

228
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

“EVALUACION SUBJETIVA DE LA SOMNOLENCIA
DIURNA Y MEDICION ACTIGRAFICA CONTINUA DE
LA ACTIVIDAD VIGILIA-SUEÑO EN ADULTOS JOVENES”

T E S I S
Que para obtener el grado de
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
p r e s e n t a

MONTSERRAT CONCEPCION RESENDIZ GARCIA

DIRECTOR DE TESIS: DRA. MATILDE VALENCIA FLORES
REVISOR DE TESIS: DR. JOSE MARIA CALVO Y OTALORA

JURADO:

DRA. MARIA CORSI CABRERA
DRA. CAROLINA ESCOBAR BRIONES
DR. RAFAEL SALIN PASCUAL



Ciudad Universitaria

Octubre 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

266762



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 el papá
A la mamá
y a los hermanos

GRACIAS|

A la

Universidad Nacional Autónoma de México

A ti...

- No andes errante
y buscad tu camino.
- Dejadme,
Ya vendrá un viento fuerte que me lleve a mi sitio...

León Felipe

Agradecimientos

A la Dra. Matilde Valencia Flores por permitirme aprender y colaborar en el Laboratorio de Trastornos del Dormir y realizar en el, este trabajo de tesis.

Al Dr. Raúl Aguilar Roblero por su asesoría y por permitirme el uso del programa de análisis de ritmos biológicos y al Ing. Arturo Vega por su asesoría.

A los integrantes del jurado por sus comentarios en la revisión de esta tesis: Dr. José María Calvo y Otalora, Dra. María Corsi Cabrera, Dra. Carolina Escobar Briones y Dr. Rafael Salín Pascual.

A todos los estudiantes que participaron en este estudio

A los ingenieros Jaime Martínez Anzures y Carlos Jiménez por su asesoría técnica.

A mis compañeros y amigos del Laboratorio de Sueño: Rosa María, Ale, Vicky, Erica, María y Sandy.

A los profesores: Rosa María Campos, Felipe Cruz García y Eduardo Victor Torres por el acceso a sus grupos de estudiantes.

A mis compañeros y profesores del programa de prácticas integrales de Psicofisiología: Marisol, Sandra, Rosa Elba, Cecilia, Angelica, Adrián, María Eugenia, Olga, Horacio, José, Carmen y Marcela.

Al programa de Beca-Tesis de Licenciatura en proyectos de Investigación y Tesis convocado por la Coordinación de Programas Académicos de la UNAM.

Este trabajo se realizó en el Laboratorio de Trastornos del Sueño de la Facultad de Psicología de la UNAM

INDICE

Presentación

Lista de Abreviaturas

Resumen

I. Introducción.....	2
Psicofisiología de la Somnolencia.....	3
Causas de la somnolencia.....	6
Valoración de la Somnolencia.....	11
La Actigrafía: una opción en la valoración de la somnolencia.....	15
Ritmicidad Circádica.....	23
Ritmicidad y Epidemiología de la Somnolencia Diurna Excesiva.....	27
II. Planteamiento del problema.....	30
III. Objetivo.....	30
IV.Hipótesis.....	31
V. Método.....	32
Procedimiento.....	35
VI. Resultados.....	39
VII.Discusión.....	54
Referencias.....	61
Apéndice Escala de somnolencia.....	70

PRESENTACIÓN

El presente trabajo trata de estudiar el patrón de actividad durante las 24 hrs en adultos jóvenes en condiciones ambientales naturales durante un período prolongado. Para establecer este patrón se empleó una técnica llamada actigrafía, la cual está basada en el uso de un acelerómetro miniaturizado que transforma el movimiento físico a una representación numérica, esta representación es muestreada con una frecuencia de décimas de segundo y agregada a un intervalo constante, usualmente referido como una época. Los muestreos de época por época son almacenados en una memoria interna del aparato por un período prolongado de tiempo, hasta que la información es transformada a un procesador por medio de una interfase y analizada mediante programas de cómputo. Una característica que distingue el uso del actígrafo es la comodidad para que este aparato sea sujetado en la muñeca como un reloj de pulsera, el cual no interfiere con las actividades diarias de quien lo porta.

Los estudios de validación de la técnica actigráfica, como una técnica susceptible de valoración del sueño se realiza registrando simultáneamente registros actigráficos y polisomnográficos, este último considerado el estándar de oro para el registro de sueño.

En el primer estudio de validación del actígrafo, se compararon los valores estimados del sueño y la vigilia del actígrafo, contra las medidas de sueño derivadas del registro polisomnográfico, las medidas actigráficas correlacionaron con las medidas electroencefalográficas de sueño como son los minutos de sueño, tiempo total del período de sueño y minutos de vigilia durante el sueño. Se han realizado estudios de validación del actígrafo en diferentes laboratorios de sueño y estos resultados se han replicado. La American Sleep Disorders Association (ASDA), hizo una revisión de trabajos realizados con la técnica actigráfica enfocada a su validación y uso en medicina de sueño (ASDA 1995). Se concluyó que a pesar de las limitaciones de la técnica como es el no poseer la capacidad de discriminar las fases de sueño, esta técnica puede ser un método útil para valorar trastornos específicos de sueño como el insomnio o alteraciones en el horario y, estimar validamente el sueño y su calidad y la vigilia.

El registro actigráfico nocturno no es sustituto de un registro polisomnográfico, pero puede estimar con certeza el sueño y la vigilia por lo que a largo de esta tesis se referirá al registro nocturno medido con el actígrafo como sueño actigráfico.

Lista de Abreviaturas

EEG	Electroencefalograma / Electroencefalográfico
MOR	Movimientos Oculares Rápidos
SAS	Síndrome de Apnea de Sueño
MPE	Movimientos Periódicos de las Extremidades
PLMS	Prueba de Latencias Múltiples a Sueño
SDE	Somnolencia Diurna Excesiva
HLA	Human Leukocyte Antigen
ESE	Escala de Somnolencia Epworth
PRE	Potenciales Relacionados a Eventos
FPS	Función de Propensidad a Sueño
PSNG	Polisomnografía
NSQ	Núcleos Supra Quiasmáticos
CAVS	Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño
TTS	Tiempo Total de Sueño
TTSD	Tiempo Total de Sueño Diurno

RESUMEN

La queja de somnolencia recientemente ha despertado un gran interés en la investigación de trastornos del sueño por el gran impacto que tiene sobre la vida del paciente. Varios factores tanto endógenos como exógenos se han postulado como causa de la somnolencia, uno de ellos son los cambios e irregularidades en el ciclo Vigilia-Sueño cuya relación con la somnolencia es poco conocida, por lo que este trabajo tuvo como objetivo determinar el ciclo Vigilia-Sueño mediante registro ambulatorio actigráfico de sujetos adultos jóvenes, clasificados como Alertas y Somnolientos por medio de las Escalas de somnolencia Epworth y el Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño.

Los principales hallazgos encontrados en este estudio fueron que los sujetos Somnolientos mostraron tener menor nivel de actividad no solo durante el día como se esperaba, sino también durante la noche en comparación con el grupo de sujetos Alertas. Evidencia que apoya este hecho de que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el mesor, este fué menor en el grupo somnoliento que en el grupo alerta.

Los sujetos somnolientos no tuvieron como causa de su somnolencia, aparentemente, a los factores descritos en la literatura: privación de sueño, fragmentación de sueño y horarios irregulares en el ciclo vigilia-sueño. El tiempo total de sueño nocturno en ambos grupos fué comparable y semejante a lo reportado por otros autores, para este grupo de edad. Sin embargo, hubo una tendencia a tener mayor cantidad de sueño diurno, aspecto que resulta ser más significativo en los días entre semana, en el grupo somnoliento.

INTRODUCCIÓN

El interés en el estudio del sueño ha existido desde la antigüedad. Aristoteles, Hipócrates y más tarde, Freud y Pavlov, intentaron explicar los mecanismos fisiológicos y conductuales del sueño. El estudio del sueño realizado en forma sistemática es más reciente, se ha referido que se inició con el advenimiento de la electroencefalografía (1929). Berger demostró que existían diferencias en la actividad eléctrica en humanos durante la vigilia y el sueño. Más tarde las observaciones de Aserinski y Kleitman (1953) donde identificaron a los movimientos oculares rápidos durante el sueño, permitió establecer diferencias en el sueño; la definición del sueño de movimientos oculares rápidos como un estado caracterizado por activación cerebral, inhibición motora activa y presencia de ensoñaciones estableció la dualidad del sueño.

El reconocimiento de los cambios fisiológicos entre los diferentes estados de sueño permitió advertir la presencia de patología durante el sueño y de las específicamente ligadas al estado de vigilancia. Estudios epidemiológicos realizados por centros especializados en trastornos del sueño han mostrado que una de las quejas más frecuentes de sus pacientes es la somnolencia diurna (Roth 1994), y se le ha reconocido como un síntoma clínicamente importante por la morbilidad y mortalidad concomitante con sus manifestaciones en el transcurso de las actividades del individuo que padece este síntoma (Roth 1988, Zorick 1982).

A la somnolencia se le ha considerado un estado fisiológico básico, parecido a beber o a comer, los cuales son estados fisiológicos básicos necesarios para la supervivencia del individuo. Se le considera un estado de transición entre los estados más importantes de nuestra existencia:

la vigilia y el sueño. En un período de 24 hrs la somnolencia máxima ocurre a media noche, cuando el individuo está dormido y consecuentemente esta somnolencia no es experimentada o recordada (Roth 1994). Un individuo al permanecer en vigilia a media noche, experimenta pérdida de energía, fatiga, cansancio y dificultad para concentrarse. Cuando esta somnolencia máxima se presenta durante la vigilia, se experimentan síntomas similares a los presentados cuando se está despierto durante la noche.

La intensidad con la que se presenta la somnolencia marca la diferencia entre la somnolencia normal y la somnolencia excesiva. Por lo que su estudio ha sido motivo de interés, por ejemplo, debido a la somnolencia excesiva se presentan graves accidentes laborales y pérdidas de empleo, además de que la vida del trabajador se ve considerablemente alterada como consecuencia de dichos accidentes (Broughton 1981). La hora en que se presentan con mayor frecuencia accidentes de tráfico y catástrofes sugieren que existe un enlace entre la somnolencia y situaciones de alto riesgo. Se ha reportado que la tasa más alta de accidentes automovilísticos ocurren en horas tempranas de la mañana, es decir, en uno de los períodos de mayor propensión a quedarse dormido (Roth 1994).

