

51
2ej.

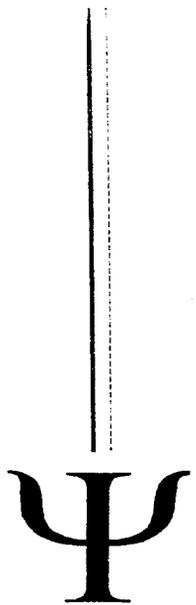


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

VALIDACION Y ADAPTACION DEL CUESTIONARIO
DE ACTIVIDAD VIGILIA-SUEÑO (CAVS) EN UNA
POBLACION DE ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS
MEXICANOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
VIOLETA ALEJANDRA CASTAÑO MENESES



DIRECTORA DE TESIS:
DRA. MATILDE VALENCIA FLORES

MEXICO, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres
Gracias por su ejemplo

A mis hermanos

**Gaby: muchas gracias por tu paciencia y
por el apoyo y cariño que siempre me brindas.**

A mis amigas

**Amparo y Cristina por los momentos inolvidables
que vivimos**

A la Universidad Nacional Autónoma de México

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Matilde Valencia por su valiosa enseñanza, por la dirección de este trabajo y por todas las facilidades que me brindó para poder llevarlo al cabo.

Al Dr. León Rosenthal, Director del Centro de Investigaciones de Trastornos en el Dormir del Hospital Henry Ford, Detroit, Michigan E.U.A., por proporcionarnos el instrumento, por su colaboración en la traducción y por sus valiosos comentarios.

To León Rosenthal M.D., Director Sleep Disorders and Research Center, Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan U.S.A., for providing the instrument, for his collaboration in the translate and his useful suggestions.

Al Dr. Donald L. Bliwise, Director del Centro de Trastornos del Dormir de la Escuela de Medicina de Emory, Atlanta, GA, E.U.A., por su revisión e invaluable comentarios a este trabajo.

To Donald L. Bliwise Ph.D., Director Sleep Disorders Center Emory University School of Medicine, Atlanta, GA, U.S.A., for reviewing this work and providing invaluable suggestions.

A la Dra. Patricia Vergara y al Dr. Raúl Aguilar y por su valiosa colaboración.

A la Dra. Lucy Reidl y al Dr. Javier Aguilar por su asesoría estadística.

A los profesores de las Facultades de Medicina, Ingeniería y Psicología por permitir el acceso a la población estudiantil.

A los todos los estudiantes de las Facultades de Medicina Ingeniería y Psicología que accedieron a colaborar con este trabajo.

Al Programa de Becas Tesis de licenciatura en proyectos de investigación.

A los miembros del jurado por sus comentarios en la revisión de esta tesis:

**Dr. Javier Aguilar V.
Dra. Matilde Valencia F.
Dr. Rafael Salín P.
Dra. María Corsi C.
Mtro. Gustavo Bachá M.**

Gracias Adriana por tu amistad, por los regaños y por el apoyo que siempre me brindas.

Agradezco el apoyo y la calidez de mis compañeros del Laboratorio de Trastornos del Dormir: Rosa María, Montserrat, Victoria, Verónica, Carlos, Erica y María.

Gracias Miguel por brindarme tu ayuda y amistad.

Un agradecimiento especial a Gustavo Bachá por ser de alguna manera el responsable de que me encuentre en este camino.

INDICE

TABLAS Y GRAFICAS.....	x
APENDICES.....	xi
I. INTRODUCCION.....	1
I.1. Bases Psicofisiológicas de la Somnolencia Excesiva Diurna.....	8
I.2. Aspectos cronobiológicos.....	13
I.2.1. Naturaleza endógena de la ritmicidad.....	15
I.2.2. Sincronización de la oscilación endógena al ambiente.....	17
I.2.3. Ritmos ultradianos del ciclo vigilia-sueño.....	18
I.3. Aspectos ontogénicos de la Somnolencia Excesiva Diurna.....	22
I.4. Somnolencia patológica.....	25
I.4.1. Sueño insuficiente.....	27
I.4.2. Fragmentación del sueño.....	27
I.4.3. Somnolencia secundaria a toxicidad del SNC.....	31
I.4.4. Somnolencia psicogénica.....	34
I.4.5. Somnolencia asociada a mecanismos circadianos.....	36
I.4.6. Somnolencia periódica.....	38
I.4.7. Hipersomnia por trastornos heredofamiliares.....	39
I.5. Valoración de la Somnolencia Excesiva Diurna.....	41
II. ANTECEDENTES	
II.1 El uso de escalas y cuestionarios para valorar la Somnolencia Excesiva Diurna.....	50
II.2. La Escala de Somnolencia de Stanford.....	51
II.3. La Escala de Somnolencia de Epworth.....	53

II.4. La prueba de Tiempo Acumulado con Somnolencia y la Escala de Somnolencia de Karolinska.....	55
II.5. El Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño.....	57
III. METODO	
III.1. Planteamiento y justificación del problema.....	59
III.2. Objetivos.....	60
III.3. Objetivos particulares.....	60
IV. ESTUDIO 1 Validación del Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño.....	61
V. RESULTADOS ESTUDIO 1	
V.1. Estructura del Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño.....	65
VI. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO 1.....	69
VII. DISCUSION ESTUDIO 1.....	70
VIII. ESTUDIO 2 Hábitos de sueño en estudiantes universitarios y su relación con el nivel de SED.....	72
IX. RESULTADOS ESTUDIO 2	
IX.1. Sueño nocturno y sueño diurno.....	76
IX.2. El patrón de vigilia-sueño.....	78
IX.3. Sueño suficiente.....	80
IX.4. Ronquido.....	81
IX.5. Consumo de cafeína alcohol y tabaco.....	81
IX.6. Edad.....	82
IX.7. Empleo.....	83
IX.8. Análisis multivariado.....	84
IX.9. Relación entre factores.....	85

X. CONCLUSIONES DEL ESTUDIO 2.....	86
XI. DISCUSION ESTUDIO 2	
XI.1. Tiempo total de sueño.....	87
XI.2. Patrón de sueño.....	88
XI.3. Siestas.....	90
XI.4. Consumo de café, alcohol y drogas de abuso.....	92
XI.5. Edad y Ronquido.....	93
XI.6. Relación entre factores.....	95
XII. CONCLUSIONES GENERALES.....	96
XIII. DISCUSION GENERAL.....	97
BIBLIOGRAFIA	98

TABLAS Y GRAFICAS

Tabla 1. Coeficiente de similitud factorial entre los factores del SWAI y los factores del CAVS.....	xii
Tabla 2. Matriz de carga de factor, Comunalidades y Porcentaje de varianza común acumulada para cada factor del CAVS que tuvo coeficiente de similitud con el SWAI mayor de 0.60.....	xiii
Tabla 3. Coeficiente de correlación de Spearman entre los factores derivados del CAVS con un alto coeficiente de similitud con el SWAI.....	xiv
Tabla 4. Estadística descriptiva para los factores del CAVS.....	xv
Tabla 5. Número de horas de sueño por noche entre semana(TTSN-ES) y porcentajes de sujetos sin, con una, con dos o con más de dos siestas durante el día.....	xvi
Tabla 6. Patrón vigilia-sueño.....	xvii
Tabla 7. Variables que predicen el nivel de somnolencia. Modelo de regresión logística.....	xviii
Gráfica 1. Relación entre factores.....	xix

A P E N D I C E S

Apéndice 1. Cuestionario de hábitos del dormir.....	xx
Apéndice 2. Escala de Somnolencia de Stanford.....	xxiii
Apéndice 3. Escala de Somnolencia de Epworth.....	xxiv
Apéndice 4. Escala de tiempo acumulado con somnolencia.....	xxv
Apéndice 5. Escala de somnolencia de Karolinska.....	xxvi
Apéndice 6. Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño.....	xxvii

I. INTRODUCCIÓN

La somnolencia es un estado fisiológico que se presenta entre el sueño y la vigilia, y que representa, tanto una disminución en el nivel de vigilancia, como una propensión al sueño (Neylan y Reynolds 1991). Los estados de transición suelen ser difíciles de caracterizar por lo que hay una tendencia a considerarlos como condiciones ambiguas que hay que reconocer y controlar, pero con poca frecuencia son objeto de estudio detallado. Durante estos estados ocurre una gran variedad de cambios, y suelen estar determinados por una mezcla de características tanto del estado previo a la transición, como del posterior a ella.

Uno de estos estados transicionales, como ya lo hemos dicho, es la somnolencia, dicho estado fisiológico, constituye el eslabón entre los dos únicos modos alternantes de vivir descritos hasta ahora y que dan pauta a cada una de las funciones humanas: la vigilia y el sueño. La transición entre esos dos estados resulta ser uno de los procesos, dentro de la naturaleza, en donde ocurre la más notable metamorfosis conductual y biológica. Al mismo tiempo, ocurren ajustes y reorganizaciones en los mecanismos neuroquímicos que afectan virtualmente a todo el Sistema Nervioso Central (SCN) y, lo más

asombroso, es que este proceso fisiológico es iniciado y revertido ininidad de veces a lo largo de nuestra existencia (Pivik 1991).

Dado el papel crítico que juega la somnolencia y las importantes modificaciones conductuales asociadas con este estado, es sorprendente que hasta hace poco tiempo haya sido objeto de investigación extensa. Aún más, durante las casi cuatro décadas que han pasado desde la era moderna en la investigación del sueño, la cual es marcada por el descubrimiento del sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR) (Aserinsky y Kleitman, 1955 citado en Pivik 1991), este tópico ha recibido relativamente poca atención. Para ser justos, debemos admitir que esta negligencia no ha sido sin bases razonables; si se considera que la Vigilia y el Sueño son dos estados sumamente importantes que demandan de una extensa exploración, lo cual hace aparecer al estado de transición, la somnolencia, como menos importante. Esta crucial omisión ha sido recientemente reconocida por Dement (1989). De hecho la gran mayoría de los trabajos que se han realizado en esta área, se han originado por la necesidad clínica de dar respuesta a los trastornos caracterizados por Somnolencia Excesiva Diurna (SED). Hasta ahora, nuestra comprensión del estado de transición entre el sueño y la vigilia, nos ha permitido percatarnos de que durante este estado se presentan complejas interacciones de múltiples sistemas fisiológicos y bioquímicos. Otro

de los motivos por los cuales quizás se ha complicado la realización de una investigación extensa y sistemática de este estado es por que estas interacciones ocurren dentro de un periodo de tiempo relativamente corto, haciendo excesivamente difícil caracterizar dichos procesos.

La gran confusión que existe en cuanto a este particular periodo de transición, se refleja en la variedad de terminología y definiciones empleadas para describir este proceso fisiológico. Kleitman en su compendio sobre sueño y vigilia, se esfuerza por encontrar un término que pudiera capturar la esencia de esta transición entre la vigilia y el sueño, y finalmente, transige en usar varios términos intercambiables incluyendo "somnolencia, modorra, languidez, inercia e inactividad" (Kleitman 1963 citado en Pivik 1991). Todos estos términos pudieran caracterizar varios grados de sensaciones e impresiones asociadas con la inminencia al sueño.

Algunas definiciones que se han dado a la somnolencia son: "Un estado fisiológico usualmente resultado de la privación de sueño" (Aldrich, 1989). "Un estado de sentimiento subjetivo de necesidad de sueño" (Broughton, 1989). "Un estado de conciencia que se presenta entre el sueño y la vigilia, y que representa, tanto una disminución en el nivel de vigilancia, como una propensión al sueño" (Neylan y Reynolds 1991). No obstante, el término Somnolencia, frecuentemente es usado sin una definición explícita

asumiéndose que es un término de entendimiento universal, o bien es definida por la conducta contextual, es decir se define por las conductas características asociadas con la Somnolencia.

Una de las razones por las que la somnolencia se resiste a una definición, se refleja en las dificultades mostradas por los investigadores en desarrollar consenso en un criterio operacional para el inicio y término de la somnolencia. Como resultado de estos problemas de definición, algunos investigadores han dedicado sus esfuerzos para proveernos de técnicas y procedimientos que nos permitan la homogeneización de criterios para definir la somnolencia. Tal es el caso de Carskadon y col. (1986) quienes han desarrollado una técnica llamada Prueba de Latencias Múltiples de Sueño (LMS), en la que se miden los cambios fisiológicos que ocurren durante la somnolencia. El procedimiento de dicha prueba consiste en introducir al sujeto a una cámara de sueño, en la que, en condiciones estándares de quietud y reposo, se mide electroencefalográficamente la latencia en minutos que tarda un sujeto en iniciar el sueño. A partir del desarrollo de esta técnica, surgieron otras pruebas basadas en las mediciones fisiológicas que difieren de la Prueba de LMS, básicamente en términos de las instrucciones que se le proporcionan al sujeto antes de iniciar cada latencia. En todos estos procedimientos, el principal indicador de la tendencia a sueño es la latencia

con que se inicia el sueño. Sin embargo, se ha propuesto que por lo que se refiere a la somnolencia excesiva diurna, las características del sueño en que cae el sujeto deben ser consideradas conjuntamente con la latencia para proporcionar un mejor indicador de la tendencia a la somnolencia diurna. Entre las pruebas que se desarrollaron a partir de la prueba de LMS, se encuentran la Prueba Repetida de Mantenimiento de la Vigilia (Hartse y col. 1982), la Prueba de Mantenimiento de la Vigilia (Mittler y col. 1982), la Prueba Modificada del Mantenimiento de la Vigilia (Timms y col. 1985), la prueba de Medición Múltiple de Somnolencia (Erman y col. 1987), la Prueba de Relajación Múltiple (Schneider-Helmert, 1985), el Índice Poligráfico de Somnolencia (IPS) y la Calificación Poligráfica de Somnolencia (CPS) (Roth y col. 1986). Estas dos últimas pruebas se basan además de en la latencia a sueño, en una medición ponderada de la latencia y duración de las subsecuentes fases de sueño en las que cae el sujeto.

Por su parte, como es bien sabido, la experiencia subjetiva es un criterio usado para validar las correlaciones conductuales y fisiológicas de la somnolencia. De esta forma, y dado que los instrumentos de reporte subjetivo tales como cuestionarios o escalas resultan ser más económicos que la prueba de LMS, en cuanto a recursos y tiempo que consume, la valoración de la somnolencia basada en el reporte subjetivo es necesaria y de gran utilidad.

Factores determinantes de la somnolencia excesiva diurna

El nivel de somnolencia diurna, está directamente relacionado con la cantidad y la calidad de sueño nocturno (Neylan y Reynolds 1991). Una privación total de sueño e incluso una privación moderada de sueño, reducen, de manera sistemática, la latencia a sueño. De manera inversa, un aumento en el tiempo de sueño nocturno así como el aumento del número de siestas durante el día, aumentan la latencia a sueño en la prueba de LMS (Carskadon y Dement, 1981). La calidad y continuidad del sueño también tienen efecto en la somnolencia diurna. En algunos sujetos, el sueño se ve interrumpido por múltiples activaciones o microdespertares que pueden ir de 3 a 15 segundos de duración. Estas activaciones se caracterizan por intrusiones de actividad alfa o desincronización de la actividad Electroencefalográfica (EEG). Comúnmente estas activaciones no dan lugar a despertares según los criterios para clasificar los estadios de sueño (Rechtschaffen y Kales 1968), o de acuerdo a criterios conductuales, pero si resulta en la fragmentación e interrupción del sueño, lo cual puede dar lugar a queja de somnolencia durante el día (Carskadon, Brown y Dement, 1982). Las manifestaciones de somnolencia diurna, como ya se ha mencionado, pueden estar determinadas y modificadas por múltiples factores entre los que se encuentran: la cantidad de sueño nocturno (número de horas que el sujeto duerme), la calidad del

sueño (fragmentación del sueño, número de despertares), trastornos intrínsecos del dormir como mioclonus nocturno, alteraciones de la respiración durante el sueño (apnea), consumo de medicamentos y sustancias de abuso, alteraciones neurológicas, somnolencia secundaria a trastornos psiquiátricos (por ejemplo depresión), alteraciones del ritmo circadiano y cambios frecuentes o irregulares del ciclo vigilia-sueño. Estos factores se describen más detalladamente en los apartados de Somnolencia patológica (página 25) y en Aspectos Cronobiológicos (página 13).

I.1. BASES PSICOFISIOLÓGICAS DE LA SED

La somnolencia se ha asumido como un fenómeno del SNC. Sin embargo, el substrato fisiológico de la somnolencia está aún por determinarse. Algunos eventos electrofisiológicos han sido identificados como indicadores potenciales de somnolencia. Al hacer un registro electroencefalográfico en humanos con privación o restricción de sueño, se ha identificado una atenuación de la actividad eléctrica alfa en vigilia (Heitmann y col. 1995; Stampi y col. 1995), así como la presencia de episodios de microsueños.

El estudio de los mecanismos neuronales y neuroquímicos responsables de la somnolencia, plantea una gran cantidad de problemas complejos que requieren investigación. Por ejemplo, aún no está claro si el mecanismo neurobiológico que controla la somnolencia y los niveles de alerta es diferente per se, de aquellos que controlan el sueño y la vigilia. Aún más, la somnolencia y el estado de alerta podrían ser controlados cada uno por diferentes sustancias o sistemas. La relación entre los mecanismos químicos y neuronales de la somnolencia y los mecanismos circadianos tampoco se conoce aún. Sin embargo, la inquietud por dilucidar los mecanismos tanto químicos como anatómicos de la somnolencia, continúa siendo uno de los mayores retos a los que se enfrentan los investigadores en este campo.

Von Economo (1918) en sus observaciones realizadas en pacientes afectados por la epidemia de encefalitis letárgica encontró que en aquellos que morían en un estado de insomnio, se presentaban lesiones inflamatorias en el hipotálamo anterior, mientras que pacientes en un estado de somnolencia consistentemente presentaban lesiones en el hipotálamo posterior arriba del nivel del núcleo oculomotor. Nauta (1946) reportó que en ratas con lesiones en el hipotálamo anterior inducen insomnio, mientras que lesiones en el empalme mesencefalo-hipotalámico provocan hipersomnía.

Se sabe que los cambios de Vigila-sueño implican la actividad de agentes químicos específicos. Sin embargo, una pregunta básica concierne a si la somnolencia tiene un mecanismo neuroquímico específico o si esta constituye una cuestión de grado entre los mecanismos encargados de la vigilia y los del sueño.

Entre los agentes químicos, relacionados con la vigilia y el sueño que más se han estudiados están el Ácido aminobutírico (GABA), la Acetilcolina (ACh), la Dopamina (DA), la Norepinefrina (NE), la Serotonina (5-HT), la Histamina y la Adenosina. Existen otros sistemas menos conocidos pero igual de importantes, este es el caso de los péptidos. La ACH tiene un papel importante en la regulación de estados de alerta, sin embargo la contribución exacta de este neurotransmisor no se ha dilucidado del todo, parece ser

esencialmente un neurotransmisor de alertamiento, facilitador de la vigilia y en condiciones particulares también de sueño paradójico. El papel de la NE en el continuo vigilia-sueño ha sido controversial, por algún tiempo se creyó que era un agente de sueño, pero hoy es reconocido como un agente de vigilia, en estudios experimentales se indica que cuando la actividad de la NE desaparece, deja de aparecer en sueño paradójico, por lo que se sugiere que este neurotransmisor juega el papel de mecanismo disparador del sueño paradójico. La DA se involucra en el mantenimiento de la vigilia y en particular de la conducta de alertamiento. En cuanto al sueño paradójico el papel que juega este neurotransmisor es menos claro (Basics of sleep behavior 1993).

Legendre y Piéron a principios del siglo experimentaron con perros privados de sueño y propusieron que el Líquido Cefalorraquídeo (LCR) contenía una sustancia capaz de inducir sueño cuando se inyectaba en animales normales, llamaron a esta sustancia hipnotoxina y propusieron que se acumulaba durante la vigilia produciendo sueño y disipándose durante este estado (citado en Corsi 1983). Posteriormente se realizaron más estudios pero los resultados no fueron claros por los problemas metodológicos entre ellos, la inyección de grandes cantidades de LCR lo que complicaba su interpretación. Jouvet (1972) probó los efectos de diversos péptidos,

considerados como neurotransmisores potenciales o neuromoduladores, sobre el ciclo sueño-vigilia; la inyección intraventricular del péptido intestinal vasoactivo (VIP) en las ratas aumenta la duración del sueño MOR y disminuye la vigilia. En ratas tratadas con p-clorofenilalanina (inhibidor de la síntesis de Serotonina) o clorafenicol (CAP) (inhibidor de la síntesis de proteínas) que disminuyen el tiempo de sueño MOR, la administración de VIP mantiene los niveles de sueño MOR en valores similares a los de animales control, sugiriendo que el VIP tiene importantes propiedades hipnogénicas. La evidencia electrofisiológica sugiere que aparece un incipiente proceso de sueño en conducta de vigilia en organismos sometidos a privación de sueño.

En ratas se han observado cambios en el EEG después de privación total de sueño, tales como un aumento de la potencia absoluta de la actividad delta (1.46-3.42 Hz) y de la banda completa (1.6-24.9 Hz), así como una disminución en la correlación interparietal de la actividad theta (Ugalde y col. 1994).

En humanos con privación o restricción de sueño se muestran episodios identificables de microsueño (breves intrusiones de EEG indicativas de sueño) y un aumento de la actividad alfa y teta en vigilia (Gulkevich y col. 1966, Passnau y col. 1968, Kollar y col. 1969 citados en Corsi 1983). En un estudio de privación de sueño en adultos jóvenes, se encontró que después de 48

horas de privación total existe un aumento en el tiempo de reacción asociado a un aumento en la potencia absoluta del EEG, particularmente en la corteza central izquierda lo cual puede ser un indicador de la presencia de somnolencia (Corsi-Cabrera y col. 1996) .

