



Revisión

Insomnio: enfoque clínico y terapéutico

Insomnia: A Practical Clinical and Therapeutic Approach

Carlos De las Cuevas*

Departamento de Medicina Interna, Dermatología y Psiquiatría, Universidad de La Laguna, Tenerife, España



INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave:

Insomnio
Terapia cognitivo-conductual
Higiene del sueño
Expectativas del paciente
Farmacoterapia racional
Toma de decisiones compartida

RESUMEN

El insomnio es uno de los trastornos más frecuentes en la práctica médica, con importantes repercusiones en la salud mental, física y social. El objetivo de esta revisión es sintetizar de forma actualizada y práctica la evidencia sobre su diagnóstico, fisiopatología y enfoque terapéutico, incorporando la perspectiva cognitiva y la toma de decisiones compartida. Su conceptualización ha pasado de ser un síntoma inespecífico a reconocerse como un trastorno autónomo con bases neurobiológicas propias. El diagnóstico es esencialmente clínico y requiere valorar la repercusión funcional, los factores perpetuantes y las expectativas del paciente. Las guías internacionales recomiendan la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I) como tratamiento de primera línea, reservando la farmacoterapia para casos seleccionados. Las medidas de higiene del sueño, aunque necesarias, resultan insuficientes cuando se aplican de forma aislada. Las creencias disfuncionales y la toma de decisiones compartida son determinantes para la adherencia y la prevención de la cronicidad. El enfoque actual exige un enfoque integral, personalizado y centrado en la persona.

ABSTRACT

Insomnia is one of the most prevalent conditions in clinical practice, with significant mental, physical, and social consequences. This review aims to provide an updated and clinically oriented synthesis of current evidence on its diagnosis, pathophysiology, and therapeutic management, integrating cognitive perspectives and the role of shared decision-making. Its conceptualization has shifted from an unspecific symptom to a distinct disorder with well-established neurobiological foundations. Diagnosis is primarily clinical and requires assessment of functional impact, perpetuating factors, and patient expectations. International guidelines recommend cognitive-behavioral therapy for insomnia (CBT-I) as the first-line treatment, with pharmacotherapy reserved for selected cases. Sleep hygiene measures, while necessary, are insufficient when used in isolation. Dysfunctional beliefs and shared decision-making are central to optimizing adherence and preventing chronicity. Contemporary management demands an integral, personalized, and person-centered approach that combines educational strategies, psychotherapy, and rational pharmacological interventions.

Keywords:

Insomnia
Cognitive-behavioral therapy
Sleep hygiene
Patient expectations
Rational pharmacotherapy
Shared decision-making

Introducción

Según la *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition* (ICSD-3) y el *DSM-5-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision)*, el insomnio se define como una dificultad persistente para iniciar, mantener o consolidar el sueño, que ocurre a pesar de disponer de oportunidad y condiciones adecuadas para dormir, y que se asocia a deterioro clínicamente significativo del funcionamiento diurno^{1,2}.

El insomnio constituye uno de los motivos de consulta más frecuentes tanto en atención primaria como en psiquiatría, y una de las quejas con mayor prevalencia en la población general. Aproximadamente una cuarta parte de los adultos manifiestan insatisfacción con la calidad de su sueño; entre un 10 % y un 15 % refieren síntomas de insomnio acompañados de repercusiones diurnas, y entre un 6 % y un 10 % cumplen criterios diagnósticos de un trastorno de insomnio, con mayor incidencia en mujeres y en personas mayores³. Lejos de ser un fenómeno trivial, el insomnio persistente se asocia con un deterioro sustancial del funcionamiento diurno, un aumento del riesgo de depresión, ansiedad y suicidio, así como con diversas enfermedades somáticas, entre ellas las cardiovasculares y metabólicas⁴.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccuevas@ull.edu.es<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2025.107326>

Recibido el 21 de octubre de 2025; Aceptado el 5 de diciembre de 2025

0025-7753/© 2025 El Autor. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

En las últimas décadas se ha producido un cambio conceptual profundo: el insomnio ha dejado de considerarse un síntoma secundario para ser reconocido como trastorno independiente, con mecanismos neurobiológicos propios y un abordaje terapéutico específico⁵. Esta revisión ofrece una actualización práctica sobre el diagnóstico y tratamiento del insomnio, con especial énfasis en las intervenciones más efectivas y en el papel de las expectativas del paciente como modulador del curso clínico y de la respuesta terapéutica.

El presente artículo pretende, además, ofrecer al clínico una visión integradora, basada en la evidencia, que facilite la toma de decisiones en la práctica cotidiana. Este trabajo corresponde a una revisión narrativa orientada a la práctica clínica. Para su elaboración se realizó una búsqueda no sistemática en PubMed, Embase y Web of Science entre los años 2000 y 2025, empleando términos relacionados con «insomnia», «CBT-I», «hypnotics», «orexin antagonists», «sleep hygiene» y «shared decision-making». Se priorizaron guías clínicas internacionales, meta-análisis y estudios con alta calidad metodológica. La selección de los trabajos se basó en su relevancia y aplicabilidad clínica, sin aplicar criterios formales de inclusión o exclusión, en coherencia con la naturaleza narrativa de la revisión.

Epidemiología y carga clínica

El insomnio es uno de los trastornos del sueño más frecuentes en la población general y constituye un importante problema de salud pública por su elevada prevalencia y su repercusión funcional³. Aproximadamente un tercio de los adultos presenta síntomas de insomnio y entre un 9 % y un 15 % cumple criterios clínicos cuando se exige repercusión diurna; la prevalencia de insomnio crónico ronda el 6 % según los criterios diagnósticos formales⁶.