Psicofisiología de la Somnolencia

Desde la perspectiva psicofisiológica la somnolencia es un estado de transición que representa una fluctuación en los procesos biológicos y cognitivos, la cual acompaña un

cambio en el estado de alertamiento. Pero el sustrato fisiológico y neuroquímico todavía no ha sido determinado. En los casos clínicos en los que se ha reportado somnolencia grave, se han encontrado lesiones en el cerebro medio y diencéfalo posterior, tegmento del cerebro medio o hipotálamo posterior y subtálamo. Von Economo (1930) en observaciones realizadas en pacientes afectados por la epidemia de encefalitis letárgica encontró que en aquellos casos que morían en un estado de insomnio, presentaban lesiones inflamatorias en el hipotálamo anterior, mientras que pacientes en un estado de somnolencia profunda consistentemente presentaban lesiones en el hipotálamo posterior. Ranson y cols (1939) describieron que las lesiones en el hipotálamo posterior inducían hipersomnia en monos; Nauta (1946) reportó que las lesiones en el hipotálamo anterior inducían insomnio en ratas, mientras que lesiones en la unión mesencéfalo-hipotalámico provocaban hipersomnia.

Electrofisiología de la somnolencia

En un estudio con ratas, en donde se estudiaba el efecto de privación de sueño sobre el Electroencefalograma (EEG) se encontró que las ratas presentaban durante la vigilia actividad EEG de elevada amplitud sugerente de la presencia de "microsueños" (breves apariciones de actividad theta, Levitt, 1967), los cuales fueron considerados por Friedman como un proceso de sueño o como una aparición de sueño dentro de la vigilia (Friedman 1979). En registros electrofisiológicos en humanos con privación o restricción

de sueño aparecen episodios identificables de microsueños junto con un aumento de la actividad alfa y theta durante la vigilia (Roth, 1994). En estudios de Potenciales Evocados y respuesta sensorial se ha encontrado que durante la desincronización del EEG (Vigilia y sueño MOR) la onda evocada como respuesta del campo talámico y cortical está aumentada, pero que al inicio de la sincronización del EEG durante la somnolencia estos componentes disminuyen progresivamente en amplitud, o bien, son completamente eliminados durante la sincronización del EEG en sueño. Ello sugiere que existe un bloqueo en la transmisión sináptica en el tálamo y que ésta es la primera estación de relevo donde la información aferente es bloqueada en el inicio de sueño (Steriade M., 1994).

Dumont (1960) observó que durante la somnolencia o estado inicial del sueño, la actividad sincrónica de las células R (células localizadas en el núcleo reticular talámico) se desincroniza para todos los relevos sensoriales, mostrando aperturas o cierres de los canales sensoriales ante los estímulos lo que podría dificultar el mantenimiento de la atención por un período prolongado. Este mecanismo que interrumpe la atención selectiva puede jugar un papel importante en el proceso que da inicio al sueño (al parecer por medio de un mecanismo de inhibición).

Causas de la Somnolencia Diurna

Se han postulado varias posibles causas de la somnolencia, una de ellas es la cantidad de sueño la cual está relacionada directamente con el tiempo total de sueño nocturno. En estudios de privación total o parcial de sueño en sujetos normales se ha encontrado que al día siguiente de la privación de sueño hay un aumento en la somnolencia diurna (Carskadon 1982). Por el contrario un aumento del tiempo total de sueño nocturno en adultos jóvenes sanos produce un aumento en el nivel de alerta y una reducción en la somnolencia (Carskadon 1979).

La causa más conocida que provoca somnolencia es la falta de sueño, la restricción de sueño puede ser voluntaria o debida a factores externos, por ejemplo, gente que tiene múltiples empleos o tiene demasiados compromisos sociales, que le impiden tener una adecuada cantidad de sueño de las que biológicamente necesita, debería sufrir las consecuencias de la falta sueño y al día siguiente tener somnolencia diurna. Existen individuos quienes por razones desconocidas tienen la necesidad biológica de extender su sueño y al apegarse a un horario socialmente establecido, obtienen un menor número de horas por noche, lo que hace que durante el día manifiesten somnolencia.

De la continuidad de sueño depende una buena eficiencia de sueño. Cuando esta continuidad se rompe existe una fragmentación del sueño que puede dar lugar a somnolencia ya que afecta tanto la cantidad como la calidad del sueño. Individuos con un

número anormal de despertares durante el sueño, pueden desarrollar somnolencia diurna a pesar de tener una cantidad de sueño normal, el mecanismo exacto de esto es desconocido. La fragmentación del sueño puede ser el resultado de múltiples factores, uno de ellos es el proceso normal de envejecimiento, muchos estudios han mostrado que el anciano frecuentemente refiere problemas tanto del sueño como de la vigilia, y la queja de somnolencia en el anciano refleja los cambios naturales en el mecanismo de vigilia-sueño así como un aumento en la prevalencia de trastornos del dormir.

La calidad y continuidad de una noche de sueño, también se han considerado como causas de la somnolencia diurna. En pacientes con Síndrome de Apnea del Sueño (SAS) o con Movimiento Periódico de las Extremidades (MPE), la fragmentación del sueño está dada por activaciones EEG de 3 a 15 seg las cuales se presentan con la aparición de actividad alfa y/o aumento del tono muscular, lo que se asocia con somnolencia al día siguiente.

También condiciones médicas puede causar somnolencia, muchas de ellas afectan la vigilia y el sueño, como suele ocurrir en algunos desórdenes asociados con dolor severo en los que se presenta somnolencia por que no hay una continuidad y mantenimiento del sueño (Lavie 1992).

La somnolencia puede ser un síntoma en diversos trastornos psiquiátricos, es comúnmente vista en pacientes con depresión bipolar y algunas formas de esquizofrenia (Reynolds, 1987).

Existe un subgrupo de pacientes depresivos quienes se quejan de poca energía,

somnolencia y refieren tener necesidad de más sueño (más de 16 horas por noche) (Hawkins, 1985). En el manual de la Clasificación de Trastornos de Sueño se refiere que el grado de hipersomnolencia está directamente correlacionado con la severidad de los síntomas depresivos (ASDC, 1979).

Bobérly (1982) propone un modelo de dos procesos de sueño, en el cual el sueño es regulado por ambos procesos: por un proceso circadiano (proceso C) afectando sueño MOR y temperatura, así como por un factor homeostático (proceso S) en el cual la profundidad del sueño (representado por sueño delta y la continuidad del sueño) es influenciado por la necesidad de sueño. La somnolencia frecuentemente ocurre cuando el sujeto tiene un patrón irregular de sueño (Czeisler y Allan 1988). En sujetos que tienen alteraciones relacionadas a la ritmicidad circadiana frecuentemente refieren hipersomnolencia porque deben permanecer despiertos durante una fase de su ciclo circadiano en el cual ellos están predispuestos a dormir. Un ejemplo común es el jet-lag, en el cual el sujeto cruza zonas horarias diferentes a las de origen y tienen síntomas de insomnio y de somnolencia cuando están sometidos a un nuevo horario, la hipersomnia ocurre cuando tienen que estar despiertos durante su fase de sueño, se quejan de una disminución del alertamiento y están propensos a sufrir accidentes. La habilidad del sistema circadiano para ajustarse a su nuevo ciclo de luz-oscuridad tiene algunas limitaciones, generalmente el ciclo circadiano endógeno puede ajustarse a su nuevo horario entre 1 a 1.5 hrs por cada ciclo de 24 hrs dependiendo de la dirección de zona horaria cruzada (Klein y Wegmann 1988). Los trabajadores con turnos rotatorios también

presentan queja de somnolencia diurna, y han mostrado tener una menor productividad, más accidentes laborales y mayor incidencia de enfermedades (Smith y Colligan, 1982, Moore, Czeisler y Richardson 1983 y Monk 1989).

Se han propuesto varios tipos de disturbios circadianos que involucran una disfunción del oscilador endógeno. Los individuos con el Síndrome de Fase Retrasada de Sueño, quienes usualmente son adultos jóvenes, tienen una tendencia biológica para iniciar tarde su sueño y levantarse tarde a la mañana siguiente o a media tarde. Estos sujetos experimentan somnolencia y su ejecución disminuye cuando necesitan levantarse temprano. Contrariamente, los individuos con el Síndrome de Fase Adelantada de Sueño, quienes son usualmente ancianos, tienen una tendencia a iniciar su sueño temprano y levantarse muy temprano, estos sujetos también experimentan somnolencia. Estos dos síndromes constituyen los extremos de un continuo del ciclo sueño-vigilia (ASDC, 1979).

Medicamentos y sustancias de abuso pueden afectar el sueño y la vigilia, como resultado de esto puede presentarse la somnolencia, los medicamentos o sustancias de abuso pueden dañar el proceso del sueño y la habilidad para mantenerse alerta durante la vigilia. Los hipnóticos sedantes causan somnolencia diurna, tienen efectos directos en vigilia, los estimulantes pueden conducir a un estado de somnolencia por que dañan el sueño y de este modo crean una deuda sustancial de sueño. Quienes dejan de ingerir anfetaminas o cocaína tienen un período prolongado de hipersomnia inmediatamente después del retiro de la droga. Los antihistamínicos, barbitúricos, benzodiazepinas y alcohol pueden fragmentar el sueño nocturno y de esta manera disminuir su función

restitutiva (Neylan T. y Reynolds C. 1991).

