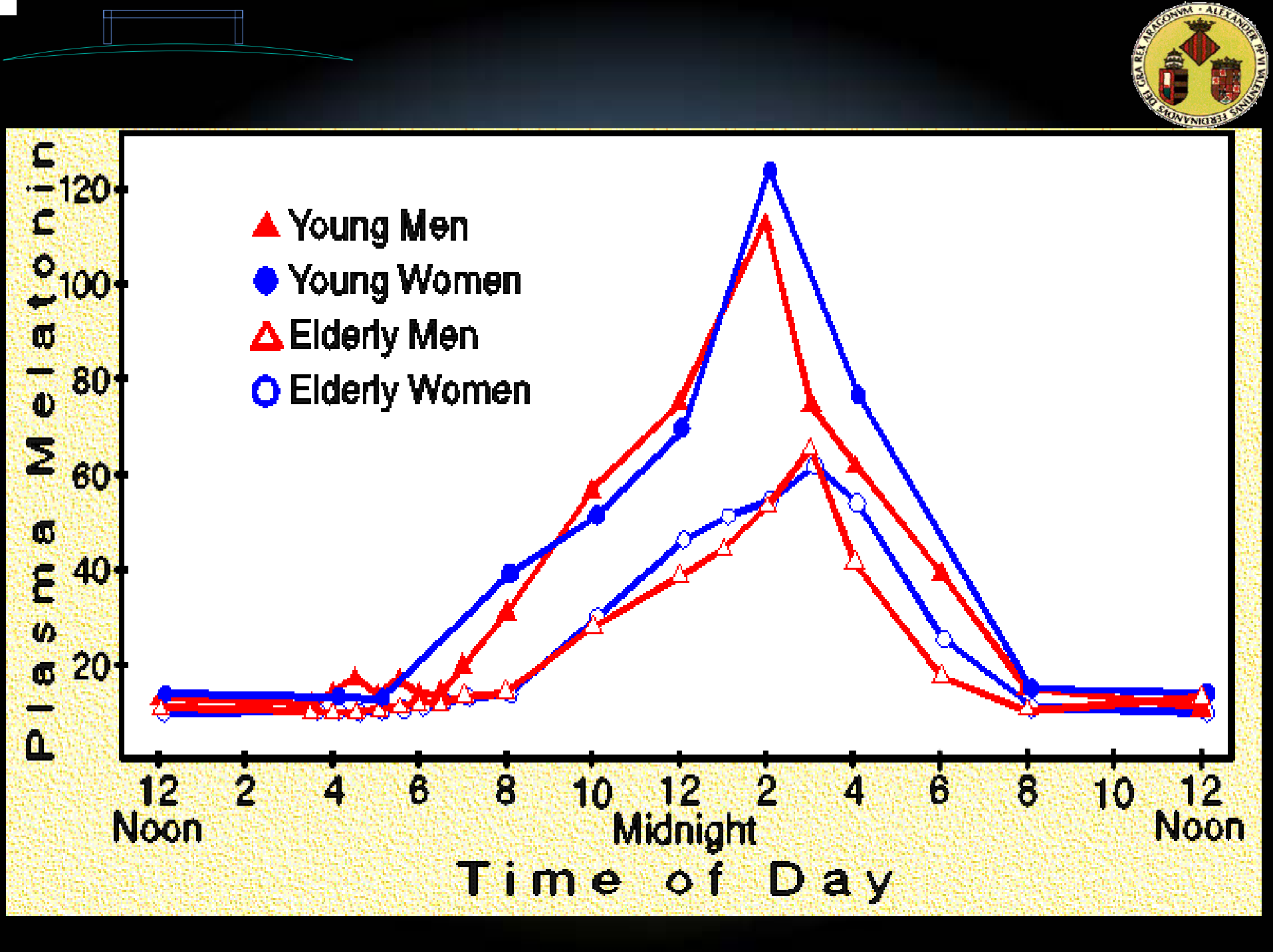
Guest Editor: E.C. Toescu

Metabolic state signalling through central hypocretin/orexin neurons





RITMOS ENDÓGENOS DE LA TEMPERATURA CORPORAL, SUEÑO Y MELATONINA


Plasma Melatonin
120
100
80
60
40
20
Young Men
Young Women
Elderly Men
Elderly Women
12
Noon
2
4
6
8
10
12
Midnight
2
4
6
8
10
12
Noon
Time of Day

El sueño del anciano

- Es de carácter polifásico:
  - Tiende a dos episodios de sueño al día, cuyo tiempo hay que computan conjuntamente
- Modificación del reloj circadiano
  - Tendencia fisiológica al retraso de fase, se acuesta pronto y se levanta pronto
  - Disminición de la secreción de melatonina
- Aumento despertares nocturnos y sueño más ligero

INSOMNIO

¿Síntoma

o

Enfermedad?

Definición

- En términos clínicos constituye una percepción subjetiva de insatisfacción con la cantidad y/o calidad del sueño.

· Incluye la dificultad para iniciar o mantener el sueño o despertar temprano con incapacidad para volverse a dormir.

· Se asocia con queja de sueño no reparador y disfunción de la alerta diurna, de la energía, de la función cognitiva, del comportamiento o del estado emocional con disminución secundaria de la calidad de vida.

Tipos de insomnio según la nueva ICSD-2

- Adjustment insomnia (Antiguo insomnio transitorio, o insomnio agudo)
- Insomnio Psicofisiológico
- Insomnio paradójico (Anteriormente Sleep State Misperception)
- Insomnio idiopático
- Insomnio debido a un trastorno mental
- Inadecuada higiene del sueño
- Insomnio conductual de la infancia
- Insomnio asociado a medicamentos o sustancias
- Insomnio asociado a un trastorno médico
- Insomnio no asociado a trastornos fisiológicos conocidos o sustancias, sin especificar (Insomnio no orgánico)
- Insomnio fisiológico (orgánico), sin especificar.

Tipos de insomnio

- Según la duración:
  - Transitorio o agudo: De 1 a 4 semanas
  - A corto plazo o subagudo: Mayor de 4 semanas y menor de 3-6 meses
  - A largo plazo o crónico: Mayor de 3-6 meses
- Según la queja:
  - Insomnio de inicio
  - Insomnio de mantenimiento
  - Insomnio por despertar precoz

Etiología del insomnio

- Primario:
  - Psicofisiológico
  - Percepción errónea del sueño
  - Insomnio idiopático
- Secundario:
  - A otro trastorno del sueño
  - Enfermedades médicas
  - Patología psiquiátrica

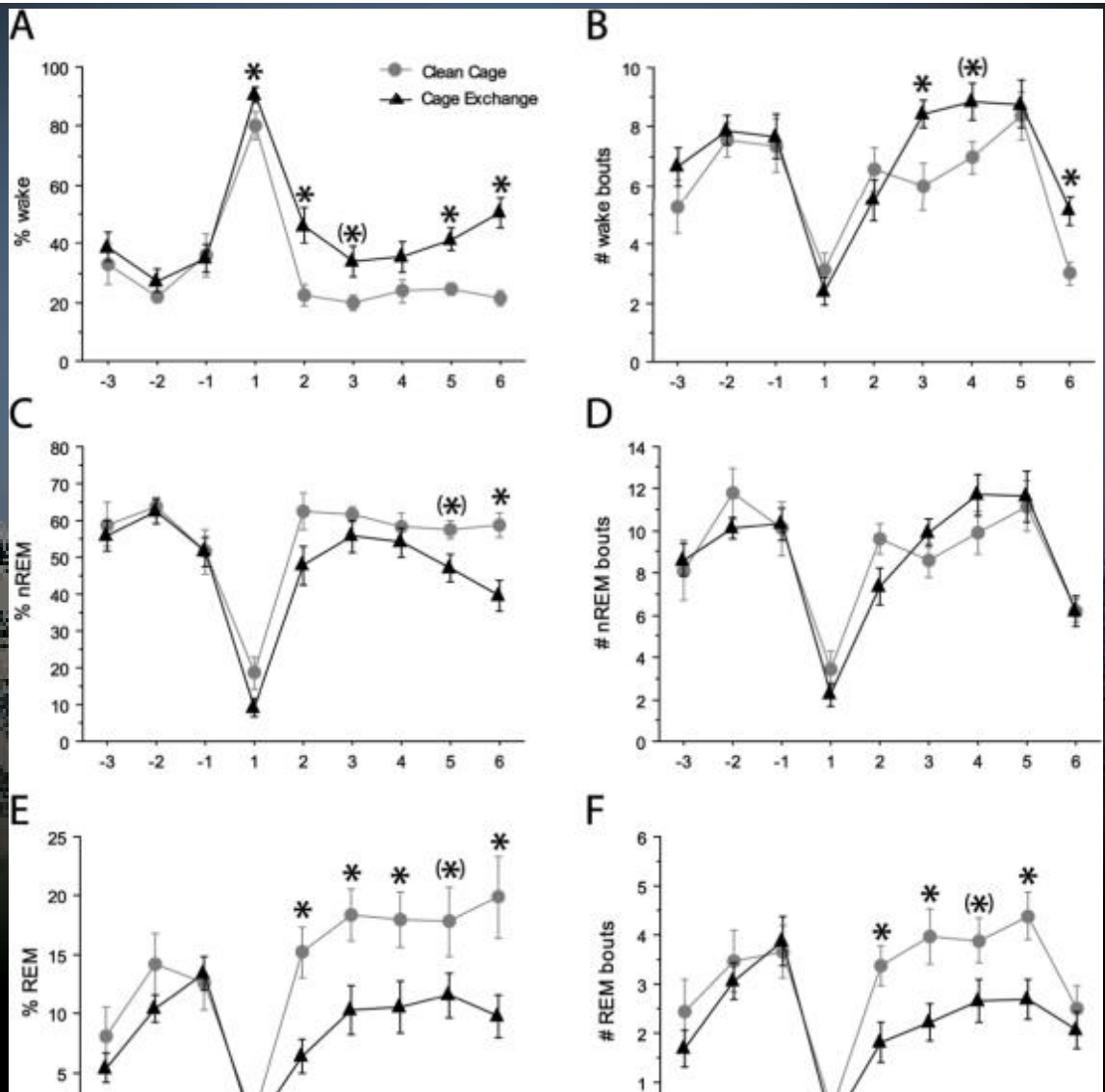
Modelo conceptual del insomnio primario o psicoficiológico