Las tasas son uniformemente más altas en mujeres (relación mujer:hombre ~1,5:1) y aumentan con la edad, especialmente a partir de los 45 años⁶. En España, el estudio poblacional de Ohayon y Sagales mostró que el 20,8 % de los adultos reportaba síntomas de insomnio y el 6,4 % cumplía criterios diagnósticos, con mayor prevalencia en mujeres y en personas mayores⁷. A pesar de su impacto, persisten importantes niveles de infradetección e infratratamiento.

El insomnio se asocia con deterioro notable de la atención y la memoria, mayor riesgo de accidentes domésticos, laborales y de tráfico⁸, y reducción de la productividad. Además, constituye un factor de riesgo independiente para depresión, ideación suicida y enfermedad cardiovascular^{9,10}. Estas repercusiones confirman que el insomnio no es un síntoma menor, sino un trastorno con consecuencias clínicas y funcionales significativas cuya detección precoz debe considerarse prioritaria.

Diagnóstico clínico del insomnio

El diagnóstico positivo del insomnio es fundamentalmente clínico y se basa en tres pilares: la queja subjetiva de dificultad para iniciar o mantener el sueño o de despertar precoz, la repercusión diurna y la persistencia temporal de los síntomas al menos tres noches por semana durante más de tres meses².

Los principales sistemas diagnósticos coinciden con estos elementos esenciales, aunque difieren en algunos matices conceptuales, particularmente en la definición del malestar diurno y en la exclusión de causas secundarias. En la [tabla 1](#) se resumen de forma comparativa los criterios diagnósticos más relevantes de las tres clasificaciones actualmente vigentes: DSM-5-TR, ICSD-3-TR y CIE-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 11.ª edición)^{1,2,11}.

Evaluación clínica

La entrevista clínica estructurada constituye la herramienta esencial para el diagnóstico. Debe indagar el patrón de sueño (hora de acostarse, latencia, despertares nocturnos y calidad percibida), los factores

precipitantes y perpetuantes, los hábitos de vida, la medicación y el impacto funcional. Un enfoque práctico es el modelo de las 3 P de Spielman (predisponentes, precipitantes y perpetuantes), útil para orientar la intervención¹².

Entre los instrumentos de evaluación disponibles, el *Insomnia Severity Index (ISI)*¹³ y el *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*¹⁴ son cuestionarios autoadministrados de papel y lápiz, breves, sencillos de interpretar y sensibles al cambio, lo que los hace especialmente útiles tanto en investigación como en la práctica clínica para objetivar la gravedad del insomnio y monitorizar la respuesta terapéutica.

El ISI consta de siete ítems que evalúan la dificultad para iniciar o mantener el sueño, la satisfacción con el descanso, la interferencia diurna, la preocupación por el problema y el grado de malestar percibido. Cada ítem se puntúa de 0 a 4, con una puntuación total de 0 a 28, que permite clasificar la gravedad: ausencia de insomnio (0–7), insomnio subumbral (8–14), moderado (15–21) y grave (22–28). Se han publicado versiones validadas en español con excelentes propiedades psicométricas, tanto en población general como en pacientes con trastornos psiquiátricos y médicos¹⁵, lo que lo convierte en un instrumento especialmente útil para la detección y seguimiento en Atención Primaria, en contraste con el PSQI, que evalúa la calidad global del sueño.

El PSQI es un instrumento más amplio de 19 ítems agrupados en siete componentes (calidad subjetiva del sueño, latencia, duración, eficiencia, alteraciones del sueño, uso de medicación hipnótica y disfunción diurna). Genera una puntuación global de 0 a 21, donde valores > 5 indican mala calidad de sueño. También cuenta con adaptaciones y validaciones españolas con buena consistencia interna y validez de constructo¹⁶.

Es esencial descartar causas secundarias o comorbilidades que puedan explicar la queja de insomnio, como dolor crónico, enfermedades médicas, trastornos psiquiátricos, consumo de alcohol, cafeína o fármacos estimulantes, así como otros trastornos del sueño (apnea obstructiva, síndrome de piernas inquietas). La polisomnografía se reserva para casos con sospecha de otro trastorno del sueño o falta de respuesta al tratamiento convencional¹⁷.

Finalmente, la evaluación debe contemplar la percepción del paciente sobre su sueño, sus expectativas de descanso y su grado de preocupación, ya que estos factores cognitivos influyen notablemente en la persistencia del problema y en la adherencia a las intervenciones terapéuticas¹⁸.

Fisiopatología y modelos explicativos

El modelo de las 3 P de Spielman sigue siendo la referencia más útil para explicar el desarrollo y mantenimiento del insomnio, integrando factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes¹² (véase [tabla 2](#) para un resumen conceptual). Este marco permite comprender cómo un episodio agudo puede transformarse en un problema persistente en presencia de conductas y cogniciones disfuncionales.

Desde una perspectiva neurobiológica, el insomnio se relaciona con un estado de hiperactivación fisiológica y cognitiva caracterizado por aumento del tono simpático, activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y mayor actividad cortical incluso durante el sueño¹⁹. Asimismo, se han descrito alteraciones en los sistemas de regulación circadiana y homeostática del sueño, con disfunción en vías que modulan la vigilia (orexina, dopamina) y el sueño (GABA, adenosina)^{20–24}.

Los modelos cognitivos contemporáneos destacan el papel de la atención dirigida hacia señales internas relacionadas con el sueño, la preocupación por las consecuencias de no dormir y las creencias disfuncionales, todos ellos factores que perpetúan la hiperactivación y la cronicidad¹⁸.