Desde la perspectiva genética, la somnolencia patológica puede ocurrir como un rasgo hereditario (Guilleminault 1994). En el Síndrome de Hipersomnia Idiopática, en el cual el paciente tiene SDE recurrente, sin ataques abruptos como en la narcolepsia y en la cual no hay evidencia de algún otro desorden, los pacientes en la prueba de Latencias Múltiples a Sueño (LMS) tienen una latencia corta a sueño, sin evidencia de episodios de inicio de sueño MOR. Se ha dividido a la hipersomnia en varios subgrupos (Guilleminault 1989), un primer subgrupo parece tener un fuerte patrón familiar y una asociación con un antígeno similar y frecuentemente visto en pacientes narcolépticos (Honda 1986), reconocido como antígeno clase II de histocompatibilidad compleja conocido por las siglas HLA-DR15 (subtipo DR2). En un estudio de determinación del HLA en donde se incluyó el locus DR en pacientes con hipersomnia idiopática se encontró que comparado con una población control, la frecuencia de HLA Cw2 estaba aumentada en el grupo de pacientes con hipersomnia, ninguno de los pacientes fue DR2 o DQw6 positivo como sucede en la narcolepsia, pero la frecuencia de HLA DR5 se encontró aumentada y se postuló la posibilidad de que la hipersomnia idiopática represente un grupo heterogéneo de pacientes y que los pacientes con HLA Cw2 sea un subgrupo (Poirier y Cols 1986). El segundo subgrupo de hipersomnia se caracteriza por una historia de infección viral que precede al inicio de los síntomas, presumiblemente esto podría implicar una adquisición o forma orgánica de hipersomnia secundaria a alguna forma de lesión neurológica. Un tercer grupo de hipersomnes no presenta una historia familiar ni una enfermedad viral reciente (Guilleminault 1989).

Valoración de la somnolencia

Se han diseñado instrumentos para la medición subjetiva y objetiva de la somnolencia diurna con los cuales se puede discriminar la presencia o ausencia de somnolencia y su gravedad.

Una de las medidas objetivas para la medición de la somnolencia es la Prueba de Latencias Múltiples a Sueño (PLMS) que cuantifica los diferentes niveles de somnolencia mediante la rapidez con la cual un sujeto se duerme, esta evaluación requiere de un registro Polisomnográfico (PSNG) del sujeto para determinar con exactitud el momento en que el individuo inicia el sueño. La prueba debe realizarse después de un registro PSNG nocturno en el que se documenta la cantidad y calidad de sueño del sujeto. Al sujeto se le somete a un ambiente inductor a sueño (una habitación silenciosa con luz apagada). Para evaluar al sujeto se requieren por lo menos cuatro mediciones de la latencia a sueño a intervalos de dos horas, comenzando dos horas después de finalizado el registro PSNG nocturno. Al sujeto se le explica claramente el propósito del registro y se le permite acostarse sólo durante la prueba o ensayo, se le da la instrucción de que intente dormir y que permanezca despierto durante la vigilia fuera de los períodos en los que se le indique "intente dormir". Cada registro debe terminar después de 20 minutos si el sujeto no se ha quedado dormido. En el caso en que el sujeto se duerma, el registro debe continuar 15 minutos más. Así se determina la latencia y ocurrencia de episodios de sueño de movimientos oculares rápidos. Esta prueba puede determinar con mayor

exactitud la gravedad y el origen de la somnolencia diurna (Carskadon 1986).

Los cuestionarios para la valoración de la somnolencia son instrumentos económicos y sencillos de aplicar, uno de estos instrumentos es la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) desarrollada por Johns (1991). La ESE es un método simple para medir el nivel general de somnolencia diurna o la propensión a sueño en adultos, es un cuestionario breve y autoadministrable en el que se le pide al sujeto indique su propensión a caer en sueño en situaciones específicas que son comunes en la vida diaria, en un rango de 0 a 3 el sujeto valora retrospectivamente su conducta habitual de propensión al sueño. La validación de la ESE en Estados Unidos se realizó en pacientes con diversos trastornos del dormir (Johns 1991), en estos estudios la calificación de la ESE obtuvo una correlación significativa con la latencia promedio de la prueba de Latencia Múltiples de Sueño. La calificación de la ESE distingue significativamente a sujetos controles de pacientes con diferentes niveles de somnolencia.

Otra escala es la Escala de Somnolencia de Stanford, que mide la sensación o quizá más exactamente la percepción del sujeto de su estado de alerta en un momento determinado (Hoddes 1973). La escala está construida por siete declaraciones donde el sujeto debe elegir una oración que considere como la que "mejor describe" su estado de vigilia en el momento de la evaluación. La validación de esta escala ha sido poco satisfactoria ya que algunos estudios no han encontrado correlación con la prueba de PLMS (Pressman 1989, Cook 1988). Para cuantificar el grado de somnolencia se utiliza también la Escala de vigor/actividad del POMS (Profile of mood state) que es capaz de

registrar cambios significativos en los niveles de somnolencia en condiciones experimentales agudas, sin embargo, su viabilidad en la práctica clínica ha resultado de poca utilidad.

El Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño (SWAI, Sleep-Wake Activity Inventory), desarrollado por Rosenthal y cols. (1993) es un instrumento multidimensional auto-administrable constituido por 59 preguntas en una escala tipo likert que va del 1 al 9, donde 1 significa "siempre", 9 significa "nunca" y 5 significa "algunas veces". En este cuestionario se le pide a los sujetos evaluar sus respuestas de acuerdo a como se han sentido en los últimos "siete días". Mediante el análisis factorial del instrumento se encontraron seis factores, uno de estos factores relacionado con la somnolencia diurna, el cual mostró correlacionar significativamente con los valores promedios de la prueba de latencias múltiples a sueño. Las preguntas del factor de somnolencia evalúan la tendencia de los sujetos a caer en sueño en diferentes actividades cotidianas. Este cuestionario además ha demostrado ser útil en el diagnóstico diferencial de pacientes con apnea de sueño con diferentes niveles de somnolencia.

Se han intentado otras formas de medir la somnolencia, por ejemplo con la técnica de Pupilometría la cual registra el diámetro pupilar en respuesta a un estímulo, tanto en condiciones de actividad como de descanso. Un diámetro pupilar grande y estable es asociado con alertamiento mientras una pupila inestable se asocia a somnolencia, se ha descrito que en pacientes narcolépticos en condiciones de descanso la pupila es más pequeña que la de los sujetos controles, sin embargo otros estudios no han encontrado

diferencias en el diámetro pupilar entre sujetos normales y sujetos con privación de sueño (Newman y Broughton 1991).

Los Potenciales Relacionados a Eventos (PRE) han sido usados como una medida rápida y sensible de cuantificar la SDE en pacientes con trastornos del dormir (narcolepsia, SAS, hipersomnía). Los cambios reportados en los PRE han sido una reducción en la amplitud de los componentes tardíos de los potenciales relacionados a eventos auditivos en pacientes que presentan SDE (Broughton 1982).

El método de sueño ultracorto se ha utilizado para probar si la somnolencia diurna es una consecuencia inevitable del proceso de envejecimiento, en este, se instruye al sujeto para que intente dormir por siete minutos cada 20 minutos durante un periodo de 24 hrs. La cantidad total de sueño obtenido en cada ensayo es usada para construir la Función de Propensidad a Sueño (FPS) durante las 24 hrs, la cual describe la rapidez de caer dormido en diferentes horas del día a lo largo de las 24 hrs. Este horario no permite una acumulación significativa de sueño, el cual pudiera oscurecer la estructura temporal de propensidad a dormir, por medio de este método se describe que la estructura temporal del sueño en adultos jóvenes está caracterizada por tres tendencias a sueño durante el día: una al mediodía, otra anterior al nadir en la tarde y la última en la noche, antes de iniciar el sueño nocturno (periodo de la latencia a sueño) (Lavie 1991).

La Actigrafía: una opción en la Valoración de la Somnolencia

El hecho de que durante la vigilia se presente mayor actividad motora y que durante la noche disminuya, ha sido motivo para que el movimiento sea considerado una forma indirecta de evaluar el sueño y la vigilia (Shinkoda H. y cols 1998, Jean-Louis G y cols 1997, Carskadon 1997, Sadeh A. y cols 1995, Brown AC y cols 1990) .

En animales el sueño puede usualmente ser identificado por el establecimiento de una inmovilidad prolongada adoptando el sujeto una posición específica, en peces y mamíferos acuáticos no se presenta inmovilidad total, pero si hay una reducción significativa de la actividad motora (Ayala F. y Mexicano G. 1997). En humanos se ha tratado de estudiar el nivel de actividad motora durante el sueño con métodos como videograbaciones, camas transductoras de movimiento y colchones sensitivos a presión, otros métodos como detectores infrarojos han sido usados para estudiar la actividad durante la vigilia (Sadeh y cols 1995).

El registro polisomnográfico es el procedimiento ideal para el estudio del sueño, pero al intentar un registro continuo por períodos prolongados y en ambientes naturales, surgen inconvenientes prácticos y económicos, por lo que se hace necesario una técnica alternativa que permita el registro de la actividad vigilia-sueño.

La actigrafía es una técnica no invasiva y más económica que el registro polisomnográfico que permite cuantificar a través del análisis del movimiento, ciclos de actividad obteniendo registros diarios continuos de la actividad del organismo en

condiciones ambientales naturales (Binkley 1992; Brown 1990; Kripke y cols 1977).

