

Trastornos del sueño: mecanismos fisiopatológicos, consecuencias clínicas e intervenciones basadas en evidencia

Artículo de revisión narrativa

Junio de 2026

Resumen

El sueño constituye uno de los pilares fundamentales de la salud humana, con implicaciones profundas sobre la cognición, el metabolismo, la función inmunológica y la longevidad. A pesar de su importancia, los trastornos del sueño siguen siendo ampliamente subestimados y subtratados en la práctica clínica. El presente artículo ofrece una revisión narrativa de los principales trastornos del sueño —insomnio crónico y apnea obstructiva del sueño— abordando su fisiopatología, epidemiología, consecuencias sobre la salud y las intervenciones terapéuticas con mayor respaldo empírico. Se analiza el papel de la Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I) como tratamiento de primera línea, las estrategias de higiene circadiana avanzada, el efecto de suplementos como la melatonina, el magnesio y la L-teanina, y el impacto de sustancias como el THC, el CBD, el alcohol y la cafeína sobre la arquitectura del sueño. Se revisa también la utilidad y las limitaciones de los dispositivos de seguimiento del sueño, y las particularidades del sueño en adolescentes y deportistas. Las conclusiones apuntan a que las intervenciones conductuales de primera línea, combinadas con el diagnóstico precoz de la apnea del sueño, constituyen las estrategias más eficaces para restaurar un sueño reparador.

Palabras clave: insomnio crónico, apnea obstructiva del sueño, TCC-I, higiene del sueño, melatonina, ritmo circadiano, sueño REM, neurodegeneración, rendimiento cognitivo.

1. Introducción

El sueño no es un estado pasivo de reposo, sino un proceso activo y altamente organizado durante el cual el organismo lleva a cabo funciones esenciales de reparación celular, consolidación de la memoria, regulación hormonal y eliminación de metabolitos neurotóxicos. La evidencia acumulada durante las últimas décadas ha establecido con solidez que la insuficiencia crónica de sueño —en duración o en calidad— es un factor de riesgo independiente de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, deterioro cognitivo, trastornos del estado de ánimo y mortalidad prematura.

Sin embargo, a pesar de esta evidencia, los trastornos del sueño continúan siendo infradiagnosticados. Las estimaciones epidemiológicas indican que aproximadamente uno de cada tres adultos en Estados Unidos refiere algún tipo de problema de sueño, y que alrededor del 10 % cumple los criterios diagnósticos de un trastorno de insomnio

clínicamente significativo (Morin et al., 2006). Por su parte, la apnea obstructiva del sueño afecta a uno de cada cuatro o cinco hombres adultos, frecuentemente sin diagnóstico ni tratamiento (Young et al., 1993; Peppard et al., 2013).

El objetivo de este artículo es sintetizar el estado actual del conocimiento sobre los principales trastornos del sueño, sus mecanismos subyacentes y las intervenciones terapéuticas con mayor respaldo empírico, con especial atención a las estrategias no farmacológicas.

2. Insomnio crónico: definición, diagnóstico diferencial y fisiopatología

2.1. Criterios diagnósticos

Una limitación frecuente en la práctica clínica es la equiparación entre dificultades ocasionales para dormir y el diagnóstico formal de Trastorno de Insomnio. Según los criterios del DSM-5 y la ICSD-3, el Trastorno de Insomnio requiere la concurrencia de los siguientes criterios:

- a) Dificultad para conciliar el sueño, para mantenerlo o despertar precoz de forma no deseada, con una latencia o vigilia intranoche igual o superior a 30 minutos.
- b) Frecuencia mínima de tres noches por semana durante al menos tres meses.
- c) Impacto funcional diurno demostrable: fatiga, déficits de atención o concentración, irritabilidad, deterioro del rendimiento laboral o académico.
- d) Dificultad que se produce pese a disponer de tiempo y condiciones adecuadas para dormir.

Esta delimitación es clínicamente relevante porque determina el enfoque terapéutico: las dificultades transitorias pueden resolverse espontáneamente o con medidas de higiene básica, mientras que el Trastorno de Insomnio requiere intervención estructurada y continuada.