- Estado de hiperactivación, hiperalerta o *hiperarousal* que incluye activación somática, cognitiva y emocional
  - Modelos experimentales con administración excesiva de cafeina en ratas (Salin et al.)
  - Presencia de estimulo estresante en ratas, Cano et al 2008)

Behavioral/Systems/Cognitive

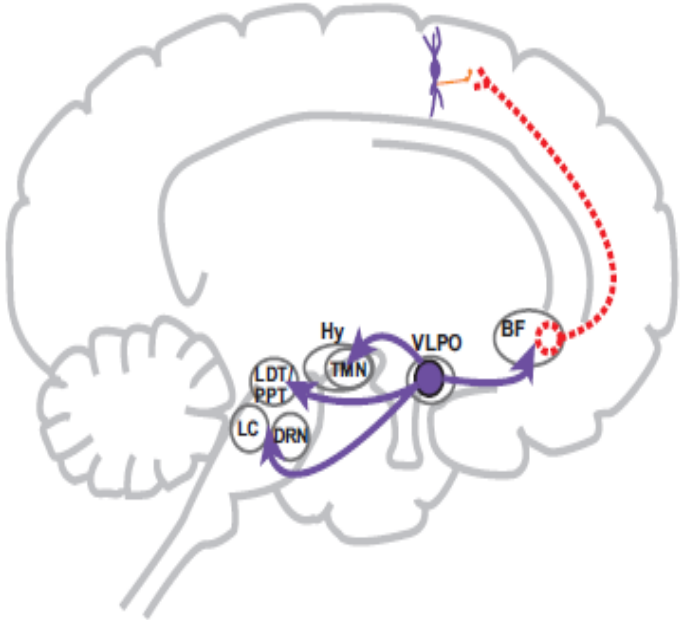
Neural Circuitry of Stress-Induced Insomnia in Rats

Georgina Cano, Takatoshi Mochizuki, and Clifford B. Saper
Department of Neurology, Beth Israel Deaconess Medical Center, Division of Sleep Medicine and Program in Neuroscience, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02215



tion of all neurotransmitters that drive arousal.[2]

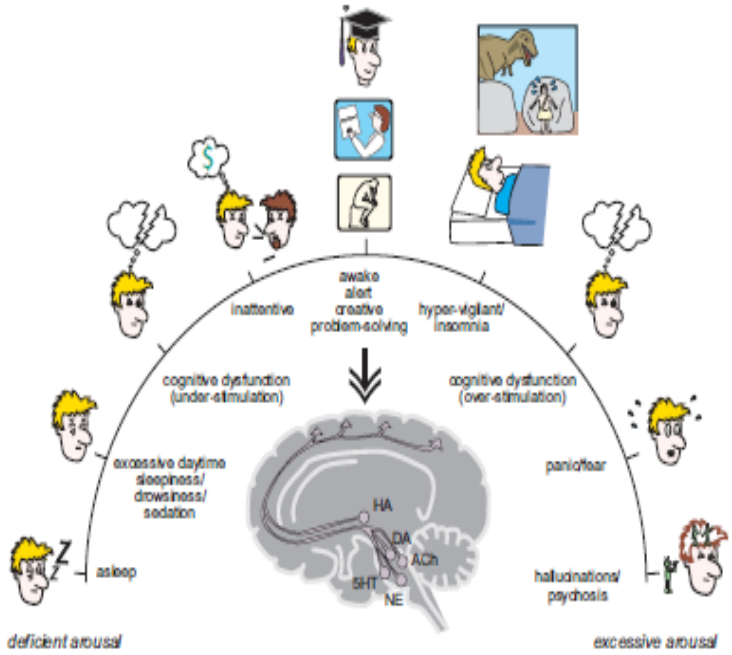
FIGURE 2.
Sleep-promoting GABA system



GABA=□-aminobutyric acid; Hy=hypothalamus; BF=basal forebrain; LDT=laterodorsal tegmental; PPT=peduncolopontine tegmental; TMN=tuberomamillary nucleus; VLPO=ventrolateral preoptic nucleus; LC=locus coeruleus; DRN=dorsal raphe nucleus.

Stahl SM. *CNS Spectr.* Vol 13, No 12. 2008.

FIGURE 3.
Arousal spectrum of sleep and wakefulness



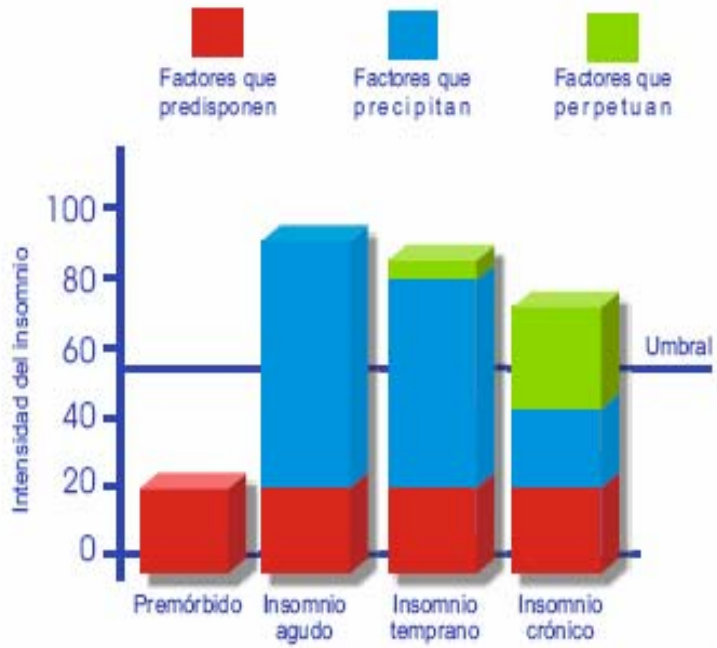
HA=histamine; DA=dopamine; ACh=acetylcholine; 5-HT=serotonin; NE=norepinephrine.

Stahl SM. *CNS Spectr.* Vol 13, No 12. 2008.

Insomnio psicofisiológico

- Habitualmente aparece tras un evento traumático (duelo, divorcio, problemas laborales económicos…etc.)
- Los problemas de sueño persisten tras la resolución o alivio de la situación estresante que lo provocó y que en la consulta para el paciente muchas veces no hay una evidente relación entre ellos.
- Rumiación de pensamientos y preocupaciones en la cama
- Intenso esfuerzo para dormir que generalmente genera frustración por no poder conseguirlo

- El insomnio no afecta a todas las personas por igual.
- Cada uno tiene una predisposición individual al insomnio.
- Las personas más afectadas por el insomnio suelen ser personas con tendencia a preocuparse en exceso, a interiorizar los problemas, hiperactivas y con rasgos ansiosos en su personalidad.



Insomnio psicofisiológico

Para que el sueño aparezca se necesita que disminuya la tensión somática, psíquica y emocional.