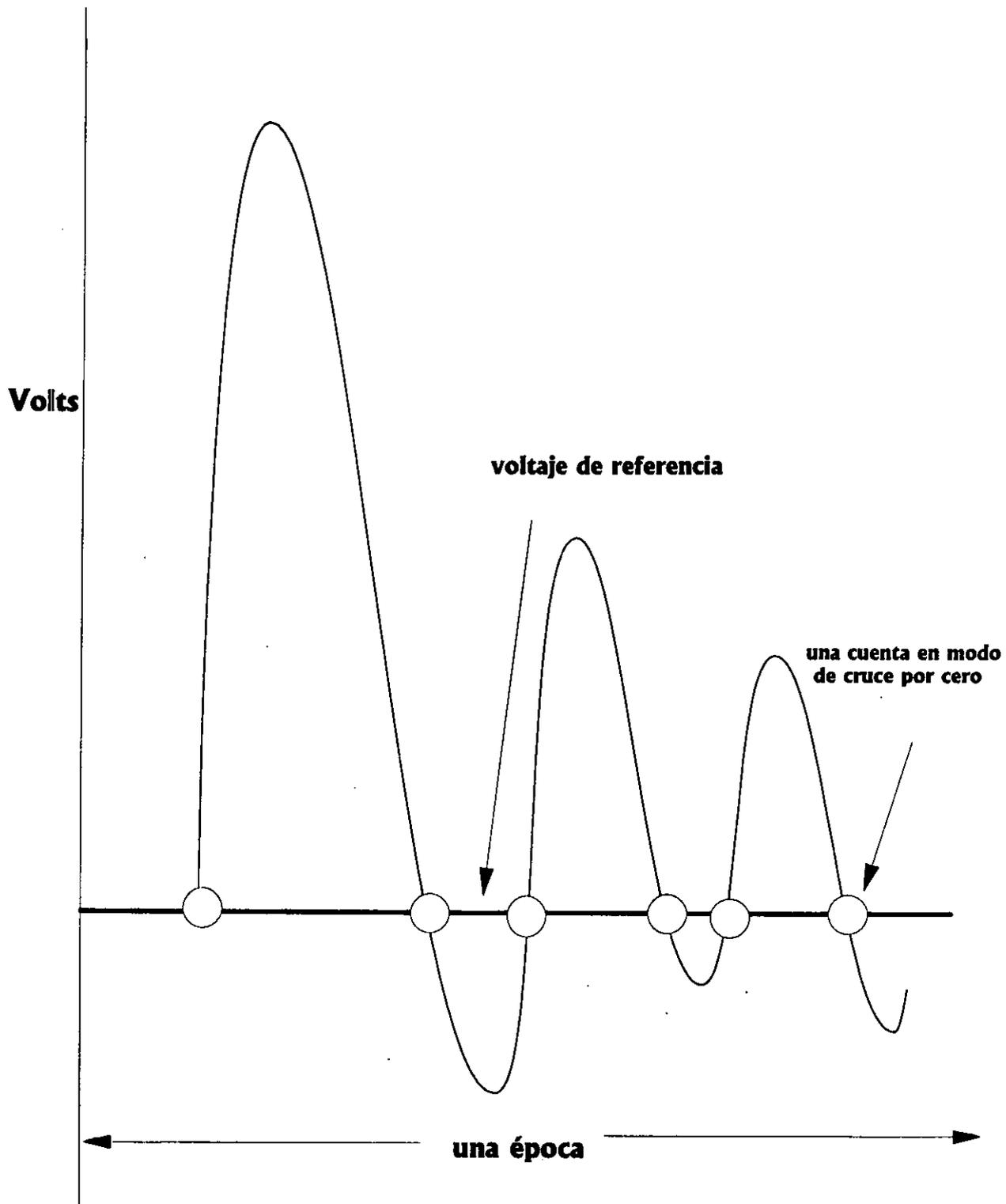
Los primeros prototipos de actigrafía eran un aparato que registraba y contaba los movimientos (Bell 1968). En los años setenta se diseñaron sistemas con contadores de actividad, circuitos integrados, reloj y memoria para la recuperación de datos. Germuy y Eugene,(1985) diseñaron un sistema que contenía un microprocesador, con chips de memoria ROM y RAM que programan el tiempo y la forma de almacenamiento de los datos.

Los actígrafos actuales contienen cuatro elementos esenciales, el primero es un elemento piezoeléctrico de cerámica el cual genera un voltaje cada vez que el actígrafo se mueve, este voltaje pasa al segundo elemento esencial: el circuito analógico, aquí la señal original es amplificada y filtrada de acuerdo a la programación seleccionada por el usuario, la señal resultante es comparada con una señal de referencia. Los datos registrados son almacenados en el siguiente elemento esencial: la memoria. Todos estos procesos son controlados por un microprocesador, el elemento esencial final.

La cuantificación de los movimientos puede hacerse según los siguientes procedimientos:

Por el método de cruce por ceros o línea cero, en el cual se cuantifican todos los movimientos independientemente de su amplitud siempre y cuando crucen por la línea cero (Figura 1), en el método de umbral se registran únicamente los movimientos cuya amplitud supera un umbral determinado por el usuario, por ejemplo el 10%, 20%, o más de la amplitud máxima establecida, la señal del voltaje se compara con el voltaje de referencia y es acumulada hasta que la época definida por el usuario termina.

Fig 1. Cuantificación del movimiento por el método de cruce por cero



Graficación del modo de cruce por cero en una época. Se representan seis cruces por cero en la intersección de los círculos de la señal.

Además de los cuatro elementos esenciales, el actígrafo cuenta con un reloj que permite identificar el momento cronológico correspondiente a un determinado nivel de actividad, y un marcador de acontecimientos o eventos que consiste en un botón que el sujeto acciona cuando presenta manifestaciones clínicas, retira el actígrafo, realiza alguna actividad específica o cambia de actividades que pueden ser significativas para su valoración o estudio, como por ejemplo, apagar la luz para dormir, que sirve para evaluar la latencia a sueño.

Para analizar los datos que se encuentran en la memoria del actígrafo se requiere de una interfase, una computadora y una programación de software adecuados para la visualización y análisis de los mismos.

Los sistemas de actigrafía actualmente existentes en el mercado incluyen programas relativamente sencillos del análisis de la señal, que permiten obtener estadística descriptiva (media y desviación estándar) de la distribución de los movimientos en una época determinada, o bien cuando se utiliza un umbral se determinan los minutos o el porcentaje de tiempo que los niveles de actividad están por encima de un umbral fijado. Estos programas permiten una cuantificación objetiva de la actividad, lo que posibilita la comparación de registros obtenidos en diferentes momentos, pudiendo valorarse de una forma precisa la evolución de un trastorno, o la respuesta a determinadas intervenciones terapéuticas. Los datos también pueden ser expresados en forma ASCII lo que permite su análisis posterior con paquetes estadísticos convencionales, su interpretación y calificación se realiza por medio del algoritmo validado para el aparato específico y

condiciones de uso.

Para la validación del registro actigráfico se han realizado estudios donde se compara la calificación Polisomnográfica y actigráfica época a época para determinar el grado de acuerdo o correlación derivadas de los dos métodos. En 1978, Kripke encontró que la medición de sueño derivada de la actigrafía correlacionó con las siguientes medidas de sueño EEG: minutos de sueño ($r=0.98$); período total de sueño ($r=0.95$) y minutos de vigilia durante el sueño ($r=0.85$).

Sadeh y cols (1995) han desarrollado un método de calificación automática, que discrimina la vigilia del sueño y que ha sido validado contra PSNG en muestras de adultos, niños, pacientes con insomnio y con SAS (Sadeh A. 1989, 1991). El algoritmo ha resultado ser válido. Ha diferenciado a sujetos normales de los sujetos con patología. Con la medición actigráfica del sueño, el acuerdo que se ha obtenido con este algoritmo época a época contra la PSNG fue de 90% para adultos normales, 89.9% para niños, 78.2% para insomnes y 85.7% para pacientes con SAS. En otro estudio obtuvo altas correlaciones en la cantidad de minutos de sueño ($r=0.98$), en el período total de sueño ($r=0.95$) y minutos de vigilia después de iniciado el sueño ($r=0.85$) (Sadeh 1995).

La eficacia de esta técnica en la evaluación de las alteraciones del sueño y de la vigilia han sido confirmadas también por numerosos autores, por ejemplo en el estudio de las modificaciones del sueño que los vuelos transmeridianos inducen en las tripulaciones aéreas (Buck y cols. 1989) y en el estudio de alteraciones del sueño en transportistas de alto riesgo (García de León 1990).

Para desarrollar y validar un método de calificación automática que distinguiera la vigilia del sueño medido actigráficamente, Cole y cols (1992) generaron un algoritmo en que se calificó a la actividad derivada del actígrafo por medio de los siguientes métodos:

1. Tomando la media de 2 segundos de actividad por minuto
2. Tomando la actividad máxima a los 2, 6, 10, 20 ó 30 segundos durante cada minuto, considerandolas épocas no traslapadas, por ejemplo, ejemplo: una época con longitud de segundos sería la época que abarca desde el segundo 1 al 6 , la siguiente época abarca del segundo 7 al 12 y así sucesivamente hasta completar un minuto.

3. Tomando la actividad máxima de los 6, 8, 10, 12 ó 14 segundos durante cada minuto, considerando épocas traslapadas (ejemplo: para el muestreo de una época de 6 segundos, este abarca del segundo 1 al 6, una segunda época abarca del segundo 3 al 8, así sucesivamente hasta completar un minuto.

Las calificaciones derivadas de cada método fueron analizadas en un modelo de regresión lineal, con la calificación estándar polisomnográfica de sueño-vigilia tomada como la variable dependiente (codificada 0 para sueño, 2 para vigilia). Las variables independientes (siete en total) fueron la calificación de la actividad para el mismo minuto, para cada uno de los 4 minutos precedentes, y para cada uno de los siguientes dos minutos. Estas variables independientes fueron escogidas para comparar este algoritmo con el generado por Webster y cols (1982). El análisis de regresión les permitió estimar el valor de la variable vigilia-sueño para cada minuto, basandose en la sumatoria de los pesos de las siete calificaciones de actividad. Entonces cada valor estimado fué

recodificado, valores menores a 1 fueron codificados como 0 = sueño y si era mayor o igual a 1 fué codificado como 2 = vigilia. Esto proporcionó predicciones de minuto a minuto de la actividad de vigilia-sueño. Los valores predichos de vigilia-sueño fueron entonces comparados con los valores polisomnográficos de sueño-vigilia para cada minuto y entonces, el porcentaje de predicciones correctas e incorrectas fué determinado.