En conjunto, estos mecanismos explican por qué el tratamiento eficaz del insomnio debe abordar simultáneamente los componentes conductuales, cognitivos y fisiológicos del trastorno, constituyendo la base conceptual de las intervenciones terapéuticas actuales.

Tabla 1

Criterios diagnósticos del insomnio según DSM-5-TR, ICSD-3-TR y CIE-11 (resumen comparativo)

Sistema diagnóstico	Criterios esenciales	Duración y repercusión funcional
DSM-5-TR (2022) ¹	Dificultad para iniciar o mantener el sueño, o despertar precoz con incapacidad para volver a dormir, pese a disponer de oportunidad adecuada para dormir	Síntomas ≥ 3 noches/semana durante ≥ 3 meses. Provocan malestar clínicamente significativo o deterioro funcional diurno (fatiga, irritabilidad, problemas de concentración). No se explican mejor por otro trastorno mental o médico ni por una sustancia
ICSD-3-TR (2023) ²	Queja de insomnio con oportunidad y condiciones adecuadas para dormir; dificultad para iniciar, mantener o consolidar el sueño	Síntomas ≥ 3 noches/semana durante ≥ 3 meses, con consecuencias diurnas (fatiga, somnolencia, ánimo deprimido, errores laborales, preocupación excesiva por el sueño)
CIE-11 (2019) ¹¹	Insatisfacción con la cantidad o calidad del sueño, asociada a dificultad para iniciar, mantener o consolidar el sueño, o despertar precoz	Duración ≥ 3 meses con repercusión diurna clínicamente significativa (fatiga, alteraciones cognitivas o emocionales, deterioro social u ocupacional)

DSM-5-TR: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision*; ICSD-3-TR: *International Classification of Sleep Disorders, Third Edition, Text Revision*; CIE-11: *Clasificación Internacional de Enfermedades*, 11.ª edición.

Fuentes: Referencias^{1,2,11}.

Tabla 2

Modelo de las 3 P de Spielman: factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes del insomnio (resumen conceptual)

Factor	Descripción	Ejemplos clínicos
<i>Predisponentes</i>	Vulnerabilidades biológicas, psicológicas o sociales que aumentan la susceptibilidad al insomnio	Tendencia a la hiperalerta, rasgos ansiosos o perfeccionistas, historia familiar de insomnio, edad avanzada, sexo femenino
<i>Precipitantes</i>	Acontecimientos o circunstancias que desencadenan un episodio agudo de insomnio	Estrés laboral o académico, problemas interpersonales, duelo, enfermedad médica, hospitalización, cambios de horario o turnos nocturnos
<i>Perpetuantes</i>	Conductas y cogniciones disfuncionales que mantienen el insomnio una vez desaparecido el factor precipitante	Permanecer en cama despierto, compensar con siestas, consumo excesivo de cafeína, pensamientos catastrofistas sobre las consecuencias de no dormir.

Fuente: Spielman AJ, et al.¹².

Tratamiento del insomnio

El tratamiento del insomnio debe individualizarse en función de la gravedad, la duración y los factores perpetuantes, priorizando las intervenciones no farmacológicas y reservando la farmacoterapia para casos seleccionados. Las principales guías clínicas coinciden en considerar la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I) como el tratamiento de primera línea para el insomnio crónico^{4,5}.

Medidas generales e higiene del sueño

Las medidas de higiene del sueño constituyen la base de cualquier intervención terapéutica, aunque por sí solas suelen ser insuficientes²⁴. Incluyen la regularidad de los horarios de sueño, evitar el consumo de cafeína, alcohol o nicotina en las horas previas al descanso, limitar las siestas, reducir la exposición a pantallas antes de acostarse y mantener un ambiente adecuado en el dormitorio²⁵.

La educación en hábitos saludables debe acompañarse de una revisión de las conductas compensatorias disfuncionales, como pasar demasiado tiempo en cama o intentar dormir «a la fuerza», que perpetúan el problema. Estas recomendaciones, aunque simples, ayudan a preparar el terreno para intervenciones más específicas.

En la [tabla 3](#) se recogen las principales medidas de higiene del sueño basadas en la evidencia y recomendadas por las guías internacionales.

Terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I)

La TCC-I es una intervención estructurada que combina técnicas conductuales y cognitivas dirigidas a reducir la hiperactivación, modificar

los hábitos de sueño y reestructurar las creencias disfuncionales²⁶. Su eficacia está ampliamente demostrada en metaanálisis y guías internacionales, con tasas de remisión del insomnio crónico del 60-70 % y mantenimiento de la mejoría a largo plazo^{26,27}.

Los componentes principales de la TCC-I son:

- **Control de estímulos:** fortalecer la asociación entre cama y sueño, restringiendo su uso a dormir o actividad sexual.
- **Restricción del sueño:** limitar el tiempo en cama al promedio de sueño efectivo, ampliándolo gradualmente según la mejora de la eficiencia.
- **Reestructuración cognitiva:** identificar y sustituir pensamientos disfuncionales («si no duermo, no podré rendir mañana») por interpretaciones más realistas.
- **Técnicas de relajación y mindfulness:** reducir la activación fisiológica y cognitiva.
- **Educación en higiene del sueño:** consolidar los hábitos saludables previamente descritos.

Las versiones digitales o autoguiadas de la TCC-I han demostrado eficacia similar a la presencial en ensayos controlados²⁸, y representan una alternativa coste-efectiva especialmente útil en atención primaria.