El insomnio psicofisiológico es un problema de excesiva estimulación o presión de los mecanismos de la vigilia (hipervigilia o hiperarousal)

El círculo vicioso del insomnio

Pensamientos disfuncionales y conductas desapaptadas que perpetúan el problema

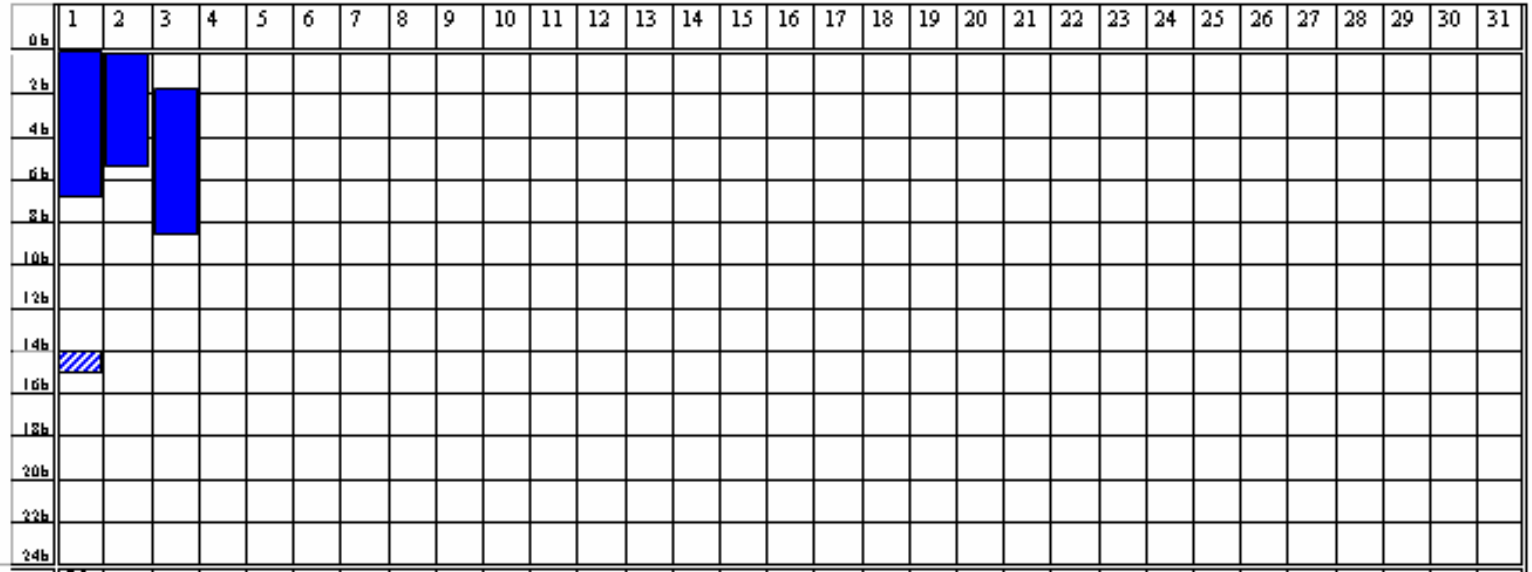
Evaluación insomnio

- En la anamnesis preguntar por
  - Hábitos de sueño, hora de acostar y de levantar, siestas, nº y duración
  - Grado de ansiedad diurna de los pacientes, muchas veces minimizado, y perfil psicológico
  - Hábitos alimenticios, exceso de cafeina
  - Necesidades reales de sueño, un dormidor corto no es un insomne
  - Antecedentes de patología médica, psiquiátrica y medicación
  - Antecedentes trabajo a turnos

AGENDA DE SUEÑO

Hospital de la Ribera
Unidad de Trastornos del Sueño

Nombre: **Mes:**



	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Tiempo que tardó en dormirse (en minutos)	30																														
Medicación o alcohol para dormir (Sí/No)	Si Zol																														
Número de veces que se despertó por la noche	4																														
Sensación al despertar (1= sueño poco reparador-5=sueño muy reparador)	3																														

Insomnio y psiquiatría

- El 40 % de los insomnes tienen algún trastorno psiquiátrico
- Un insomnio prolongado en el tiempo puede ser una señal de aviso del inicio de una patología psiquiátrica
- Los pacientes que arrastran un problema de insomnio durante más de un año tienen un riesgo aumentado de desarrollar una depresión

Association between Depression and Insomnia Subtypes: A Longitudinal Study on the Elderly in Japan

Eise Yokoyama, MD[1]; Yoshitaka Kaneita, MD[1]; Yasuhiko Saito, PhD[2]; Makoto Uchiyama, MD[3]; Yoko Matsuzaki, MD[3]; Tetsuo Tamaki, MD[1]; Takeshi Munezawa, PhD[1]; Takashi Ohida, MD[1]

[1]Division of Public Health, Department of Social Medicine, [2]Advanced Research Institute for the Sciences and Humanities, and Population Research Institute, and [3]Department of Psychiatry, Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

Study Objective: To examine the association between depression and three subtypes of insomnia, namely, difficulty initiating sleep (DIS), early morning awakening (EMA), and difficulty maintaining sleep (DMS).

Design: Cross-sectional and longitudinal study.

Setting: Community dwellers in Japan.

Participants: Nationally representative samples of adults aged 65 and over (total N = 4,997) were selected by a multistage stratified random sampling method in 1999 and were interviewed face-to-face in 1999, 2001, 2003, and 2006. Those who responded to the 3rd survey conducted in 2003 and the 4th survey conducted in 2006 were used in this study.

Measurement and Results: Depression was evaluated according to the 11-item short form of the CES-D scale at 2 points in time. Insomnia subtypes were assessed by self-reported measures. A logistic regression was employed to examine the association between insomnia subtypes and the presence of depression, controlling for relevant factors. A cross-sectional analysis based on the 2003 data demonstrated statistically significant odds ratios (ORs) for DIS and EMA. In the longitudinal study, DIS at the time of the 3rd survey was found to be significantly related to the presence of depression at the time of the 4th survey, with an odds ratio (95%CI) of 1.592 (1.012 to 2.504). EMA (OR 1.070; 95% CI, 0.664 to 1.723) and DMS (OR 1.215; 95% CI, 0.860 to 1.716), however, were not found to be significantly related to the presence of depression.

Conclusion: The longitudinal study revealed a statistically significant relationship, controlling for other relevant factors, between DIS and the presence of depression three years later, but not between EMA or DMS and depression. Based on our findings, we recommend that the association between insomnia subtypes and depression be studied longitudinally in clinical settings.

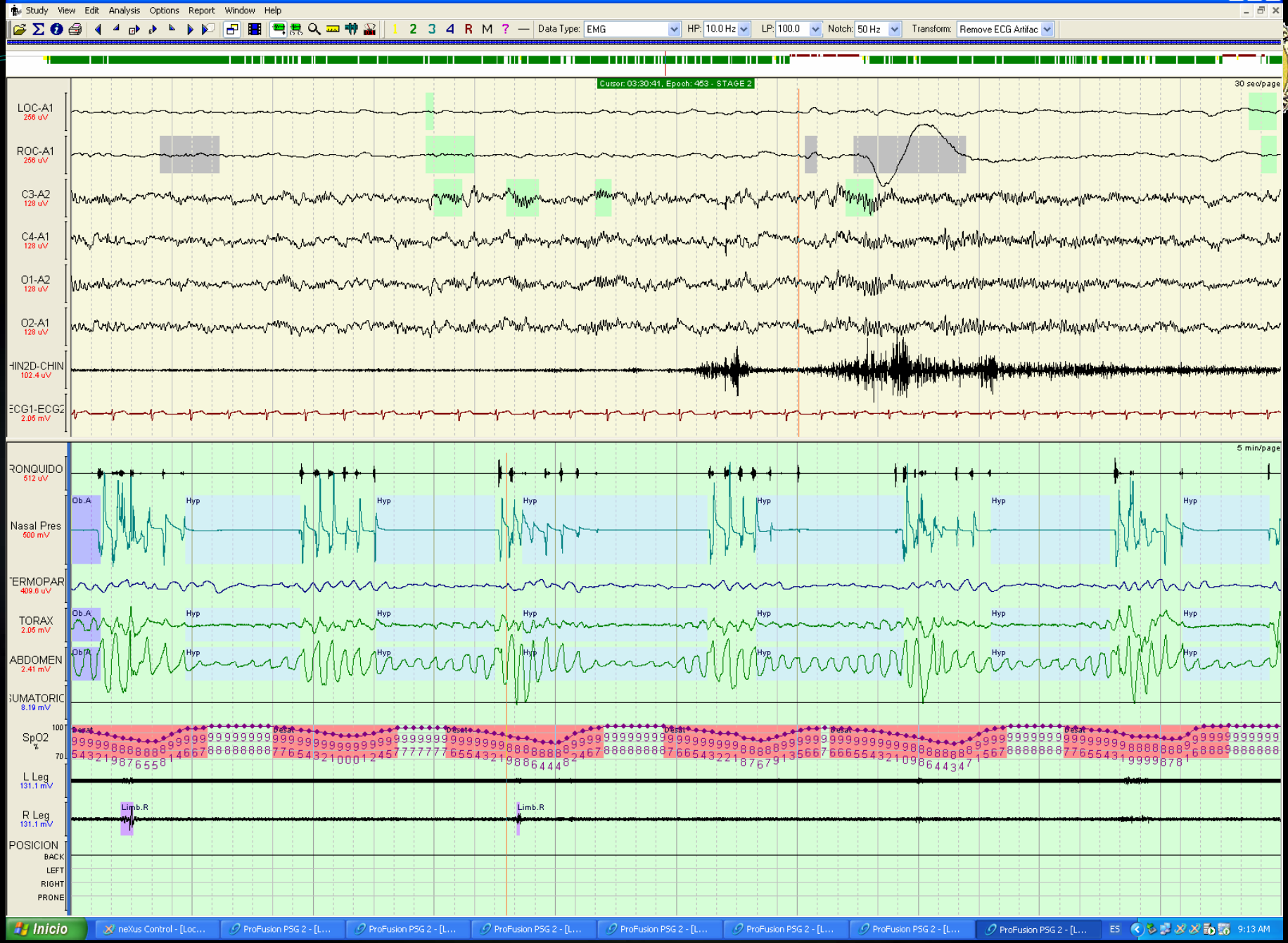
Keywords: Depression, insomnia subtypes, longitudinal study, elderly Japanese