Por su parte, existe una considerable evidencia que sugiere una contribución genética para la etiología de hipersomnia y narcolepsia, en estudios familiares de pacientes hipersomnes y narcolépticos se ha encontrado un historia positiva de este trastorno. En gemelos homocigóticos se encontró concordancia para narcolepsia y este desorden es hereditario en perros narcolépticos. La base genética se ha intensificado a partir del descubrimiento de su enlace con antígenos clase II de una histocompatibilidad compleja conocida como DR2. Algunos autores han investigado la distribución de antígenos HLA en pacientes narcolépticos en la búsqueda de un marcador genético para este trastorno. Honda (1983) encontró un incremento en la frecuencia de HLA-Bw35 y un decremento de HLA-Bw52 en pacientes asiáticos. En estudios realizados en pacientes con Hipersomnia Idiopática se encontró que ningún paciente hipersomne fue positivo para DR2 o DQw6 en contraste con pacientes narcolépticos, sin embargo se aumenta la frecuencia de HLA DR5 en estos pacientes, por lo que es probable que la Hipersomnia Idiopática represente un grupo heterogéneo de pacientes.

1.2. ASPECTOS CRONOBIOLÓGICOS

Los ritmos biológicos son variaciones cíclicas que ocurren en diferentes parámetros del funcionamiento de los organismos. El reconocimiento de la existencia de tales ritmos, los cuales pueden ocurrir varias veces durante un día (ritmos ultradianos), o cada 24 hrs aproximadamente (ritmos circadianos) o bien presentarse en ciclos mayores a 24 hrs (ciclos infradianos) dio lugar a un nuevo campo de investigación: la cronobiología.

Para casi todas las funciones de los seres vivos existen variaciones cíclicas con períodos casi de 24 hrs (ritmos circadianos). En el siglo pasado fueron descritas con cierto detalle, las variaciones diarias del pulso, el intercambio gaseoso y la temperatura. Sin embargo, no fue sino hasta la segunda mitad de este siglo, cuando comenzó el estudio formal del sistema circadiano humano.

Comúnmente se ha descrito que a lo largo de la vida, el ciclo de sueño va cambiando desde el polifásico ciclo vigilia-sueño de el recién nacido al patrón bifásico circadiano del adulto (Kleitman 1969 citado en Corsi 1983), y se ha propuesto que este ciclo vigilia-sueño es un ritmo endógeno que provee una precisa regulación temporal de procesos conductuales y fisiológicos que permite una máxima y efectiva adaptación al ambiente. Se ha visto que si una

ASPECTOS CRONBIOLÓGICOS

persona es completamente aislada de los cambios diurnos, luz, temperatura, aspectos sociales y especialmente del conocimiento del tiempo, su ritmo gradualmente será arrastrado de un ciclo de 24 hrs. a uno de aproximadamente 25 hrs.; esto representa la longitud del ritmo endógeno de vigilia-sueño para tres cuartos de la población adulta; en experimentos hechos en condiciones de corrida libre el ciclo se ha alargado a hasta un promedio de 33 hrs. (Kleitman 1963). Así tenemos que los cambios en el horario de actividad y descanso, cambios en el huso horario, los trabajos rotatorios, periodos vacacionales y en algunos países el horario de verano puede afectar esta ritmicidad circadiana; por lo que se ha visto que en grupos humanos existen individuos con preferencia por las actividades matutinas o vespertinas (las "alondras" y los "búhos"), existen otros que tienen propiedades temporales menos definidas, aunque con predominio de alguno de los rasgos, matutinos o vespertinos. Las "alondras" son activas por la mañana alcanzando su mayor rendimiento en horas de mediodía y en el período nocturno se manifiesta su cansancio y predisposición al sueño. Los "búhos" se levantan tarde y van ganando energías durante el día y alcanzan su máximo rendimiento hacia la noche, prefieren por lo tanto prolongar la vigilia (Golombek 1993).

I.2.1 Naturaleza endógena de la ritmicidad.

A partir de las observaciones de DeMairan en 1729 sobre la ciclicidad en los movimientos del follaje de una planta, se planteó el problema de esclarecer si los ritmos observados en los seres vivos reflejaban solamente la influencia del ambiente sobre estos, o bien si el organismo era capaz de generar la ritmicidad aún en un ambiente arritmico. DeMairan demostró que la ritmicidad persistía si la planta se colocaba donde la luz del sol no podía alcanzarla, lo que sugería que esta ritmicidad no dependía del ciclo día-noche. Sin embargo transcurrieron más de 30 años antes de que otro investigador, DuMonceau, demostrara que el fenómeno observado por DeMairan no dependía de las variaciones de la temperatura, y otros 200 años más, antes de que el origen endógeno de la ritmicidad se aceptara en forma generalizada.

Nuestra creencia actual en el origen endógeno de la ritmicidad biológica se basa en el hecho de que en las condiciones típicas de aislamiento de señales ambientales temporales, la ritmicidad biológica persiste con una ligera pero significativa variación en el período que la caracteriza, este fenómeno es conocido como oscilación espontánea (Aguilar 1993). Pittendrigh (1984) plantea el problema de la naturaleza exógena versus endógena de la ritmicidad biológica desde la perspectiva de la evolución, señalando que en sus orígenes, los seres vivos se sometían al orden temporal impuesto por el ambiente, y conforme estos evolucionaron, dicho orden fué asimilado como información

genética dando origen a su propia organización temporal. De esta manera las semejanzas entre los ciclos ambientales y biológicos se explicarían porque en un principio los ciclos biológicos dependían de los ciclos ambientales, mientras que sus diferencias se explicarían por las características particulares de los organismos para adaptarse al medio ambiente.

Así pues, podemos afirmar con relativa certeza que los organismos son capaces de generar por sí mismos la ritmicidad observada en sus diversos parámetros fisiológicos. Surge entonces, la necesidad de establecer cuáles son los mecanismos fisiológicos que generan dicha ritmicidad.

El concepto de reloj biológico como un sistema orgánico capaz de generar un orden temporal en las actividades del organismo, implica la capacidad del sistema para oscilar con un periodo regular, así como la capacidad de usar dichas oscilaciones como una referencia temporal interna. Dicho sistema permite la adecuada interacción del dominio temporal entre el organismo y su ambiente (Aguilar, 1993). Las características anteriores son aceptadas por la mayoría de los estudiosos de la cronobiología, sin embargo, los mecanismos mediante los cuales el organismo lleva al cabo dichas funciones, son aún motivo de controversia. El punto de controversia en el concepto de reloj biológico, radica en que para algunos autores, como Pittendrigh (1993) o Aschoff (1984), éste se refiere a estructuras orgánicas que funcionarían como marcapasos capaces de imponer periodo y fase a los

procesos orgánicos, mientras que para otros como Reinberg (1983), las propiedades que definen al reloj biológico son el resultado de la interacción de múltiples procesos fisiológicos oscilatorios, donde la participación de estructuras específicas se limita al ajuste de fase entre los diversos procesos.

1.2.2. Sincronización de la oscilación endógena al ambiente.

En condiciones naturales el ambiente geofísico presenta diversas variaciones cíclicas, por lo que la ritmicidad biológica no manifiesta su oscilación espontánea sino que presenta una estrecha relación temporal con estos. A este fenómeno le llamamos sincronización, y su importancia radica en que permite el ajuste o adecuación del tiempo biológico con el geofísico. Se ha demostrado que una variedad de fenómenos ambientales pueden funcionar como estímulos sincronizadores de los ritmos endógenos, entre los que se encuentran la luz, la temperatura, la disponibilidad de alimento y las señales sociales (Aschoff 1984; Pittendrigh 1993). De las anteriores, las variaciones de iluminación del ciclo día-noche presentan la mayor estabilidad en su período y fase, lo que las hace más predecibles, por lo que se consideran como la principal señal de sincronización ambiental, por lo menos en los organismos que viven sobre la superficie terrestre.

I.2.3. Ritmos ultradianos del ciclo vigilia-sueño.

Hasta ahora nos hemos referido al los ritmos circadianos en los organismos, entre los que se encuentra el ciclo vigilia-sueño, que como ya hemos visto, está sincronizado con las variaciones de iluminación del ciclo día-noche. Sin embargo, dentro del ciclo vigilia-sueño (cuyo periodo es de aproximadamente 24 hrs.), existen variaciones en diversos parámetros fisiológicos que afectan de manera importante tanto los niveles de alertamiento durante la vigilia, como las diferentes fases que se presentan durante el sueño. A estas variaciones rítmicas cuyo periodo es más corto que los ritmos circadianos se les denomina ritmos ultradianos y sus periodos pueden abarcar desde algunos minutos hasta varias horas. Algunos ejemplos de parámetros fisiológicos que se rigen por estos ritmos ultradianos son: la alimentación, la liberación de hormonas dentro de las diferentes fases del sueño y los niveles de somnolencia y alertamiento.

Las medidas típicas de una noche de sueño en humanos adultos comprenden el tiempo total de sueño, la duración y frecuencia de las diferentes fases del sueño, así como la secuencia en que se presentan estas fases. El tiempo total de sueño en adultos jóvenes usualmente oscila entre 7 y 8 horas. Los análisis de la distribución de las fases de sueño muestran que el 45-50% del sueño total, corresponde a la fase 2, el sueño MOR abarca aproximadamente el 25% y las fases 3 y 4 el 25% restante. Una noche típica

ASPECTOS CRONBIOLÓGICOS

de sueño en sujetos normales, nos revela la presencia de ciclos repetidos de sueño MOR de unos 90-110 minutos de duración, los cuales se suceden cuatro o cinco veces durante la noche (Dement y Kleitman 1957). Los componentes de estos ciclos cambian de manera regular a lo largo de la noche: los ciclos son más cortos al principio de la noche y se caracterizan por mayor cantidad de sueño de ondas lentas (fase 3 y 4 de sueño) y un periodo de sueño MOR muy corto (el más corto de toda la noche, a veces dura entre 5-10 minutos); en contraste, durante la segunda parte de la noche el sueño MOR es típicamente más prominente y el último periodo de sMOR, que ocurre justo antes de despertar, puede durar hasta 40 minutos.

En 1963, Kleitman propuso que los ciclos ultradianos de sueño MOR/NoMOR, representaban tan solo un fragmento de un ciclo de 24 hrs. al cual denominó Ciclo Básico de Actividad-Descanso (CBAD) (citado en Corsi 1983). Durante la vigilia Kleitman observó este ciclo, como fluctuaciones en el nivel de alertamiento cortical. Por su parte, Lavie propone que las variaciones ultradianas en la propensión al sueño pueden ser vistas como múltiples potenciales "puntos de entrada" o "compuertas" al sueño (Lavie, 1985), lo cual nos asegura que si surge la necesidad de sueño, este puede ser iniciado en cualquiera de estas "compuertas" a lo largo del día. La ocurrencia periódica de episodios de MOR durante el sueño, proporciona posibles compuertas que facilitan la transición del sueño a la vigilia, si es que surgiera

la necesidad. Lavie (1985) propone que la estructura temporal del sueño y la vigilia tiene un desarrollo evolutivo el cual es un camino para maximizar la flexibilidad y facilitación de la transición de un estado a otro. Durante ambos estados existe un mecanismo ultradiano de compuertas el cual produce cambios preparatorios en la actividad del SNC con el propósito de facilitar la transición.

Desde que se empezó a estudiar la variación diurna de la somnolencia se han realizado múltiples estudios. La evidencia experimental permite pocas dudas a cerca de que la probabilidad de caer dormido varia a lo largo de las 24 hrs. del día. Si el tiempo de vigilia se mantiene constante, podemos trazar el curso de la función de propensión al sueño (FPS) a lo largo de las 24 hrs. Esta función, ha sido objeto de múltiples estudios, en los que se han usado una gran variedad de técnicas experimentales, incluyendo métodos tales como muestreo continuo o frecuente de la actividad de EEG, así como medidas frecuentes de latencia a sueño a lo largo del día. El método más conocido y de uso más extenso es la prueba de LMS introducida por Carskadon y Dement en 1977. Si bien la LMS proporciona datos confiables y es una prueba que ha sido clínicamente validada, Lavie (1985) propone que esta no es una prueba adecuada para medir la FPS, ya que los intervalos de 2 hrs. en los que se basa la LMS, son demasiado largos como para poder proveernos de una descripción minuciosa de las variaciones diurnas en la propensión al sueño.

Como una alternativa, Lavie, propuso estudiar la FPS mediante Ciclos Ultracortos de Sueño-Vigilia, (Lavie, 1991) en los que se realizan registros electrofisiológicos de 7 minutos de sueño por 13 de vigilia a lo largo de las 24 hrs., lo cual, según Lavie, puede proporcionarnos datos más precisos en cuanto a la propensión al sueño además de que nos permite vislumbrar algunos mecanismos fisiológicos relacionados a la FPS.

No obstante, la metodología que se utilice para estudiar la FPS, en la actualidad, la mayoría de estos estudios coinciden en señalar que esta tendencia al sueño, presenta un patrón bifásico a lo largo del día. Esto es, se han identificado dos periodos durante los cuales se ha documentado una mayor propensión a quedarse dormido, uno de estos periodos ocurre durante la madrugada (entre las 2 y las 6 hrs.) y el segundo periodo se presenta en las primeras horas de la tarde (entre las 14 y las 17:30 hrs.); por otra parte también se ha identificado un periodo en el cual se presenta un pico en el nivel de alertamiento y en donde, obviamente, la tendencia al sueño es mucho menor y el cual ocurre entre las 18:30 y las 21:00 hrs. (Richardson y col. 1982).

I.3. ASPECTOS ONTOGÉNICOS DE LA SOMNOLENCIA

La estructura rítmica de los fenómenos biológicos está codificada genéticamente y aparece muy temprano en la vida embrionaria. Las características iniciales son de ritmo ultradiano, es decir, de frecuencia menor a 24 horas. Estas frecuencias ultradianas se van fusionando con la edad, hasta alcanzar la estructura circadiana (ritmos de aproximadamente 24 hrs.) a la edad de cinco años en el hombre (Golombek 1993). En el transcurso del proceso de maduración del individuo, ocurren cambios tanto en la actividad electroencefalográfica como en los patrones del ciclo sueño-vigilia.

El proceso de maduración de los ritmos biológicos puede apreciarse por las diferencias que presentan los recién nacidos a término con los niños prematuros. En los bebés prematuros es más difícil la sincronización de los ritmos al período de 24 horas. Es sabido también que los fetos responden con precisión a señales provenientes de la madre; una de estas señales es la melatonina pineal. Se cree que es a través de la secreción pineal, que la madre "programa" el sistema cronobiológico de su hijo (Golombek 1993). El 75% del sueño en los recién nacidos está conformado por un tercio de sueño MOR, un tercio de NoMOR y un tercio de sueño indeterminado, además de un 25% de vigilia. Ahora bien, la transición de vigilia a sueño no es muy clara en los

infantes, debido a que aún no tienen el ritmo alfa durante la vigilia en reposo, y movimientos oculares lentos (MOL) durante la somnolencia, por ello, el inicio del sueño se considera desde el momento en que el recién nacido cierra sus ojos después de un período de somnolencia. El EEG de sueño en un recién nacido, presenta ondas irregulares de bajo voltaje que se manifiestan en sueño activo (MOR) y en vigilia o bien presenta una mezcla de ambos estados. Ocasionalmente, se presenta actividad lenta de alto voltaje durante el sueño MOR pero es más común observarla en el sueño quieto (NoMOR), así mismo, se observa un trazo alternante (Carskadon, 1993). El desarrollo pubescente se ha asociado con un aumento en la somnolencia diurna y una disminución significativa en el tiempo habitual de sueño de los 10 a los 18 años, se ha reportado un promedio habitual de tiempo de sueño de 10 hrs. en niños de 10 años (Carskadon 1982), mientras que en otros estudios se reporta que el promedio del tiempo de sueño en estudiantes universitarios pregraduados es de 7.4 hrs. (Hawkins y Shaw 1992). Se ha sugerido que esta reducción se relaciona más a factores sociales y culturales que a una disminución en la necesidad biológica, y se ha descrito que el tiempo de sueño para noches en días de escuela va disminuyendo aproximadamente 90 minutos, mientras que el reporte para noches de no escuela el tiempo de sueño permanece constante (Carskadon 1993).

No obstante, estudios más recientes sugiere que el patrón cultural que

promueve periodos cortos de sueño nocturno en los adolescentes, entra en conflicto con la necesidad fisiológica real del adolescente, que le demanda un aumento en el sueño nocturno (Carskadon, 1990). Es tal vez por esta razón, que en los adolescentes se aumenta el riesgo de que se presenten accidentes graves como resultado de la somnolencia excesiva diurna (McCartt y col. 1995; Billard y col. 1987, Lawrence y col. 1995). En diversos estudios epidemiológicos la tasa de prevalencia de la Somnolencia Excesiva Diurna (SED) cambia por grupos de edad, Bixler (1979) reportó una alta prevalencia en grupos de 18 a 30 años, Lugaresi (1980) la ha reportado en grupos de 10 a 19 años (de 8.7 a 17.5 %) donde el sintoma empieza especialmente a prevalecer en las edades de 15 a 16 años. Partinen (1994) ha reportado que la somnolencia aumenta con la edad y en cuanto a prevalencia por sexo los reportes son más altos en la mujer que en el hombre. Billard (1987) estudió la prevalencia de SED en una población de 58,162 hombres entre 17 y 22 años enlistado en el servicio militar francés y encontró que el 14.1% de los sujetos reportaron episodios ocasionales de somnolencia diurna, el 3.8% reportó 1 ó 2 episodios diarios y el 1.1% más de dos episodios diarios de somnolencia. Del total de los sujetos, sólo el 5% reportó que esos episodios de somnolencia afectaban su vida diaria.

1.4. SOMNOLENCIA PATOLÓGICA

Las manifestaciones de somnolencia excesiva diurna deben entenderse dentro de un rango de gravedad. Por ejemplo, experimentar un grado ligero de somnolencia a medio día debe conceptualizarse como una manifestación de somnolencia de poca intensidad y, dentro de ciertos límites, como normal, dado el ritmo bifásico de la somnolencia durante las 24 hrs. En el otro extremo, en las manifestaciones de somnolencia grave, se puede conceptualizar al individuo que se queda dormido en su automóvil mientras espera a que cambie la luz del semáforo, durante horas tempranas de la noche (las horas durante las cuales se ha registrado una disminución en la propensión circadiana a quedarse dormido en situaciones no deseadas) (Rosenthal 1992).

La manifestación de somnolencia al conducir, es tan obvia, que la mayoría estaría de acuerdo en que ésta es una manifestación extrema de somnolencia, sin importar la hora del día en que ocurra. Sin embargo, cuando las manifestaciones de somnolencia son menos intensas, la probabilidad de que estas sean interpretadas como "normales" es mayor. Actividades como las siguientes puede influir en la manifestación de somnolencia: ver una película en el cine, ver televisión, leer, escuchar una clase o una

SOMNOLENCIA PATOLÓGICA

conferencia, ir sentado en el camión o en el metro, o bien, estar esperando en un consultorio o sala de espera. Como se habrá notado, el común denominador de estas actividades, es la característica actividad sedentaria en la que se encuentra inmerso el sujeto. En la medida en que la gravedad de la somnolencia aumenta, el periodo transcurrido entre el inicio de estas actividades y el del inicio del sueño se reduce (Rosenthal 1992).

Algunas de las condiciones que pueden dar lugar a somnolencia patológica se enlistan en la siguiente tabla:

TABLA 1. Mecanismos Patofisiológicos de la Somnolencia.

- Sueño Insuficiente
 - Fragmentación del sueño
 - a) Envejecimiento normal
 - b) Mioclonus Nocturno
 - c) Trastornos del sueño por alteraciones en la respiración
 - Somnolencia secundaria a Toxicidad del SNC
 - a) Medicación y sustancias de abuso
 - b) Trastornos Médicos y Neurológicos
 - Inestabilidad del estado Sueño-Vigilia (Narcolepsia)
 - Somnolencia Psicogénica
 - a) Somnolencia secundaria a un trastorno psiquiátrico
 - b) Somnolencia como un mecanismo psicológico de defensa
 - c) Somnolencia secundaria a estímulos condicionados
 - Somnolencia asociada a Mecanismos Circadianos
 - a) Cambio de zona horaria (Jet Lag)
 - b) Cambios frecuentes o irregularidades en el patrón Sueño-Vigilia
 - c) Distinción de los osciladores circadianos endógenos
 - Somnolencia Periódica
 - a) Hipersomnia relacionada al ciclo menstrual
 - b) Idiopática (Síndrome de Kleine-Levin)
 - Hipersomnia por trastornos heredo-familiares
-

I.4.1. Sueño Insuficiente.

Quizás la principal causa de la somnolencia sea la pérdida de sueño nocturno. Una necesidad de sueño no cubierta, como resultado de la restricción de sueño ya sea voluntaria o impuesta externamente, es una importante causa de somnolencia diurna. Las personas que duermen menos de lo que se podría considerar como necesario para cubrir su necesidad biológica de sueño, pueden presentar una disminución en su ejecución diurna secundaria a hipersomnia. Un ejemplo de esto son aquellas personas que trabajan en turnos irregulares o rotatorios y que no pueden cubrir una cuota de sueño adecuada para sus necesidades. Otro ejemplo lo podemos encontrar en personas que por razones aún desconocidas, tienen una necesidad de biológica de ampliar su tiempo de sueño, pero se ven obligadas, por razones principalmente sociales, a adherirse a una cuota de 7 u 8 horas de sueño por noche.