El porcentaje más bajo de predicciones correctas fué obtenido cuando los datos fueron reducidos a los valores medios de actividad por minuto (83.86%). Usando el máximo de 30 segundos de época, no traslapada por minuto, mejoró la tasa de precisión a 85.29%. El porcentaje más alto de predicciones correctas de vigilia-sueño obtenido del muestreo de datos fué de 86.75%, usando el muestreo de 10 segundos de época traslapado por minuto. Los máximos de 12 segundos y 14 segundos de épocas traslapadas y el máximo de 10 segundos no traslapada alcanzaron virtualmente las mismas precisiones (86.74%, 86.74 y 86.67% respectivamente). El algoritmo final basándose en los resultados del análisis de regresión y, optimizando la combinación de parámetros por medio de un programa de computo dió como resultado el algoritmo final:

$$D = P(W_{.4}A_{.4} + W_{.3}A_{.3} + W_{.2}A_{.2} + W_{.1}A_{.1} \\ + W_{.0}A_{.0} + W_{+1}A_{+1} + W_{+2}A_{+2})$$

Donde $D < 1$ = sueño, $D \geq 1$ = vigilia, P = una escala del factor para la ecuación completa, $W_0, W_{.1}, W_{+1}$, etc = cargas de factor para el minuto presente, el minuto previo, el

siguiente minuto, etc, y A_0 , A_{i-1} , A_{i+1} , etc = calificación de actividad para el minuto presente, el minuto previo, el minuto siguiente etc.

Con éste algoritmo que identifica automáticamente la vigilia y el sueño para el actígrafo de muñeca, Cole y cols registraron a 41 sujetos (18 normales y 23 con trastornos del sueño o trastornos psiquiátrico), obtuvieron que su algoritmo final distinguía correctamente sueño de vigilia en el 88% del tiempo y con una correlación para determinar el Tiempo Total de Sueño $r=0.77$, Porcentaje de Sueño $r=0.82$, Eficiencia de Sueño $r=0.71$, Latencia de Sueño $r=0.90$ y Vigilia después del Inicio de Sueño de $r=0.63$ comparada contra PSNG.

Los estudios realizados por actigrafía comparados contra PSNG han abarcado trastornos del dormir como SAS (Sadeh 1989, Aubert-Tulkens 1987), narcolepsia (Broughton 1988, Middelkoop 1995), insomnio (Hauri 1994, Chambers 1994, Brooks 1993) también muestras de pacientes con trastornos psiquiátricos (Klein 1992, Wehr 1982), pacientes con dolor crónico (Lavie 1992) o con algún desorden del movimiento (Van Hilten J.J 1993). Además, se ha utilizado para registrar la actividad durante 24 hrs y poder documentar la ritmicidad circádica del descanso-actividad. Brown (1990) ha descrito el patrón circádico en adultos por medio de datos actigráficos, sin embargo la medición del horario natural de sueño y vigilia por períodos prolongados en donde se podrían indicar si la somnolencia diurna excesiva es el resultado de un acortamiento de sueño, no ha sido realizada, por lo que existe una necesidad de realizar valoraciones actigráficas en esta área.

Ritmicidad circádica

Los ritmos circadianos son una adaptación fundamental a el ciclo solar de luz-oscuridad, en los mamíferos ello es expresado en un número de funciones fisiológicas y conductuales incluyendo ciclos de sueño y vigilia. Los mamíferos pueden ser clasificados dentro de dos extensos grupos sobre la base de la distribución temporal de la conducta vigilia-sueño. Los mamíferos diurnos están despiertos durante el día y duermen durante la noche, mientras, los animales nocturnos están dormidos durante el día y despiertos durante la noche, estos patrones de conducta han evolucionado para permitir una máxima adaptación con respecto a la sobrevivencia y reproducción. Para que los ritmos conductuales sean exitosos tienen que estar sincronizados con una serie de ritmos fisiológicos, en mamíferos la organización de la función circadiana está acompañada por un grupo de estructuras neurales que se designan sistema circadiano. Este sistema tiene dos funciones principales que se derivan de las propiedades de los ritmos circadianos: como marcapasos endógeno y como sincronizador, el ciclo luz-oscuridad es un poderoso sincronizador del sistema circadiano. Tres son los componentes esenciales del sistema circadiano: un componente visual, integrado por fotorreceptores acoplados a vías visuales que median la sincronización, estructuras marcapasos que generan la señal circadiana, vías eferentes desde los marcapasos a los sistemas efectores (Moore R. 1990).

En humanos los Núcleos Supraquiasmáticos localizados en la base del tercer ventrículo sobre el quiasma óptico, en la parte anterior del hipotálamo, han sido

reconocidos como marcapasos. Se ha demostrado que su destrucción produce la desaparición de numerosos ritmos circadianos en roedores, los NSQ transmiten la expresión rítmica del sistema circadiano a través de dos grandes sistemas de comunicación del organismo: el sistema endócrino y el sistema nervioso autónomo, que cambian, bajo el control del oscilador primario, en función de la hora del día (Golombeck 1997).

Existen cambios o variaciones ambientales que pueden influir sobre la ritmicidad, cambios que se repiten a intervalos constantes de tiempo tales como las fluctuaciones naturales en las horas de luz y oscuridad y durante las mareas. En general los organismos responden y se ajustan a esta periodicidad. Los fenómenos biológicos periódicos comprenden los relacionados a cambios periódicos del planeta, ciclos geofísicos, y a aquellos que no presentan relación con estos ciclos como son los ritmos ultradianos. Los primeros, presentan períodos fijos y son relativamente resistentes a cambiar su frecuencia ante drogas o temperatura; la estabilidad de estos ritmos biológicos se debe no a una consecuencia directa de los cambios en el medio ambiente, sino por que dependen de un mecanismo endógeno, por lo que varía en forma regular en el curso del tiempo, esta variación rítmica ha sido estudiada en forma matemática mediante una función cosenoidal cuyos parámetros fundamentales de esta función son: período, fase, amplitud y mesor.

El período es un intervalo de tiempo entre dos acontecimientos idénticos, es decir, la duración de un ciclo completo. En una curva sinusoidal el período se determina por la distancia que ocurre entre dos fases semejantes consecutivas, por ejemplo, entre valle y valle o cresta y cresta, según la fase que se elija, el valor del periodo se expresa en horas

y se representa por la letra griega tau (t). La fase se refiere al valor instantáneo de una variable biológica en un momento dado, para caracterizarla, se determina la hora del día en que la variable estudiada alcanza su valor máximo a lo largo del ciclo, y a este punto se le llama "acrofase". El mesor (o amplitud media) es el valor medio de la amplitud que existe en cada ciclo. Para determinarla, se debe localizar la mitad de la distancia entre un valle y una cresta de la curva, la amplitud es la relación que existe entre el valor máximo de amplitud y el mesor. La amplitud de una variable, si bien es de gran importancia para la fisiología clásica, no está relacionada a la periodicidad de un ritmo biológico (Golombek 1997). Los cambios en amplitud tienen importancia en situaciones de desincronización como en la adaptación a turnos de trabajo rotatorios o en el debilitamiento de los ritmos biológicos con respecto a la edad (Brock M.A., 1991, Czeisler y cols 1991),

Entre todas las funciones que presentan ritmicidad circádica en el hombre, la alternancia sueño-vigilia es la más evidente, el sueño es un requerimiento básico que no puede ser postergado por mucho tiempo, aún reducciones pequeñas en el sueño, producen caídas significativas en el rendimiento, en especial en horas nocturnas. En humanos recién nacidos el sueño ocupa de 16 a 18 hrs de las 24 hrs del día y la evidencia de la ritmicidad diurna no es clara, a los 3 ó 4 meses de nacido el sueño es menor, va de 14 o 15 hrs distribuidas en 5 ó 4 turnos diarios. En este período de desarrollo, aproximadamente dos tercios del sueño ocurre durante la fase nocturna. A los seis meses de edad muchos infantes han alcanzado un arreglo en el patrón de sueño, en

el cual el sueño nocturno está bien consolidado (Kryger y cols 1994).

Se ha descrito que a lo largo de la vida del humano el ciclo de sueño-vigilia va cambiando de un patrón polifásico ciclo vigilia-sueño en el recién nacido, pasando por un patrón bifásico en la infancia con siestas por la tarde, hasta el ciclo monofásico circadiano que se presenta en el adulto. El 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. Si una persona se aísla completamente de los cambios diurnos, luz, temperatura, aspectos sociales y especialmente del conocimiento del tiempo, su ritmo gradualmente será alargado 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 aislamiento el ciclo se puede alargar hasta un promedio de 33 hrs (Kelly 1991). En la especie humana existen individuos con preferencia por las actividades vespertinas o por las matutinas, existen otros individuos que tienen ritmos con propiedades temporales menos definidas, aunque con predominio de alguno de los rasgos, matutinos o vespertinos. Los individuos con una preferencia matutina son activos por la mañana, alcanzando su mayor rendimiento en horas de mediodía y en el período nocturno se manifiesta su cansancio y predisposición al sueño; mientras que los que tienen una preferencia vespertina 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).

Ritmicidad y epidemiología de la somnolencia diurna excesiva

Se ha encontrado que la tendencia a sueño tiene un patrón bifásico en ancianos y adultos jóvenes sanos, uno durante horas nocturnas (0200 a 0600 h) y otro durante horas diurnas (1400 a 1800). Esta ritmicidad circadiana de la somnolencia ha sido reportada en varios estudios (Carskadon 1985; Froberg 1972; Richardson 1982) y es considerada como parte de un sistema circadiano en el cual muchos procesos biológicos varían rítmicamente durante las 24 hrs.

También se ha descrito que la somnolencia aparece justo después de despertarse por la mañana y antes del inicio de sueño nocturno, la somnolencia que ocurre en la tarde ha sido comunmente atribuida al efecto soporífico de la comida, sin embargo, se ha mostrado que este efecto ocurre independientemente de haber ingerido alimentos y que por lo tanto la manifestación de la somnolencia constituye un efecto de la hora del día (Blake 1967).

El inicio del período de sueño nocturno está asociado con la disminución de la temperatura corporal, más específicamente, el inicio de sueño y somnolencia asociada a esta hora ocurre cuando el ritmo circadiano de la temperatura corporal está en su punto más bajo; el paralelismo entre baja temperatura corporal y propensión al sueño ha sugerido que la baja temperatura corporal es un factor determinante en el inicio de sueño (Czeisler y cols 1980, Wever 1979). Inconsistentemente con esta noción, son las observaciones de la tendencia a la somnolencia a media tarde donde la temperatura

corporal está en su nivel más alto (Campbell y Zulley 1989), así que puede haber disociación de los ritmos de vigila-sueño y temperatura corporal (Aschoff 1967).