A pesar de su elevada eficacia en ensayos clínicos, la aplicación de la TCC-I en la práctica real presenta limitaciones relevantes: la disponibilidad de profesionales formados es escasa, los tiempos de espera suelen ser largos y muchos pacientes encuentran dificultades logísticas para completar un programa estructurado. Este desajuste entre la evidencia y la implementación ha impulsado el desarrollo de versiones digitales o autoguiadas que mejoran la accesibilidad, pero no sustituyen com-

Tabla 3
Medidas de higiene del sueño y recomendaciones conductuales básicas

Aspecto	Recomendación	Fundamento
<i>Horario y regularidad</i>	Mantener horarios fijos para acostarse y levantarse, incluso fines de semana	Refuerza el ritmo circadiano y mejora la eficiencia del sueño
<i>Ambiente del dormitorio</i>	Asegurar un entorno oscuro, silencioso, con temperatura agradable (18–20 °C) y cama confortable	Minimiza la activación fisiológica y las interrupciones
<i>Uso de la cama</i>	Reservar la cama exclusivamente para dormir o actividad sexual. Evitar leer, ver televisión o usar el móvil en la cama	Fortalece la asociación cama-sueño y reduce el condicionamiento negativo
<i>Rutina pre-sueño</i>	Establecer una rutina relajante (baño tibio, respiración, lectura ligera). Evitar pantallas al menos una hora antes de dormir.	Favorece la desactivación fisiológica y cognitiva
<i>Ejercicio físico</i>	Realizar ejercicio regular, preferiblemente por la mañana o primera hora de la tarde. Evitar el ejercicio intenso nocturno	Mejora la calidad del sueño y regula el ritmo circadiano
<i>Consumo de sustancias</i>	Evitar cafeína, nicotina o alcohol en las horas previas al sueño	Estas sustancias alteran la latencia y la arquitectura del sueño
<i>Alimentación</i>	Evitar comidas copiosas antes de acostarse. Si hay hambre, preferir un tentempié ligero	Facilita la digestión y reduce el reflujo o el malestar nocturno
<i>Siestas</i>	Limitar las siestas a menos de 30 min y no realizarlas después de las 16 horas	Evita la disminución de la presión homeostática del sueño
<i>Despertares nocturnos</i>	Si no se concilia el sueño en 15–20 min, levantarse y realizar una actividad tranquila hasta sentir somnolencia	Reduce la asociación entre cama y frustración por no dormir
<i>Relación con el sueño</i>	Evitar mirar el reloj durante la noche y aceptar que una noche de mal sueño no implica consecuencias graves	Disminuye la ansiedad anticipatoria y la hiperactivación cognitiva

Fuentes: Adaptado de referencias^{4,25}.

pletamente el acompañamiento clínico presencial. Estas barreras deben tenerse en cuenta al planificar el manejo terapéutico individual.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del insomnio debe considerarse un complemento de las intervenciones no farmacológicas y reservarse para los casos en los que la TCC-I no esté disponible, resulte insuficiente o se requiera una intervención de corta duración para aliviar los síntomas. El objetivo no es solo inducir el sueño, sino restaurar un patrón saludable de descanso y permitir la aplicación efectiva de las estrategias conductuales^{3,5}. Los principios básicos para un uso racional y seguro de los hipnóticos se sintetizan en la [tabla 4](#).

Aunque ampliamente utilizadas, algunas opciones farmacológicas presentan limitaciones importantes que deben considerarse en la práctica real. La melatonina de liberación prolongada muestra una eficacia modesta y su beneficio clínico se concentra principalmente en mayores de 55 años o en casos de insomnio leve, por lo que no constituye una alternativa de primera línea para la mayoría de los pacientes^{29,30}. Los fármacos-Z proporcionan un alivio rápido, pero su eficacia disminuye con el tiempo y su perfil de seguridad —parasomnias complejas, deterioro cognitivo y riesgo de abuso— limita su uso prolongado^{31,32}. Los antagonistas duales de orexina (DORA) representan una opción novedosa con mejor tolerabilidad y menor interferencia cognitiva, aunque su coste, disponibilidad y falta de experiencia a largo plazo condicionan su aplicación en la práctica diaria^{33–35}. Estas consideraciones subrayan la necesidad de individualizar la elección del hipnótico y reevaluar periódicamente su utilidad clínica.

Las guías europeas y norteamericanas recomiendan utilizar fármacos hipnóticos a la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible, revisando periódicamente la necesidad de continuar el tratamiento y promoviendo la retirada gradual cuando sea factible^{3,9}.

Hipnóticos benzodiazepínicos

Incluyen lorazepam, lormetazepam, temazepam, flurazepam y triazolam, entre otros. Actúan como moduladores alostéricos positivos del receptor GABA-A, reduciendo la latencia del sueño y aumentando su continuidad. Son eficaces a corto plazo, pero su uso prolongado se asocia

con tolerancia, dependencia, alteraciones cognitivas, caídas y somnolencia residual^{36,37}.

Se recomienda preferir compuestos de vida media corta o intermedia (como lormetazepam o temazepam), evitar su uso crónico y realizar la suspensión de forma gradual, reduciendo la dosis un 10–25 % cada 1–2 semanas^{38,39}. Deben evitarse en pacientes con EPOC, apnea del sueño o consumo concomitante de alcohol.