I.4.2. Fragmentación del sueño

La cualidad restauradora del sueño depende de la continuidad del mismo durante la noche. El sueño es un proceso dinámico, que en sujetos sanos, tiene una progresión y un orden determinado de ciclos sucesivos de sueño NoMOR y sueño MOR. Cualquier restricción o privación de sueño afecta

la cantidad del mismo, pero la fragmentación, además tiene un efecto sobre la calidad del sueño. Los despertares que interrumpen la progresión normal de las distintas etapas del sueño representan alteraciones en la construcción normal de su estructura. Los pacientes que presentan un número anormal de despertares durante el sueño, pueden verse afectados por somnolencia diurna. Los múltiples despertares fragmentan el sueño MOR y los períodos de sueño delta, aumentando la cantidad de sueño ligero (fases 1 y 2). El sueño MOR y delta, al parecer juegan un papel importante en la función reparadora del sueño.

a) Envejecimiento normal

La fragmentación del sueño puede ser resultado de causas múltiples. Muchos estudios han mostrado que los ancianos frecuentemente tienen quejas de trastornos del sueño. La somnolencia en ancianos, refleja tanto los cambios en los mecanismos de sueño-vigilia, como un aumento en la prevalencia de trastornos del dormir. Así, a las personas mayores, les toma más tiempo quedarse dormidos, tienen mayor número de despertares durante la noche, y pasan más tiempo despiertos en la cama con un tiempo total de sueño menor (Vitiello y Prinz, 1988); además, en ancianos normales, se presenta mayor número de estados de transición (Kahn y Fisher, 1969 citados en Neylan y Reynolds 1991). El sueño en los anciano es sobre todo, ligero, fragmentado y menos reparador. Por su parte, la cantidad de sueño delta se

ve disminuida en los ancianos, lo cual puede ser ocasionado por la disminución que se presenta en la amplitud de las señales EEG (Feinberg, Koresko y Heller, 1967 citados en Neylan y Reynolds 1991). El sueño MOR disminuye en su duración y en la densidad de movimientos oculares rápidos. El incremento en la cantidad de vigilia y la disminución de sueño delta pueden contribuir a la somnolencia subjetiva, así como al aumento en la conducta de tomar siestas que ha sido observada en ancianos (Vitello y Prinz 1988).

b) Mioclonus nocturno

Una causa del aumento de los microdespertares, puede ser el movimiento periódico de las extremidades o mioclonus nocturno. Normalmente, hay una disminución en la actividad motora durante el sueño, especialmente durante el sueño delta y MOR. El mioclonus nocturno es una serie de contracciones musculares leves de las extremidades inferiores cuya duración oscila entre 0.5 y 10 segundos, y que pueden dar lugar a despertares y microdespertares que afectan la continuidad del sueño. Estos movimientos ocurren típicamente de manera rítmica en intervalos de 20-40 segundos a lo largo de todas las etapas del sueño. El mioclonus nocturno es diferente de los sobresaltos o contracciones hipnóicas, los cuales son breves movimientos generalizados del cuerpo que en sujetos normales ocurren típicamente al inicio del sueño. Generalmente, el mioclonus es causa de una queja de fatiga y calambres musculares. Sin embargo, en casos graves, puede causar

fragmentación del sueño suficiente para provocar somnolencia diurna patológica. En algunas ocasiones este trastorno puede estar asociado a otros trastornos del sueño tales como Apnea y Narcolepsia.

c) Trastornos del sueño por alteraciones en la respiración

El sueño puede fragmentarse a causa de alteraciones en la más vital de las funciones homeostáticas: la respiración. La respiración que comúnmente es completamente normal durante la vigilia, puede alterarse después de iniciado el sueño a causa de fallas en sistema autónomo encargado del control de la respiración. Las alteraciones en la respiración durante el sueño pueden verse reflejadas en una reducción del volumen del flujo respiratorio (hipopnea, apnea obstructiva) o por lapsos en el control neurológico de la respiración (apnea central). Cada uno de estos episodios termina con una activación cortical que puede resultar en despertar. El mecanismo mediante el cual las alteraciones en la respiración durante el sueño producen hipersomnolencia es multifactorial. La somnolencia puede ser efecto de la fragmentación del sueño secundaria a múltiples despertares. Estudios PSNG muestran que las apneas constantes con frecuentes despertares producen un mayor cambio de fases y disminución del sueño delta y MOR. Además, las alteraciones en la respiración causan una disminución significativa en los niveles de desaturación de oxígeno en la sangre, lo cual tiene un efecto tóxico directo en el cerebro. Se ha encontrado que el grado de hipersomnolencia correlaciona

significativamente con la desaturación nocturna de oxígeno (Orr y col. 1979).

1.4.3. Somnolencia secundaria a Toxicidad del SNC

a) Medicación y sustancias de abuso

Algunos medicamentos y sustancias de abuso tienen efectos sobre el sueño y la vigilia, lo que puede resultar en la presencia de somnolencia patológica. Por ejemplo, los sedantes hipnóticos, pueden causar hipersomnía diurna por sus efectos directos sobre la vigilia. Los estimulantes pueden llevar a un estado de hipersomnía por el deterioro del sueño y a través de la creación de una sustancial deuda de sueño. Típicamente, los pacientes con abstinencia de anfetaminas y cocaína tienen un período prolongado de hipersomnía inmediatamente y después del cese del uso de la droga. Muchos medicamentos utilizados en la clínica, tienen efectos desfavorables sobre el sueño nocturno. El uso crónico de antihistamínicos, barbitúricos, benzodiacepinas y alcohol, pueden fragmentar el sueño nocturno disminuyendo su función reparadora. Los anticonvulsivos, también tienen efectos tanto en el sueño nocturno como en el alertamiento en la vigilia. Por su parte, el alcohol y otros hipnóticos, pueden exacerbar la apnea de sueño, causando un empeoramiento en los niveles de saturación de oxígeno y fragmentación del sueño. Los antidepresivos pueden exacerbar la presencia de mioclonus nocturno, causando un aumento en el número de microdespertares. Por otra parte, las bebidas alcohólicas son sustancias con

SOMNOLENCIA PATOLÓGICA

efectos depresores del SNC. Su consumo, es bastante generalizado en la población adulta, y sus efectos sobre la somnolencia diurna se ven determinados tanto por la cantidad de alcohol ingerida, como por la cantidad de sueño previo al consumo de bebidas alcohólicas. Existen muchas otras sustancias y medicamentos con efectos depresores del SNC, y que pueden inducir somnolencia diurna, entre los que se encuentran los antihistamínicos y los ansiolíticos, particularmente las benzodiazepinas (Roehrs y col. 1984).

Las drogas con efecto depresor del SNC que aumentan la somnolencia y disminuyen la latencia a sueño, por ejemplo, las benzodiazepinas, barbitúricos y el etanol, han mostrado tener un efecto facilitador a la acción del GABA, el cual es el principal neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Por otro lado, drogas con efecto estimulante del SNC, reducen la somnolencia y aumentan los niveles de alerta, entre estas sustancias se encuentran las anfetaminas, el metilfenidato y la Pemolina. Se sabe que estas sustancias son facilitadoras de la actividad catecolaminérgica lo que produce un aumento de la vigilia. La cafeína tiene un efecto de aumento en el nivel de alerta, medido mediante la prueba de LMS. Esta sustancia es usada comúnmente como un estimulante y la podemos encontrar en bebidas y alimentos. La cafeína es una antagonista de la adenosina, la cual promueve el inicio del sueño.

b) Trastornos médicos y neurológicos.

Un gran número de condiciones médicas pueden causar hipersomnía.

La mayoría de estas condiciones afectan el sueño y la vigilia por alteraciones globales en la función cerebral, esto es, la emergencia de la somnolencia como un síntoma es un efecto no específico. Virtualmente, cualquier enfermedad sistémica puede causar hipersomnía por alteraciones tanto en la vigilia como en el sueño. Algunos trastornos asociados con dolor severo, causan hipersomnía debido a las alteraciones que produce el dolor en la habilidad de los pacientes para iniciar y mantener el sueño. Otras enfermedades como las encefalopatías y la septicemia, alteran la arquitectura del sueño reduciendo la función restauradora del sueño. En la mayoría de los casos, las alteraciones del sueño se caracterizan por un aumento en la fragmentación del sueño y disminución de las fases delta y MOR. Existen algunas condiciones neurológicas que tienen efectos más específicos sobre estructuras que se piensa son esenciales en la regulación del sueño. Por ejemplo, se ha encontrado que en la encefalitis viral, en donde existe un daño en el hipotálamo posterior, se presenta un síndrome de hipersomnía profunda (Von Economo, 1918 citado en Neylan y Reynolds 1991). Lesiones experimentales en ratas en el hipotálamo posterior, también produce hipersomnía profunda (Nauta, 1946 citado en Neylan y Reynolds 1991). De manera interesante, Nauta encontró que las lesiones del hipotálamo anterior causan un síndrome de insomnio terminal en el cual las ratas mueren de cansancio. El hipotálamo y las estructuras basales adyacentes del cerebro

anterior, se ha pensado que son estructuras cruciales en la regulación del sueño NoMOR. Se ha encontrado que las lesiones que afectan estructuras del tallo cerebral producen un síndrome fenomenológicamente similar a la narcolepsia. Los pacientes con este trastorno, tienen "ataques" de sueño en los que rápidamente van de la vigilia a sueño MOR.

I.4.4. Somnolencia psicogénica

La somnolencia diurna puede ser el síntoma predominante de algunos trastornos psiquiátricos. Desde una perspectiva epidemiológica, estos pueden ser la causa más importante de hipersomnía. La somnolencia es comúnmente vista en la depresión bipolar, algunos tipos de esquizofrenia y en formas atípicas de depresión unipolar. Los mecanismos reguladores que controlan el sueño y el afecto, pueden estar cercanamente interrelacionados. Por ejemplo, trastornos del sueño pueden alterar la regulación circadiana de factores endócrinos tales como el cortisol, la hormona del crecimiento y la prolactina las cuales tienen efectos sobre el humor (Reynolds y Kupfer, 1987). Muchos estudios han mostrado que la privación parcial o total de sueño MOR tiene efectos antidepresivos. La mayoría de los medicamentos antidepresivos causan supresión de sueño MOR, los pacientes deprimidos en la fase aguda del trastorno sufren de alteraciones en la continuidad del sueño, se disminuye la cantidad de sueño delta, se acorta la latencia a MOR y aumenta la cantidad

SOMNOLENCIA PATOLÓGICA

de sueño MOR en la primera mitad de la noche (Kupfer y col. 1973 citados en Neylan y Reynolds 1991). El acortamiento de la latencia a MOR puede ser un hallazgo estable y se ha visto que esta presente incluso después de la remisión clínica de la depresión (Hauri y col. 1974; Cartwright, 1983; Rush y col. 1986). Este tipo de pacientes generalmente tienen una queja de sueño ligero, fragmentado y poco reparador, causándoles esto fatiga durante el día sin somnolencia patológica. Estos pacientes no presentan evidencia objetiva de aumento de somnolencia diurna medida por medio de latencias múltiples de sueño. Sin embargo, existe un subgrupo de pacientes deprimidos con queja de poca energía, somnolencia y una necesidad de sueño aumentada (más de 16 hrs. por día). La hipersomnia es común en niños deprimidos. En pacientes jóvenes deprimidos se ha encontrado una capacidad de tener períodos de sueño más largo. El grado de somnolencia se ha correlacionado directamente con la gravedad de los síntomas depresivos (Association of Sleep Disorder Centers, 1979). Estudios del sueño nocturno, han documentados una alta eficiencia de sueño (Detre y col. 1972) así como una disminución en la latencia a MOR (Kupfer y col. 1973 citados en Neylan y Reynolds 1991). Un estudio reciente en pacientes con depresión bipolar mostró una continuidad de sueño normal y sueño de ondas lentas también normal, así como una disminución significativa en el tiempo de Fase 1. La latencia a MOR no fue diferente a la de los controles (Thase y col. 1989). Se

ha postulado que la depresión con hipersomnia involucra un trastorno subyacente del sistema neuroendócrino hipotalámico (Neylan y Reynolds 1991).

1.4.5. Somnolencia asociada a mecanismos circadianos

El ciclo sueño-vigilia es controlado en parte por un ritmo circadiano que se encuentra a su vez bajo el control de reguladores u osciladores endógenos. La somnolencia no es meramente un requerimiento que surge de una vigilia prolongada, sino que se maneja por su propio ritmo. El núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo anterior aparece como el principal regulador de muchos ritmos circadianos (Moore y Eichler, 1972). La destrucción del NSQ, por lesiones experimentales, elimina la ritmicidad circadiana del ciclo sueño-vigilia (Rusak y Zucker, 1979). Borbély (1982) propuso un modelo de dos procesos de sueño, en el cual, el sueño es regulado tanto por un proceso circadiano (proceso C) que regula el sueño MOR y la temperatura, como por un factor homeostático (proceso S) en el cual el sueño profundo (representado por el sueño delta) es influenciado por la necesidad de sueño. La somnolencia frecuentemente ocurre cuando los sujetos tienen patrones de sueño-vigilia irregulares (Czeisler y Allan, 1988 citado en Neylan y Reynold 1991). En estos trastornos, los pacientes frecuentemente se sienten somnolientos porque tratan de permanecer

despiertos durante una fase de su ciclo circadiano, en la cual están predispuestos para dormir. Un ejemplo común es el cambio de zona horaria o síndrome de Jet-Lag. En este síndrome, los sujetos que han cruzado múltiples zonas horarias, presentan ambos síntomas: insomnio e hipersomnía cuando tratan de ajustarse al nuevo horario. La hipersomnía ocurre si tratan de permanecer despiertos durante la fase de sueño subyacente a su ritmo biológico. Otras causas de hipersomnía se han visto en personas que tienen patrones erráticos de sueño-vigilia o en empleados que trabajan turnos rotatorios. Se ha propuesto que la mayoría de las alteraciones del ritmo circadiano, involucran una disfunción de los osciladores endógenos. Los pacientes con Síndrome de Fase Retrasada de Sueño (SFRS), que frecuentemente son jóvenes adultos, tienen una tendencia biológica a acostarse tarde y dormir hasta muy avanzada la mañana o el medio día (Association of Sleep Disorder Centers, 1979). Estos pacientes experimentan hipersomnía y una disminución en su ejecución cuando intentan levantarse temprano en la mañana, de acuerdo a un patrón más tradicional. Por el contrario, los pacientes con Síndrome de Fase Avanzada de Sueño (SFAS), quienes comúnmente son adultos de edad avanzada, tienen una tendencia a acostarse temprano y levantarse a tempranas horas de la mañana; estos pacientes experimentan hipersomnía en la tarde y tienen despertares prematuros por las mañanas. Los síndromes de fase adelantada y retrasada

del sueño representan los extremos de un continuo patrón de alteraciones del patrón sueño-vigilia dependiente de la edad.

1.4.6. Somnolencia periódica

La mayoría de las causas de la somnolencia crean un patrón de sintomatología intermitente. La naturaleza periódica de estos trastornos puede tener diferentes mecanismos. Por ejemplo, la somnolencia que ocurre como producto de un trastorno psiquiátrico primario se presenta de acuerdo al curso de la enfermedad. En un trastorno afectivo con patrón estacional, la somnolencia asociada a la alteración afectiva tiene un ritmo circanual. La hipersomnia asociada a la menstruación ocurre con la aparición del ciclo menstrual. Presumiblemente este trastorno es regulado en parte por ritmos neuroendócrinos (Billiard y col. 1975). Una forma rara de somnolencia periódica es el Síndrome de Klein-Levin. Este trastorno se caracteriza por una presentación intermitente de hipersomnia e hiperfagia. Frecuentemente se asocia con hipersexualidad, juicio social empobrecido, alteraciones afectivas y alucinaciones. Este síndrome ocurre más frecuentemente en mujeres durante la adolescencia tardía o durante la segunda década de la vida, y no es raro que con frecuencia sea mal diagnosticada como esquizofrenia aguda.

1.4.7 Hipersomnia por trastornos hereditarios

La somnolencia patológica puede presentarse como un rasgo hereditario. El síndrome de Hipersomnia Idiopática del SNC es un trastorno en el cual los pacientes presentan somnolencia excesiva diurna sin la presencia de algún otro trastorno específico. La LMS muestra que estos pacientes tienen latencias de sueño acortadas sin evidencia de inicio de sueño con episodios de MOR. Este trastorno ha sido denominado en algunas ocasiones como Narcolepsia sin episodios de MOR, sin embargo es probable que cada uno de estos trastornos sean entidades clínicamente distintas con diferente patofisiología. Hay suficiente evidencia de que la Hipersomnia Idiopática se presenta en diferentes formas y puede ser dividida en subgrupos. Una de estas formas se presenta con un fuerte patrón familiar y asociado a un antígeno particular. Este antígeno es diferente del antígeno que frecuentemente se ha visto presente en pacientes narcolépticos (Poirier y col. 1986). Los pacientes de este subgrupo tienen otros síntomas como cefaleas migrañosas y episodios de síncope, lo que sugiere un trastorno en el SNA (Guilleminault, 1989). Otro subgrupo se caracteriza por un historia de infecciones virales poco antes del inicio de los síntomas. Presumiblemente, esto podría sugerir una forma de somnolencia adquirida u orgánica secundaria a un daño neurológico. Un tercer subgrupo no tiene historia de un patrón de transmisión familiar, o recientes enfermedades virales (Guilleminault 1989).

SOMNOLENCIA PATOLÓGICA

Los pacientes con HI tienen periodos de sueño nocturno prolongados y somnolencia persistente durante el día. Estudios PSNG han mostrado una disminución en el número de despertares y una aumento en la fase de sueño delta comparado con sujetos narcolépticos (Baker y col. 1986).

1.5. VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA

Desde que el Electroencefalograma (EEG) comenzó a ofrecernos grandes posibilidades para poder discriminar los diferentes estados de alertamiento, esta medida fisiológica nos ha proporcionado las principales bases para poder diferenciar los estados de vigilia y sueño. Las variaciones en el EEG, asociadas a otras mediciones fisiológicas tales como los movimientos oculares, la electromiografía de mentón, etc., han sido usadas como medidas de referencia en diferentes pruebas y procedimientos para determinar la tendencia al sueño o somnolencia así como el inicio del mismo.

Precisamente una de las pruebas diseñadas para medir la somnolencia, es la prueba de Latencias Múltiples de Sueño (LMS). Este procedimiento fue desarrollado para proporcionarnos una cuantificación objetiva válida y confiable que permita evaluar el nivel de somnolencia así como las manifestaciones conductuales de este estado fisiológico, ya sea en individuos normales que se encuentren bajo condiciones particulares del ciclo vigilia-sueño así como en pacientes con trastornos del sueño (Carskadon, 1989). En la prueba de LMS, se expone al sujeto a condiciones estandares de quietud y reposo, se mide electroencefalográficamente la latencia en minutos que tarda el sujeto en iniciar el sueño (Carskadon, 1989).

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

Algunas variantes de la prueba de LMS fueron subsecuentemente desarrolladas en respuesta a la inquietud de algunos investigadores que percibían que esta medición no era lo suficientemente sensible para detectar somnolencia en ciertas poblaciones o en sujetos bajo tratamientos específicos (Hartse y col. 1982; Roth y col. 1980). Entre las pruebas que se desarrollaron, se encuentran la Prueba Repetida de Mantenimiento de la Vigilia (Hartse y col. 1980, 1982), la Prueba de Mantenimiento de la Vigilia (Mitler y col. 1982), la Prueba Modificada del Mantenimiento de la Vigilia (Timms y col. 1985), la prueba de Medición Múltiple de Somnolencia (Erman y col. 1989) y la Prueba de Relajación Múltiple (Schneider-Helmert, 1985). Tal como en la prueba de LMS, en todos estos procedimientos se expone al individuo a ambientes y situaciones inductores del sueño y también, en todas ellas, la variable dependiente es la latencia con que el sujeto inicia el sueño. Básicamente todos estos procedimientos difieren entre sí en términos de las instrucciones que se les proporciona a los sujetos antes de iniciar cada latencia (en la prueba de LMS las instrucciones son: "trate de iniciar o conciliar el sueño", mientras que en todas las demás pruebas son: "trate de resistirse a dormir"). Estas pruebas también difieren en los criterios de cantidad de sueño requerida para determinar el inicio de sueño (de una a tres épocas de 30 segundos de sueño). Todos aquellos procedimientos que requieren que el sujeto se resista a caer en sueño, se basan principalmente

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

en la teoría de que el proceso fisiológico involucrado en el mantenimiento de la vigilia se ve afectado independientemente de aquéllos procesos encargados de promover el inicio del sueño, de esta manera, con las instrucciones de resistirse al sueño, se trata de maximizar la posibilidad de sacar a la luz dichos procesos. Como ya se ha dicho, el principal indicador de la tendencia a sueño para todos estos procedimientos es la latencia con que se inicia el sueño, sin embargo, se ha propuesto que por lo que se refiere a la somnolencia excesiva diurna, las características del sueño en que cae el sujeto deben ser consideradas conjuntamente con la latencia para proporcionar un indicador que discrimine mejor la tendencia a la somnolencia diurna. Con base en estas consideraciones, Roth y colaboradores, han desarrollado tanto el Índice Poligráfico de Somnolencia (IPS) como la Calificación Poligráfica de Somnolencia (CPS), basándose en una medición ponderada que se deriva de la latencia a sueño además de la latencia y duración de las subsecuentes fases de sueño en las que cae el sujeto, de manera que se pueden usar estas medidas para discriminar efectivamente entre poblaciones con trastornos del sueño y la población normal (Roth y col. 1986).