La documentación de la presencia de un patrón de somnolencia diurna en niños de 10 años, el cual no es similar al patrón bifásico de somnolencia diurna que se encuentra en postpuberes, sugieren un cambio en la modulación circadiana del ritmo vigila-sueño que puede ocurrir en conjunción con la pubertad.

Se ha descrito que existen cambios e irregularidades en el patrón vigila-sueño, los cuales pueden ser mayores durante la adolescencia, y que pueden proceder de factores ambientales que tienden a reducir la cantidad de tiempo disponible para dormir. La reducción de sueño se asocia a un aumento en la percepción de somnolencia excesiva diurna en los jóvenes (Carskadon 1990); por lo que el desarrollo pubescente se ha asociado con un aumento en la somnolencia diurna y una disminución significativa en el tiempo habitual de sueño entre los 10 y los 18 años. Se ha reportado un promedio habitual de tiempo de sueño de 10 hrs en niños de 10 años (Carskadon 1982), también se ha reportado que el promedio del tiempo de sueño en estudiantes universitarios de recién ingreso es de 7.4 hrs. Se ha sugerido que esta reducción se relaciona más a factores sociales que a una disminución en la necesidad biológica del tiempo de sueño. Se ha descrito que el tiempo de sueño para noches escolares declina por aproximadamente 90 minutos en el transcurso de 4 años, mientras que el reporte para noches de no escuela el tiempo de sueño permanece constante (Carskadon 1983). En diversos estudios epidemiológicos hechos en Finlandia, Israel, República de San Marino (Italia) y áreas

metropolitanas de los EUA han mostrado que la SDE afecta entre el 3.7 y 4.2% de la población en general. La tasa de prevalencia de la SDE cambia por grupos de edad. Bixler (1979) reportó una alta prevalencia en grupos de 18 a 30 años, Lugaresi (1983) reporta mayor prevalencia en grupos de 10 a 19 años (8.7% a 17.5 %) y describe que el síntoma empieza especialmente a prevalecer en las edades de 15 a 16 años (33.8%), mientras Partinen y Klink (1994) reportan que la somnolencia aumenta con la edad. En cuanto a prevalencia por sexo los reportes son más altos en la mujer que en el hombre.

Billiard (1987) por medio de cuestionarios describe una asociación entre el patrón de sueño irregular y niveles altos de somnolencia en adolescentes y jóvenes. Encontró que la somnolencia diurna prevalece en un 6.4% entre sujetos con horario irregular de vigilia-sueño que entre sujetos con horario regular (2.2%) y que además aquellos individuos que refirieron una necesidad de tomar más sueño tienen un patrón de sueño irregular, en cambio los que dicen obtener cada noche un sueño suficiente tienen un patrón regular.

La relación entre la regularidad del patrón vigilia-sueño y somnolencia diurna es poco conocida, diversos autores han tratado de examinar el efecto de la somnolencia sobre el horario de ir a la cama, la ejecución diurna y el estado de ánimo, encontrando que con la extensión de sueño se aumenta el nivel de fatiga, o algunos sujetos refirieron tener más somnolencia (Taub 1971, Manber 1996). Sin embargo estos estudios no han evaluado en períodos prolongados el patrón de vigilia-sueño en condiciones ambientales normales y su relación con la somnolencia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En base a lo anteriormente expuesto se propone que debido al diferente nivel de somnolencia en sujetos adultos jóvenes habrá diferencias en su patrón vigilia-sueño.

Y debido a que la mayoría de la investigación en sueño, la población adulta joven es una de la más estudiada y, específicamente, de la población mexicana adulta joven se sabe muy poco acerca de su patrón vigilia-sueño, este tipo de estudio aportará datos relevantes para aumentar el cuerpo de conocimientos con respecto a este tema, y ayudará a establecer la relación que pueda existir entre: el patrón vigilia-sueño, el nivel de actividad diurna y la somnolencia excesiva diurna, siendo esta relación poco documentada en adultos jóvenes. Además, el estudio será realizado con una técnica innovadora y no invasiva, que permitirá evaluar al sujeto en su ambiente natural, lo que dará lugar a tener bien documentado el patrón vigilia-sueño y el nivel de somnolencia diurna. El nivel de somnolencia diurna no ha sido específicamente analizada mediante la técnica de actigrafía.

Este estudio tiene además la posibilidad de detectar las alteraciones del patrón vigilia-sueño en jóvenes, lo que a futuro podría dar lugar a la intervención y tratamiento de los posibles trastornos que se presenten en este tipo de población.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo del presente estudio fue establecer el patrón vigilia-sueño de estudiantes universitarios con y sin queja de somnolencia diurna mediante el registro actigráfico prolongado en condiciones ambientales naturales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En base a lo anteriormente expuesto se propone que debido al diferente nivel de somnolencia en sujetos adultos jóvenes habrá diferencias en su patrón vigilia-sueño.

Y debido a que la mayoría de la investigación en sueño, la población adulta joven es una de la más estudiada y, específicamente, de la población mexicana adulta joven se sabe muy poco acerca de su patrón vigilia-sueño, este tipo de estudio aportará datos relevantes para aumentar el cuerpo de conocimientos con respecto a este tema, y ayudará a establecer la relación que pueda existir entre: el patrón vigilia-sueño, el nivel de actividad diurna y la somnolencia excesiva diurna, siendo esta relación poco documentada en adultos jóvenes. Además, el estudio será realizado con una técnica innovadora y no invasiva, que permitirá evaluar al sujeto en su ambiente natural, lo que dará lugar a tener bien documentado el patrón vigilia-sueño y el nivel de somnolencia diurna. El nivel de somnolencia diurna no ha sido específicamente analizada mediante la técnica de actigrafía.

Este estudio tiene además la posibilidad de detectar las alteraciones del patrón vigilia-sueño en jóvenes, lo que a futuro podría dar lugar a la intervención y tratamiento de los posibles trastornos que se presenten en este tipo de población.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo del presente estudio fue establecer el patrón vigilia-sueño de estudiantes universitarios con y sin queja de somnolencia diurna mediante el registro actigráfico prolongado en condiciones ambientales naturales.

HIPÓTESIS

Hipótesis de Trabajo

Los patrones de actividad de la vigilia y sueño estimados mediante actigrafía son diferentes en sujetos con diferentes reportes de somnolencia diurna: sujetos alertas y somnolientos.

Hipótesis Estadística

Alternativa

H1. Existen diferencias estadísticamente significativas en el patrón de actividad vigilia-sueño de adultos jóvenes somnolientos y alertas

Nula

H0. No existen diferencias estadísticamente significativas entre el patrón de actividad vigilia sueño de adultos jóvenes quienes se reportan como somnolientos o alertas

M E T O D O

Variables

Variable Independiente (VI): Presencia de Somnolencia

Variable dependiente (VD): Patrón de vigilia-sueño

Definición conceptual de las variables:

VI: Dificultad en el mantenimiento del estado de alerta durante el período diurno, presencia de microsueños o períodos no prolongados de sueño (menores que el período nocturno).

VD: El patrón de vigilia-sueño: Proceso biológico de aproximadamente 24 hrs de duración (en condiciones de sincronización) que incluye una organización de la conducta humana, con variaciones circádicas endocrinas, gastrointestinales, cardíacas, pulmonares y neurológicas cognitivas y vegetativas.

Definición operacional de las variables:

VI. Considerado como el puntaje obtenido en dos escalas de medición de la somnolencia subjetiva: Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño y la escala de Somnolencia Epworth.

VD. Patrón vigilia-sueño: Considerado como el Registro actigráfico continuo de 24 hrs durante 21 días (patrón de sueño nocturno, y alternancia con sueño diurno).

Sujetos.

Los sujetos fueron 16 estudiantes universitarios (9 mujeres y 7 hombres) pertenecientes a la Facultad de Psicología con un rango de edad entre 18-24 años. Los sujetos fueron clasificados en dos grupos: Alerta y Somnoliento balanceados por edad y sexo (Tabla 1).

Características de la muestra

Tabla 1. Sujetos somnolientos y alertas

Variables	Alertas	Somnolientos
Sexo(H/M)	3/5	4/4
Edad	21.11±1.69	21.25±1.59
Puntaje CAVS	69.77±8.75	47.91±7.50 ^{a)}
Puntaje Epworth	3.48±1.09	12.4±1.76 ^{b)}

^{a)} $t=8.820$, $p<0.0001$ ^{b)} $t=20.909$, $p<0.0001$

Los datos representan la media y desviación estándar

Criterios de Inclusión:

- * Dar su consentimiento informado de su participación en el estudio.
- * No laborar en turnos irregulares o rotatorios (trabajos nocturnos)
- * No ingerir medicamentos depresores o excitadores del SNC.
- * Concluir el registro actigráfico
- * Cumplir con los criterios de especificación de somnolencia de las Escalas Epworth y CAVS
- * Sin alteraciones neurológicas (revisión neurológica)
- * Sin queja de trastornos en el dormir

Instrumentos.

Aparatos:

Actígrafos AMA-32 Ambulatory Monitoring, Inc., Computadora PC compatible con 640 KB de memoria base y 384 KB de memoria extendida e interfase (Actigraph Interface Unit).

Escalas:

Las escalas de reporte subjetivo para valorar la somnolencia subjetiva fueron la Escala Epworth de Somnolencia (Jhons 1991) , el puntaje de ≤ 5 es para alertas y ≥ 11 para clasificar a los sujetos como somnolientos y Cuestionario de Actividad Vigilia-Sueño (CAVS versión en español, Valencia y cols 1997, del original SWAI, Rosenthal 1993)

en donde el puntaje de alertas es de ≥ 69 y para somnolientos es de ≤ 54 .

Cuestionario de Trastornos de Sueño, traducción al español (versión 2.01, 1993) de la versión del original de Douglass y cols (1992).