2.2. La activación condicionada como mecanismo central del insomnio crónico

El modelo de los "3P" de Spielman (predisponentes, precipitantes y perpetuantes) sigue siendo el marco teórico más influyente para comprender el insomnio crónico. Aunque el insomnio agudo puede tener múltiples desencadenantes —estrés laboral, enfermedad, eventos vitales estresantes—, el factor que determina su cronificación es la activación condicionada (conditioned arousal): la cama y el entorno del dormitorio se convierten en estímulos condicionados que eliciten respuestas de alerta autonómica, exactamente lo contrario de lo necesario para conciliar el sueño (Spielman et al., 1987; Bootzin, 1972).

El mecanismo se articula del siguiente modo: un episodio estresante genera dificultades iniciales para dormir; el individuo comienza a intentar activamente "recuperar" el sueño, lo que paradójicamente incrementa la activación autonómica; el cerebro, como sistema de reconocimiento de patrones, asocia progresivamente la cama con ansiedad anticipatoria; y esta expectativa negativa perpetúa el insomnio aun cuando el estresor original ha desaparecido. Desde el campo de la neurociencia conductual, este proceso es análogo al condicionamiento clásico pavloviano: la cama actúa como estímulo condicionado que produce una respuesta de alerta incompatible con el sueño.

Esta conceptualización tiene implicaciones terapéuticas directas: el tratamiento debe dirigirse a descondicionar la asociación cama-ansiedad mediante el control de estímulos y la reestructuración cognitiva, no simplemente a inducir somnolencia por vía farmacológica.

3. Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I)

3.1. Eficacia y recomendaciones clínicas

La TCC-I es reconocida por el American College of Physicians, la American Academy of Sleep Medicine, la NCAA y el Comité Olímpico Internacional como el tratamiento de primera línea para el insomnio crónico, con preferencia sobre la farmacoterapia sedante. Su eficacia ha sido demostrada de forma consistente en múltiples poblaciones: pacientes con dolor crónico (Geiger-Brown et al., 2015), supervivientes de cáncer (Garland et al., 2014), pacientes con apnea del sueño (Ong et al., 2020), adultos mayores (Sidani et al., 2022) y adultos jóvenes (Cheng et al., 2025). Una revisión sistemática con metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados reportó efectos clínicamente significativos que se mantienen hasta doce meses después de finalizar la terapia, incluyendo mejoras en la latencia de inicio del sueño, la eficiencia del sueño y los índices de severidad del insomnio (van der Zweerde et al., 2019).

Un aspecto conceptual importante es que la TCC-I no actúa aumentando la somnolencia, sino reduciendo la activación: su objetivo es disminuir el estado de alerta que impide el sueño, no incrementar la presión hacia el mismo. Esta distinción explica por qué los sedantes hipnóticos —aunque eficaces a corto plazo para inducir el sueño— no son equivalentes terapéuticos: no abordan el mecanismo de mantenimiento del insomnio, lo que condiciona la dependencia y la recaída al retirarlos.

3.2. Componentes principales: control de estímulos

El control de estímulos, introducido por Bootzin en 1972, es el componente con mayor tamaño del efecto dentro de la TCC-I. Su principio es el fortalecimiento de la asociación condicionada entre la cama y el sueño mediante la reserva del lecho exclusivamente para dormir (y la actividad sexual). Las instrucciones derivadas incluyen:

- No utilizar la cama para ver pantallas, leer, trabajar o consumir contenido de entretenimiento.
- Si no se concilia el sueño en un tiempo razonable (aproximadamente 20 minutos), levantarse y realizar una actividad tranquila con luz tenue hasta sentir somnolencia real.
- Evitar la monitorización del reloj durante la noche, ya que el esfuerzo cognitivo por calcular el tiempo perdido incrementa la activación.
- Mantener un horario de despertar constante, independientemente de la calidad del sueño de la noche anterior.

3.3. Terapia de restricción del sueño

La restricción del sueño (Spielman et al., 1987) es otro componente central de la TCC-I. A pesar de su denominación aparentemente contradictoria, consiste en limitar el tiempo

en cama al tiempo que el paciente realmente duerme —según su diario de sueño—, generando una acumulación progresiva de presión homeostática del sueño que facilita su consolidación. A medida que la eficiencia del sueño (tiempo dormido / tiempo en cama) supera el 85 %, el tiempo en cama se amplía incrementalmente. Aunque genera somnolencia temporal durante las primeras semanas, los estudios demuestran mejoras significativas y duraderas en la continuidad del sueño.