Algunas otras mediciones fisiológicas, además del EEG, han sido utilizadas como criterio para detectar somnolencia. Estas mediciones incluyen por ejemplo: el ritmo respiratorio lento y regular (David, Grewal y Wagle, 1972;

Lugaresi y col. 1972; Naifeh y Kamiya, 1980), tendencias a un aumento tónico en la actividad parasimpática que correlacionan con una reducción en la actividad simpática, como la reducción en el diámetro de la pupila (Lowenstein y Lowenfeld 1958 citado en Pivik 1991; Pressman y Fry, 1989; Pressman y col. 1984; Keegan y col. 1995), disminución en los parámetros cardiovasculares como la tasa cardíaca y la presión sanguínea (Boas y Goldschmit 1932; Bruce 1900; Pinotti y Tanfani 1940 citados en Pivik 1991), disminución en la cantidad de movimientos sacádicos de los ojos y aumento en la cantidad de movimientos oculares lentos (Liberson y Liberson, 1965; Miles, 1929 citados en Pivik 1991; Ogilvie y col. 1988), la disminución de la temperatura corporal (Czeisler y col. 1980; Day 1941 y Wever 1979 citados en Pivik 1991), además del nivel de actividad documentado a través de la cantidad de movimiento mediante la técnica de actigrafía, (Brawn y col. 1995).

Es bien conocido que existen respuestas características de la actividad eléctrica cerebral a ciertos estímulos sensoriales externos durante las diferentes fases del sueño (Loomis y col. 1938, Davis y col. 1939 citados en Pivik 1991). Este fenómeno ha sido ampliamente estudiado analizando los cambios que ocurren en la amplitud y latencia de estas respuestas conforme cambian los estadios de sueño. Lendova y Strockun (1995) encontraron que el nivel de atención que varía en relación al nivel general de alertamiento se ve reflejado en algunos parámetros de potenciales evocados relacionados a

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

estímulos visuales. Ellos encontraron que la amplitud del potencial N125 y del P210, registrados en áreas occipitales, se reduce notablemente cuando el nivel de alertamiento es bajo. También se ha descrito que en sujetos somnolientos el patrón de potenciales relacionados a eventos consiste en un retraso de la onda P300 y una atenuación o abolición de la onda P250. De esta forma se ha sugerido que los primeros efectos de la somnolencia sobre el procesamiento de información sensorial consiste en una disminución en la atención automática hacia estímulos no relevantes, mientras que los potenciales relacionados a tareas de detección están preservados (Bastuji y col. 1995).

Por su parte, la medición del diámetro pupilar también es una variable que nos puede ayudar a determinar niveles de alertamiento (Pressman y col. 1989). Se ha encontrado que tanto la velocidad de constricción pupilar como la amplitud de la respuesta pupilar, se correlacionan con índices fisiológicos y conductuales de alertamiento (Stampi y col. 1995). No obstante, ha habido algunos resultados controversiales que han puesto en duda si la pupilometría refleja una de las principales variaciones en el alertamiento y la somnolencia (Newman 1991).

La actigrafía es un método que permite un registro continuo de 24 hrs que documenta patrones de vigilia-sueño donde se puede evaluar la hipersomnia, este es un método económico y no invasivo que permite cuantificar a través del análisis del movimiento ciclos de vigilia-sueño

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

obteniéndose registros diarios continuos de la actividad Vigilia-Sueño en condiciones ambientales naturales, los actigrafos son dispositivos del tamaño de un reloj, que incorpora un microprocesador con memoria ROM y RAM que programan el tiempo y sus formas de almacenamiento, estos sistemas registran, procesan y almacena los movimientos durante periodos prolongados (días o semanas) dependiendo de la duración de la época de análisis. Se ha comprobado la validez de la actigrafía para distinguir entre sueño y vigilia y proveer una medida útil y confiable de la organización vigilia-sueño y en la cantidad de sueño, esta validación se obtuvo haciendo registros polisomnográficos y actigráficos simultáneamente, así se obtuvieron altas correlaciones con los siguientes parámetros: minutos de sueño $r=0.98$, el período total de sueño $r=0.95$ y minutos de vigilia después de sueño $r=0.85$ (Sadeh 1989).

La medición del desempeño conductual, también ha sido utilizada como un criterio para detectar somnolencia. Desde esta perspectiva, la somnolencia se considera como una condición en la que la capacidad conductual del sujeto para responder a instrucciones o algunos otros estímulos externos se ve disminuida, por lo tanto, durante la somnolencia y el inicio del sueño es de esperarse un desempeño conductual empobrecido.

Entre las pruebas de desempeño conductual que han sido usadas para determinar la presencia de somnolencia, están las pruebas de tiempo de

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

reacción y las pruebas de vigilancia, las cuales han probado ser particularmente sensibles para detectar este estado (Horne 1988 citado en Pivik 1991; Wilkinson 1968 citado en Hoddes 1973). La utilidad de estas medidas para detectar y caracterizar condiciones de disminución en la capacidad para responder, se ha probado tanto en sujetos normales (Glenville y col. 1978; Ogilvie y col. 1991; Rosa, Bonnett y Warm, 1983; Wilkinson, 1961, 1972) como en poblaciones clínicas (Guilleminault y Dement, 1977 citados en Pivick 1991; Valley y Broughton, 1983). También se han realizado experimentos en los que se requiere que el sujeto reporte su propio estado cognitivo al momento de despertar. Si bien es cierto que el estado cognitivo al momento del reporte puede estar algo distorsionado por las propias características del reporte subjetivo, existe evidencia convincente de que dichos reportes reflejan efectivamente la actividad mental que está ocurriendo justo en el momento previo al despertar (Arkin y col. 1978, Foulkes 1966, Rechtschaffen 1967 citados en Pivik 1991). Algunos de los estudios realizados han caracterizado "exitosamente estados introspectivos en la transición de vigilia a sueño" (Kleitman 1963 citado en Pivik 1991) entre los que se encuentra la descripción de Vihvelin quien describe tres estados principales: a) una limitación progresiva del sentimiento de conciencia, representado por un cambio cuantitativo en los procesos fisiológicos; b) un estado "puro" de alucinaciones hipnagógicas, representado por un cambio cualitativo en los

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

procesos fisiológicos, y c) una vacilación entre la vigilia y el sueño cuando las alucinaciones hipnagógicas se confunden con los sueños (Vihvelin 1948 citado en Pivik 1991) .

En la década de los sesenta, Foulkes y Vogel estudiaron las variaciones en la actividad mental mediante patrones de EEG-EOG, durante cuatro diferentes estados que ocurren secuencialmente en la transición de vigilia a sueño, estos estados fueron identificados como: 1) actividad EEG alfa, generalmente continua con uno o más Movimientos Oculares Rápidos (MORs); 2) actividad EEG alfa a menudo discontinua con pronunciados Movimientos Oculares Lentos (MOLs) durante al menos 20 a 30 segundos; 3) descendiendo a fase 1 de sueño EEG, la mayoría de las veces, pero no siempre, acompañado de MOLs y 4) descendiendo a fase 2 de EEG de al menos 30 segundos pero no más de 2.5 minutos de duración, usualmente pero no necesariamente, acompañado de MOLs" (Foulkes y Vogel, 1965). En otros estudios, Vogel caracterizó los cambios sistemáticos en los procesos psicológicos, que ocurren durante la secuencia descrita de los cuatro estados previos al inicio del sueño. Uno de los cambios psicológicos que encontró es un progresivo renunciamiento del sujeto a tener el control sobre el curso de su actividad mental, la conciencia del entorno se pierde y finalmente hay una pérdida de orientación y de realidad, con el consecuente inicio de las alucinaciones. Cabe destacar que del mismo modo que ocurren cambios cognitivos durante la

VALORACIÓN DE LA SOMNOLENCIA

somnolencia y el inicio del sueño, también se ha reportado consistentemente una reducción en la intensidad afectiva durante estos estados (Vogel 1978 citado en Pivik 1991).

Por otra parte, la experiencia subjetiva es un criterio usado para validar las correlaciones conductuales y fisiológicas de la somnolencia. De esta forma, y dado que los instrumentos de reporte subjetivo tales como cuestionarios o escalas resultan ser más económicos que la prueba de LMS, en cuanto a recursos y tiempo que consume, la valoración de la somnolencia basada en el reporte subjetivo es necesaria y de gran utilidad.

Entre las más importantes medidas subjetivas, que han sido desarrolladas para determinar la tendencia al sueño (somnolencia), están la Escala de Somnolencia de Stanford (ESS) (Hodes y col. 1973), la escala Epworth de Somnolencia (EES) (Johns, 1991, 1992), la Escala de Somnolencia de Karolinska (ESK) (Trosvall y Akerstedt 1987), la prueba de Tiempo Acumulado con Somnolencia (TAS) (Kecklund y col. 1994) y el Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño (CAVS) (Rosenthal y col. 1993).

Otras variables probablemente también ejercen un efecto modulador en el nivel de somnolencia. Estas variables incluyen niveles motivacionales, niveles de estrés y el tipo de personalidad del sujeto, sin embargo, hasta ahora, no se han realizado estudios sistemáticos de estos estados conductuales con respecto a su interacción con niveles de somnolencia.

II. ANTECEDENTES

II.1. El uso de escalas y cuestionarios para valorar SED.

En la evaluación de los hábitos y trastornos del dormir, el reporte subjetivo del nivel general de somnolencia durante el día es una característica importante que debe ser medida rutinariamente (Johns 1992). La prueba de Latencias Múltiples a Sueño (LMS) es ampliamente usada para medir objetivamente, a través de mediciones fisiológicas, el nivel de somnolencia diurna (Richardson y col. 1978). No obstante, el tiempo que consume y el costo del procedimiento son tales, que muy frecuentemente no es posible realizar esta prueba de manera rutinaria. Es por ello que existe una gran necesidad de encontrar una manera simple, barata y por supuesto válida para medir el nivel de somnolencia diurna. En este sentido, se han realizado algunos intentos para cuantificar la SED basándose en las respuestas subjetivas. A continuación se describen algunas de las escalas y cuestionarios que se han desarrollado con este propósito.

II.2. La Escala de Somnolencia de Stanford (ESS)

La Escala de Somnolencia de Stanford (ESS) es una medida subjetiva de somnolencia muy ampliamente utilizada. La ESS es una escala auto aplicable usada para cuantificar la progresión de la somnolencia a cualquier hora del día o de la noche (Hodes y col. 1973). La escala consiste en siete oraciones las cuales describen progresivamente diferentes niveles de alerta o somnolencia de donde el sujeto tiene que elegir aquélla que mejor describa sus sentimientos en el momento en que contesta la escala. Las oraciones que constituyen esta escala se describen en el apéndice 2 (pág 118)

La calificación de la ESS es la de la oración que elige el sujeto y los puntajes van de 1 a 7, donde 1 significa el máximo nivel de alerta y 7 la inminencia al sueño (Hodes y col. 1972). La ESS fue la primera escala de auto reporte que mostró ser sensible manteniéndose como un indicador confiable de niveles de somnolencia. Se ha reportado que las evaluaciones de somnolencia realizadas cada 15 minutos con la ESS son sensibles a discriminar cambios discretos en la somnolencia. La ESS, también ha demostrado ser sensible a la privación de sueño y a los efectos de la recuperación parcial de sueño (Hodes y col. 1973). No obstante, en otros estudios se ha encontrado que la ESS más que medir niveles de somnolencia,

mide sentimientos de somnolencia o quizás más precisamente, sentimientos de cansancio a una hora del día en particular (Johns, 1992). También se han encontrado mínimas correlaciones entre los puntajes de la ESS y la LMS (Pressman y col. 1989; Cook y col. 1988), además de que en la práctica clínica se ha encontrado que los pacientes pueden autocalificarse como alertas en la ESS incluso cuando conductualmente caen en sueño (Fujita y col. 1985).

II.3. La escala de Somnolencia de Epworth (ESE)

La Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) ha sido propuesta como un método simple para medir el nivel general de somnolencia diurna o propensión al sueño en adultos (Johns 1991). La ESE es un breve cuestionario autoaplicable en donde se le pide al sujeto responder en un escala graduada de 0 a 3 en donde 0 significa nunca pudo haber dormitado o cabeceado y 3 representa una gran probabilidad de haber dormitado o cabeceado, que evalúe las oportunidades en las que en "un período reciente" pudo haber cabeceado o dormitado en ocho situaciones específicas que son comunes en la vida diaria (ver apéndice 3 pág 119). De esta manera se les pide a los sujetos caracterizar retrospectivamente, parte de su comportamiento habitual en una serie de situaciones que son típicamente inductoras a sueño. La calificación de la ESE es la suma de los 8 ítems y puede ir de un rango de 0 a 24. Existen evidencias de la validez de las mediciones de la ESE en pacientes con diferentes trastornos del sueño en donde las calificaciones de la ESE correlacionaron significativamente con la media de la LMS (Johns 1991). Las calificaciones de la ESE distinguen significativamente a los sujetos control de diferentes grupos de pacientes con trastornos del dormir que se asocian con diferentes niveles de somnolencia diurna. En pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño (SAOS) las calificaciones de la ESE estuvieron

ANTECEDENTES

relacionadas a la gravedad del trastorno la cual se midió por el Índice de Alteraciones en la Respiración (IAR) y la mínima saturación de O₂ en sangre a lo largo de la noche (Johns 1992, Hirshkowitz y col. 1995). Pacientes con insomnio psicofisiológico crónico o con insomnio idiopático tendieron a tener muy bajas calificaciones en la ESE lo cual es indicativo de una baja propensión al sueño (Johns 1992). En otros estudios se ha encontrado que la ESE no es útil para identificar prospectivamente a aquéllos pacientes con una historia de ronquido con diagnóstico de SAOS (Brown y col 1995).

Además de la ESS y la ESE, que son las escalas de uso más extenso, se han desarrollado otros instrumentos para la valoración subjetiva de la SED como son la Escala de Somnolencia de Karolinska (ESK) y la prueba de tiempo acumulado con somnolencia (TAS).

II.4. La prueba de Tiempo Acumulado de Somnolencia (TAS) y la Escala de Somnolencia de Karolinska (ESK)

La prueba de Tiempo Acumulado con Somnolencia (TAS) es una escala que mide somnolencia pero además cuantifica acumulativamente el tiempo que el sujeto pasa con somnolencia durante un período definido (Kecklund y col. 1994). La TAS incluye 5 oraciones que describen ciertos síntomas que se han asociado con somnolencia (ver apéndice 4 pág 120), además de dos preguntas referentes al nivel de atención del sujeto: "periodos con baja atención" y "periodos en los que estuve luchando contra el sueño". La tarea del sujeto es valorar si alguno de estos síntomas ha ocurrido y durante cuanto tiempo. Las alternativas de respuestas son: 1)sin síntomas, 2)unos cuantos minutos, 3)de 10 a 30 minutos, 4)1 hora, 5)de 1 a 2 horas, 6)la mitad del tiempo 7)casi todo el tiempo. La TAS ha mostrado alta correlación con el tiempo de reacción y el estado de vigilancia medido con la ESK, así como con signos objetivos de somnolencia como trenes de ritmo alfa en el registro EEG (Kecklund y col. 1994).

La Escala de Somnolencia de Karolinska (ESK) es una escala que consta de nueve oraciones que describen el estado en el que se encuentra el sujeto y que va desde "muy alerta" (calificación=1) hasta "muy somnoliento, luchando contra el sueño" (calificación=9) (ver apéndice 5 pág 121). Esta escala

ha sido validada contra parámetros fisiológicos de EEG y EOG. Akerstedt y Gillberg (1990) encontraron correlación entre las calificaciones de la ESK y el aumento de la potencia de la banda alfa, theta y la presencia de movimientos oculares lentos, parámetros que se han visto asociados al estado de somnolencia (Torsvall y Akerstedt 1987).

Todas las escalas descritas hasta ahora, miden la somnolencia de manera unidimensional, es decir no toman en cuenta otros factores que pudieran estar influyendo sobre este estado fisiológico. En este sentido, Rosenthal y col. (1993) han desarrollado el Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño (CAVS) que incorpora una estructura multidimensional para la medición de la somnolencia.

II.5. El Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño (CAVS)

El CAVS es un cuestionario multidimensional autoaplicable que ha mostrado ser útil para el diagnóstico diferencial entre pacientes con somnolencia excesiva diurna (SED) y sujetos normales, así como para diferenciar pacientes con apnea de sueño con diferentes niveles de somnolencia, manteniendo una alta correlación con la LMS (Rosenthal y col. 1993). Las preguntas del CAVS fueron desarrolladas a partir de la experiencia clínica, así como de la revisión de otras escalas de auto reporte de somnolencia (Rosenthal y col. 1993).

El cuestionario consta de 59 oraciones (ver apéndice 6 pág 122) que se dividen en varios factores que pueden modificar las manifestaciones de la SED (Rosenthal y col. 1993). El CAVS se contesta mediante una escala tipo likert que va del 1 al 9, donde 1 significa "siempre", 9 significa "nunca" y 5 significa "algunas veces", además de que se le pide a los sujetos basar sus respuestas en lo que han sentido en los últimos siete días. Los factores que conforman el CAVS son seis: somnolencia excesiva diurna (SED), distrés psíquico (DS), conformidad social (CS), nivel de activación conductual (NEA), habilidad individual para relajarse (HIR) y sueño nocturno (SN). Las calificaciones de cada factor fueron comparados con el nivel de somnolencia determinado por la LMS, el factor SED mostró un alto valor predictivo de la

media de la calificación de la LMS.

La selección de las preguntas para el factor SED fué deliberada con objeto de obtener la tendencia de los sujetos a caer en sueño cuando están involucrados en diferentes actividades de la vida diaria. De esta forma cuando el grado de somnolencia aumenta, los sujetos experimentan un aumento en la tendencia a caer dormidos en situaciones inapropiadas lo cual se refleja en bajas calificaciones en el factor SED. Además, las calificaciones de este factor muestran un índice diferencial de esta tendencia entre los sujetos. Sujetos con queja de sueño reportaron mayores niveles de somnolencia que aquéllos que no tenían queja de sueño.

El CAVS es el primer instrumento en su tipo, que ha mostrado ser sensible a diferentes niveles de somnolencia además de incorporar una estructura multidimensional que permite el estudio de factores potencialmente determinantes y/o modificadores de la somnolencia (Rosenthal y col. 1993). Es por esto que, a nuestro juicio, el CAVS resulta ser una medida subjetiva de somnolencia que ofrece ventajas sobre las otras escalas, por lo que decidimos validar este instrumento en nuestra población para poder contar con un instrumento válido que nos permita determinar la incidencia de las hipersomnias en nuestro país.

III. MÉTODO

III.1. Planteamiento y justificación del problema

La somnolencia excesiva diurna (SED) se reconoce como un síntoma clínicamente importante que puede aumentar la probabilidad de sufrir accidentes laborales o de tránsito (Ghorayeb y col. 1995; McCart y col. 1995; Lawrence y col. 1995; Billard 1987) y que puede estar determinado directamente por la cantidad y calidad de sueño nocturno (Neylan y Reynolds 1991). En la actualidad el desafío clínico más importante consiste en la identificación precisa de individuos en los que la SED constituye un factor de riesgo potencial (Rosenthal 1992). Muchas personas pueden atribuir el síntoma de somnolencia a problemas afectivos, estrés o a la falta de actividad física, tedio, cansancio y en general pueden no estar conscientes de tener un problema de SED. Debido a que la prueba de latencias múltiples de sueño resulta ser un método demasiado costoso en tiempo y recursos que consume cuando se trata de determinar el perfil de SED de una población más extensa, la validación del Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño como un instrumento válido y confiable para la evaluación de la hipersomnia resulta particularmente útil, ya que nos permitirá contar con un método de bajo costo y fácil aplicación para el diagnóstico de la SED y la detección de los factores asociados a ella dada la estructura multidimensional del cuestionario. Debido a que la cantidad

y calidad de sueño nocturno podrían estar directamente relacionadas con la SED, es importante también investigar dichas variables, mediante un Cuestionario de Hábitos de Sueño, el cual además nos permitirá la descripción del patrón y hábitos de sueño en esta población universitaria. Es por ello que la presente investigación se divide en dos estudios, el primero, en el que se valida en una población de estudiantes universitarios, el Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño (CAVS) y el segundo estudio en el que se describen el patrón y hábitos de sueño de los estudiantes universitarios así como su correlación con la escala de Somnolencia del CAVS.

III.2. Objetivos.

Objetivo general: El objetivo general de esta investigación fué obtener la validación factorial del Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño (CAVS) en una población de estudiantes universitarios, así como determinar la incidencia de Somnolencia Excesiva Diurna, mediante el reporte subjetivo, y correlacionarlo con los hábitos de sueño en dicha población. Para lo cual, se dividió la investigación en dos estudios de los que se derivaron los siguientes

III.3. Objetivos particulares:

- a) Establecer la validez factorial del CAVS en una población de estudiantes universitarios
- b) Determinar la incidencia y niveles de somnolencia en estudiantes universitarios así como las variables que modifican dichos niveles.

IV. ESTUDIO 1. VALIDACIÓN FACTORIAL DEL CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD VIGILIA-SUEÑO (CAVS)

En el que se replicó la estructura multifactorial del Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño (CAVS).

Objetivo particular: Establecer la validez factorial del CAVS en una población de estudiantes universitarios.

Para establecer la validez factorial del CAVS se utilizó la técnica de análisis factorial mediante el método de Componentes Principales usando una rotación oblicua no ortogonal. Para comparar la similitud de los factores entre el SWAI y el CAVS se usó el Coeficiente de Similitud de Factores de Wrigley y Neuhaus.

Sujetos

Los sujetos fueron 722 estudiantes de ambos sexos quienes acudían a tomar clases en alguna de las siguientes facultades: Psicología, Ingeniería y Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México; y cuyas edades estuvieron entre los 18 y 29 años. Se incluyeron en la muestra aquellos sujetos que:

- Dieron su consentimiento informado participar en el estudio contestando el CAVS

- No trabajaban en turnos rotatorios o irregulares entre semana o los fines de semana
- No tomaban ningún medicamento hasta un mes antes de la fecha en la que contestaron los cuestionarios
- No padecían alguna enfermedad o malestar que interfiriera con su patrón de sueño habitual
- Contestaron adecuadamente el CAVS

Muestreo

Se hizo un muestreo no aleatorio o de conveniencia, en donde los sujetos fueron aquéllos estudiantes universitarios que contestaron voluntariamente el cuestionario, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Instrumentos

Para la valoración subjetiva de la SED de los estudiantes universitarios, se utilizó la versión en español del Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño (CAVS). El CAVS es un cuestionario que se contesta mediante una escala tipo Likert que consta de números continuos que van del 1 al 9, donde "1" significa "SIEMPRE", "9" significa "NUNCA" y "5" significa "ALGUNAS VECES". Así mismo, la respuesta de los sujetos deben basarse en lo que ha pasado durante los últimos 7 días.