Citation: Yokoyama E; Kaneita Y; Saito Y; Uchiyama M; Matsuzaki Y; Tamaki T; Munezawa T; Ohida T. Association between depression and insomnia subtypes: a longitudinal study on the elderly in Japan. *SLEEP* 2010;33(12):1693-1702.

INSOMNIO SECUNDARIO A PATOLOGÍA DEL SUEÑO

Síndrome de Apnea del Sueño en el anciano ¿Causa de Insomnio de mantenimiento?

- En una muestra de población general entre 65 y 95 años:
  - 81% anciano tienen un indice de apneas hipopneas > 5
  - 62% > 10
  - 44% > 20
  - 24% > 40
- 45% pacientes ancianos presentan movimientos periódicos de extremidades frente a un 5-6% de jóvenes, aunque su efecto sobre el sueño sigue siendo cuestionado



microdespertar típico

Síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de extremidades ¿Causa de Insomnio de inicio y mantenimiento?

- La prevalencia del Síndrome de piernas inquietas entre 60-69 años es 2 a 3 veces la de la población general (5-6%) (Gª Borreguero, 2006)
- 45% pacientes ancianos presentan movimientos periódicos de extremidades frente a un 5-6% de jóvenes, aunque su efecto sobre el sueño sigue siendo cuestionado
- En ancianos es especialmente importante el sindrome de piernas iqnuietas secundario:
  - Deficit hierro
  - Polineuropatias (diabetes,…)
  - Radiculopatías
  - Insuficiencia renal crónica

Tabla 2 Criterios para el diagnóstico del síndrome de piernas inquietas (SPI) del Grupo Internacional de Estudio del síndrome de piernas inquietas. Versión 1.0

Criterios diagnósticos esenciales para el SPI

Criterio 1

Necesidad imperiosa de mover las piernas, generalmente acompañada o causada por sensaciones molestas y desagradables en las piernas. (A veces la necesidad de moverse está presente sin las sensaciones desagradables y en ocasiones están implicados los brazos u otras partes del cuerpo, además de las piernas)

Criterio 2

La necesidad imperiosa de moverse o las sensaciones desagradables empiezan o empeoran durante períodos de reposo o inactividad, tales como estar sentado o tumbado

Criterio 3

La necesidad imperiosa de moverse o las sensaciones desagradables se alivian parcial o totalmente con el movimiento, al caminar o estirarse, al menos mientras continúa dicha actividad

Criterio 4

La necesidad imperiosa de moverse o las sensaciones desagradables sólo se presentan o empeoran durante el final de la tarde o la noche en comparación con el resto del día. (Cuando los síntomas son muy graves puede que el empeoramiento nocturno no resulte perceptible, pero debe haber estado presente previamente)

Características clínicas de apoyo de SPI

Historia familiar de SPI positiva
Respuesta al tratamiento dopaminérgico
Movimientos periódicos de extremidades (durante la vigilia o el sueño)

Características asociadas al SPI

Evolución clínica natural

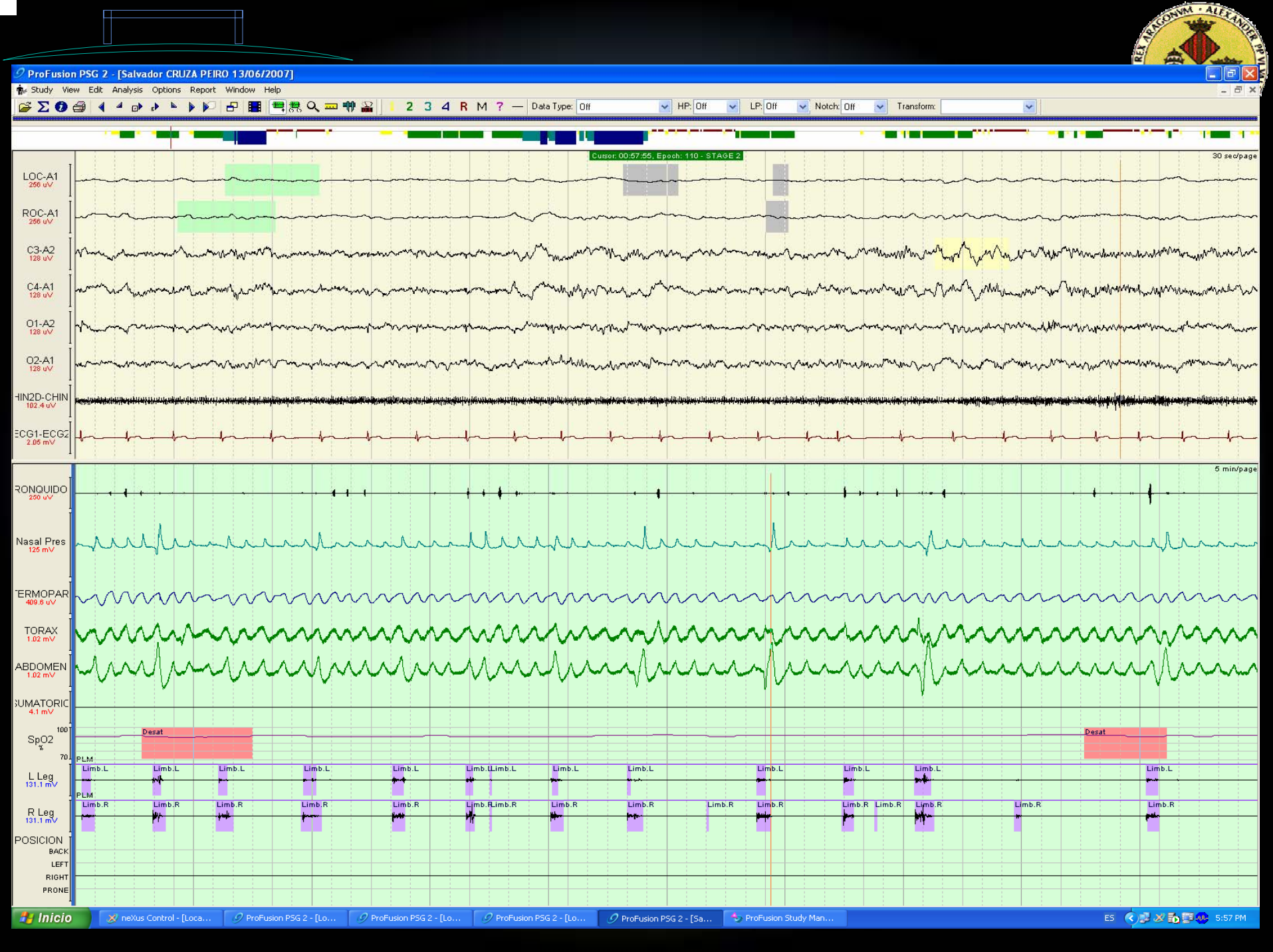
El curso clínico del trastorno varía considerablemente, pero se han identificado determinados patrones que pueden ser de utilidad al clínico experto. Cuando la edad de aparición de los síntomas de SPI es menos de 50 años a menudo el inicio es más insidioso; cuando la edad de aparición es más de 50 años a menudo los síntomas aparecen de manera más abrupta y más grave. En algunos pacientes el SPI puede ser intermitente y puede remitir de manera espontánea durante varios años