4. Apnea obstructiva del sueño: epidemiología, diagnóstico y consecuencias

4.1. Prevalencia e infradiagnóstico

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es el trastorno respiratorio del sueño más prevalente. Las estimaciones epidemiológicas sitúan su prevalencia en aproximadamente el 24 % de los hombres adultos de mediana edad, con una frecuencia sensiblemente menor en mujeres —aunque esta diferencia se reduce en el período postmenopáusico— y con un riesgo que aumenta proporcionalmente con el índice de masa corporal y la edad (Young et al., 1993; Peppard et al., 2013; Jehan et al., 2018). Una proporción significativa de casos permanece sin diagnóstico porque los pacientes no reconocen como anómalos sus síntomas o porque la presentación clínica difiere del estereotipo clásico: muchos pacientes con AOS no refieren somnolencia diurna excesiva, sino despertares nocturnos frecuentes, cefalea matutina, dificultades de concentración o, paradójicamente, síntomas de insomnio.

4.2. Impacto sobre la arquitectura del sueño y riesgo neurodegenerativo

La AOS fragmenta la arquitectura normal del sueño al interrumpir repetidamente los ciclos de sueño de ondas lentas (estadios N2 y N3) y el sueño REM, fases esenciales para la consolidación de la memoria declarativa y procedimental respectivamente. Desde una perspectiva neurodegenerativa, los episodios repetidos de hipoxia intermitente generan estrés oxidativo que daña estructuras cerebrales con alta vulnerabilidad metabólica, en particular el hipocampo. Varios estudios longitudinales y metaanálisis asocian la AOS no tratada con un riesgo significativamente elevado de deterioro cognitivo y enfermedad de Alzheimer (Lutsey et al., 2018; Emamian et al., 2016). Estos hallazgos son coherentes con la hipótesis de que el sistema glinfático —encargado de la depuración de proteínas tóxicas como el amiloide-beta durante el sueño profundo— se ve gravemente comprometido por la fragmentación del sueño.

Más allá de la esfera neurológica, la AOS no tratada aumenta el riesgo de hipertensión arterial, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, arritmias cardíacas y disfunción hepática e inmunológica, configurando un espectro de daño sistémico multiórgano mediado por la hipoxia recurrente y la activación simpática crónica.

4.3. Diagnóstico y opciones terapéuticas

El diagnóstico de referencia es la polisomnografía nocturna en laboratorio, aunque los dispositivos de poligrafía respiratoria domiciliaria han mejorado sustancialmente en precisión y constituyen una alternativa válida para casos con probabilidad pretest moderada-alta. Las opciones terapéuticas disponibles incluyen:

- CPAP (presión positiva continua en la vía aérea): estándar de oro para la AOS moderada-grave. Su eficacia es superior siempre que se logre adherencia terapéutica adecuada.
- Dispositivos de avance mandibular (DAM): indicados en AOS leve-moderada o como alternativa en casos de intolerancia al CPAP.
- Terapia miofuncional orofaríngea: ejercicios de tonificación de la musculatura lingual y faríngea. La práctica del didgeridoo ha mostrado eficacia estadísticamente significativa en ensayos clínicos aleatorizados para reducir la severidad de la AOS leve (Puhan et al., 2006).
- Pérdida de peso: reduce de forma consistente el índice de apnea-hipopnea en pacientes con sobrepeso u obesidad asociada.

5. Higiene avanzada del sueño y regulación circadiana

5.1. Exposición lumínica matutina

El sistema circadiano humano se sincroniza principalmente mediante la exposición a la luz ambiental, especialmente la de longitud de onda corta (azul) en las primeras horas del día, que actúa sobre las células ganglionares retinianas intrínsecamente fotosensibles (ipRGC) que proyectan al núcleo supraquiasmático hipotalámico. La exposición a luz solar directa durante al menos 15 minutos en las primeras horas de la mañana suprime la secreción residual de melatonina, eleva el cortisol matutino de forma fisiológica y adelanta la fase de aparición del pico nocturno de melatonina, favoreciendo así tanto un inicio del sueño más temprano como un despertar más alerta. Este mecanismo tiene aplicación terapéutica directa en el retraso de fase circadiano, el jet lag social y el insomnio de inicio.