Procedimiento

Se pidió a los sujetos que contestaran la versión en español del Cuestionario de Actividad Vigilia Sueño (CAVS). El cuestionario fue aplicado por alumnos de pregrado de Psicología durante horarios de clases comprendidos entre las 10:00 y las 14:00 hrs. Los sujetos se encontraban en las aulas de clase y se solicitó el permiso del profesor encargado del grupo, para aplicar el cuestionario. Se entregó el cuestionario a aquellos alumnos que aceptaron participar y se les dieron las instrucciones necesarias para que contestaran adecuadamente el instrumento, el tiempo que los sujetos requirieron para contestar ambos cuestionarios, fue de aproximadamente 10 a 15 minutos.

Análisis estadístico

Para examinar si la estructura subyacente del CAVS fue similar al SWAI, las 59 preguntas traducidas del original, fueron sujetas a un análisis factorial mediante el método de Componentes Principales usando una rotación oblicua no ortogonal. El criterio de retención del factor estuvo basado en un eigenvalue mayor de 1. La relación entre los componentes fue examinada con coeficientes de correlación y la consistencia interna para cada componente fue investigada con el alfa de Cronbach. Para comparar la similitud de los factores entre el original y la versión en español, se usó el Coeficiente de Similitud de Factores de Wrigley y Neuhaus (citado en Harman 1976).

Las calificaciones para cada una de las sub-escalas se derivaron de la suma de las respuestas de los sujetos para cada pregunta que conforma el factor seleccionado. Para aquellas preguntas con carga de factor negativa, la escala se invirtió de manera que las calificaciones de cada sub-escala pudiera reflejar fielmente todas las preguntas derivadas del análisis de componentes principales.

V. RESULTADOS DEL ESTUDIO 1

V.1. Estructura del CAVS

El análisis de componentes principales dio 18 componentes con eigenvalue mayor de 1 contabilizando el 100% de la varianza. Las comunalidades finales fueron altas con valores por arriba de 0.40. Tomando un coeficiente de similitud de factores mayor de 0.60, se replicaron 5 factores del SWAI (Tabla 1)

El factor 1 del SWAI, llamado Somnolencia excesiva diurna (SED), está constituido por las siguientes preguntas: 9) Me entra sueño viendo T.V.; 13) Puedo tomar una siesta en cualquier lugar; 24) Me da sueño durante una conversación interesante; 29) Me da sueño después de conducir durante algunos minutos; 40) Me entra sueño a los 10 minutos de estar sentado 45) Me duermo cuando voy de visita; 50) Me entra sueño después de leer 15 minutos durante el día; 53) Me entra sueño cuando me relajo; 54) Me duermo cuando viajo como pasajero en un coche. Estas preguntas representan la tendencia a quedarse dormido en horas inapropiadas. Este factor fue similar al factor 4 del CAVS con un coeficiente de similitud de 0.735.

El factor 2 del SWAI llamado distrés psíquico (DP), está constituido por las siguientes preguntas: 7) Me siento apagado; 16) Me parece que no controlo las cosas que me pasan; 21) Dudo de mi capacidad para triunfar en la vida; 32) Noto que no sirvo para nada; 36) Me noto incómodo frente a alguien autoritario; 37) Me siento inquieto la mayor parte del día

Éstas preguntas representan hipotéticamente la aflicción del sujeto. Este factor fue similar al factor 2 del CAVS con un coeficiente de similitud de 0.609. E l factor 3 del SWAI llamado conformidad social (CS), está constituido por las preguntas: 5) Me siento contrariado cuando no me salgo con la mía; 15) Me molesta cuando la gente expresa ideas diferentes a las mías; 26) Insisto en que las cosas se hagan a mi manera; 27) Me pongo nervioso con facilidad; 43) Trato de "vengarme" en vez de perdonar y olvidar; 49) Tengo temperamento fuerte y difícil de controlar. Estas preguntas hipotéticamente representan la conformidad social. Este factor tuvo un coeficiente de similitud de 0.638 con el factor 8 de l CAVS.

El factor 4 del SWAI llamado nivel de activación conductual (NAC) está constituido pos las preguntas: 8) Mi nivel de actividad es alto; 14) Me siento decaído; 30) Mi mente parece funcionar más lentamente de lo normal; 41) Mi mente parece funcionar más rápido de lo normal. Estas preguntas hipotéticamente representan el nivel de energía del sujeto. No hubo congruencia entre el factor 4 del SWAI con ninguno de los factores del CAVS; sólo se obtuvo un bajo coeficiente de similitud entre el factor 4 del SWAI y el factor 11 del CAVS (0.489).

El factor 5 del SWAI llamado habilidad individual para relajarse (HIR), esta formado por las preguntas: 34) Tengo tiempo suficiente para dedicarlo a mis pasatiempos; 38) Noto que tengo poco tiempo para relajarme; 51) Tengo tiempo suficiente para relajarme. Estas preguntas hipotéticamente representan la habilidad del sujeto para relajarse. Este factor fue similar al factor 1 del

CAVS con un coeficiente de similitud de 0.864.

El factor 6 del SWAI llamado sueño nocturno (SN) está constituido por las preguntas: 11) Tengo dificultades para conciliar el sueño; 18) El tomar una siesta no me impide dormir bien durante la noche; 35) Tardo menos de 5 minutos en dormirme. Las preguntas representan las características del sueño nocturno. Este factor tuvo similitud con el factor 9 del CAVS con un coeficiente de 0.660.

La tabla 2 muestra las cargas de los factores, communalidades y porcentajes de la varianza común contabilizada para cada uno de los factores del CAVS en base al coeficiente de similitud de factores de Wrigley y Neuhaus. Los cinco componentes explicaron el 48.6% de la varianza total. Las communalidades finales fueron moderadamente altas.

El coeficiente de Cronbach fue calculado para cada uno de los factores. Los coeficientes Alfa fueron como sigue:

Factor	Alfa
Habilidad Individual para Relajarse (HIR)	0.68
Distrés Psíquico (DP)	0.74
Somnolencia Excesiva Diurna (SED)	0.64
Conformidad Social (CS)	0.56
Sueño Nocturno (SN)	0.59

El factor de HIR del CAVS quedó constituido por 4 preguntas, con una calificación mínima de 4 (que indica la máxima habilidad para relajarse) y un máximo de 36 (que indica la mínima habilidad para relajarse). El factor DP del CAVS quedó constituido por 6 preguntas, con una calificación mínima de 6 (que indica el máximo distrés) y un máximo de 54 (indicando un mínimo distrés). El factor SED del CAVS quedó constituido por 6 preguntas con una mínima calificación de 6 (indicando el máximo nivel de somnolencia) y una máxima de 54 (mínimo nivel de somnolencia). El factor CS del CAVS quedó conformado por 4 preguntas con una calificación mínima de 4 y una máxima de 36. El factor SN del CAVS quedó conformado por 2 preguntas con una calificación mínima de 2 y una máxima de 18. Bajas calificaciones en el factor SN indican dificultad para quedarse dormido.

La matriz de correlación de las 5 sub-escalas se muestra en la Tabla 3 y la estadística descriptiva de la población se muestra en la Tabla 4.

VI. CONCLUSIONES ESTUDIO 1.

Los resultados del estudio sugieren que la estructura del SWAI es relativamente invariante cuando es aplicado en culturas diferentes. Esto implica que la experiencia de somnolencia per se, cuando es medida cuidadosamente con métodos psicométricos, puede en efecto ser un fenómeno universal, al menos como es reportada por una población urbana con un nivel de estudios relativamente alto.

VII. DISCUSIÓN ESTUDIO 1.

Validación Transcultural del CAVS

La epidemiología descriptiva de la SED permanece incierta debido a la diversidad de definiciones y a la falta de generalidad y validez de los instrumentos utilizados para medir SED. Como se vio en el apartado de Antecedentes (Pág 51), se han hecho varios intentos para obtener un instrumento válido, sin embargo algunos resultados de estos estudios no son consistentes cuando los instrumentos son aplicados a diferentes poblaciones, o bien las correlaciones de dichos instrumentos con la LMS no resultan ser lo suficientemente poderosas. En relación con otros cuestionarios, el CAVS puede ofrecer la ventaja de que es un instrumento multidimensional que permite diferenciar la somnolencia de otros factores que podrían confundirse con ella.

La evaluación y medición de la somnolencia auto-reportada presenta numerosos desafíos, no sólo en términos de establecer la validación concurrente de un instrumento sino también en término de entender el contexto cultural en el cual la somnolencia está siendo reportada. Todos los estudios previos de validación de escalas, como la ESS, y el SWAI, han sido llevados a cabo en sociedades en las cuales las siestas son un evento relativamente poco frecuente y por lo tanto se pudiera minimizar la importancia de la somnolencia diurna. Es de gran importancia determinar cómo se perciben las siestas y cómo es percibida la somnolencia misma en culturas donde la somnolencia diurna es más comúnmente aceptada o

tolerada. Dado que nuestra población de estudio es predominantemente urbana, un grupo homogéneo de estudiantes universitarios hispano parlantes, todos ellos residentes de un lugar geográfico dentro de los 19° de latitud norte y con un promedio de temperatura anual de aproximadamente 15°C (60°F), tuvimos de esta forma la oportunidad de investigar el fenómeno de somnolencia por sí mismo y no solamente como el simple reporte de la tendencia a tomar siestas que pudiera manifestarse de manera local. El presente estudio es el primero en su tipo que se lleva al cabo en países de habla hispana lo que nos indica que el constructo de somnolencia permanece invariante de una cultura a otra.

Futuras investigaciones deberán corroborar si el constructo de somnolencia es válido contra una medida objetiva de somnolencia.

VIII. ESTUDIO 2. HÁBITOS DE SUEÑO EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS Y SU RELACIÓN CON EL NIVEL DE SED

En el que se describieron los hábitos de sueño de los estudiantes universitarios, además de que se correlacionaron con el factor de Somnolencia Excesiva Diurna (SED) del CAVS. Con el fin de obtener la validez concurrente del CAVS se utilizó un criterio externo constituido por un cuestionario de hábitos de sueño

Objetivo particular: Determinar la incidencia y niveles de somnolencia en estudiantes universitarios así como las variables que modifican dichos niveles.

Variables

Variable de criterio: El Cuestionario de Hábitos del dormir.

Definición operacional de la variable:

La *variable de criterio*, se consideró como: el patrón y hábitos de sueño de los estudiantes universitarios, valorado mediante un cuestionario de hábitos del dormir en el que se recopilan datos como: número de horas de sueño entre semana y fines de semana, horarios de sueño, siestas diurnas, hábitos alimenticios y hábitos de fumar o ingerir bebidas alcohólicas, así como datos demográficos (ver apéndice 1 pág. 115)

Sujetos

Los sujetos fueron 673 estudiantes de ambos sexos quienes acudían a tomar clases en alguna de las siguientes facultades: Psicología, Ingeniería y Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México; y cuyas edades estuvieron entre los 18 y 29 años. Se incluyeron en la muestra aquellos sujetos que:

- Dieron su consentimiento informado para participar en el estudio contestando el Cuestionario de hábitos de sueño y el CAVS
- No trabajaban en turnos rotatorios o irregulares entre semana o los fines de semana
- No tomaban ningún medicamento hasta un mes antes de la fecha en la que contestaron los cuestionarios
- No padecían alguna enfermedad o malestar que interfiriera con su patrón de sueño habitual
- Contestaron adecuadamente el Cuestionario de Hábitos de Sueño así como el CAVS

Muestreo

Se hizo un muestreo no aleatorio o de conveniencia, en donde los sujetos fueron aquellos estudiantes universitarios que contestaron voluntariamente el cuestionario de hábitos de sueño, y que cumplieron con los criterios de inclusión.

Instrumentos

Se utilizó un Cuestionario de Hábitos de Sueño, el cual recopila datos acerca de los hábitos de sueño (número de horas de sueño entre semana y fines de semana, horarios de sueño, siestas diurnas, hábitos alimenticios y hábitos de fumar o ingerir bebidas alcohólicas, además de datos demográficos. Así mismo se aplicó a los sujetos el CAVS (validado previamente para la población universitaria, ver Resultados del Estudio 1 pág 66)

Procedimiento

Se pidió a los sujetos que contestaran el cuestionario de hábitos de sueño y el CAVS. Los cuestionarios fueron aplicados por alumnos de pregrado de Psicología durante horarios de clases comprendidos entre las 10:00 y las 14:00 hrs. Los sujetos se encontraban en las aulas de clase y se solicitó el permiso del profesor encargado del grupo, para aplicar los cuestionarios. Se entregaron los cuestionarios a aquellos alumnos que aceptaron participar y se les dieron las instrucciones necesarias para que contestaran adecuadamente los instrumentos, el tiempo que los sujetos requirieron para contestar el cuestionario de hábitos, fue de aproximadamente 10 a 15 minutos (20 a 30 minutos en contestar ambos cuestionarios).

Análisis estadístico

Se estableció mediante coeficiente de correlación de Spearman el grado de asociación entre el nivel de somnolencia y hábitos de sueño. Se realizaron pruebas F para comparar a los grupos previamente seleccionados mediante el puntaje obtenido en la escala SED del CAVS así como la prueba a posteriori de Scheffé para comparaciones múltiples. Se realizó un análisis de regresión logística para determinar aquellas variables que mejor predicen el nivel de somnolencia diurna en los estudiantes universitarios.

IX. RESULTADOS DEL ESTUDIO 2

Hábitos de sueño

IX.1. Sueño nocturno y sueño diurno.

De 6.5 a 8.5 horas de sueño nocturno fueron reportados por el 64% de los sujetos. Sólo el 1.7% de los sujetos reportó menos de 5.5 horas de sueño y un 6.0% reportó dormir más de 9.5 horas durante la noche. Treinta y cuatro por ciento de los sujetos reportaron tomar 1 ó 2 siestas por día y menos del 1% reportó tomar más de dos siestas por día. El porcentaje de quienes tomaban siestas se distribuyó por igual a través del rango de horas de sueño nocturno (Tabla 5).

El sueño nocturno entre semana fué significativa y consistentemente más corto que el de los fines de semana (Entre Semana=6.63±1.29 hrs., Fines de Semana=8.55±1.49 hrs. $t=27.18$, $p<.0001$). Ochenta y cuatro por ciento de los estudiantes reportó un sueño más corto entre semana en relación a los fines de semana, mientras que el 9% reportó las mismas horas de sueño nocturno entre semana y los fines de semana y casi el 7% reportó dormir menos durante los fines de semana. Las diferencias observadas al dividir a los sujetos por grupos de acuerdo al tiempo total de sueño nocturno entre semana (TTSN-ES), y comparándola con el tiempo total de sueño nocturno los fines de semana (TTSN-FS) fueron las siguientes:

GRUPO	TTSN-ES	DIFERENCIA ENTRE TTSN-ES vs.TTSN-FS
1	<5.5 hrs.	3.53±1.79
2	5.5 a <6.5 hrs.	2.59±1.21
3	6.5 a <7.5 hrs.	2.01±0.93
4	7.5 a <8.5 hrs.	1.67±0.83
5	8.5 a <9.5 hrs.	1.54±0.96
6	≥9.5	1.25±0.29

(F=28.40, p<.0001, Scheffé para comparaciones múltiples: Grupo 1>2, 1>3, 1>4, 1>5, p<.0001 y 1>6, p<.004; 2>3, 2>4 y 2>5, p<.001; no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 3, 4, 5 y 6)

Si bien los sujetos con menos horas de sueño entre semana (Grupo 1) tienen el mayor aumento en su tiempo total de sueño durante el fin de semana (3.53±1.79), el total de horas que ellos duermen durante el fin de semana resultó ser menor que el de otros grupos:

GRUPO	TTSN-FS
1	8.32±1.72
2	8.47±1.22
3	8.83±0.92
4	9.47±0.88
5	10.36±1.04
6	11.13±0.25

(F=22.26, p<.0001, Scheffé para comparaciones múltiples: Grupo 1<3, p<.03, 1<4, 1<5, p<.001, 1<6, p<.0001; 2<4, 2<5, 2<6, p<.0002 y grupo 3<4, p<.004, 3<5, 3<6 p<.003; 4<5, p<.02)

Esto implica que cualquier aumento compensatorio en el sueño que ocurra los fines de semana tiene lugar en el contexto de la cuota de sueño acostumbrada para cada individuo.

El porcentaje de sujetos que tomaron siestas durante los fines de semana fué significativamente más pequeña (20.2%) que los que toman siesta

entre semana (34.5%) ($X^2= 4.99$, $p<.05$) pero la duración promedio de las siestas no fue significativamente diferente (1.25 ± 0.64 hrs. entre semana y 1.51 ± 0.77 hrs. los fines de semana). No hubo diferencias en cuanto a género con respecto al porcentaje de sujetos que tomaron siesta o en la duración de las siestas. Predeciblemente, el nivel de somnolencia, medida con la sub-escala SED del CAVS, fué mayor para los que tomaron siestas que para los que no tomaron siestas (57.77 ± 10.01 , rango de calificación de somnolencia para los que no tomaron siesta= 61.92 ± 10.85 , $t=4.33$, $p<.001$)

IX.2. El patrón de Vigilia-Sueño

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la hora de ir a la cama entre los sujetos que dormían menos de 5.5 horas entre semana (Grupo 1) y los otros grupos (Scheffé para comparaciones múltiples: Grupo $1>2$, $1>3$, $1>4$, $1>5$ y $1>6$, $p<.001$). Los sujetos con pocas horas de sueño van a la cama en promedio, casi 1 hora más tarde que los sujetos con más horas de sueño entre semana ($F=22.80$, $p<.0001$) y su hora de despertar fué considerablemente más temprano que los sujetos con más horas de sueño nocturno ($F=49.62$, $p<.0001$, Scheffé para comparaciones múltiples: Grupo $1<2$, $p<.03$, $1<3$, $1<4$, $1<5$, $1<6$, $p<.0001$; Grupo $2<3$, $p<.01$, $2<4$, $2<5$, $2<6$, $p<.0001$; Grupo $3<4$, $3<5$, $3<6$, $p<.001$ y Grupo $4<6$, $p<.001$) (Tabla 6).

Debido a que recientemente se demostró que la regularidad de los patrones de vigilia-sueño está asociada a una reducción en el reporte de somnolencia en estudiantes universitarios (Manber y col. 1996), determinamos

si los estudiantes con un patrón irregular de sueño fueron diferentes de aquellos que tenían un patrón regular, en cuanto a sus niveles de somnolencia. Siguiendo la definición de Manber y col.(1996), identificamos un patrón irregular de sueño si el sujeto reportaba una diferencia de 2 horas o más en la hora de levantarse entre semana y los fines de semana. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los puntajes de la escala de SED del CAVS entre el grupo con un patrón irregular de sueño y el grupo con un patrón regular. (Patrón regular de sueño= 60.29 ± 10.82). Dado que una duración de sueño habitualmente corta podría tener un mayor impacto sobre la somnolencia diurna que un patrón de sueño irregular, se dividieron a los sujetos en cuatro grupos, balanceados aproximadamente por edad y sexo: Grupo A) aquéllos estudiantes con un TTSN-ES menor de 7.5 hrs. y con un patrón de sueño regular (33 mujeres, 20 hombres); Grupo B) aquéllos estudiantes con un TTSN-ES mayor o igual a 7.5 hrs. y también con un patrón de sueño regular (32 mujeres, 21 hombres); Grupo C) aquéllos estudiantes con un TTSN-ES menor de 7.5 hrs. y con un patrón de sueño irregular (35 mujeres, 18 hombres); Grupo D) aquéllos estudiantes con un TTSN-ES mayor o igual a 7.5 hrs. y también con un patrón de sueño irregular (26 mujeres, 27 hombres). Se encontraron diferencia estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a sus puntajes en la escala SED del CAVS ($F=3.765$, $p<.02$). El nivel más alto de somnolencia fué reportado por los estudiantes con menos de 7.5 horas de TTSN-ES y con un patrón regular de sueño (Grupo A calificación de somnolencia= 57.55 ± 9.96) y el más bajo nivel de somnolencia

RECIBIDO EN LA
SECRETARIA DE
ESTADISTICA Y
CENSOS
EL 27 DE
MAYO DE 2003

fué reportado por el grupo con más de 7.5 hrs. de TTSN-ES y con un patrón regular de sueño (Grupo B calificación de somnolencia=64.26+8.79). La prueba a posteriori de Scheffé para comparaciones múltiples resultó como sigue: Grupo B>A, $p<.02$.