Fármacos Z (zolpidem, zopiclona, eszopiclona)

Son agonistas selectivos del receptor GABA-A $\alpha 1$, con un perfil farmacocinético más predecible y menor alteración de la arquitectura del sueño que las benzodiazepinas. Aunque poseen mejor tolerabilidad, pueden producir tolerancia, parasomnias complejas (caminar o comer dormido) y alteraciones cognitivas si se prolonga su uso³¹.

La duración del tratamiento debe limitarse a ≤ 4 semanas. La eszopiclona ha mostrado eficacia hasta seis meses en estudios controlados, siempre con seguimiento clínico estrecho³².

Antidepresivos con perfil sedante

Pueden emplearse cuando el insomnio coexiste con síntomas depresivos o ansiosos.

- Trazodona (25–100 mg/noche): mejora la latencia y el mantenimiento del sueño, con perfil seguro y sin riesgo de dependencia⁴⁰.
- Mirtazapina (7,5–15 mg): eficaz en pacientes con pérdida de peso o ansiedad, aunque puede causar somnolencia diurna y ganancia ponderal⁴¹.
- Doxepina (3–6 mg): antidepresivo tricíclico aprobado para insomnio de mantenimiento, con mínima actividad anticolinérgica⁴².
- Amitriptilina: uso frecuente fuera de indicación, pero no recomendados por falta de evidencia y riesgo de efectos adversos⁴³.

Melatonina y análogos

La melatonina de liberación prolongada (2 mg) ha mostrado eficacia modesta, especialmente en mayores de 55 años o en casos de insomnio de conciliación leve⁴¹. Carece de riesgo de dependencia o efectos

Tabla 4
Principios generales para el uso de fármacos hipnóticos en el tratamiento del insomnio

Principio	Recomendación práctica
Indicación	Utilizar únicamente cuando la TCC-I no esté disponible, resulte insuficiente o se precise una intervención de corta duración
Dosis y duración	Emplear la dosis mínima eficaz durante un período no superior a 2–4 semanas, salvo indicación clínica justificada
Seguimiento clínico	Revisar periódicamente la eficacia, los efectos adversos, la tolerancia y los signos de dependencia o abuso
Polifarmacia	Evitar el uso simultáneo de otros depresores del sistema nervioso central (alcohol, opioides, antihistamínicos, antipsicóticos)
Población mayor	Reevaluar con especial cautela en personas mayores, por el mayor riesgo de caídas, confusión y deterioro cognitivo ³¹ .

SNC: sistema nervioso central; TCC-I: terapia cognitivo-conductual para el insomnio.

≥: Mayor o igual que

≤: Menor o igual que

Fuentes: Adaptado de referencias^{4,17}.

residuales, lo que la hace adecuada para pacientes polimedicados o con enfermedades crónicas.

Otros agonistas melatoninérgicos, como ramelteon (no disponible en España) y tasimelteon, muestran eficacia en trastornos del ritmo circadiano, pero su uso es limitado en insomnio primario^{29,30}.

Antagonistas duales de orexina (DORA)

Los antagonistas de orexina (suvorexant, lemborexant y daridorexant) actúan inhibiendo los neuropeptidos orexina A y B, reduciendo la activación del sistema de vigilia³³.

Ensayos clínicos fase III han demostrado su eficacia tanto en la latencia de inicio como en el mantenimiento del sueño, con escasos efectos residuales y mínima interferencia cognitiva³⁴.

El daridorexant, recientemente autorizado en Europa, muestra una mejora significativa de la calidad de vida y del funcionamiento diurno, con bajo riesgo de dependencia o abstinencia³⁵.

Son especialmente útiles en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades médicas donde los hipnóticos tradicionales están contraindicados.

Otros fármacos

- **Antihistamínicos** (hidroxicina, difenhidramina): sedantes, pero con rápida tolerancia, efectos anticolinérgicos y somnolencia diurna; no recomendados para uso continuado⁴⁴.
- **Antipsicóticos sedantes** (quetiapina, olanzapina): no deben utilizarse salvo comorbilidad psiquiátrica significativa⁴⁵.
- **Cannabinoides, valeriana y fitoterapia**: evidencia insuficiente para recomendar su uso sistemático^{46,47}.

El tratamiento farmacológico del insomnio debe entenderse como una herramienta temporal y complementaria a las intervenciones cognitivo-conductuales. Su eficacia aumenta cuando se acompaña de una educación adecuada, la revisión de expectativas y una toma de decisiones compartida entre médico y paciente, con el objetivo de lograr un sueño funcional y sostenible.

La selección del tratamiento del insomnio debe basarse en la edad, la comorbilidad y el tipo de insomnio, priorizando siempre las intervenciones cognitivo-conductuales. Cuando se recurre a fármacos, la elección del agente, la dosis y la duración del tratamiento deben individualizarse según el perfil del paciente y los riesgos potenciales.

En la **tabla 5** se expone un algoritmo práctico de manejo farmacológico del insomnio en adultos, adaptado de las principales guías clínicas internacionales y de la evidencia disponible, que puede orientar la toma de decisiones terapéuticas en la práctica asistencial.

Expectativas, creencias y toma de decisiones compartida

Las expectativas del paciente sobre el sueño y su tratamiento desempeñan un papel determinante tanto en la cronificación del insomnio como en la respuesta terapéutica^{3,20}. Las creencias disfuncionales—como considerar que dormir ocho horas es imprescindible o que el insomnio siempre requiere medicación—contribuyen a la ansiedad anticipatoria, al incremento de la hiperactivación cognitiva y, en última instancia, a la dependencia de los hipnóticos⁵⁰.