PROCEDIMIENTO

Se incluyeron en el estudio a los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión y fueron clasificados en dos grupos: Alerta y Somnoliento de acuerdo a los puntajes obtenidos en las escalas CAVS y en la escala Epworth de Somnolencia. Ambos grupos fueron registrados por la técnica actigráfica. A los sujetos se les indicó el cuidado y uso de los actígrafos. Los sujetos portaron un actígrafo en la mano no dominante (Hilten van J.J 1993) durante 21 días; manteniendo su patrón de actividad habitual y únicamente retiraron el actígrafo para tomar un baño o en situaciones en las cuales el aparato pudiera dañarse. Los actígrafos fueron programados para registrar la actividad mediante el método de cruce por ceros, con época de almacenamiento de un minuto para siete días, durante tres semanas y con la opción de marcador de evento para indicar el momento en el que el sujeto iba a la cama, se levantaba, tomaba una siesta o retiraba el actígrafo.

Las escalas para valorar la somnolencia subjetiva CAVS y Epworth se aplicaron semanalmente simultáneamente a la programación de los actígrafos.

RESULTADOS

Sueño nocturno determinado actigráficamente

Un análisis de varianza simple mostró que el Tiempo Total de Sueño (TTS) actigráfico promedio de la semana completa no mostró diferencias significativas entre los grupos: Alerta (465.06 ± 87.11) y Somnoliento (469.69 ± 69.67), ($F(1,50) = 0.08, p = 778$). No obstante el sueño nocturno durante el fin de semana fue significativamente más largo que el sueño nocturno entre semana en ambos grupos ($F(1,51) = 3.999, p < 0.05$), en la tabla 2 se muestra la diferencia del TTS entre semana y en fin de semana para los grupos registrados.

Características del Sueño nocturno actigrafico

Tabla 2. Sueño Nocturno Actigráfico.

	Alerta	Somnoliento
Tiempo total de sueño promedio min	465.06 ± 87.11	469.69 ± 69.67
Tiempo total de sueño entre semana min	441.91 ± 73.55	464.20 ± 65.72
Tiempo total de sueño en fin de semana min	488.20 ± 94.58	475.18 ± 70.75

* $F(1,51) = 3.999, p < 0.05$

Los datos representan la media y desviación estándar

El horario vigilia-sueño entre semana y fin de semana para los grupos se muestra en la tabla 3, en la cual se puede observar que la diferencia entre los grupos es de aproximadamente una hora entre la hora en que va a la cama y la hora de levantarse en los días entre semana y fin de semana.

Horario Vigilia-sueño

Tabla 3. Horario de vigilia-sueño

Variables	Alerta (hrs:min)	Somnoliento (hrs:min)
Hora de ir a la cama semana completa	23:15±01:27	23.40±01:19
Hora de levantarse semana completa	07:53±01:16	08:12±01:39
Hora de ir a la cama entre semana	22:54±01:16	23:18±00:56
Hora de ir a la cama fin de semana	23:36±01:36	24:01±01:35
Hora de levantarse entre semana	06:56±01:06	07:27±01:06
Hora de levantarse fin de semana	08:46±00:35	08.56±01:49

Los datos representan la media y desviación estándar

En cuanto a los índices de inicio y continuidad de sueño actigráfico, el grupo alerta tuvo una latencia a sueño significativamente mayor en relación al grupo Somnoliento (Alerta = 14.11 ± 8.9 , Somnoliento 9.61 ± 4.33 , $F(1,50) = 8.157, p < 0.006$). La eficiencia de sueño fue mayor en el grupo Somnoliento ($95.18 \pm 2.14\%$) que en el Alerta ($92.99 \pm 4.14\%$), $F(1,50) = 6.86, p < 0.01$; el número de despertares fue significativamente mayor en el grupo Alerta que en el grupo Somnoliento (Alerta = 6.71 ± 4.25 , Somnoliento = 3.54 ± 1.98 , $F(1,50) = 14.14, p < 0.0006$, por lo tanto, el Tiempo Total de Vigilia Nocturna fue mayor para el grupo de sujetos Alertas que para el grupo de estudiantes somnolientos, $F(1,50) = 5.65, p < 0.02$, en cuanto a la duración de los despertares no hubo diferencias significativas entre los grupos (Tabla 4).

Tabla 4. Inicio y continuidad del sueño actigráfico nocturno

Variables	Alerta	Somnoliento
Latencia a sueño min	14.11 ± 08.9	09.61 ± 04.33^a
Eficiencia de Sueño %	92.99 ± 04.14	95.18 ± 04.33^b
# Despertares min	06.71 ± 04.25	03.54 ± 01.98^c
Tiempo total de Vigilia min	34.96 ± 22.79	24.05 ± 12.36^d

^a $F(1,50) = 8.15, p < 0.006$; ^b $F(1,50) = 6.85, p < 0.01$; ^c $F(1,50) = 14.14, p < .0006$; ^d $F(1,50) = 5.64, p < 0.02$. Los datos representan la media y desviación estándar

Sueño Diurno determinado actigráficamente

Los datos mostraron una tendencia a tener mayor cantidad de Tiempo Total de Sueño Diurno (TTSD) actigráfico promedio en los sujetos somnolientos, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, (Alerta= 12.78 ± 8.19 , Somnoliento= 22.30 ± 13.66 , $t = -0.897$, $p = 0.37$). Analizando los datos del TTSD en días entre semana y días en fin de semana se obtuvo que el grupo somnoliento tuvo significativamente más TTSD que el grupo alerta en el fin de semana (Somnoliento= 24.57 ± 26.97 , Alerta= 11.10 ± 9.96 , $t = -2.29$, $p < 0.02$) (tabla 5), las variables tales como eficiencia de sueño diurno, latencia a sueño diurno, número de despertares diurno, tiempo total de vigilia en sueño diurno no tuvieron diferencias estadísticamente significativas.

Sueño actigráfico diurno

Tabla 5. Características del Sueño actigráfico diurno

Variables	Alertas	Somnolientos
Tiempo total de sueño diurno min	12.78 ± 08.19	22.30 ± 13.66
Tiempo total de sueño diurno entre semana min	14.49 ± 22.27	20.04 ± 20.97
Tiempo total de sueño diurno fin de semana min	11.10 ± 09.96	$24.57 \pm 26.97^*$

* $t = 2.29$, $p < 0.01$. Los datos representan la media y desviación estándar

El número total de siestas de los sujetos somnolientos fueron significativamente mayores que la cantidad de siestas de los sujetos alertas (Somnolientos = 5.87 ± 3.47 , Alertas = 3.58 ± 2.69 , $t = 2.56, p < 0.01$). También se encontró que el grupo somnoliento tuvo más siestas en los días entre semana que los sujetos alertas (Somnolientos = 3.54 ± 2.95 , Alertas = 1.5 ± 1.71 , $t = -2.93, p < 0.005$) (Tabla 6).

Tabla 6. Numero de Siestas durante el periodo de registro

Variabes	Alertas	Somnolientos
Número de siestas totales	3.58 ± 2.69	5.87 ± 3.47^a
Entre semana	4.20 ± 2.14	6.70 ± 4.83^b
Fin de semana	5.12 ± 3.99	4.75 ± 3.55

^a $t = 2.56, p < 0.01$, ^b $t = 2.93, p < 0.005$.

Los datos representan la media y desviación estándar

La probabilidad de tomar una siesta (obtenida del número de siestas totales a lo largo de las 24 hrs entre el número de días de registro) mostraron que los somnolientos tuvieron más probabilidad de tomar siesta que los alertas (Figura 2). En los días entre semana la probabilidad de tomar una siesta en el grupo de estudiantes somnolientos va aumentando a lo largo del día hasta la hora de irse a la cama, es decir, que el mayor probabilidad de tomar una siesta se presenta a las 2200 hrs, mientras que en los sujetos alertas esta probabilidad se presentó más frecuentemente a las 1500 hrs (Figura 3).