IX.3. Sueño suficiente

Casi 56% de los estudiantes reportaron estar satisfechos con la duración de sus sueño nocturno. Esto estuvo claramente relacionado con la duración del sueño nocturno, aumentando el porcentaje de sujetos que reportaban estar satisfechos conforme aumentaban las horas de sueño que dormían: menos de 5.5 horas de sueño, 30.9%; de 5.5 a menos de 6.5 hrs., 48.1%; de 6.5 a menos de 7.5 hrs., 53.2%; de 7.5 a menos de 8.5 hrs., 79.6%; de 8.5 a menos de 9.5 hrs., 82.9%; y ≥ 9 hrs. de sueño nocturno, 81.3% ($X^2=68.67$, $p<.00001$). Las siestas no estuvieron relacionadas con la suficiencia de sueño. Entre aquéllos que reportaron estar satisfechos con su sueño, 32.4% tomaban siesta, mientras que entre los que se reportaron insatisfechos el 35% tomaba siesta. Sólo el 0.78% de los sujetos reportaron nunca quedarse dormido o dormir en ninguna de las nueve situaciones descritas por la escala SED del CAVS (puntaje=81), por lo tanto el 99.22% de la muestra reportó tener un grado de somnolencia. El nivel máximo de somnolencia en el CAVS visto en estos estudiantes fué de 27, el cual fué reportado por menos del 1% de la muestra. El nivel de somnolencia fué mayor para aquéllos sujetos que reportaron no estar satisfechos con la cantidad de sueño nocturno (con

sueño insuficiente= 56.95 ± 10.75 ; con sueño suficiente= 63.37 ± 9.86 , $t=6.98$, $p<.0001$). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la escala SED del CAVS entre hombres y mujeres (mujeres= 60.40 ± 10.80 , hombres 60.62 ± 10.70).

IX.4. Ronquido

Solamente el 3.6% de los sujetos reportó roncar siempre y el 36.6% ($n=211$) reportó roncar algunas veces. Un mayor porcentaje de hombres reportó roncar (47%, $n=124$) con respecto a las mujeres (34.5%, $n=108$) ($\chi^2=8.74$, $p<.004$). Los sujetos que reportaron roncar (siempre o algunas veces), reportaron un mayor nivel de somnolencia que aquéllos que no roncaban (roncadores= 58.53 ± 10.40 ; no roncadores= 61.85 ± 10.40 , $t=3.44$, $p<.001$) en la escala SED del CAVS.

IX.5. Consumo de cafeína alcohol y tabaco

Los estudiantes reportaron tomar menos de una taza o vaso al día de café, té (promedio= 1.15 ± 1.66) o bebidas cafeinadas (promedio= 0.81 ± 1.45). El reporte de ingesta de alcohol fué relativamente bajo (promedio= 0.040 ± 0.31 de cervezas al día o vasos de vino al día). El promedio de consumo de tabaco entre los estudiantes fué de 1.06 ± 2.49 cigarros al día, y sólo el 14% de los sujetos reportó fumar más de 3 cigarros por día. No hubo correlación entre la ingesta de cafeína, alcohol y consumo de tabaco con el nivel de somnolencia, la cantidad de sueño nocturno, la conducta de siesta o la insuficiencia de

sueño nocturno.

IX.6. Edad

Dado nuestro interés en examinar si los hábitos de sueño cambiaban con la edad, incluso dentro del restringido rango de edad de nuestra muestra, se compararon a los sujetos más jóvenes (17-22 años) contra los más grandes (23-28 años) pareados por sexo (Mujeres 35 y Hombres=42), $n=77$ por cada grupo. Los sujetos de mayor edad durmieron menos que los sujetos jóvenes tanto los fines de semana(FS) como entre semana (ES):

	FS	ES
MENOR EDAD (17-22 años)	8.64±1.79 hrs.(a)	6.99±1.46 hrs.(b)
MAYOR EDAD (23-28 años)	7.98±1.50 hrs.	6.39±1.13 hrs.

a) $t=2.49$, $p<.02$; b) $t=2.85$, $p<.006$

Los grupos de edad no fueron diferentes en el porcentaje de siestas que reportaron cada uno (Menor edad=39% y Mayor edad=27.3%, $X^2=3.07$, $p=.22$). Los sujetos mayores reportaron ir a la cama 0.53 hrs. más tarde entre semana, que los sujetos más jóvenes (Menor edad=23.05±1.04, Mayor edad=23.57±1.05, $t=3.12$, $p<.003$). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la hora de ir a la cama los fines de semana (Menor edad=23.91±1.68, Mayor edad=24.06±1.64) ni en la hora de levantarse entre semana (Menor edad=6.47±1.43, Mayor edad=6.30±1.22). En cambio, si se

observaron diferencias estadísticamente significativas en la hora de levantarse los fines de semana (Menor edad=9.06+1.52, Mayor edad=8.46+1.42, $t=2.52$, $p<.02$). Los sujetos mayores se quejaron más de no tener suficientes horas de sueño, que los sujetos más jóvenes (Menor edad=35.1%, Mayor edad=61%, $X^2=10.41$, $p<.002$), además de reportar ronquido (siempre o en algunas ocasiones) en una mayor proporción (Menor edad=40.3%, Mayor edad=62.3%, $X^2=9.44$, $p<.001$). No se encontraron diferencias en el nivel de somnolencia comparando ambos grupos de edades.

IX.7. Empleo

Menos del 20% de los estudiantes reporta tener trabajo fuera de la Universidad ($n=111$). La mayoría de los que trabajan ($n=81$), reportó trabajar más de 20 horas a la semana. La media de edad de este subgrupo, fué de 21.66+2.44 años (mínimo 18, máximo 28 años). En comparación con los estudiantes que no trabajan, los que tienen empleo tienden a ir a la cama más tarde (no-empleado=23.16+0.99, sí-empleado=23.52+1.02, $t=2.61$, $p<.01$), además de tener una tendencia a dormir menos entre semana (no-empleado=6.79+1.37, sí-empleado=6.46+1.21, $t=1.88$, $p<.06$) pero sin diferencias en el tiempo de sueño los fines de semana, la hora de despertar entre semana y fines de semana, ni en el nivel de somnolencia reportado.

IX.8. Análisis multivariados

Se llevó a cabo una Regresión Múltiple logística, usando la máxima probabilidad de estimación y seleccionando las variables que mostraron ser predictivas de la somnolencia diurna en el CAVS determinadas por modelos univariados. El nivel de somnolencia fué la variable dependiente, considerando valores mayores que el valor de la mediana (61) de la escala SED del CAVS como el grupo "alerta" y a los valores por debajo de la mediana, como el grupo "somnoliento". La probabilidad o riesgo de ser alerta o somnoliento fué modelada en función de las variables independientes (factores de riesgo) usando la función logística. Las variables independientes fueron: tiempo total de sueño nocturno entre semana (TTSN-ES), número de siestas por día, regularidad en el patrón de sueño, sueño suficiente, ronquido y edad. La tabla 7 indica que los mayores niveles de somnolencia diurna (valores menores que 61 en la escala SED del CAVS) fueron independientemente asociados con número de siestas diarias, sueño nocturno insuficiente y el reporte de la presencia de ronquido.

IX.9 Relación entre factores

Una de las ventajas del SWAI sobre otros instrumentos que valoran somnolencia es su estructura multifactorial, la cual permite medir factores asociados a la somnolencia. En el Estudio 1 mostramos que la estructura factorial del SWAI se mantiene, replicándose 5 de los seis factores propuestos en nuestra muestra de estudiantes universitarios, los 4 factores que se

asociaron al nivel de somnolencia fueron: Distrés Psíquico (DP), Conformidad Social (CS), Habilidad Individual para Relajarse (HIR) y Sueño Nocturno (SN).

Con objeto de establecer el perfil factorial tanto del grupo somnoliento como del grupo alerta contrastamos las calificaciones estandarizadas para cada factor tomando valores extremos en ambos grupos, es decir aquéllos valores que en el factor Somnolencia Excesiva Diurna (SED) cayeron por debajo del percentil 25 (grupo de sujetos Somnolientos) y aquéllos por arriba del percentil 75 (grupo de sujetos Alertas). La gráfica 1 muestra el perfil para ambos grupos.

X. CONCLUSIONES ESTUDIO 2.

Los hallazgos del presente estudio sugieren que existen semejanzas entre los hábitos de sueño reportados por nuestra población de estudiantes y aquéllos que han sido reportados en otras culturas en poblaciones semejantes. No obstante encontramos también diferencias importantes que pueden dar lugar a un cambio en el concepto tradicional de que México es una cultura de siestas. Las principales similitudes encontradas entre nuestros sujetos y reportes de otras investigaciones fueron: que la cantidad de sueño nocturno es de entre 7 y 8 hrs., que la cantidad total de sueño nocturno entre semana es menor que los fines de semana, y que con la edad la cantidad total de sueño nocturno disminuye así como un aumento en la queja de sueño insuficiente y que existe una relación entre el ronquido y el nivel de somnolencia diurna reportado. La principales diferencias que encontramos se refieren a la hora en que los sujetos van a la cama y se levantan y en el número de siestas reportadas.

Nuestro análisis multivariado sugieren que el nivel de somnolencia en estos estudiantes es mejor explicado por el número de siestas que toman, la cantidad insuficiente de sueño nocturno y el autoreporte de la presencia de ronquido, todas ellas variables que han sido reportadas en relación con la disminución del nivel de alerta diurno en otras culturas en diversas regiones geográficas

XI. DISCUSIÓN ESTUDIO 2.

Hábitos de sueño

XI.1. Tiempo Total de Sueño

Nuestros datos mostraron que la cantidad promedio de sueño nocturno por semana en estudiantes universitarios mexicanos es similar a la reportada en otra culturas (entre 7 y 8 horas de sueño). Bousfield (1940) reportó un promedio de duración de sueño de 7.36 horas por noche en 535 estudiantes de Psicología pregraduados en un estudio realizado en Estados Unidos. Carskadon (1982), reportando un dato publicado por Web y Agnew sobre la duración típica del sueño en estudiantes universitarios, mostró distribuciones de tiempo total de sueño similar a la que encontramos en nuestra población de estudiantes universitarios. Más recientemente Hawkins y Shaw (1992) reportaron un promedio de 7.93 horas de sueño con una valoración longitudinal de la calidad del sueño en estudiantes pregraduados de psicología de la Universidad Estatal de San José California (el promedio de edad fue de 22.3 años). En Canadá estudiantes de 17 años reportaron entre 7.98 y 8.07 horas de sueño por noche (Levy y col. 1986). En Islandia y Suiza el reporte de tiempo total de sueño fue de 7.40 a 7.43 horas en sujetos entre 20 y 44 años (Janson y col. 1995). En Inglaterra una muestra entre los 20 y 34 años reportó un promedio de entre 7.37 y 7.48 horas de sueño por noche (Reyner y Horne 1995). En Francia el 83.6% de los hombres con un rango de edad entre 17 y 22 años reportaron entre 6 y 10 horas de sueño por noche

(Alpérovith y col. 1985). En el sur de Australia, la duración del sueño fue de 7.3 a 8 horas en una muestra de estudiantes de medicina con un promedio de edad de 21.5 años (Johns y col. 1971). En contraste con los hallazgos que reporta Taub (1971) en un estudio previo respecto de los patrones de sueño en México, nuestros hallazgos revelaron que el promedio de duración del sueño nocturno fue marcadamente similar a aquéllos descritos típicamente para otras culturas. Como ha sido reportado en otros estudios, también encontramos diferencias entre el sueño nocturno entre semana y el de los fines de semana con un patrón de menos horas de sueño entre semana (6.45±1.23 hrs.) que los fines de semana (8.83±1.37 hrs.) para la mayoría de los estudiantes (Carskadon 1990; Carskadon y Davis 1989; Carskadon y Dement 1987; Hawkins y Shaw 1992; Johns y col. 1971). no obstante la similitud en el tiempo total de sueño, encontramos algunas diferencias en cuanto al patrón de sueño, las siestas, el consumo de café, de alcohol o de drogas de abuso en nuestra población de estudiantes universitarios.

XI.2. Patrón de sueño

La hora de ir a la cama y de despertar reportada por estudiantes universitarios en Estados Unidos, es de por lo menos 2 horas más tarde que la reportada por nuestros sujetos tanto entre semana como los fines de semana (hora de ir a la cama entre semana=1.15-1.30 a.m., hora de despertar=8.18-8.36 a.m., hora de ir a la cama fines de semana=2.43-2.48 a.m., hora de despertar=10.39-10.40 a.m.) para sujetos de 18 años, Carskadon 1990;

hora de ir a la cama entre semana=1-1.59 a.m., hora de despertar=8-8.59 a.m., hora de ir a la cama fines de semana>3.00 a.m., hora de despertar=11-11.59 a.m., Carskadon y Davis 1989; hora de ir a la cama entre semana=03.52+7.0, hora de levantarse=8.1+1.0, Regestein y col. 1996). En un estudio realizado en Islandia, en una muestra de sujetos de entre 20 y 44 años, se observó también un retraso en la hora de ir a la cama con respecto a nuestra población (inicio de sueño=00:49 hrs., hora de despertar=8:15 hrs., Janson 1995). Estas diferencias en la hora de ir a la cama entre México, EUA e Islandia, pueden deberse en parte a la variación en el fotoperíodo, diferencias climáticas o estilos de vida diferentes incluidas las demandas sociales y académicas. Por otra parte, los patrones de sueño de los estudiantes universitarios mexicanos, parecen ser similares a aquéllos reportados en Inglaterra, Suiza y Australia. Para aquéllos adultos entre 20 y 34 años, la hora de ir a la cama fue a las 23.44±3.0 hrs. y la hora de despertar fue entre las 7.21 y 7.33 hrs., en Inglaterra (Reyner y Horne 1995). En Suiza, en sujetos de entre 20 y 44 años que vivían en Uppsala o Göteborg, las horas de ir a la cama y de levantarse fueron similares (hora de ir a la cama Uppsala=23:26 hrs., Göteborg=23:35 hrs.; hora de levantarse Uppsala=7:08 hrs., Göteborg=7:10 hrs.) (Janson y col. 1995). En el sur de Australia, en una población similar, la hora de ir a la cama entre semana fue a las 23:25 hrs. y la hora de levantarse a las 07:23 hrs.; los fines de semana la hora de ir a la cama fue a las 00:45 hrs. y la hora de levantarse a las 09:18 hrs. (Johns y col. 1971).

XI.3. Siestas

En contraste con México (localizado a 19° de latitud norte) que se considera tradicionalmente como una "cultura de siesta", el porcentaje de estudiantes universitarios que toma siestas en Estados Unidos (localizado a mayor latitud) es más del doble que en nuestra población de estudiantes universitarios y que en la muestra reportada por Taub en 1971 en Hermosillo, México.

	% de estudiantes universitarios que toman siesta
Estados Unidos	74-85%
CD. MÉXICO	34%
HERMOSILLO (MEX.)	37%(porcentaje de sujetos de edades similares que toman siesta)

No obstante las diferencias en la latitud (19° N vs 29° N) entre la Ciudad de México y Hermosillo, el porcentaje de sujetos que toma siestas fue similar. El aumento en la conducta de tomar siesta en estudiantes universitarios de EUA puede ser vista como un fenómeno compensatorio a la privación crónica de sueño o como el resultado de otros factores tales como demandas ambientales o mayores oportunidades de tomar siesta (Dinges 1989; Webb y Dinges, 1989). Sin embargo, es de importancia hacer notar que en otras culturas el porcentaje de sujetos que toma siestas es similar al que encontramos en México. Por ejemplo en Montreal, Canada (45° N) el porcentaje

de estudiantes a nivel bachillerato que reportó tomar siestas fue de 36.8% (Levy y col. 1986). En Sao Paulo, Brasil (22° S), el 20% de los estudiantes de tercer semestre del bachillerato reportó tomar siestas y el 44% de los alumnos del primer o segundo semestre (Andrade y col. 1993). estos datos sugieren que las siestas, al menos en los adultos jóvenes de estos rangos de edades, pueden ser más sensibles al contexto social y cultural que a factores puramente geográficos.

Es interesante que en nuestros datos no encontramos la relación que se esperaría entre la cantidad de sueño nocturno y las siestas diurnas, esto es: que los sujetos que duermen menos horas son los que toman siestas durante el día; lo que encontramos fué que el porcentaje de sujetos que tomaban siestas se distribuyó por igual a través del rango de horas de sueño nocturno (ver tabla 5). Billard y col. (1987) encontraron una relación de U-invertida entre el número de episodios de sueño durante el día y el número reportado de horas de sueño nocturno. Los datos de Billard sugieren que las siestas representan un fenómeno compensatorio en un extremo de la curva y en el otro un proceso patológico. Nosotros no pudimos replicar estos resultados quizás debido al que el número de sujetos que dormían más de 12 o menos de 5.5 hrs. por noche, en nuestra muestra fue muy pequeño (n=10). Con una muestra mayor tal vez se pudieran replicar estos hallazgos.

X1.4. Consumo de café, alcohol y drogas de abuso

Una tendencia común del desarrollo en los adolescentes es una fase demorada del ciclo vigilia-sueño (Carskadon 1993). Esa tendencia puede ser facilitada y reforzada por las demandas sociales y por conductas mal adaptativas, tales como el consumo de café, alcohol y/o abuso de drogas. Recientemente ha sido reportado que los estudiantes de bachillerato en EUA quienes se quedaban dormidos en la escuela, dormían, en promedio, 3.2 hrs. menos y bebían casi dos veces más alcohol entre semana y los fines de semana, que los alumnos que no se quedaban dormidos (von Gizycki y col., 1996). En Canadá adolescentes usuarios de marihuana y alcohol reportaron significativamente menos tiempo de sueño nocturno que aquéllos que no eran usuarios (Levy y col. 1986). Regestein y col. en 1996 reportaron una mayor somnolencia asociada a un alto consumo de cafeína. Carskadon y col. en 1989 reportaron un alto consumo de cafeína, alcohol y tabaco en estudiantes quienes trabajaban medio tiempo y en quienes el sueño nocturno se encontró disminuido y aumentado el nivel de somnolencia diurna. Los datos del presente estudio muestran que en México el reporte de consumo de estos agentes (café, alcohol y/o drogas) puede ser menos frecuente y no tiene una correlación con el nivel de somnolencia, al menos en la población estudiantil encuestada.

XI.5. Edad y Ronquido

Nuestros datos confirman los hallazgos de estudios previos que indican que la cantidad total de sueño disminuye con la edad (Taub 1971; Strauch y Meier 1988; Lugaresi y col. 1983; Partinen y col. 1983). En nuestra población esta disminución puede deberse a una fase demorada sin cambios en la hora de despertar. También confirmamos que la queja de sueño no satisfactorio aumenta con la edad en nuestros estudiantes universitarios, probablemente debido al aumento de la incidencia de ronquido en los grupos de mayor edad.

La relación entre ronquido y somnolencia encontrada en este estudio, ha sido reportada también otros estudios en los que se ha examinado tal relación en adultos jóvenes. Janson y col. (1995) reportaron que en dos de cuatro países, un aumento en los reportes de ronquido en adultos jóvenes, estaba asociado con latencias acortadas de sueño nocturno, un hallazgo que es compatible con la relación reportada en nuestro estudio entre ronquido y la escala SED del CAVS. De manera similar, Billard y col. en 1987 reportaron que el ronquido en hombres jóvenes de entre 17 a 22 años estaba asociado con niveles altos de somnolencia diurna. Si bien muchas encuestas de sueño en adultos jóvenes no preguntan acerca del ronquido, estos primeros estudios y la presente investigación sugieren que el ronquido puede ser un importante predictor de somnolencia que debe ser tomado en cuenta, incluso en adultos jóvenes quienes pudieran ser identificados como sujetos sanos sin ninguna otra alteración. Estos resultados son consistentes con los datos de Gulleminault y Stroohs (1991) quienes reportaron que el ronquido puede

causar somnolencia diurna por la alteración de la arquitectura del sueño.

Nuestros datos muestran importantes puntos de similitud, pero también diferencias sustanciales entre lo reportado para nuestra población de estudiantes universitarios, y los hallazgos en otras culturas en poblaciones similares. Quizás en general, los elementos de convergencia tienen más peso que las diferencias que pueden ser notadas entre la población mexicana y otras poblaciones las cuales frecuentemente van por caminos que pudieran ser vistos como contrario a lo intuitivo (por ejemplo la prevalencia de siestas). De hecho, nuestro análisis multivariado sugiere que el nivel de somnolencia en estos estudiantes tiene mayor relación con el número de siestas que toman, la cantidad insuficiente de sueño nocturno y el autoreporte de la presencia de ronquido, todas ellas variables que han sido reportadas en relación con la disminución del nivel de alerta diurno en otras culturas en diversas regiones geográficas. El concepto de un México urbano moderno como una "cultura de siestas" es difícil de sostener en base a los presentes resultados. Si bien estos resultados representan únicamente aspectos de la población de la ciudad de México y su zona conurbada (que es una población predominante urbana), al menos para esta población está claro que la tendencia a dormir durante el día aparece no más frecuentemente que en otras poblaciones similares investigadas en otras partes del mundo.

XI.6. Relación entre factores.

Como se muestra en la Gráfica 1 el perfil para el grupo somnoliento y para el grupo alerta fué claramente diferente presentando los sujetos alertas un mayor nivel de Distrés Psíquico, menos conductas sociables deseables que los sujetos somnolientos, menor habilidad para relajarse, además de tener un mejor sueño nocturno que el grupo de sujetos somnolientos. Queda claro que estos factores están relacionados con la somnolencia y que además ayudan a diferenciar el perfil de aquéllos sujetos considerados como alertas de los sujetos somnolientos. Es necesario determinar si este perfil se mantiene en poblaciones diferentes además de determinar la manera precisa en cómo estos factores pudieran en un momento dado modificar el estado de somnolencia.

XII. CONCLUSIONES GENERALES

- La escala de Somnolencia Excesiva Diurna (SED) del SWAI (CAVS) se mantiene invariante a través de las culturas. Esto implica que el fenómeno de somnolencia es un fenómeno universal que puede ser medido transculturalmente con rigor psicométrico

- La somnolencia diurna en estudiantes universitarios se asocia al reporte de sueño insuficiente, número de siestas y ronquido.