5.2. Cafeína: momento óptimo de consumo

La cafeína ejerce su efecto psicoestimulante mediante el bloqueo competitivo de los receptores de adenosina A1 y A2A, el neuromodulador que acumula la presión homeostática del sueño durante la vigilia. Dada su vida media de 5 a 7 horas y un pico plasmático aproximado a los 30 minutos de la ingesta (Temple et al., 2017), el consumo de cafeína en las últimas 6 horas previas a la hora habitual de acostarse puede reducir significativamente el tiempo de sueño de ondas lentas. Se ha propuesto retrasar el primer consumo de cafeína hasta 90-120 minutos después del despertar, período en el que el cortisol matutino ya ha alcanzado su pico natural, optimizando así el efecto estimulante y minimizando el impacto sobre el sueño nocturno.

5.3. Regularidad del horario de despertar y jet lag social

Mantener un horario de despertar constante, incluso en días no laborables, es una de las estrategias con mayor impacto sobre la regularidad circadiana. El fenómeno del "jet lag social" —la discrepancia entre el horario de sueño en días laborables y festivos— se asocia con peor calidad de sueño, mayor riesgo metabólico y peor rendimiento cognitivo, independientemente de la duración total del sueño. Desde el punto de vista circadiano, la hora de despertar ancla el ciclo con mayor consistencia que la hora de acostarse, ya que el despertar está fuertemente acoplado con la luz ambiental y el cortisol matutino.

5.4. Procrastinación nocturna de venganza

Un fenómeno creciente en sociedades con alta presión laboral es la denominada "procrastinación nocturna de venganza": la tendencia a retrasar voluntariamente la hora de acostarse como forma de recuperar tiempo personal y de ocio tras una jornada dominada por obligaciones. Este patrón, especialmente prevalente en trabajadores con escasa autonomía durante el día, conduce a una reducción crónica de las horas de sueño con consecuencias acumulativas sobre la salud cognitiva, metabólica y emocional. Su abordaje requiere tanto estrategias de gestión del tiempo y establecimiento de límites diurnos como la psicoeducación sobre el coste real de esta práctica.

6. Suplementos para el sueño: evidencia y limitaciones

6.1. Melatonina: aclaraciones sobre dosis y calidad

La melatonina es la hormona de sincronización circadiana por excelencia; su función fisiológica primaria no es inducir el sueño, sino señalar la oscuridad al organismo, facilitando la transición hacia el sueño al reducir la temperatura corporal central y la activación autonómica. Esta distinción es clínicamente relevante: la melatonina es un agente cronobiótico, no un sedante hipnótico. Las dosis con efecto cronobiótico demostrado se sitúan en el rango de 0,1 a 0,5 mg, muy por debajo de los 5-10 mg habitualmente comercializados en el mercado de suplementos.

Un análisis de control de calidad de 31 suplementos de melatonina comerciales encontró que el contenido real variaba entre el -83 % y el +478 % respecto a la dosis declarada en la etiqueta, y que el 26 % de los productos contenía serotonina como contaminante no declarado (Erland & Saxena, 2017). Esta variabilidad es especialmente preocupante dada la actividad biológica de la serotonina y la dificultad que supone para el clínico y el paciente estimar la dosis real ingerida.

6.2. Magnesio, glicina y L-teanina

Entre los suplementos con evidencia más consistente —aunque aún de calidad moderada— destacan el magnesio en sus formas queladas (glicinato, treonato), la glicina y la L-teanina. Sus mecanismos comunes implican la modulación del sistema GABAérgico, la reducción de la temperatura corporal central (glicina) y la modulación de la activación cortical mediante el incremento de ondas alfa (L-teanina). Los estudios disponibles muestran mejoras en la latencia de inicio del sueño y en la calidad subjetiva del descanso, con perfiles de seguridad favorables (Nielsen et al., 2022; Gleason et al., 2021; Bannai & Kawai, 2012; Williams et al., 2019). La valeriana y la manzanilla también muestran cierta eficacia, aunque la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles dificulta conclusiones definitivas. Por el contrario, algunos suplementos popularmente asociados con la salud —como la glutamina y las dosis elevadas de vitamina B12 tomadas por la noche— pueden tener efectos excitatorios y perturbar el sueño.