Por ello, la revisión y alineación de expectativas forma parte esencial de la intervención cognitiva dentro de la TCC-I. El clínico debe explorar activamente qué espera el paciente del tratamiento, clarificar objetivos realistas —por ejemplo, priorizar la mejora de la funcionalidad diurna frente a la obtención de un sueño «perfecto»— y abordar las creencias erróneas acerca del descanso y los fármacos⁵⁰.

Recientemente se ha descrito el denominado «*Sleep Expectation–Reality Gap*», es decir, la discrepancia entre la duración o calidad de sueño deseadas y las realmente percibidas, que puede generar malestar, preocupación y distorsión cognitiva respecto al propio sueño. Este fenómeno ha sido identificado en pacientes de atención primaria, donde las expectativas irreales sobre el sueño se asocian con mayor insatisfacción y peor adaptación al tratamiento⁵¹.

Asimismo, la toma de decisiones compartida constituye un elemento central en el manejo moderno del insomnio. La participación activa del paciente en la elección de las intervenciones —ya sean conductuales o farmacológicas— mejora la adherencia, la satisfacción terapéutica y el resultado clínico^{52,53}. Estudios en el ámbito de la salud mental han demostrado que la implicación del paciente en la toma de decisiones se asocia con mayor confianza en el tratamiento, mejor adherencia y reducción del abandono terapéutico, especialmente cuando existe una comunicación empática y bidireccional entre médico y paciente⁵⁴.

En definitiva, abordar el insomnio no solo implica tratar un síntoma, sino reconstruir la relación del paciente con el sueño, ayudándole a entender su funcionamiento, moderar sus expectativas y participar activamente en las decisiones terapéuticas. Este enfoque colaborativo, centrado en la persona, integra racionalmente las distintas modalidades de tratamiento —desde la TCC-I hasta la farmacoterapia— y refuerza la autonomía y la alianza terapéutica.

Conclusiones y perspectivas futuras

El insomnio es un trastorno de alta prevalencia y repercusión funcional que requiere un abordaje integral basado en la comprensión de sus múltiples determinantes biológicos, psicológicos y conductuales. El modelo de las 3 P de Spielman y el concepto de hiperactivación proporcionan un marco coherente para entender su fisiopatología y orientar el tratamiento.

Tabla 5

Esquema práctico para el manejo farmacológico del insomnio en adultos

Escenario clínico	Primera elección	Alternativas	Comentarios
Insomnio crónico sin comorbilidad psiquiátrica Falta de acceso o respuesta parcial a TCC-I	TCC-I (presencial o digital) Fármacos-Z (zolpidem, zopiclona) ≤ 4 sem	— Benzodiacepina de vida media intermedia o melatonina LP 2 mg Doxepina 3–6 mg	Evaluar higiene del sueño y factores perpetuantes Evitar uso prolongado y combinar con TCC-I
Insomnio con depresión o ansiedad	TCC-I + antidepresivo sedante (trazodona, mirtazapina)	—	Reevaluar tras 4–6 semanas; evitar polifarmacia
Insomnio de mantenimiento en mayores	Melatonina LP 2 mg o doxepina 3–6 mg	Daridorexant (si disponible)	Vigilar caídas, confusión y efectos residuales
Insomnio resistente o con tolerancia a hipnóticos	DORA (daridorexant, suvorexant, lemborexant)	—	Ajustar dosis a función hepática y horario fijo

TCC-I: terapia cognitivo-conductual para el insomnio; Fármacos-Z: hipnóticos no benzodiacepínicos del grupo Z (zolpidem, zopiclona); LP: liberación prolongada; DORA: antagonista dual del receptor de orexina.

Fuentes: Referencias^{4,5,17,48,49}.

La TCC-I constituye la intervención de primera elección, con eficacia demostrada y efectos mantenidos, mientras que la farmacoterapia debe reservarse para casos seleccionados y por periodos limitados. La incorporación de nuevas estrategias, como las plataformas digitales de TCC-I y los moduladores del sistema orexinérgico, amplía las opciones terapéuticas y favorece un abordaje más individualizado. Sin embargo, el éxito del tratamiento depende en gran medida de la revisión de las expectativas y creencias del paciente y de una toma de decisiones compartida que fortalezca la adherencia y promueva el autocuidado. La investigación futura debería profundizar en los mecanismos neurobiológicos y cognitivos que sustentan la cronicación del insomnio y evaluar intervenciones integradas que combinen terapias psicológicas, farmacológicas y educativas en entornos clínicos reales.

De cara al futuro, resultan prioritarias la expansión y validación de plataformas digitales de TCC-I que permitan superar las limitaciones de acceso a la terapia presencial, así como el desarrollo de estrategias de racionalización en el uso de hipnóticos, con especial atención a programas de deprescripción estructurada. La integración de modelos híbridos —psicoeducación digital, intervenciones breves y seguimiento clínico focalizado— podría mejorar la aplicabilidad real de las recomendaciones basadas en la evidencia y contribuir a un manejo más eficiente y seguro del insomnio en la práctica asistencial.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación específica de agencias públicas, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Consideraciones éticas

El presente trabajo es una revisión narrativa de la literatura y no implica la realización de experimentos con seres humanos ni el uso de datos individuales. No fue necesaria la aprobación por parte de un comité de ética de investigación.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

El autor declara que no se ha empleado inteligencia artificial generativa en la redacción del texto científico ni en la interpretación de los datos.