- El patrón de hábitos de sueño en estudiantes mexicanos es similar al de otras culturas en cuanto los siguientes parámetros: la cantidad de sueño nocturno es entre 7 y 8 hrs.; la cantidad de sueño nocturno es menor entre semana que los fines de semana; a mayor edad la cantidad de sueño nocturno disminuye y la queja de sueño insuficiente aumenta; existe una relación entre ronquido y nivel de alerta reportado. Las principales diferencias encontradas se refirieron a la hora de ir a la cama y de levantarse, además del número de siestas reportado.

- Los datos muestran que no es sostenible el conceptualizar al México urbano como una cultura de siestas.

XIII. DISCUSIÓN GENERAL

Este es el primer estudio en países de habla hispana en que se valida una escala de somnolencia y en el que se pone de manifiesto que la percepción de la somnolencia y su valoración permanece invariante entre las diferentes culturas. Además de proveer de un instrumento válido para la medición de la somnolencia, abre la posibilidad para la realización de estudios epidemiológicos de la somnolencia diurna en esta población. Todos los estudios previos de validación de escalas se han realizado dentro de las mismas culturas en donde se generaron estas escalas y han presentado problemas al intentar replicar los resultados (Ver Antecedentes Pág 5).

Es necesario realizar otras investigaciones en las que se corrobore la validez externa del constructo contra una mediciones polisomnográficas (PSNG). Una vez realizados los estudios PSNG se podrían detectar los parámetros fisiológicos asociados con la sed y también aquéllos sobre los que esta tiene un impacto. Después de la validación externa del instrumento y de su aplicación en diferentes grupos de sujetos (diferentes grupos de edades, grupos de riesgo, grupos clínicos etc.) se podrían iniciar estudios epidemiológicos establecer normas para la toda población mexicana.

BIBLIOGRAFIA

- Aguilar-Roblero R. (1993). Teorías básicas de los ritmos biológicos. Psiquis, 2, 121-132.
- Alperovitch A., Billiard M., Jammes A. (1985). Sleep/Wake patterns: an epidemiological study of 58162 young men in France. Sleep Research, 14, 138.
- Andrade M.M., Benedito-Silva A.A., Domenice S., Arnhold I.J., Menna-Barreto L. (1993). Sleep characteristics of adolescents: a longitudinal study. Journal of Adolescent Health, 14, 401-6.
- Aschoff J. Freerunning and entrained circadian rhythms (1984). En Aschoff J (Ed.) Handbook of Behavioral Neurobiology. (pp 81-93). New York Plenum Press.
- Association of Sleep Disorders Centers (1979). Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders, 2, 1-137.
- Akerstedt T., Gillberg M. (1990). Subjective and objective sleepiness in the active individual. International Journal of Neuroscience, 52, 29-37.
- Aldrich M.S. (1989). Parkinsonism. En Kryger MH, Roth T, Dement WC, (Eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine. (pp 351-357). Philadelphia: WB Saunders Co.
- Basics of sleep behavior (1993)
- Baker T.L., Guilleminault C., Nino-Murcia G., Dement W.C. (1986). Comparative polysomnographic study of narcolepsy and idiopathic center nervous system hypersomnia. Sleep, 9, 232-242.
- Bastuji H., Garcia-Larrea M., Mauguière F. (1995). Study of sleepiness with event related potentials in normals and hypersomniac patients. Sleep Research, 24, 243.
- Billard M., Guilleminault C., Dement W.C. (1975). A menstruation-linked periodic hypersomnia. Neurology, 25, 436-443.
- Billard M., Alperovitch A., Perot C y Jammes A. (1987). Excessive daytime somnolence in young men: prevalence and contributing factors. Sleep, 10, 297-305.

- Bixler E.D., Kales A., Soldatos C.R., Kales J.D., Healey S.(1979). Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles metropolitan area. *American Journal of Psychiatry*, 136, 1257-62.
- Borbély A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1, 195-204.
- Bousfield W.A.(1940). The relation of the euphoric attitude to the quality of sleep. *Journal of Psychology*, 9, 393.
- Brawn C.M., Kao J., Sullivan J.P., Richardson G.S. (1995). Predictors of daytime sleepiness in young adult men. *Sleep Research*, 24, 89.
- Broughton R.J. (1989) Chronobiological aspects and models of sleep and napping. En Dinges DF, Broughton RJ (Eds.) *Sleep and Alertness*. (pp 71-98). New York: Raven Press.
- Brown L., Barbieri C., Heffner J. (1995). Use of the Epworth Sleepiness Scale in predicting obstructive sleep apnea in snorers: An ROC analysis. *Sleep Research*, 24, 207.
- Carskadon M.A. y Dement W.C. (1977). Sleep tendency: An objective measure of sleep loss. *Sleep Research*, 6, 200.
- Carskadon M.A. y Dement W.C. (1981). Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. *Psychophysiology*, 18, 107-113.
- Carskadon M.A. Brown E.D. and Dement W.C. (1982). Sleep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sleep tendency. *Neurobiology of Aging*, 3, 321-327.
- Carskadon M.A., Dement W.C., Mitler M. (1986) Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MLST): A standard measure of sleepiness. *Sleep*, 9, 519-524.
- Carskadon M.A. and Dement W.C. (1987) Sleepiness in the normal adolescent. En Guilleminault C. (Ed.) *Sleep and its disorders in children*. (pp 53-66). New York, NY: Raven Press.
- Carskadon M.A. (1989) Ontogeny of Human Sleepiness as Measured by Sleep Latency. En Dinges DF, Broughton RJ (Eds.) *Sleep and Alertness*. (pp 53-69). New York: Raven Press.
- Carskadon M.A. and Daves S.S. (1989). Sleep-Wake patterns in the high-school-to-college transition: preliminary data. *Sleep Research*, 18, 113.

Carskadon M.A. (1990). Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. Pediatrician, 17, 5-12.

Carskadon M.A., Vieira C., Acebo C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. Sleep, 16, 258-262.

Cartwright R.D. (1983). Rapid eye movement sleep characteristics during and after mood disturbing events. Archives of General Psychiatry, 40, 197-201.

Cook Y., Schmitt F., Berry D., Gilmore R., Phillips B., Lamb D. (1988). The effects of nocturnal sleep, sleep disordered breathing and periodic movements of sleep on the objective and subjective assessment of daytime somnolence in healthy aged adults. Sleep Research, 20, 130.

Corsi-Cabrera M. (1983). Psicofisiología del sueño. Trillas 335 pag.

Corsi-Cabrera M., Arce C., Ramos J., Lorenzo I., Guevara M.A. (1996) Time course of reaction time and EEG while performing a vigilance task during total sleep deprivation. Sleep, 19(7): 563-569.

Czeisler C.A., Weitzman E.D., Moore-Ede M.C., Zimmerman J.C., Kronauer R.S. (1980). Human sleep, its duration and organization depend on its circadian phase. Science, 210, 1264-67.

D'Alessandro R., Rinaldi R., Cristina E., Gamberini G., Lugaresi E. (1995). Prevalence of Excessive Daytime Sleepiness an Open Epidemiological Problem. Sleep, 18, 389-391.

David J., Grewal R.S., Wagle G.P. (1972). EEG patterns in relation to respiratory rate and body movement in Macac Mulatta. Physiology and Behavior, 9, 337-342.

Dement W.C. and Kleitman N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 9, 673-690.

Dement W.C. (1989). Foreword. En Dinges DF, Broughton RJ (Eds.) Sleep and Alertness. New York: Raven Press.

Detre T.P., Himmelhoch J., Schwartzburg M., Anderson D.M., Byck R., Kupfer D.J. (1972). Hypersomnia and manic-depressive disease. American Journal of Psychiatry Research, 128, 1303-1305.

Dinges D.F.(1989). Napping patterns and effects in human adults. En Dinges DF, Broughton RJ, (Eds.) Sleep and Alertness: Chronobiological, behavioral, and medical aspects of napping. (pp 171-204).New York: Raven Press.

Dinges D. (1994). The influence of the human circadian timekeeping system on sleep. En Kryger MH., Roth T., Dement WC., (Eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine. (pp 153-162). Philadelphia: WB Saunders Co.

Erman M.K., Beckham B., Gardner D.A. and Roffwarg (1987). The modified assessment of sleepiness test (MAST). Sleep Research, 16, 550.

Feinberg I., Koresko R., Heller N. (1967). EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. Journal of Psychiatric Research, 5, 107-144.

Foulkes D. and Vogel G. (1965). Mental activity at sleep onset. Journal of abnormal Psychology, 70, 231-243.

Fujita S., Conway W., Sicklesteel J. (1985). Evaluation of the effectiveness of uvulopalato-pharyngoplasty. Laryngoscope, 95, 70-74

Ghorayeb P., Leger D., Menny J., Demotes-Mainard J., Bioulac B., Dabadie P., Guilleminault C. (1995). TNSLT: A new approach to the measurement of sleepiness among summer vacation drivers. Sleep Research, 24, 445.

Glenville M., Broughton R.J., Wing A.M., Wilkinson R.J. (1978). Effects of sleep deprivation on short duration performance measures compared to the Wilkinson Auditory Vigilance Task. Sleep, 1, 169-176

Golombek D. (1993). Ritmos circadianos en humanos: Cronofarmacología. Psiquis, 2, 136-138.

Guilleminault C. (1989). Idiopathic central nervous system hypersomnia. En Kryger MH., Roth T., Dement WC., (Eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine (pp 347-350). Philadelphia: WB Saunders Co.

Guilleminault C., Stroohs R., Duncan S. (1991). Snoring: daytime sleepiness in regular heavy snorers. Chest, 99, 40-48.

- Harman H. Modern factor analysis (3a ed.) University of Chicago Press, 341-47
- Hartse K.M., Roth T., Zorick F.J. and Zammit G. (1980). The effect of instruction upon sleep latency during multiple daytime naps of normal subjects. Sleep Research, 9, 123.
- Hartse K.M., Roth T. and Zorick F.J. (1982). Daytime sleepiness and daytime wakefulness: the effect of instruction. Sleep (supp), 5, S107-S118.
- Hauri P., Chernik D., Hawkins D., Mendels J. (1974). Sleep of depressed patients in remission. Archives of General Psychiatry, 31, 386-391.
- Hawkins J., Shaw P. (1992). Self-reported sleep quality in college students: a repeated measures approach. Sleep, 15(6), 545-549.
- Heitmann A., Stampi G., Anandan S. (1995). The alpha attenuation test: its first application for objective assessment of sleepiness in field studies. Sleep Research, 24, 100.
- Herscovitch J., Broughton R. (1981). Sensitivity of the Stanford Sleepiness Scale to the effects of cumulative partial sleep deprivation and recovery over sleeping. Sleep, 83-92.
- Hirshkowitz M., Gokecay N., Iqbal S., Zorick A., AbuElheigia A., Yang K. (1995). Epworth Sleepiness Scale and sleep-disordered breathing: Replication and extension. Sleep Research, 24, 249.
- Hoddes E., Dement W., and Zarcone V. (1972). The history and use of the Stanford Sleepiness Scale. Psychophysiology, 9, 150.
- Hoddes E., Zarcone V., Smythe H., Philipps R., and Dement W. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. Psychophysiology, 10(4), 413-436.
- Honda Y., Asaka A., Tanimura M., Furusho T. (1983). A genetic study of narcolepsy and excessive daytime sleepiness in 308 families with a narcolepsy or hypersomnia proband. En Guilleminault C, Lugaresi E (Eds). Sleep/Wake disorders: Natural History, Epidemiology and Long-Term evolution (pp 187-199). New York, Raven Press.
- Horne J. A. (1991) Dimensions to sleepiness. En Monk TH (Ed.) Sleep, Sleepiness and Performance (pp 169-195). Pittsburgh: John Wiley & Sons

Janson C., Gislason T., De Backer W., Plaschke P., Björnsson E., Hetta J., Kristbjarnason H., Vermeire P., Boman G. (1995). Prevalence of sleep disturbances among young adults in three european countries. Sleep, 18(7):589-97.

Johns M.W., Gay T.J., Goodyear M.D., Masterton J.P. (1971). Sleep habits of healthy young adults: use of a sleep questionnaire. Brit. J. Prev. Soc. Med., 25, 236-41.

Johns M. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. Sleep, 14(6), 540-545.

Johns M. (1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep, 15(4), 376-381.

Johns M. (1993). Daytime sleepiness, snoring and obstructive sleep apnea. The Epworth Sleepiness Scale. Chest, 103, 30-36.

Johns M. (1994). Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. Sleep, 17, 703-10.

Jouvet M. (1972). The role of monoamines and acetylcholine containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. En Jouvet M, Moruzzi G (Eds). Neurophysiology and neurochemistry of sleep and wakefulness. (pp 166-307). New York. Heidelberg Press.

Kahn E. y Fisher C. (1969). The sleep characteristics of the normal aged male. Journal of Nervous and Mental Disorders, 148, 477-505.

Kecklund G., Gillberg M., and Akerstedt T. (1994). Accumulated time with sleepiness: A new instrument for quantification of subjective sleepiness. Journal of Sleep Research (Supp.), 3, 125.

Keegan A.P., Oroujeh A.M., Merritt S.L., O'Neill W.D., Mercer P.W. (1995). Two methods of measuring sleepiness by quantifying noise in pupillometry. Sleep Research, 24, 479.

Koskenvuo M., Kapiro J., Partinen M., Heikkilä K., Sarna S. (1987). Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men. British Medical Journal, 294, 16-19.

Kupfer D.J., Foster F.G., Dobre T.P. (1973). Sleep continuity changes in depression. Disorders of the Nervous System, 34, 192-195.

- Lavie P. (1985). Ultradian Rhythms: Gates of sleep and wakefulness. En Schulz H, Lavie P (Eds.) Ultradian Rhythms in physiology and behavior. (pp 148-164). Berlin/New York: Springer-Verlag.
- Lavie P. (1991). The 24-hour sleep propensity function (SPF): practical and theoretical implications. En Monk TH (Ed.) Sleep, Sleepiness and Performance (pp 65-93). Pittsburgh: John Wiley & Sons.
- Lavie P. (1989). To nap, perchance to sleep-ultradian aspects of napping. En Dinges DF, Broughton RJ (Eds.) Sleep and Alertness (pp 99-120). New York: Raven Press.
- Lawrence J., Bautista J., Hicks R. (1995). The relationship of sleepiness and accidents. Sleep Research, 24, 102.
- Londova M.I., Strockun F.F. (1995). Different dynamics of visual evoked potentials parameters under the wakefulness level decrease (Attention and Fatigue influences). Sleep Research, 24, 248.
- Lovy D., Gray-Donald K., Leech J., Zvagulis I., Pless I. (1986). Sleep patterns and problems in adolescents. Journal of Adolescent Health Care, 7, 386-89.
- Lugaresi E., Coccagna G., Mantovani G., Lebrun R. (1972). Some periodic phenomena arising during drowsiness and sleep in man. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 32, 701-795.
- Lugaresi E., Cirignotta F., Coccagna G., Piana C. (1980). Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. Sleep, 3, 221-224.
- Lugaresi E., Cirignotta F., Zucconi M., Mondini S., Lenzi P., Coccagna G. (1983). Good and poor sleepers: an epidemiological survey of the San Marino population. En Guilleminault C., Lugaresi E. (Eds.) Sleep-wake disorders: natural history, epidemiology, and long-term evolution (pp 1-12). New York: Raven Press.
- Manber R., Bootzin R., Acebo C., Carskadon M. (1996). The effects of regularizing sleep-wake schedules on daytime sleepiness. Sleep, 19, 432-41.
- McCartt A.T., Pack A.M., Walsleben J.A., Hammer M.C. y Pack A.I. (1995). Scope of the problem of sleepiness and vehicular crashes: A population survey approach. Sleep Research, 24, 449.

- Mitler M.M., Gujavarty S. and Browman C.P. (1982). Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluating treatment efficacy in patients with excessive somnolence. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 53, 658-661.
- Moore R.Y., y Eichler V.B. (1972). Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. Brain Research, 42, 201-206.
- Naifen K.H., Kamiya J. (1980). The nature of respiratory changes associated with sleep onset. Sleep, 4, 49-59.
- Nauta W.J.H. (1946). Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. Journal of Neurophysiology, 9, 285-316
- Neylan T.C. and Reynolds C. F. (1991). Pathological Sleepiness. En Monk TH (Ed.) Sleep, Sleepiness, and Performance. (pp 199-222). Pittsburgh: John Wiley & Sons.
- Newman J., Broughton R.J. (1991). Pupillometric assessment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy-cataplexy. Sleep, 14(2), 121-129.
- Norton P.G., Dunn E.V. (1985). Snoring as a risk factor disease: an epidemiological survey. British Medical Journal, 291, 630-632.
- Ogilvie R.D., McDonagh D.M., Stone S.N. (1988). Eye movements and the detection of sleep onset. Psychophysiology, 25, 81-91.
- Ogilvie R.D., Simons I.A. Kuderian R.H., MacDonald T., Rustenburg J. (1991). Behavioral Event-related Potential (ERP) and EEG/FFT Changes at sleep onset. Psychophysiology, 28, 54-64.
- Orr W.C., Imes N.K., Martin R.J. (1979). Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. Archives of Internal Medicine, 139, 109-111.
- Partinen M., Kapiro J., Koskenuvo M., Langinavainio H. (1983). Sleeping habits, sleep quality, and use of sleeping pills: a population study of 31,140 adults in Finland. En Gulleminault C, Lugaresi E (Eds.) Sleep/Wake disorders: natural history, epidemiology and long-term evolution (pp 29-35). New York: Raven Press.

Mittler M.M., Gujavarty S. and Browman C.P. (1982). Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluating treatment efficacy in patients with excessive somnolence. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 53, 658-661.

Moore R.Y., y Eichler V.B. (1972). Loss of a circadian adrenal corticosterone rhythm following suprachiasmatic lesions in the rat. Brain Research, 42, 201-206.

Naifen K.H., Kamiya J. (1980). The nature of respiratory changes associated with sleep onset. Sleep, 4, 49-59.

Nauta W.J.H. (1946). Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. Journal of Neurophysiology, 9, 285-316

Neylan T.C. and Reynolds C. F. (1991). Pathological Sleepiness. En Monk TH (Ed.) Sleep, Sleepiness and Performance (pp 199-222). Pittsburgh: John Wiley & Sons.

Newman J., Broughton R.J. (1991). Pupillometric assessment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy-cataplexy. Sleep, 14(2), 121-129.

Norton P.G., Dunn E.V. (1985). Snoring as a risk factor disease: an epidemiological survey. British Medical Journal, 291, 630-632.

Ogilvie R.D., McDonagh D.M., Stone S.N. (1988). Eye movements and the detection of sleep onset. Psychophysiology, 25, 81-91.

Ogilvie R.D., Simons I.A. Kuderian R.H., MacDonald T., Rustenburg J. (1991). Behavioral Event-related Potential (ERP) and EEG/FFT Changes at sleep onset. Psychophysiology, 28, 54-64.

Orr W.C., Imes N.K., Martin R.J. (1979). Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. Archives of Internal Medicine, 139, 109-111.

Partinen M., Kaprio J., Koskenvuo M., Langinavainio H. (1983). Sleeping habits, sleep quality, and use of sleeping pills: a population study of 31,140 adults in Finland. En Gulleminault C, Lugaresi E (Eds.) Sleep/Wake disorders: natural history, epidemiology and long-term evolution (pp 29-35). New York: Raven Press.

Partinen M. (1994). Epidemiology of Sleep Disorders. En Kryger MH, Roth T, Dement WC, (Eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine. (pp 437-522). Philadelphia: WB Saunders Co.

Pittendrigh C. (1984). Circadian Systems: General perspective. En Jurgen Aschoff (Ed.) Handbook of Behavioral Neurobiology (pp 57-80). New York Plenum Press.

Pittendrigh C. (1993). Temporal organization: Reflections of a Darwinian clock-watcher. Annual Review of Physiology, 55, 17-54.

Pivick R. T. (1991). The several qualities of sleepiness: psychophysiological considerations. En Monk TH (Ed.) Sleep, Sleepiness and Performance (pp 199-222). Pittsburgh: John Wiley & Sons.

Poirier G., Montplaisir J., Decary F., Momege D., Lebrun A. (1986). HLA Antigens in narcolepsy and idiopathic central nervous system hypersomnolence. Sleep, 9, 153-158.

Pressman M.R., Spielman A., Kroczyn A., Rubinstein A., Pollak P.C., Weitzman E.D. (1984). Patterns of daytime sleepiness in narcoleptics and normals: A pupillometric study. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 57, 129-133.

Pressman M.R., Fry J.M. (1989). Relationship of autonomic nervous system activity to daytime sleepiness and prior sleep. Sleep, 12, 239-45.

Rechtschaffen A. (1967) Dream Reports and dream experiences. Experimental Neurology (Supp.), 4, 4-15

Rechtschaffen A. y Kales A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, UCLA

Regestein Q.R., Natarajan V., Roberts S., Pavlova M., Gleason R. (1996). Types of distress associated with late bedtimes in a group of college women. Sleep Research, 2, 5343.

Reinberg A. y Solmensky M.H. (1983). Introduction to Chronobiology. En Reinberg A, Smolensky MH (Eds.) Biological Rhythms and Medicine (pp 1-21). New York: Springer-Verlag.