Alteración del sueño

La alteración del sueño es uno de los principales problemas que se dan de forma habitual en el SPI y merece especial atención a la hora de planificar el tratamiento. A menudo este problema es el principal motivo por el que los pacientes buscan atención médica

Evaluación médica/exploración física

Por lo general el resultado de la evaluación médica es normal y no contribuye al diagnóstico, salvo en el caso de los trastornos que pueden ser causas comórbidas o secundarias del SPI. En concreto, deben evaluarse las concentraciones de hierro, puesto que una disminución de las reservas de hierro es un factor de riesgo potencial significativo que puede ser tratado. También debe determinarse la presencia de neuropatía periférica y radiculopatía, puesto que estos trastornos tienen una relación posible, aunque incierta, y podrían precisar un tratamiento distinto


ProFusion PSG 2 - [Salvador CRUZA PEIRO 13/06/2007]
Study View Edit Analysis Options Report Window Help
Data Type: Off HP: Off LP: Off Notch: Off Transform:
Cursor: 00:57:55, Epoch: 110 - STAGE 2
30 sec/page
LOC-A1 256 uV
ROC-A1 256 uV
C3-A2 128 uV
C4-A1 128 uV
O1-A2 128 uV
O2-A1 128 uV
HIN2D-CHIN 102.4 uV
ECG1-ECG2 2.05 mV
5 min/page
RONQUIDO 250 uV
Nasal Pres 125 mV
TERMOPAR 409.6 uV
TORAX 1.02 mV
ABDOMEN 1.02 mV
SUMATORIO 4.1 mV
SpO2 %
Desat
PLM
Limb.L
L Leg 131.1 mV
Limb.R
R Leg 131.1 mV
POSICION
BACK
LEFT
RIGHT
PRONE
Inicio
neXus Control - [Loca...
ProFusion PSG 2 - [Lo...
ProFusion PSG 2 - [Lo...
ProFusion PSG 2 - [Lo...
ProFusion PSG 2 - [Sa...
ProFusion Study Man...
ES
5:57 PM

Propuesta de abordaje terapéutico del insomnio

- Control y manejo de las causas si las hay: patología médica, psiquiátrica y otros trastornos del sueño.
- Cuidadosa evaluación medicación y ajuste en dosis y tiempo de toma
- Cualquier iniciativa terapéutica en el insomnio debe contar como marco de trabajo las medidas de higiene del sueño y el tratamiento cognitivo conductual:
  - Restricción del tiempo en cama
  - Control de estímulos
  - Ejercicios de relajación
    - Cognitiva
    - Somática
  - Modificación pensamientos disfuncionales (hay que dormir 8 horas, miedo a que pase algo,…si no duermo no funcinaré…

HIGIENE DEL SUEÑO

1. La cafeína es un estimulante y no debe consumirse desde unas 4-6 horas antes de acostarse
2. La nicotina también es un estimulante y debe evitarse cerca de la hora de acostarse y en los despertares nocturnos
3. El alcohol es un depresor y aunque puede facilitar el inicio del sueño, provoca despertares a lo largo de la noche
4. Una comida ligera puede inducir el sueño, pero una comida completa o abundante, cerca de la hora de acostarse, interfiere en el sueño
5. No hacer ejercicio vigoroso en la 3-4 horas previas a la hora de dormir. El ejercicio regular por la tarde puede beneficiar el sueño
6. Se debe minimizar el ruido, la luz y las temperaturas extremas durante el periodo de sueño

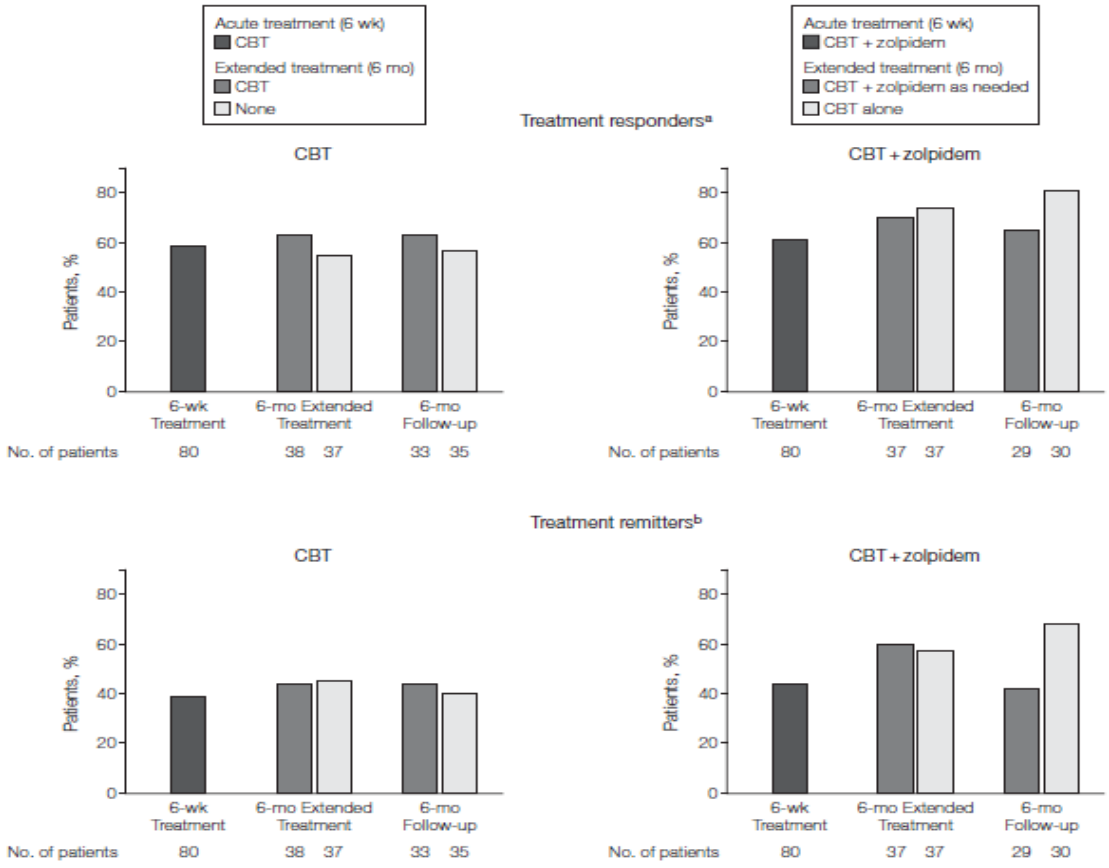
Cognitive Behavioral Therapy, Singly and Combined With Medication, for Persistent Insomnia

A Randomized Controlled Trial

Charles M. Morin, PhD
Annie Vallières, PhD
Bernard Guay, MD
Hans Ivers, PhD

Context Cognitive behavioral therapy (CBT) and hypnotic medications are efficacious for short-term treatment of insomnia, but few patients achieve complete remission with any single treatment. It is unclear whether combined or maintenance therapies would enhance outcome.

Figure 2. Proportions of Treatment Responders and Remitters According to Treatment Condition and Assessment Phase



CBT indicates cognitive behavioral therapy. These data are from the end of each of the listed periods.
[a] Defined as a change in score on the Insomnia Severity Index of 8 units or higher from baseline.
[b] Defined as an Insomnia Severity Index score of less than 8 units.

©2009 American Medical Association. All rights reserved.