7. Impacto de sustancias psicoactivas y comunes sobre la arquitectura del sueño

7.1. THC: supresión del sueño REM

El tetrahidrocannabinol (THC) suprime el sueño REM de forma dosis-dependiente. Si bien puede facilitar la conciliación inicial del sueño —en parte por sus propiedades ansiolíticas y sedantes— el uso crónico se asocia con una reducción progresiva del tiempo en sueño REM, lo que compromete la consolidación emocional de la memoria, la regulación afectiva y la creatividad cognitiva. A nivel clínico, este efecto tiene particular relevancia porque el sueño REM es también la fase en la que se procesa y atenúa la carga emocional de las memorias traumáticas. La supresión sostenida del REM conduce, además, a un intenso efecto de rebote (REM rebound) al interrumpir el consumo, con sueños vívidos o pesadillas e insomnio de rebote que frecuentemente motivan la recaída.

7.2. CBD: evidencia preliminar

La evidencia sobre el cannabidiol (CBD) y el sueño es aún preliminar y metodológicamente heterogénea. A diferencia del THC, el CBD no suprime el sueño REM y puede ejercer efectos ansiolíticos beneficiosos que faciliten indirectamente el sueño a dosis moderadas. Sin embargo, existen indicios de que a dosis elevadas podría ejercer efectos activadores, lo que complica su uso empírico sin supervisión clínica. La evidencia actual no es suficiente para recomendaciones clínicas sistemáticas.

7.3. Alcohol: el sedante que perturba el sueño

El alcohol es la sustancia más utilizada como "ayuda para dormir", pero sus efectos sobre la arquitectura del sueño son profundamente perjudiciales. Aunque facilita la conciliación inicial mediante la potenciación del sistema GABAérgico y la inhibición del glutamatérgico, suprime el sueño REM en la primera mitad de la noche y genera un efecto de rebote simpático en la segunda mitad con despertares frecuentes, mayor sudoración y sueño superficial. El balance neto es una reducción significativa de la calidad restauradora del sueño incluso con consumos moderados próximos a la hora de acostarse. Además, el alcohol agrava la apnea del sueño al incrementar la relajación de la musculatura faríngea.

7.4. Cafeína y alimentación nocturna

Además de su impacto sobre la presión de adenosina, la privación de sueño inducida por el consumo nocturno de cafeína genera un circuito de retroalimentación negativa: la fatiga promueve el consumo de cafeína para mantenerse activo, y la cafeína perpetúa la dificultad para dormir. Por otro lado, la evidencia epidemiológica muestra que la vigilia prolongada en horas nocturnas —facilitada por la cafeína u otros estimulantes— se asocia con un mayor consumo de alimentos hipercalóricos y con alteraciones en los ejes de grelina y leptina que favorecen el aumento de peso.

8. Sueño, rendimiento cognitivo y trabajo por turnos

8.1. Cascada cognitiva de la privación del sueño

La privación o fragmentación del sueño impacta primero y de forma más sensible sobre la atención sostenida, lo que tiene consecuencias en cascada sobre la memoria: sin atención adecuada, la información no se codifica eficientemente en el hipocampo, dificultando su consolidación durante el sueño posterior. Esta secuencia explica por qué incluso privaciones de sueño moderadas —sin llegar a la somnolencia extrema—

degradan significativamente el rendimiento cognitivo, y por qué la cafeína puede compensar parcialmente la somnolencia subjetiva pero no restaurar el procesamiento cognitivo profundo ni la velocidad de reacción de un individuo descansado (Raikes et al., 2019).

8.2. Trabajo por turnos: riesgos acumulativos y estrategias de mitigación

Los trabajadores por turnos representan una de las poblaciones con mayor vulnerabilidad a los efectos del sueño insuficiente y al desajuste circadiano crónico. El trabajo nocturno continuado se ha comparado epidemiológicamente con el tabaquismo en términos de riesgo cardiovascular y metabólico acumulado. Las estrategias de mitigación más respaldadas incluyen: el uso estratégico de siestas pre-turno (de 20-30 minutos) para reducir la somnolencia durante el turno; la gestión precisa de la exposición lumínica — luz brillante durante el turno nocturno, oscuridad durante el sueño diurno—; y el consumo de cafeína optimamente programado en la primera mitad del turno, evitando las 6 horas previas al sueño de recuperación.