- Reyner A., Horne J. (1995). Gender-and-age-related differences in sleep determined by home-recorded sleep logs and actimetry from 400 adults. Sleep, **18**(2), 127-34.
- Reynolds C.F. y Kupfer D.J. (1987). Sleep research in affective illness: state of the art circa 1987. Sleep, **10**, 199-215.
- Richardson G., Carskadon M., Flagg W., Van Dan Hoed J., Dement W., Mittle M. (1978). Excessive daytime sleepiness in man: multiple sleep latency measurements in narcoleptics vs. control subjects. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, **45**, 621-7.
- Richardson G.S., Carskadon M.A., Orav W.C. y Dement W.C. (1982). Circadian variation of sleep tendency in elderly and young adult subjects. Sleep, **5**(supl. 2), S82-S94.
- Roehrs T., Tietz E., Zorick F. (1984). Daytime sleepiness and antihistamines. Sleep, **7**, 137-141.
- Rosenthal L, Roth T and Roth T. (1993). The Sleep-Wake Activity Inventory: A self-report measure of daytime sleepiness. Biological Psychiatry, **34**, 810-820.
- Rosenthal L. (1992). Evaluación clínica de pacientes con somnolencia excesiva diurna. Psiquis, **1**(5), 11-16.
- Roth T., Hartse K.M., Zorick F., Conway W. (1980). Multiple naps and the evaluation of daytime sleepiness in patients with Upper Airway Sleep Apnea. Sleep, **3**, 425-439.
- Roth T., Nevsimalova S., Sonka K. and Docekal P. (1986). An alternative to the Multiple Sleep Latency Test for determining sleepiness in narcolepsy and hypersomnia: A polygraphic score of sleepiness. Sleep, **9**, 243-245.
- Roth T., Roehrs T.A., Carskadon, M.A. and Dement W.C. (1994). Daytime Sleepiness and Alertness. En Kryger M, Roth T, Dement W (Eds.) Principles and Practice of Sleep Medicine (pp 40-49). Philadelphia:WB Saunders Co.
- Rusak B., Zucker I. (1979). Neural regulation of the circadian rhythms. Physiology Review, **59**, 449-526.

- Rush A.J., Erman M.K. Giles D.E., Schlessler M.A., Carpenter G., Vasavada N., Roffgarw H. (1986). Polysomnographics findings in recently drug-free and clinically remitted depressed patients. Archives of General Psychiatry, 43, 878-884.
- Sadeh A, Alster J, Urbach D and Lavie P. (1989). Actigraphically based automatic bedtime sleep-wake scoring: Validity and clinical applications. Journal of ambulatory monitoring, 2(3):209-216.
- Schneider-Helmert D. (1985). Multiple Relaxation Test (MRT): An investigation into pathophysiology of chronic insomnia. Sleep Research, 7, 230-238
- Smolley L., Ivey C., Farkas M., Faucette E, and Murphy S. (1993). Epworth Sleepiness Scale is useful for monitoring daytime sleepiness. Sleep Research, 22, 389.
- Stampi C., Aguirre A., Macchi M., Hashimoto S. (1995). Relationship between pupillary/oculomotor measures and physiological EEG and behavioral indices of sleepiness. Sleep Research, 24, 454.
- Taub J.M. (1971). Sleep-wakefulness cycle in mexican adults. Journal of Cross-Cultural Psychology, 2, 353-63.
- Timms R.M., Shaforenko R., Hajdukovic R.M. and Mitler M.M. (1985). Sleep apnea syndrome: quantitative studies of nighttime measures and daytime alertness. Sleep Research, 14, 222.
- Thase M.E., Himmelhoch J.M., Mallinger A.G., Jarret D.B., Kupfer D.J. (1989). Sleep EEG and DST findings in anergic bipolar depression. American Journal of Psychiatry, 146, 329-333.
- Torsvall L., Akersstedt T (1987) Sleepiness on the Job: continuously measured EEG changes in train drivers. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 66, 502-11.
- Ugalde E., Corsi-Cabrera M., Juárez J., Ramos J., Arce C. (1994) Waking electroencephalogram activity as a consequence of sleep and total sleep deprivation in the rat. Sleep, 17(3): 226-230.
- Valley V. and Broughton R. (1983). The Physiological (EEG) nature of drowsiness and its relation to performance deficits in Narcoleptics. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55, 243-251

Vitello M.V. y Prinz (1988). Aging and sleep disorders. En Williams RL, Karacan I, Moore CA (Eds.) Sleep disorders: diagnosis and treatment. (pp 293-312) New York John Wiley and Sons.

von Gizycki H., Jean-Louis G., Zizi F., Taylor D., Fullilove R., Spielman A.J., Taub H. (1996). Falling asleep in school as a marker for pathologic sleepiness in college students. Sleep Research, 25, 116.

Webb W.B., Dinges D.F. (1989) Cultural perspectives on napping and the siesta. En Dinges DF, Broughton RJ, (Eds.) Sleep and Alertness: Chronobiological, behavioral, and medical aspects of napping (pp 247-265). New York: Raven Press.

Wilkinson R.T. (1961). Interaction of lack of sleep with knowledge of results, repeated testing, and individual differences. Journal of Experimental Psychology, 62, 263-271

Wilkinson R.T., El-Beheri S., Gieseeking C.C. (1972). Performance and arousal as a function of incentive, information load and task novelty. Psychophysiology, 9, 589-599

TABLAS Y GRAFICAS

TABLA 1. Coeficientes de similitud factorial entre los factores del SWAI y los factores del CAVS

CAVS	SWAI1	SWAI2	SWAI3	SWAI4	SWAI5	SWAI6
Factor 1	-.177	-.101	-.168	.171	.864	.016
Factor 2	.158	.609	-.142	-.396	-.063	-.124
Factor 3	-.065	-.242	-.018	.350	.102	-.001
Factor 4	.735	.025	-.010	-.129	-.044	.205
Factor 5	.192	.281	.292	-.075	-.037	.041
Factor 6	.101	.202	.231	-.063	-.008	.028
Factor 7	-.070	-.192	.245	-.014	-.037	.068
Factor 8	-.032	-.018	.638	.100	.032	-.030
Factor 9	-.051	.083	.101	-.107	.033	-.660
Factor 10	.114	.186	.295	-.167	.017	.055
Factor 11	.128	.115	.231	.489	-.024	-.010
Factor 12	.168	.217	.091	-.133	-.098	-.134
Factor 13	.267	.091	-.081	-.032	.026	.322
Factor 14	-.061	-.132	-.001	.026	.001	.055
Factor 15	.170	.312	.047	-.130	-.099	-.063
Factor 16	.239	.052	.112	-.063	-.080	-.042
Factor 17	.464	-.171	.039	-.160	-.089	.026
Factor 18	.090	.097	.118	.019	-.008	-.062

TABLA 2. Matriz de carga de factor, Communalidades y Porcentaje de Varianza común acumulada para cada factor del CAVS que tuvo coeficiente de similitud con el SWAI mayor de 0.60

Factor	HIR	DP	SED	CS	SN	Communalidades
Habilidad individual para relajarse (HIR)						
22	.370	.246	-.236	.067	-.121	.536
34	.755	-.064	.080	.041	.035	.622
38	-.628	.071	.087	.041	.143	.612
51	.786	.038	-.034	-.064	.018	.667
Distres Psiquico (DP)						
4	-.225	.377	.192	-.061	.148	.482
7	-.059	.715	.033	.003	.029	.605
14	-.016	.669	.077	-.096	.145	.637
19	-.121	.307	.087	-.026	.178	.412
21	.066	.460	-.033	.025	-.041	.523
30	-.162	.324	.117	-.006	-.109	.569
Somnolencia Excesiva Diurna (SED)						
13	.004	.144	.729	.056	-.139	.577
29	.114	.023	.434	.113	.023	.443
40	-.146	.160	.300	-.110	-.111	.530
45	-.036	-.086	.397	.003	.111	.582
53	-.117	-.085	.332	-.136	-.055	.588
54	-.058	-.046	.608	.063	-.010	.456
Conformidad Social (CS)						
5	-.036	.253	.057	.390	.139	.534
15	-.118	.054	-.023	.402	.003	.557
26	-.042	-.019	.018	.554	-.020	.493
28	.024	-.128	.125	.748	.030	.648
Sueño Nocturno (SN)						
11	-.017	.077	-.063	-.110	.734	.674
35	-.002	-.013	.118	-.137	-.749	.663
Porcentaje de varianza	25.1	9.8	5.8	4.1	3.8	---

TABLA 3. Coeficiente de Correlación de Spearman entre los factores derivados del CAVS con un alto coeficiente de similitud con el SWAI.

	HIR	DP	SED	CS	SN
HIR	1.000				
DP	-0.422	1.000			
SED	-0.306	0.477	1.000		
CS	-0.181	0.313	0.244	1.000	
SN	-0.081	0.228	0.067	0.119	1.000

Tabla 4. Estadística descriptiva para los factores del CAVS (n=722)

Factor	Media	Mediana	Desviación estándar	Skewness	Kurtosis
HIR	18.46	19	6.86	+0.040	-.577
DP	39.52	40	8.26	-.395	-.463
SED	41.47	43	7.90	-.751	+6.14
CS	23.76	24	6.18	-.258	-.386
SN	12.43	13	4.37	-.485	-.641

La media representa la calificación promedio para cada factor

Tabla 5. Número de horas de sueño por noche entre semana (TTSN-ES) y porcentajes de sujetos sin, con una, con dos o con más de dos siestas durante el día.

TTSN-ES	Sujetos, número promedio y % de la muestra total	% sujetos sin siestas	% sujetos con 1 ó 2 siestas	%sujetos con mas de 2 siestas
<5.5	10(1.7%)	80.0	20.0	0.0
5.5 a <6.5	62(10.7%)	67.7	30.6	1.6
6.5 a <7.5	165(28.6%)	68.5	30.9	0.6
7.5 a <8.5	204(35.4%)	61.8	37.7	0.5
8.5 a <9.5	101(17.5%)	64.4	35.6	0.0
>9.5	35(6.1%)	68.6	31.4	0.0

TTSN-ES= Tiempo total de sueño nocturno entre semana

Tabla 6. Patrón vigilia-sueño

TTSN-ES	n	Horade ir a la cama		Hora de despertar	
		ES	FS	ES	FS
<5.5	97	24.05	23.77	5.27	8.46
5.5 - <6.5	162	23.50	24.01	5.76	8.61
6.5 - <7.5	158	23.10	23.78	6.23	8.71
7.5 - <8.5	103	22.86	23.99	6.83	9.27
8.5 - <9.5	41	22.63	23.51	7.39	9.04
9.5 - >9.5	16	22.84	24.67	8.23	10.59

TTSN-ES= Tiempo total de sueño nocturno entre semana; ES= Entre Semana; FS= Fines de Semana

Tabla 7. Variables que predicen el nivel de somnolencia. Modelo de regresión logística.

Variable	Razón de Probabilidad	95% Intervalo de confianza más bajo	de confianza más alto	valores de P
TTSN-ES	1.06	0.91	1.24	0.463
Siestas	2.00	1.43	2.81	0.0001
RPS	1.04	0.92	1.17	0.542
SS	0.33	0.22	0.51	0.0001
Ronquido	1.65	1.11	2.46	0.014
Edad	1.03	0.94	1.14	0.503

Análisis de regresión

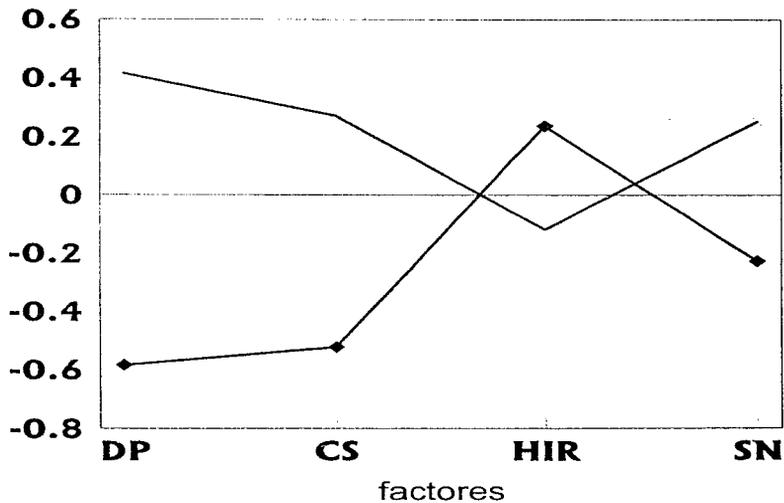
Paso	Variables en el Modelo	Probabilidad Log.	X ²	GL	p
1	TTSN-ES, Siestas, RPS, SS, Ronquido, Edad	-30.322	60.643	6	.00001
2	SS, Siestas, Ronquido	-29.813	59.626	3	.00001

Comparación de modelos

Paso vs Paso	Variables probadas	Probabilidad Log.	X ²	GL	p
1	2 TTSN-ES, RPS, Edad	-.05089	1.018	3	0.797

TTSN-ES= Tiempo Total de Sueño Nocturno Entre Semana; RPS= Regularidad del Patrón de Sueño; SS= Sueño Suficiente

Gráfica 1. Comparación entre factores
puntuación normalizada



— grupo somnoliento

◆ grupo alerta

APÉNDICE 1

CUESTIONARIO SOBRE LOS HÁBITOS
DEL DORMIR

La finalidad de este cuestionario es obtener información sobre su actividad en vigilia y durante el sueño. A menudo nuestros horarios cambian como resultado del reajuste de nuestras actividades para cumplir con las demandas de nuestros programas diarios. Es por esta razón que es muy importante que sus respuestas se ciñan a lo acontecido *durante los últimos siete días*. Conteste cada pregunta en el orden en que aparecen en el cuestionario. Por favor marque sólo una respuesta para cada pregunta. Cuando sea necesario conteste con la respuesta más simple. *Sus respuestas son confidenciales, y no serán utilizadas para ningún otro fin.*

ID (4 dígitos): _____ Fecha(Mes/Día/Año): _____

A. NIVEL DE ESTUDIOS:

() Primaria () Secundaria () Preparatoria () Universidad

Estado civil: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Peso: _____ Altura: _____ Ocupación: _____

Recuerde: las respuestas deben estar basadas en los últimos siete días.

B. Si trabaja, ¿cuál es su horario?

Inicio _____ am/pm

Final _____ am/pm

¿Ha trabajado horas extras o ha tenido que afrontar algún proyecto importante en los últimos siete días?, si es estudiante: ¿ha realizado algún examen durante la semana? () SÍ () NO

En caso afirmativo, descríbalos: _____

C. Su horario de sueño es:

Entre semana
(días de trabajo o escuela)

Fines de semana
(Fines de semana o días de descanso)

Voy a la cama a las: ___hrs___min.
Me levanto a las: ___hrs___min.

Voy a la cama a las: ___hrs___min.
Me levanto a las: ___hrs___min.

D. ¿En promedio, cuántas horas duerme durante su período nocturno de sueño? (No incluya el tiempo de siestas ni el que ha pasado en la cama)

Entre semana _____hrs. _____min.
Fin de semana _____hrs. _____min.

¿Considera que el tiempo que duerme es suficiente?
() Si () NO

Si considera que es insuficiente, diga cuanto tiempo más necesitaría dormir
_____hrs_____min

E. Entre semana hago siesta (días de trabajo):

() Una vez al día () Más de dos veces al día
() Dos veces al día () No hago siesta

Duración de las siesta(s): _____hrs _____min

Los días que no trabajo hago siesta:

() Una vez al día () Más de dos veces al día
() Dos veces al día () No hago siesta

Duración de las siesta(s): _____hrs _____min

F. Me han dicho que ronco mientras duermo:

() Nunca () Algunas veces () Siempre

G. Escriba qué promedio toma por día de cada una de las siguientes bebidas:

DIAS DE TRABAJO
Café..... tazas/día
Té..... tazas/día
Café descafeinado..... tazas/día
Refrescos con cafeína... vasos/día

DIAS DE DESCANSO
..... tazas/día
..... tazas/día
..... tazas/día
..... vasos/día

Otros refrescos..... vasos/día
Bebidas alcohólicas..... copas/día

..... vasos/día
..... copas/día

H. Ha fumado en los últimos siete días? () SI () NO
describa cantidad por día: _____

I. Indique si ha tomado pastillas o remedios caseros en los
últimos siete días: _____

J. Qué tipo de transporte utiliza para ir a la escuela o su trabajo?

K. Qué distancia recorre diariamente de su casa para ir a la escuela o a su
trabajo? _____

L. Cuánto tiempo permanece transportándose? _____ hrs _____ min

APÉNDICE 2

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE STANFORD (ESS)

Por favor señale con un círculo el número de la frase que mejor describe su estado de vigilia o somnolencia en este momento:

- 1. Me siento activo y vital, alerta, bien despierto**
- 2. Funcionando a un alto nivel, pero no al máximo, soy capaz de concentrarme**
- 3. Relajado, despierto, no completamente alerta, responsivo**
- 4. Ligeramente adormilado, no al máximo, desganado**
- 5. Adormilado, empiezo a perder el interés por permanecer despierto amodorrado**
- 6. Somnoliento, preferiría estar acostado, lucho contra el sueño, atontado**
- 7. Casi dormido, sueño inminente, pierdo la batalla por permanecer despierto.**

APÉNDICE 3

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH (ESE)

¿Qué tan probable es que dormites o caigas en sueño en las siguientes situaciones a diferencia de cuando te sientes cansado?. Estas situaciones se refieren a tu estilo usual de vida durante los últimos siete días. Si recientemente no te has encontrado en alguna de estas situaciones, trata de contestar cómo podrías haberte comportado en estas situaciones. Usa la siguiente escala para cada situación:

- 0= *Nunca* dormité o caí en sueño, o nunca pude haberlo hecho
- 1= Hubo o hubiese una *leve* probabilidad de dormir o caer en sueño
- 2= Hubo o hubiese una *moderada* probabilidad de dormir o caer en sueño
- 3= Hubo o hubiese una *alta* probabilidad de dormir o caer en sueño

SITUACION	PROBABILIDAD DE DORMIR O CAER EN SUEÑO
Al estar sentado leyendo	_____
Viendo T.V.	_____
Sentado, inactivo en un lugar público (por ejemplo un teatro o en una reunión)	_____
Como pasajero durante una hora ininterrumpida en carro	_____
Recostado y descansando por la tarde, cuando las circunstancias lo permiten	_____
Sentado, hablando con alguien	_____
Sentado quieto después de una comida sin haber ingerido alcohol	_____
En un coche que se encuentra detenido por algunos minutos debido al tráfico	_____

APENDICE 4

ESCALA DE TIEMPO ACUMULADO CON SOMNOLENCIA (TAS)

Opciones de respuesta: 1= sin síntomas; 2= unos cuantos minutos; 3= 10-30 minutos; 4= 1 hora; 5= 1 a 2 horas; 6= la mitad del tiempo; 7= casi todo el tiempo.

1. Cansado/arena en los ojos _____
2. Párpados pesados _____
3. Dificultad para enfocar los ojos _____
4. Dificultad para mantener los ojos abiertos _____
5. Somnolencia irresistible _____
6. Períodos con baja atención _____
7. Períodos en los que luchó contra el sueño _____

APENDICE 5

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE KAROLINSKA (ESK)

- 1. Extremadamente alerta**
- 3. Alerta**
- 5. Ni alerta, ni somnoliento**
- 7. Somnoliento, pero sin dificultad para permanecer despierto**
- 9. Extremadamente somnoliento, luchando contra el sueño**

APENDICE 6

QUESTIONARIO DE ACTIVIDAD VIGILIA SUEÑO

1. Tengo poco tiempo para dedicarlo a mis pasatiempos
2. Me gustan mis actividades diarias
3. Controlo completamente mi horario de trabajo
4. Me noto somnoliento al menos en dos ocasiones durante el día
5. Me siento contrariado cuando no me salgo con la mía
6. A pesar de sentirme mal puedo seguir con mis actividades habituales
7. Me siento apagado
8. Mi nivel de actividad es alto
9. Me entra sueño viendo T.V.
10. Dudo en salir de mi camino si tengo que ayudar a alguien en problemas
11. Tengo dificultades para conciliar el sueño
12. Le caigo bien a la gente
13. Puedo tomar una siesta en cualquier lugar
14. Me siento decaído
15. Me molesta cuando la gente expresa ideas diferentes a las mías
16. Me parece que no controlo las cosas que me pasan
17. Cuando me siento somnoliento trato de que nadie se de cuenta
18. El tomar una siesta no me impide dormir bien durante la noche
19. Mis músculos están tensos
20. Tengo poco control sobre mi horario de trabajo
21. Dudo de mi capacidad para triunfar en la vida
22. Puedo relajarme sin llegar a dormirme
23. Me siento motivado por mis actividades diarias
24. Me da sueño durante una conversación interesante
25. No le caigo bien a la gente
26. Insisto en que las cosas se hagan mi manera
27. Me pongo nerviosa con facilidad
28. Soy voluntarioso, terco, obstinado
29. Me da sueño después de conducir durante algunos minutos
30. Mi mente parece funcionar más lentamente de lo normal
31. No me siento bien si tengo que devolver un favor
32. Noto que no sirvo para nada
33. A pesar de tener sueño trato de funcionar como siempre
34. Tengo tiempo suficiente para dedicarlo a mis pasatiempos
35. Tardo menos d 5 minutos en dormirme
36. Me noto incómodo frente a alguien autoritario
37. Me siento inquieto la mayor parte del día
38. Noto que tengo poco tiempo para relajarme
39. Me marco límites en el trabajo o en mi casa
40. Me entra sueño a los 10 minutos de estar sentado
41. Mi mente parece funcionar más rápido de lo normal
42. Preferiría no hacer nada y soñar despierto que hacer otras cosas

43. Trato de "vengarme" en vez de perdonar y olvidar
44. Mi vida está llena de desafíos que tengo que conseguir
45. Me duermo cuando voy de visita
46. Me parece que controlo lo que me acontece
47. Me irrita la gente que me pide favores
48. Cuando compito intento ganar siempre
49. Tengo temperamento fuerte y difícil de controlar
50. Me entra sueño después de leer 15 minutos durante el día
51. Tengo tiempo suficiente para relajarme
52. Sería capaz de entrar en un cine sin pagar si estoy seguro de no ser descubierto
53. Me entra sueño cuando me relajo
54. Me duermo cuando viajo como pasajero en un coche
55. Tengo poco apetito
56. Me gusta el "chismear"
57. Hago listas de lo que tengo que hacer
58. Cuando me aburro pierdo la concentración
59. Percibo mi latido cardíaco