PERGAMON

Behaviour Research and Therapy 39 (2001) 45–60

BEHAVIOUR RESEARCH AND THERAPY

www.elsevier.com/locate/brat

The clinical effectiveness of cognitive behaviour therapy for chronic insomnia: implementation and evaluation of a *sleep clinic* in general medical practice

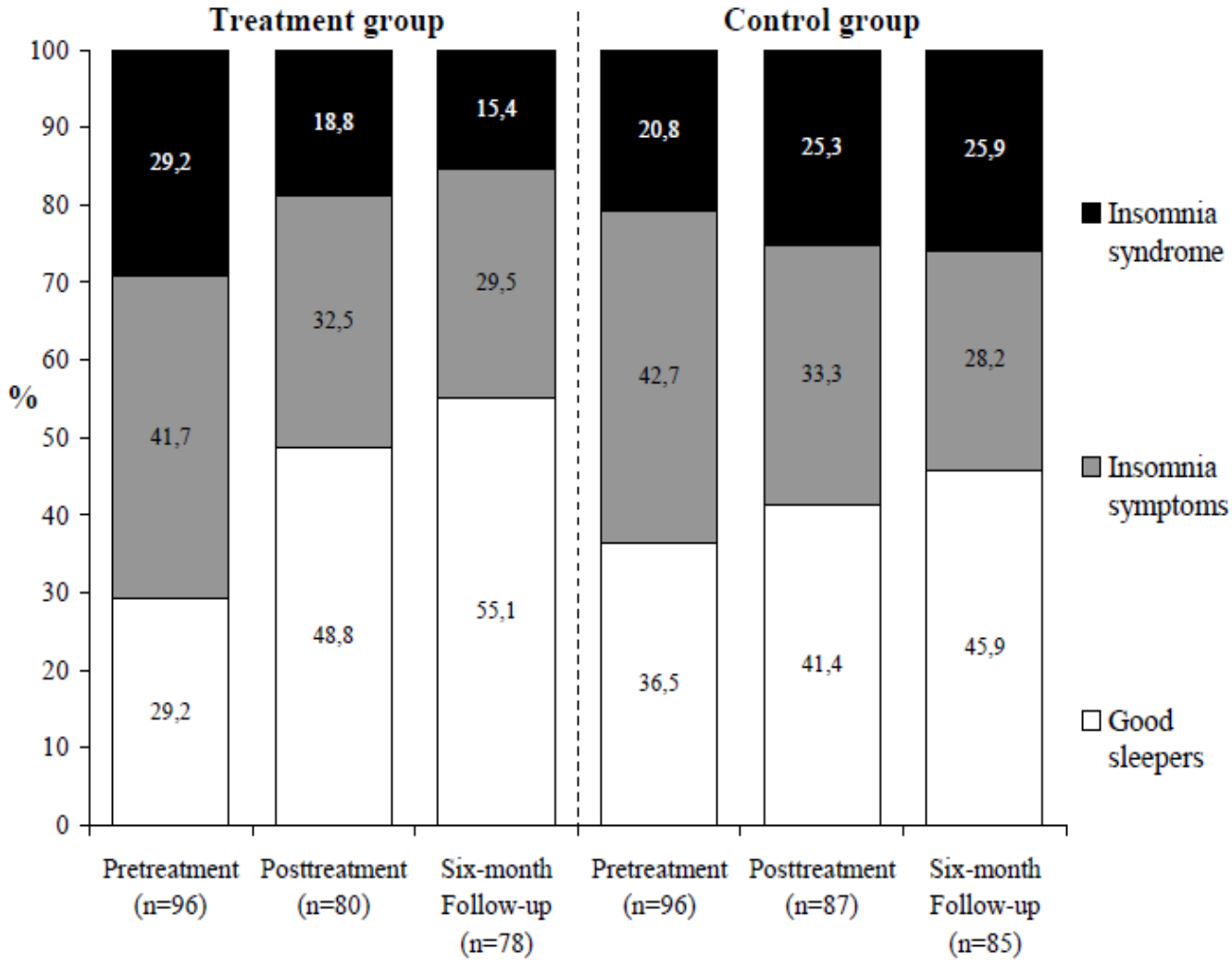
Colin A. Espie *, Stephanie J. Inglis, Susan Tessier, Linda Harvey

Department of Psychological Medicine, University of Glasgow, Glasgow, UK

Eficacia de un programa de terapia cognitivo conductual realizado por enfermeria

También la enfermeria de residencias podria ayudar en la terapia cognitivo conductual

Figure 2. Percentages of participants in each sleep subgroup across assessment phases



Morin et al 2005

ELSEVIER

Journal of Psychosomatic Research 69 (2010) 459–466

Journal of Psychosomatic Research

Does social support differentially affect sleep in older adults with versus without insomnia?

Wendy M. Troxel*, Daniel J. Buysse, Timothy H. Monk, Amy Begley, Martica Hall

University of Pittsburgh, Department of Psychiatry, Pittsburgh, PA, USA

Received 26 October 2009; received in revised form 29 March 2010; accepted 9 April 2010

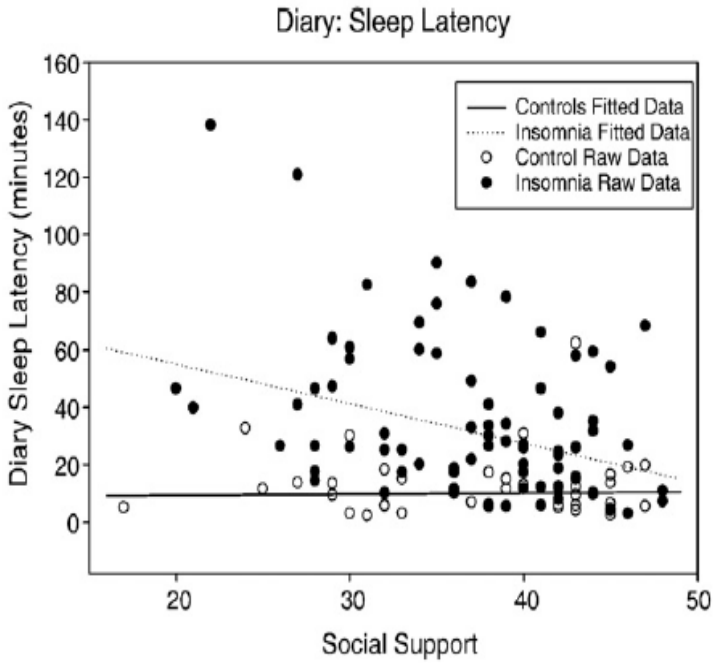


Fig. 1. Scatterplot of raw diary-assessed sleep latency values for patients with insomnia and controls according to social support, with covariate adjustment. Note. Raw values are reported in figures to facilitate interpretation of the results. Fitted regression lines are based on back-

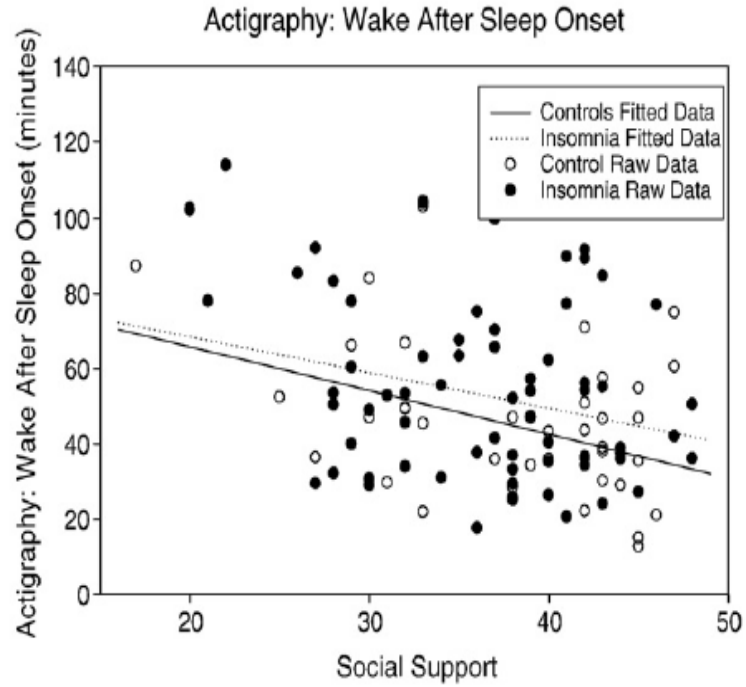


Fig. 2. Scatterplot of raw actigraphy-assessed WASO values with fitted regression lines for patients with insomnia and controls according to social support, with covariate adjustment. Note. Raw values are reported in figures to facilitate interpretation of the results. Fitted regression lines are based on

Agonistas y moduladores no BDZ Receptor GABA–A y sistema GABA

- Barbitúricos
- Benzodiacepinas
- Alcohol
- Indiplon, Adidiplon
- Gaboxadol
- CGS-9896
- EVT-201
- Oxibato sódico (GABA-B)
- Tiagabina, pregabalina
- Nuevas formulaciones de hipnóticos Z
  - Eszopiclona
  - Zolpidem y Zaleplon de liberación retardada
  - Zolpidem intranasal

Agonistas receptores melatonina

- Remelteon (Rozerem)
- Melatonina liberación retardada (Circadin)
- Tasimelteon
- Melatonina
- Agomelatina (indicación como antidepresivo)

http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8/51

BMC Medicine

RESEARCH ARTICLE Open Access

Nightly treatment of primary insomnia with prolonged release melatonin for 6 months: a randomized placebo controlled trial on age and endogenous melatonin as predictors of efficacy and safety

Alan G Wade[1*], Ian Ford[2], Gordon Crawford[3], Alex McConnachie[2], Tali Nir[4], Moshe Laudon[4], Nava Zisapel[4,5]