Contribución del autor

Carlos De las Cuevas Castresana ha concebido la idea, realizado la búsqueda bibliográfica, redactado el manuscrito y aprobado la versión final.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses económico, personal o académico relacionado con el contenido de este artículo. ReferenciasBibliografía

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders 3rd ed. Text Revision (ICSD-3-TR)*. Darien, IL: AASM; 2023.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th ed. Text Revision (DSM-5-TR)*. Washington, D.C.: APA Publishing; 2022.
3. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet*. 2012;379:1129–1141, [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(11\)60750-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(11)60750-2).
4. Riemann D, Espie CA, Altena E, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res*. 2023;32:e14035, <http://dx.doi.org/10.1111/jsr.14035>.
5. Qaseem A, Kansagara D, Forciea MA, Cooke M, Denberg TD. Management of Chronic Insomnia Disorder in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2016;165:125–133, <http://dx.doi.org/10.7326/m15-2175>.
6. Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*. 2002;6:97–111, <http://dx.doi.org/10.1053/smrv.2002.0186>.
7. Ohayon MM, Sagales T. Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Med*. 2010;11:1010–1018, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2010.02.018>.
8. Léger D, Bayon V, Ohayon MM, et al. Insomnia and accidents: cross-sectional study (EQUINOX) on sleep-related home, work and car accidents in 5293 subjects with insomnia from 10 countries. *J Sleep Res*. 2014;23:143–152, <http://dx.doi.org/10.1111/jsr.12104>.
9. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*. 2011;135:10–19, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.011>.
10. Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21:57–64, <http://dx.doi.org/10.1177/2047487312460020>.
11. World Health Organization. *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics*. Ginebra: WHO; 2019.
12. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. *Psychiatr Clin North Am*. 1987;10:541–553.
13. Bastien CH, Vallières A, Morin CM. Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for psychiatric practice and research. *Sleep Med*. 2001;2:297–307, [http://dx.doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00065-4](http://dx.doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00065-4).
14. Buysse DJ, Reynolds CF3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28:193–213, [http://dx.doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](http://dx.doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4).
15. Fernandez-Mendoza J, Rodríguez-Muñoz A, Vela-Bueno A, et al. The Spanish version of the Insomnia Severity Index: a confirmatory factor analysis. *Sleep Med*. 2012;13:207–210, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2011.06.019>.
16. de la Vega R, Tomé-Pires C, Solé E, et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: Validity and factor structure in young people. *Psychol Assess*. 2015;27:e22–e27, <http://dx.doi.org/10.1037/pas0000128>.
17. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13:307–349, <http://dx.doi.org/10.5664/jcsm.6470>.
18. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther*. 2002;40:869–893.