9. Dispositivos de seguimiento del sueño: utilidad, limitaciones y ortosomnia

Los dispositivos portátiles de seguimiento del sueño han proliferado en el mercado de consumo, pero su validez clínica es variable y frecuentemente sobrestimada. La detección de la vigilia es razonablemente precisa en los modelos actuales, pero la clasificación de estadios de sueño (N1, N2, N3, REM) mediante actigrafía o fotopletismografía presenta errores significativos en comparación con la polisomnografía —considerada patrón de oro—, especialmente en la discriminación entre N1/N2 y entre N3/REM.

Paradójicamente, el uso de estos dispositivos puede generar un efecto contraproducente en individuos con tendencia ansiosa: la "ortosomnia", término acuñado para describir la preocupación obsesiva por optimizar las métricas del rastreador, puede exacerbar el insomnio al aumentar la activación anticipatoria antes de dormir. La recomendación clínica más prudente es utilizar estos datos como indicadores de tendencias a largo plazo, no como diagnósticos nocturnos precisos, y evitar que una puntuación baja del dispositivo determine la percepción subjetiva de bienestar o el rendimiento esperado del día siguiente.

10. Sueño en adolescentes y rendimiento deportivo

10.1. Biología circadiana del adolescente y horarios escolares

La biología del desarrollo sitúa al adolescente en un retraso de fase circadiana fisiológico: tanto el pico de secreción nocturna de melatonina como el de cortisol matutino se desplazan aproximadamente 2 horas respecto al adulto, lo que hace fisiológicamente difícil conciliar el sueño antes de las 23:00 h y despertar con sensación de alerta antes de las 8:00-9:00 h. Los horarios escolares que imponen inicios antes de las 8:00 h generan una discrepancia crónica entre la biología circadiana del adolescente y sus obligaciones institucionales, con consecuencias demostradas sobre el rendimiento académico, la regulación emocional, la prevalencia de trastornos del estado de ánimo y el riesgo de accidentes de tráfico. Diversas instituciones, incluyendo la American Academy of Pediatrics, han abogado por el inicio de las clases no antes de las 8:30 h en secundaria.

10.2. Sueño y rendimiento atlético

La evidencia sobre el impacto del sueño en el rendimiento deportivo es sólida y clínicamente relevante. Un estudio prospectivo con deportistas universitarios de División I encontró que el insomnio y la somnolencia diurna excesiva eran predictores de riesgo de conmoción cerebral más potentes que el historial previo de conmociones, el sexo biológico o el deporte practicado (Raikes et al., 2019). La privación de sueño reduce la velocidad de reacción, la precisión motora, la resistencia aeróbica y la recuperación muscular, mientras que aumenta el riesgo de lesiones musculoesqueléticas y accidentes laborales.

La práctica de "sleep banking" —acumular sueño adicional en días previos a un período de privación previsto— ha mostrado beneficios sobre el rendimiento en estudios de laboratorio, con mejoras en métricas de velocidad de reacción y tiempo de sprint incluso con incrementos de 15 minutos adicionales de sueño nocturno. Los deportistas de alto rendimiento tienen requerimientos de sueño superiores a la media poblacional, con recomendaciones de entre 8 y 10 horas para optimizar la recuperación y la adaptación al entrenamiento (Vitale et al., 2019).

11. Conclusiones

La revisión de la evidencia disponible permite establecer las siguientes conclusiones con respaldo empírico sólido:

1. El insomnio crónico es fundamentalmente un trastorno de activación condicionada, no de déficit de somnolencia, y la TCC-I constituye su tratamiento de primera línea con efectos duraderos superiores a los del tratamiento farmacológico.
2. La apnea obstructiva del sueño es un trastorno de alta prevalencia e infradiagnóstico, con consecuencias neurodegenerativas, cardiovasculares y metabólicas graves si no se trata precozmente.
3. Las estrategias de higiene circadiana avanzada —exposición a luz matutina, consistencia en el horario de despertar, gestión precisa de la cafeína— tienen un impacto demostrable y accesible sobre la calidad del sueño sin coste ni efectos adversos.
4. La melatonina actúa como agente cronobiótico a dosis fisiológicas (0,1–0,5 mg), no como sedante; las dosis comerciales habituales son farmacológicas y su calidad está frecuentemente comprometida.
5. El THC y el alcohol degradan la arquitectura del sueño a pesar de facilitar su inicio; su uso como ayudas para dormir carece de justificación clínica.
6. Los dispositivos de seguimiento del sueño son herramientas de orientación tendencial, no diagnóstica; su uso ansioso puede paradójicamente empeorar el insomnio mediante la ortosomnia.
7. Los adolescentes y deportistas constituyen poblaciones con necesidades específicas de sueño que merecen abordajes diferenciados tanto en la investigación como en la práctica clínica y las políticas institucionales.