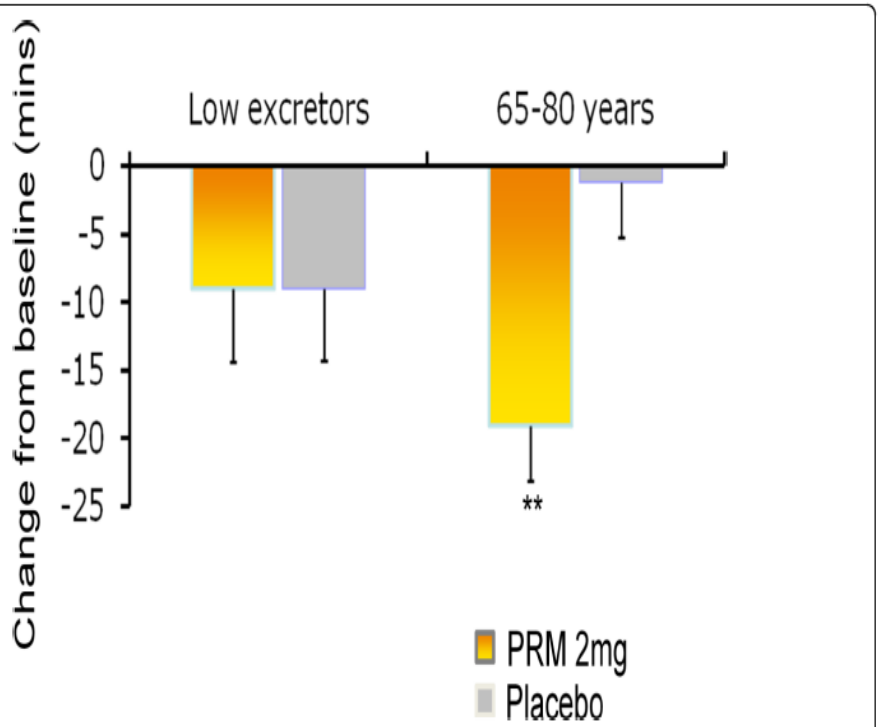


Figure 2 The effect of 3 weeks treatment with prolonged release melatonin (PRM) and placebo on sleep latency in the low excretors and age 65-80 populations. Mean+standard error of mean values of the change from baseline in sleep latency from the sleep diary following 3 weeks of double blind treatment of low excretors ($N = 86$ per group) and age 65-80 years ($N = 137$ PRM, 144 placebo) populations with PRM and placebo. Asterisks denote significant difference between PRM and placebo groups (**$P < 0.01$).

Nuevas dianas neurquimicas del insomnio

- Antagonistas receptores de hipocretina/orexina:
  - MK 4305, Almorexant, SB-674042, GW649868
- Antagonistas receptor Neurokinina 1:
  - GW597599
- Antagonistas receptores 5HT2A/2C
  - Eplivansenina, pimavanserin
- Antagonistas receptores de Histamina 1

Antidepresivos sedantes y Antagonistas receptores de Histamina 1

- Definhidramina
- Mirtazapina 7.5 mg
- Doxepina 5 mg
- Trazodona 50 mg
- Amitriptilina 25 mg

LONG-TERM SAFETY AND EFFICACY OF DOXEPIN FOR ELDERLY INSOMNIA

Efficacy and Safety of Doxepin 1 mg and 3 mg in a 12-week Sleep Laboratory and Outpatient Trial of Elderly Subjects with Chronic Primary Insomnia

Andrew D. Krystal, MD, MS[1]; H. Heith Durrence, PhD[2]; Martin Scharf, PhD[3]; Philip Jochelson, MD[4]; Roberta Rogowski, BSN[2]; Elizabeth Ludington, PhD[2]; Thomas Roth, PhD[5]

[1]Duke University School of Me ... *ep Disorders Center, Cincinnati, OH;*
[4]BrainCells Inc. San Diego, C

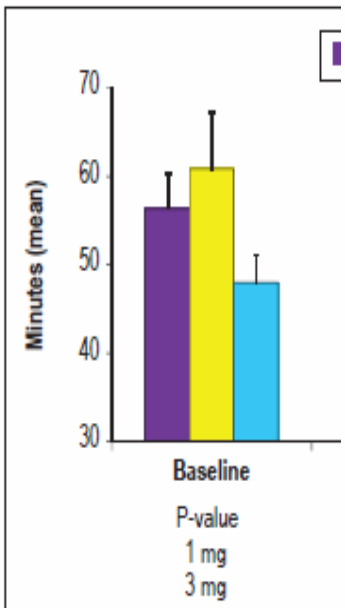
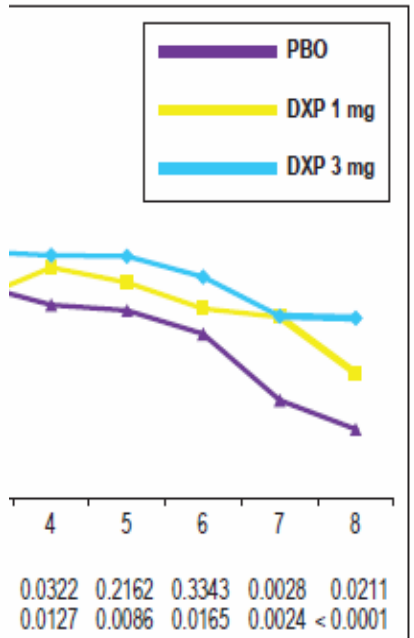


Figure 3—Effects of doxepin 1 mg ... latency to sleep onset (LSO) at ... were obtained from the IVRS analysis set and are in minutes (mean), with standard error bars included.

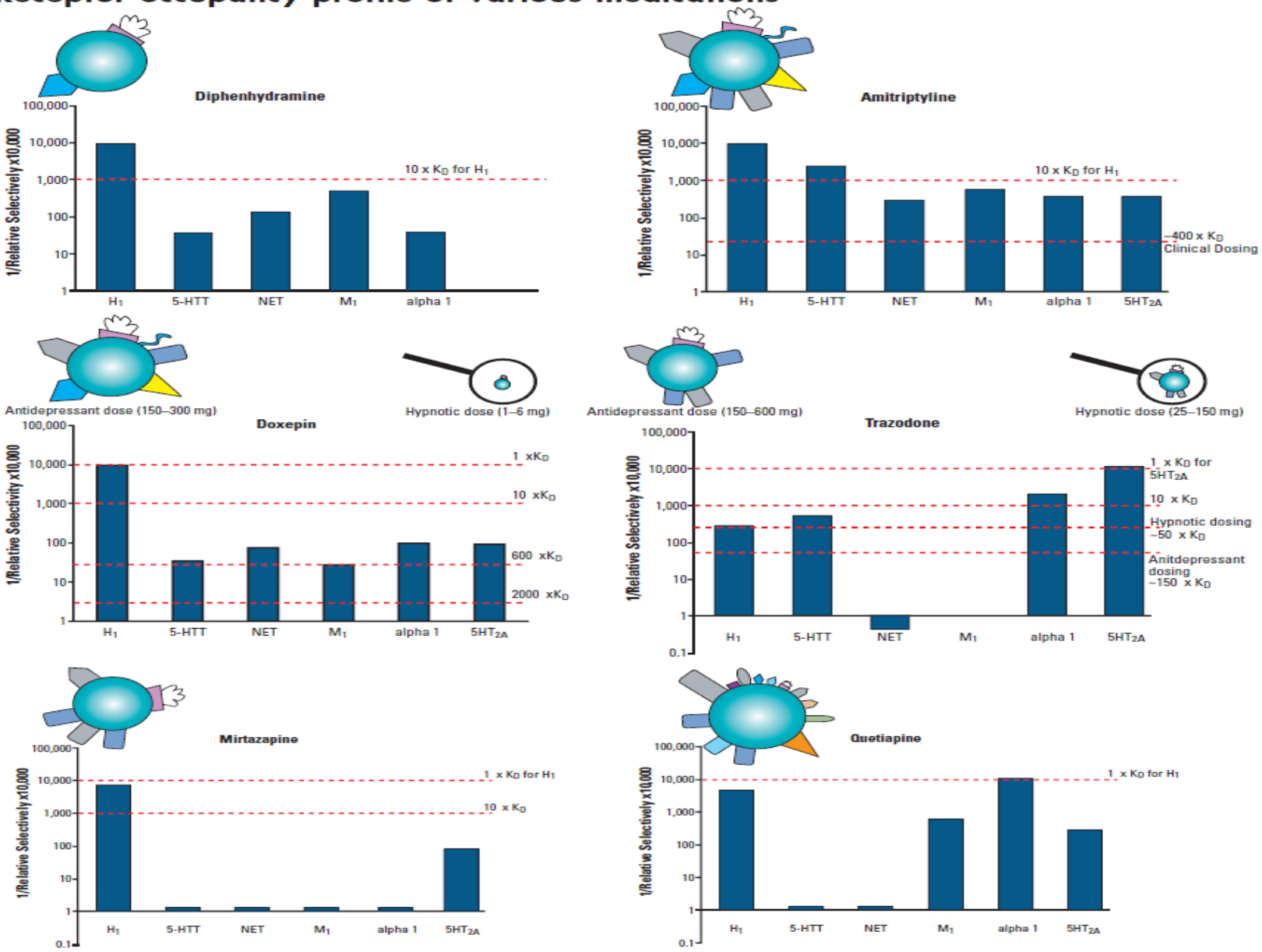
Table 4—Summary of adverse events reported by more than 2% of subjects in any treatment group

Parameter	Placebo	Doxepin 1 mg	Doxepin 3 mg
Subjects with any adverse event	52%	40%	38%
Headache	14%	3%	6%
Somnolence	5%	5%	2%
Diarrhea	2%	3%	0%
Upper respiratory tract infection	1%	3%	1%
Urinary tract infection	2%	3%	0%
Sinusitis	1%	4%	0%
Hypertension	0%	1%	4%
Gastroenteritis	0%	0%	4%



... ng and 3 mg versus placebo across the ... by Hour on Night 1.