19. Riemann D, Spiegelhalter K, Feige B, et al. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev.* 2010;14:19–31, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2009.04.002>.
20. Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am.* 2015;38:615–644, <http://dx.doi.org/10.1016/j.psc.2015.07.002>.
21. Rosenwasser AM. Functional neuroanatomy of sleep and circadian rhythms. *Brain Res Rev.* 2009;61:281–306, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainresrev.2009.08.001>.
22. Riemann D, Nissen C, Palagini L, Otte A, Perlis ML, Spiegelhalter K. The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *Lancet Neurol.* 2015;14:547–558, [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00021-6](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00021-6).
23. Perlis M, Pigeon W, Gehrman P, Findley J, Drummond S. Neurobiological Mechanisms In Chronic Insomnia. *Sleep Med Clin.* 2009;4:549–558, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsmc.2009.07.002>.
24. Yanagisawa M. Toward the Mysteries of Sleep. *Keio J Med.* 2019;68:27, <http://dx.doi.org/10.2302/kjm.68-001-abst>.
25. Irish LA, Kline CE, Gunn HE, Buysse DJ, Hall MH. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Med Rev.* 2015;22:23–36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2014.10.001>.
26. Wu JQ, Appleman ER, Salazar RD, Ong JC. Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia Comorbid with Psychiatric and Medical Conditions: A Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2015;175:1461–1472, <http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.3006>.
27. Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SM, Cunningham D. Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015;163:191–204, <http://dx.doi.org/10.7326/m14-2841>.
28. Espie CA, Emsley R, Kyle SD, et al. Effect of Digital Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia on Health Psychological Well-being, and Sleep-Related Quality of Life: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2019;76:21–30, <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.2745>.
29. Lemoine P, Wade AG, Katz A, Nir T, Zisapel N. Efficacy and safety of prolonged-release melatonin for insomnia in middle-aged and elderly patients with hypertension: a combined analysis of controlled clinical trials. *Integr Blood Press Control.* 2012;5:9–17, <http://dx.doi.org/10.2147/ibpc.s27240>.
30. Żelabowski K, Pichowicz W, Skowron I, et al. The Efficacy of Melatonergic Receptor Agonists Used in Clinical Practice in Insomnia Treatment: Melatonin, Tasimelteon, Ramelteon, Agomelatine, and Selected Herbs. *Molecules.* 2025;30:3814, <http://dx.doi.org/10.3390/molecules30183814>.
31. Gunja N. The clinical and forensic toxicology of Z-drugs. *J Med Toxicol.* 2013;9:155–162, <http://dx.doi.org/10.1007/s13181-013-0292-0>.
32. Krystal AD, Walsh JK, Laska E, et al. Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adults with chronic insomnia. *Sleep.* 2003;26:793–799, <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/26.7.793>.
33. Żelabowski K, Petrov W, Wojtyśiak K, et al. Targeting the Orexin System in the Pharmacological Management of Insomnia and Other Diseases: Suvorexant, Lemborexant Daridorexant, and Novel Experimental Agents. *Int J Mol Sci.* 2025;26:8700, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms26178700>.
34. Fietze I, Bassetti CLA, Mayleben DW, Pain S, Seboek Kinter D, McCall WV. Efficacy and Safety of Daridorexant in Older and Younger Adults with Insomnia Disorder: A Secondary Analysis of a Randomised Placebo-Controlled Trial. *Drugs Aging.* 2022;39:795–810, <http://dx.doi.org/10.1007/s40266-022-00977-4>.
35. Kunz D, Dauvilliers Y, Benes H, et al. Long-Term Safety and Tolerability of Daridorexant in Patients with Insomnia Disorder. *CNS Drugs.* 2023;37:93–106, <http://dx.doi.org/10.1007/s40263-022-00980-8>.
36. Glass J, Lancôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ.* 2005;331:1169, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38623.768588.47>.
37. Barker MJ, Greenwood KM, Jackson M, Crowe SF. Cognitive effects of long-term benzodiazepine use: a meta-analysis. *CNS Drugs.* 2004;18:37–48, <http://dx.doi.org/10.2165/00023210-200418010-00004>.
38. Kripke DF. Greater incidence of depression with hypnotic use than with placebo. *BMC Psychiatry.* 2007;7:42, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-244x-7-42>.
39. Reeve E, Ong M, Wu A, Jansen J, Petrovic M, Gnjidic D. A systematic review of interventions to deprescribe benzodiazepines and other hypnotics among older people. *Eur J Clin Pharmacol.* 2017;73:927–935, <http://dx.doi.org/10.1007/s00228-017-2257-8>.
40. Mendelson WB. A review of the evidence for the efficacy and safety of trazodone in insomnia. *J Clin Psychiatry.* 2005;66:469–476, <http://dx.doi.org/10.4088/jcp.v66n0409>.
41. Nguyen PV, Dang-Vu TT, Forest G, et al. Mirtazapine for chronic insomnia in older adults: a randomised double-blind placebo-controlled trial-the MIRAGE study. *Age Ageing.* 2025;54:afaf050, <http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afaf050>.
42. Krystal AD, Lankford A, Durrance HH, et al. Efficacy and safety of doxepin 3 and 6 mg in a 35-day sleep laboratory trial in adults with chronic primary insomnia. *Sleep.* 2011;34:1433–1442, <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.1294>.
43. Rauwerda N, van Straten A, Zondervan A, et al. Low-dose amitriptyline versus cognitive behavioral therapy for insomnia in patients with medical comorbidity: results of a randomized controlled multicenter non-inferiority trial. *Sleep.* 2025;zsaf176, <http://dx.doi.org/10.1093/sleep/zsaf176>.
44. Burgazli CR, Rana KB, Brown JN, Tillman FJ3rd. Efficacy and safety of hydroxyzine for sleep in adults: Systematic review. *Hum Psychopharmacol.* 2023;38:e2864, <http://dx.doi.org/10.1002/hup.2864>.
45. Thompson W, Quay TAW, Rojas-Fernandez C, Farrell B, Bjerre LM. Atypical antipsychotics for insomnia: a systematic review. *Sleep Med.* 2016;22:13–17, <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2016.04.003>.
46. Cong J, Zhang H, Xing W. Effectiveness and Safety of Chinese Herbal Medicine in Treatment of Perimenopausal Insomnia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Holist Nurs Pract.* 2026;40:3–15, <http://dx.doi.org/10.1097/hnp.0000000000000743>.
47. Ranum RM, Whipple MO, Croghan I, Bauer B, Toussaint LL, Vincent A. Use of Cannabidiol in the Management of Insomnia: A Systematic Review. *Cannabis Cannabinoid Res.* 2023;8:213–229, <http://dx.doi.org/10.1089/can.2022.0122>.
48. McCall WV, Mercado K, Dzurny TN, et al. Insomnia and the effect of zolpidem-extended-release on the sleep items of the Hamilton Rating Scale for Depression in outpatients with depression, insomnia, and suicidal ideation: Relationship to patient age. *J Psychopharmacol.* 2024;38:827–831, <http://dx.doi.org/10.1177/02698811241268900>.
49. Mignot E, Mayleben D, Fietze I, et al. Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *Lancet Neurol.* 2022;21:125–139, [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(21\)00436-1](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(21)00436-1).
50. Harvey AG, Dong L, Bélanger L, Morin CM. Mediators and treatment matching in behavior therapy, cognitive therapy and cognitive behavior therapy for chronic insomnia. *J Consult Clin Psychol.* 2017;85:975–987, <http://dx.doi.org/10.1037/ccp0000244>.
51. De Las Cuevas C, Segovia M. The Sleep Expectation-Reality Gap: Exploring Discrepancies Between Perceived and Ideal Sleep Duration in Primary Care Patients. *Healthcare (Basel).* 2025;13:650, <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare13060650>.
52. De las Cuevas C, Peñate W, de Rivera L. To what extent is treatment adherence of psychiatric patients influenced by their participation in shared decision making? *Patient Prefer Adherence.* 2014;8:1547–1553, <http://dx.doi.org/10.2147/ppa.s73029>.
53. Charles C, Gafni A, Whelan T. Decision-making in the physician-patient encounter: revisiting the shared treatment decision-making model. *Soc Sci Med.* 1999;49:651–661, [http://dx.doi.org/10.1016/s0277-9536\(99\)00145-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0277-9536(99)00145-8).
54. De las Cuevas C, Peñate W. To what extent psychiatric patients feel involved in decision making about their mental health care? Relationships with socio-demographic, clinical, and psychological variables. *Acta Neuropsychiatr.* 2014;26:372–381, <http://dx.doi.org/10.1017/neu.2014.21>.