Referencias

1. Bannai, M., & Kawai, N. (2012). New therapeutic strategy for amino acid medicine: glycine improves the quality of sleep. *Journal of Pharmacological Sciences*, 118(2), 145–148. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2007.00262.x>
2. Bootzin, R. R. (1972). Stimulus control treatment for insomnia. *Proceedings of the 80th Annual Convention of the American Psychological Association*, 7, 395–396.
3. Cheng, P., et al. (2025). Cognitive behavioral therapy for insomnia in younger adults: efficacy and moderators. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39628800/>
4. Emamian, F., et al. (2016). The association between obstructive sleep apnea and Alzheimer's disease: a meta-analysis perspective. *Frontiers in Aging Neuroscience*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7073991/>
5. Erland, L. A. E., & Saxena, P. K. (2017). Melatonin natural health products and supplements: presence of serotonin and significant variability of melatonin content. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(2), 275–281. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6462>
6. Garland, S. N., et al. (2014). Sleeping well with cancer: a systematic review of CBT-I in cancer patients. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35303692/>
7. Geiger-Brown, J. M., et al. (2015). Cognitive behavioral therapy in persons with comorbid insomnia: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33610967/>
8. Gleason, K. J., et al. (2021). Magnesium supplementation and sleep: a review. *Sleep*, 45(4). <https://academic.oup.com/sleep/article/45/4/zsab276/6432454>
9. Jehan, S., et al. (2018). Obstructive sleep apnea and obesity: implications for public health. *Sleep Medicine and Disorders: International Journal*. <https://jtd.amegroups.org/article/view/4394/4812>
10. Lutsey, P. L., et al. (2018). Sleep apnea, sleep duration and sleep-disordered breathing: associations with cognitive impairment and dementia. *JAMA Neurology*. <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2649259>
11. Morin, C. M., et al. (2006). Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Medicine*, 7(2), 123–130. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5529129/>
12. Nielsen, F. H., et al. (2022). Magnesium supplementation improves indicators of low magnesium status and sleep quality. *Sleep*, 45(4). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35184264/>
13. Ong, J. C., et al. (2020). CBT-I in patients with obstructive sleep apnea: a pilot randomized controlled trial. *Behavioral Sleep Medicine*, 18(5). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31403168/>
14. Peppard, P. E., et al. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American Journal of Epidemiology*, 177(9), 1006–1014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25682233/>
15. Puhan, M. A., et al. (2006). Didgeridoo playing as alternative treatment for obstructive sleep apnoea syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*, 332, 266–270. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1360393/>
16. Raikes, A. C., et al. (2019). Insomnia and daytime sleepiness: risk factors for sports-related concussion. *Sleep Medicine*, 58, 66–74. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.08.002>
17. Sidani, S., et al. (2022). Effectiveness of CBT-I for insomnia in older adults: a systematic review. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35968818/>

18. Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10(1), 45–56. <https://academic.oup.com/sleep/article-abstract/10/1/45/2742552>
19. Temple, J. L., et al. (2017). The safety of ingested caffeine: a comprehensive review. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 80. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9541543/>
20. van der Zweerde, T., et al. (2019). Cognitive behavioral therapy for insomnia: a meta-analysis of long-term effects in controlled studies. *Sleep Medicine Reviews*, 48, 101191. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2019.08.002>
21. Vitale, K. C., et al. (2019). Sleep hygiene for optimizing recovery in athletes: review and recommendations. *International Journal of Sports Medicine*, 40(8), 535–543. <https://sportsmedicine-open.springeropen.com/articles/10.1186/s40798-023-00599-z>
22. Williams, J. L., et al. (2019). The effects of green tea amino acid L-theanine consumption on the ability to manage stress and anxiety levels. *Plant Foods for Human Nutrition*, 74(4), 415–419. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31623400/>
23. Young, T., et al. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine*, 328(17), 1230–1235. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199304293281704>