FIGURE 6.
Receptor occupancy profile of various medications



K_D=equilibrium dissociation constant; H=histamine; 5-HTT=serotonin transporter; NET=norepinephrine transporter; M=muscarinic.

Stahl SM. *CNS Spectr.* Vol 13, No 12. 2008.

doi:10.1093/brain/awm315 Brain (2008), 131, 500–513

Skin deep: enhanced sleep depth by cutaneous temperature manipulation

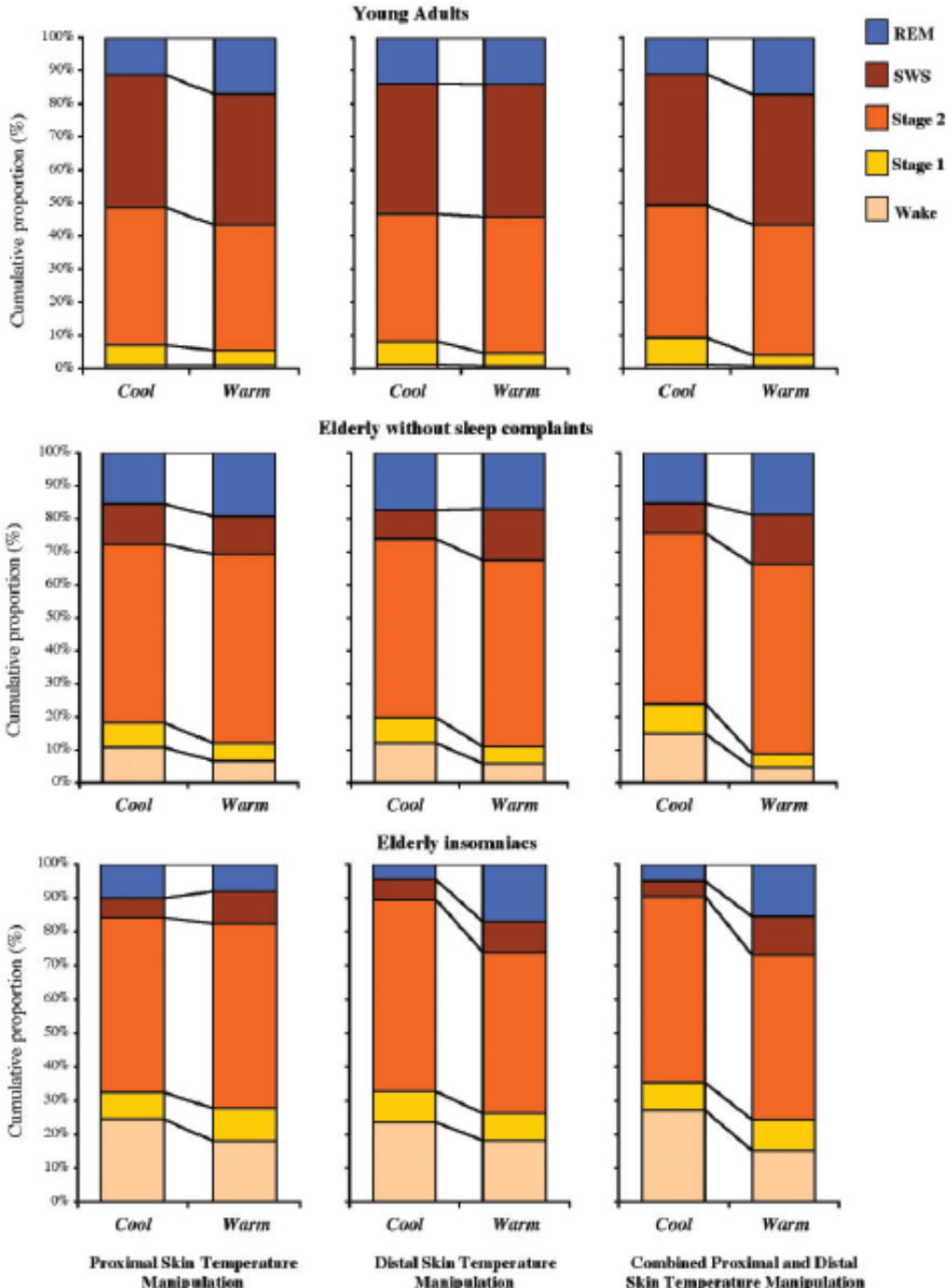
Roy J. E. M. Raymann,[1,*] Dick F. Swaab[1] and Eus J. W. Van Someren[1,2]

[1]Department of Sleep & Cognition, Netherlands Institute for Neuroscience, an Institute of the Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences and [2]VU University Medical Center, Departments of Clinical Neurophysiology, Neurology and Medical Psychology, Amsterdam, the Netherlands
*Present address: Department of Human Performance, TNO Defence, Security and Safety, P.O. Box 23, 3769 ZG Soesterberg, the Netherlands.
E-mail: roy.raymann@tno.nl

Correspondence to: Roy J. E. M. Raymann, Department of Human Performance, TNO Defence, Security and Safety, P.O. Box 23, 3769 ZG Soesterberg, the Netherlands.
E-mail: raymann@nin.knaw.nl

With ageing, an increasingly disturbed sleep is reported as a significant complaint affecting the health and well-being of many people. The available treatments for sleep disturbance have their limitations, so we have adopted a different approach to the improvement of sleep. Since in animal and human studies skin warming has been found to increase neuronal activity in brain areas that are critically involved in sleep regulation, we investigated whether subtle skin temperature manipulations could improve human sleep. By employing a thermosuit to control skin temperature during nocturnal sleep, we demonstrate that induction of a mere 0.4°C increase in skin temperature, whilst not altering core temperature, suppresses nocturnal wakefulness ($P < 0.001$) and shifts sleep to deeper stages ($P < 0.001$) in young and, especially, in elderly healthy and insomniac participants. Elderly subjects showed such a pronounced sensitivity, that the induced 0.4°C increase in skin temperature was sufficient to almost double the proportion of nocturnal slow wave sleep and to decrease the probability of early morning awakening from 0.58 to 0.04. Therefore, skin warming strongly improved the two most typical age-related sleep problems; a decreased slow wave sleep and an increased risk of early morning awakening. EEG frequency spectra showed enhancement of low-frequency cortical oscillations. The results indicate that subtle feedback control of in-bed temperature through very mild manipulations could have strong clinical relevance in the management of disturbed sleep especially in the elderly, who have an attenuated behavioural response to suboptimal environmental temperature, which may hamper them from taking appropriate action to optimize their bed temperature.

Keywords: insomnia; sleep; ageing; temperature manipulation; thermoregulation; electroencephalography


Young Adults
Elderly without sleep complaints
Elderly insomniacs
Cumulative proportion (%)
100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
Cool
Warm
REM
SWS
Stage 2
Stage 1
Wake
Proximal Skin Temperature Manipulation
Distal Skin Temperature Manipulation
Combined Proximal and Distal Skin Temperature Manipulation

Conclusiones

- El insomnio es mas prevalente en el anciano que en la población general, tanto el psicofisiológico como el secundario.
- Comorbilidad con patologia médica, psiquiátrica y otra patologia del sueño.
- El abordaje requiere una cuidadosa historia clínica y conocimiento del sueño en el anciano.
- Tanto la familia como si está institucionalizado deben conocer también las caraceristicas del sueño del anciano
- La terapia cognitivo comportamental, higiene del sueño, temperatura y medidas como soporte social, junto a nuevas dianas terapéuticas pueden y deben mejorar el sueño en el anciano

Muchas gracias por su atención y su tiempo