Figura 2. Probabilidad de la ocurrencia de siestas en la semana completa

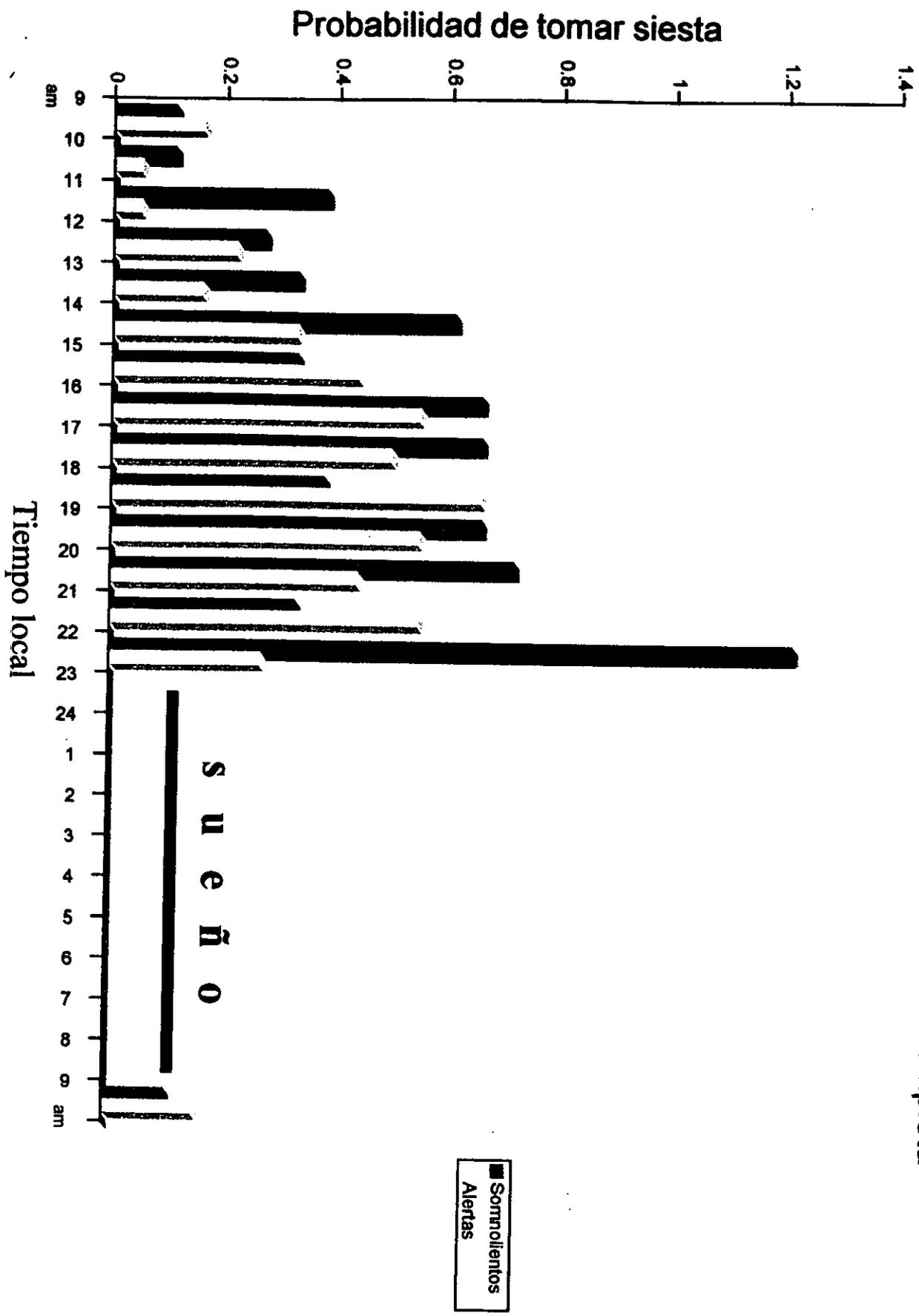
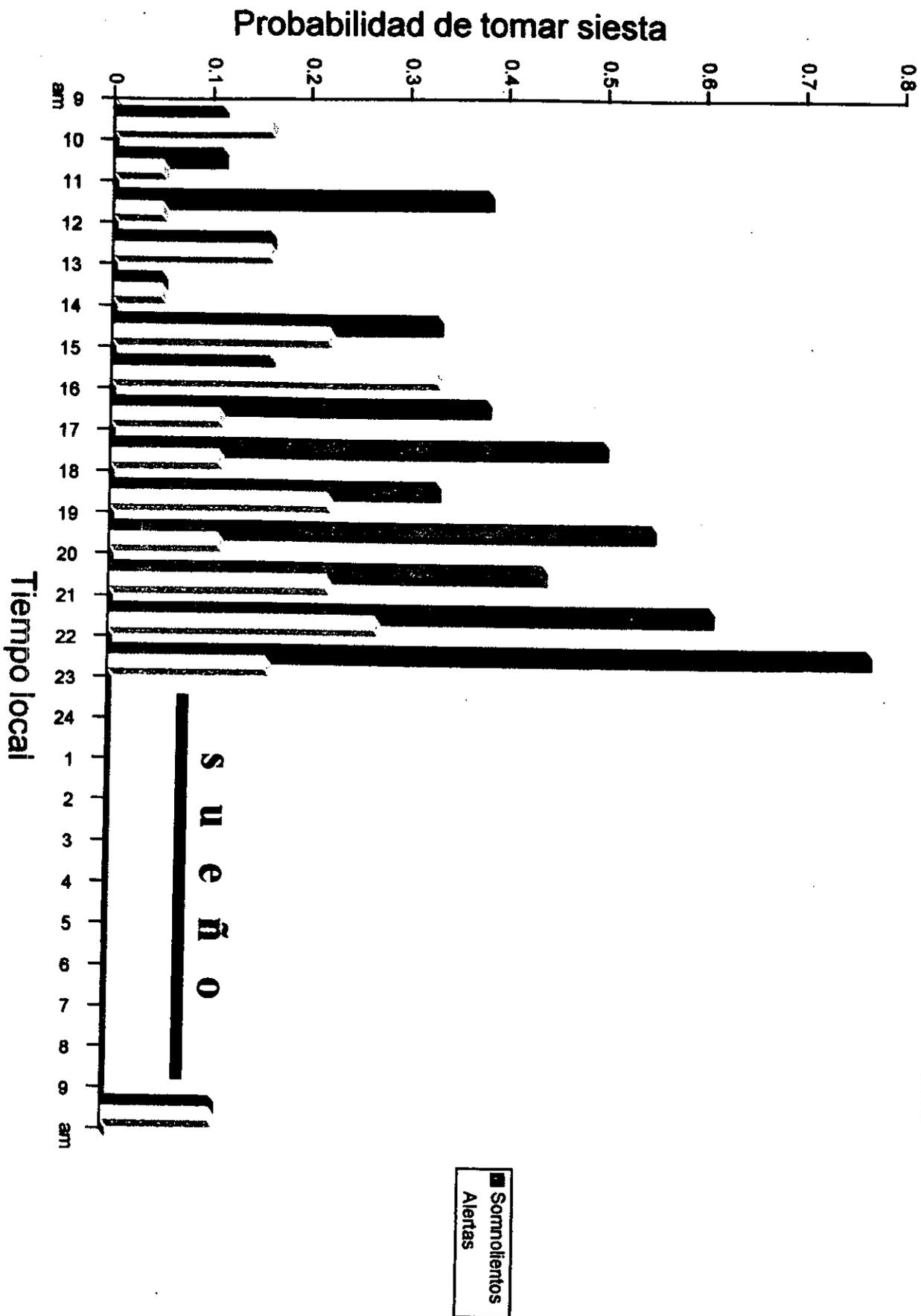


Figura 3. Probabilidades de la ocurrencia de siestas entre semana



En los días en fin de semana la probabilidad de tomar una siesta cambia en ambos grupos con respecto a las siestas entre semana (Figura 4).

Las siestas más largas durante los 18 días se presentaron en los sujetos somnolientos (Figura 5), siendo la siesta de mayor duración en los días entre semana a las 1500 hr (71.33 min) y la de menor duración a las 1300 hrs (08 min); el grupo alerta presentó la siesta de mayor duración a las 1700 hr (53 minutos) y la más pequeña a las 0900 hrs (6 minutos) (Figura 6). En cuanto a los días del fin de semana el grupo somnoliento tuvo la siesta de mayor duración a las 1900 hrs (52 minutos) y la de menor duración a 1400 hrs (12 minutos), los alertas tuvieron la siesta de mayor duración a las 1300 hrs (39 minutos) y la de menor duración a las 1200 y 1500 hrs (5 minutos) (Figura 7).

Figura 4. Probabilidad de la ocurrencia de siestas en fin de semana

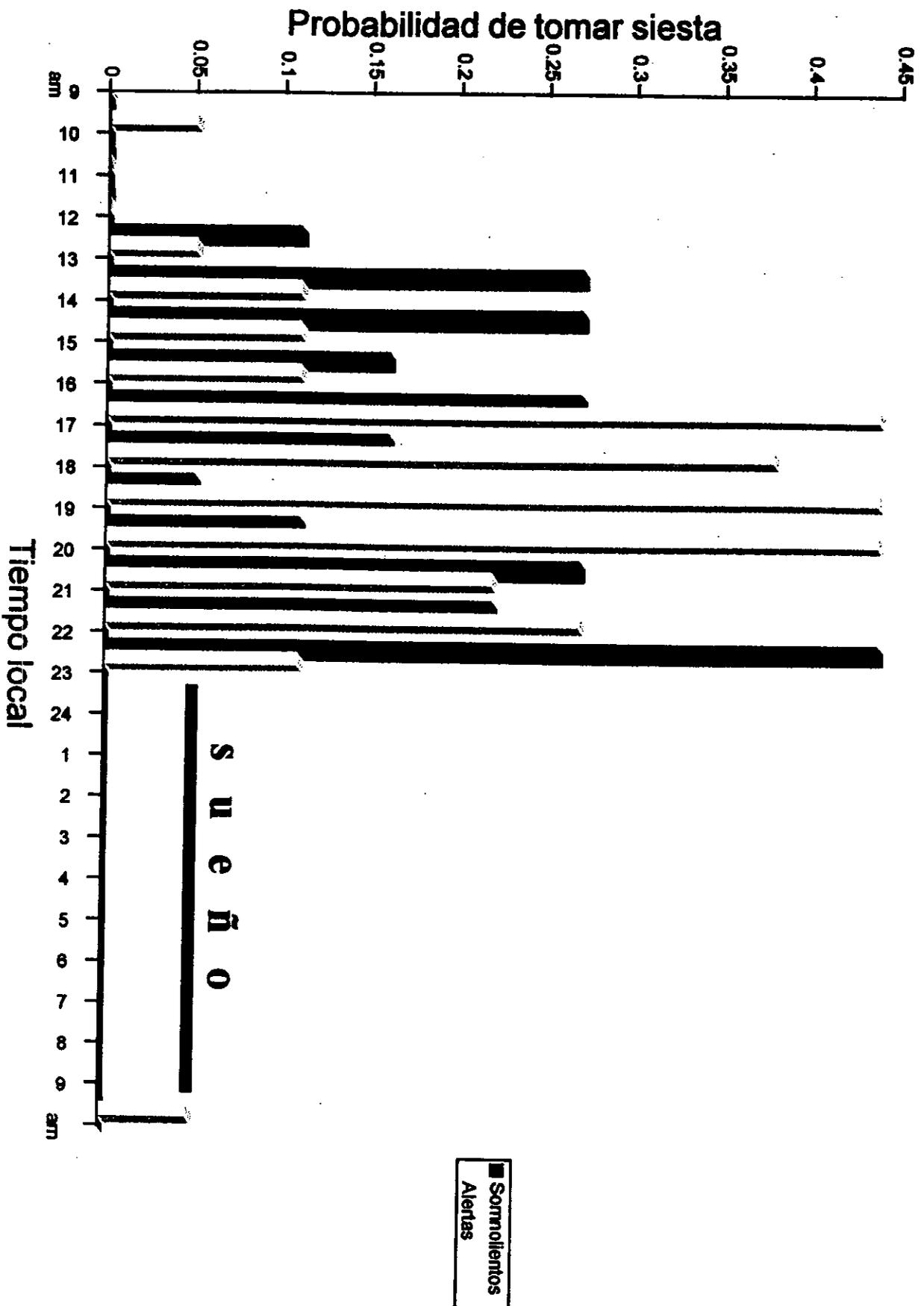


Figura 5. Duración promedio de siestas de la semana completa

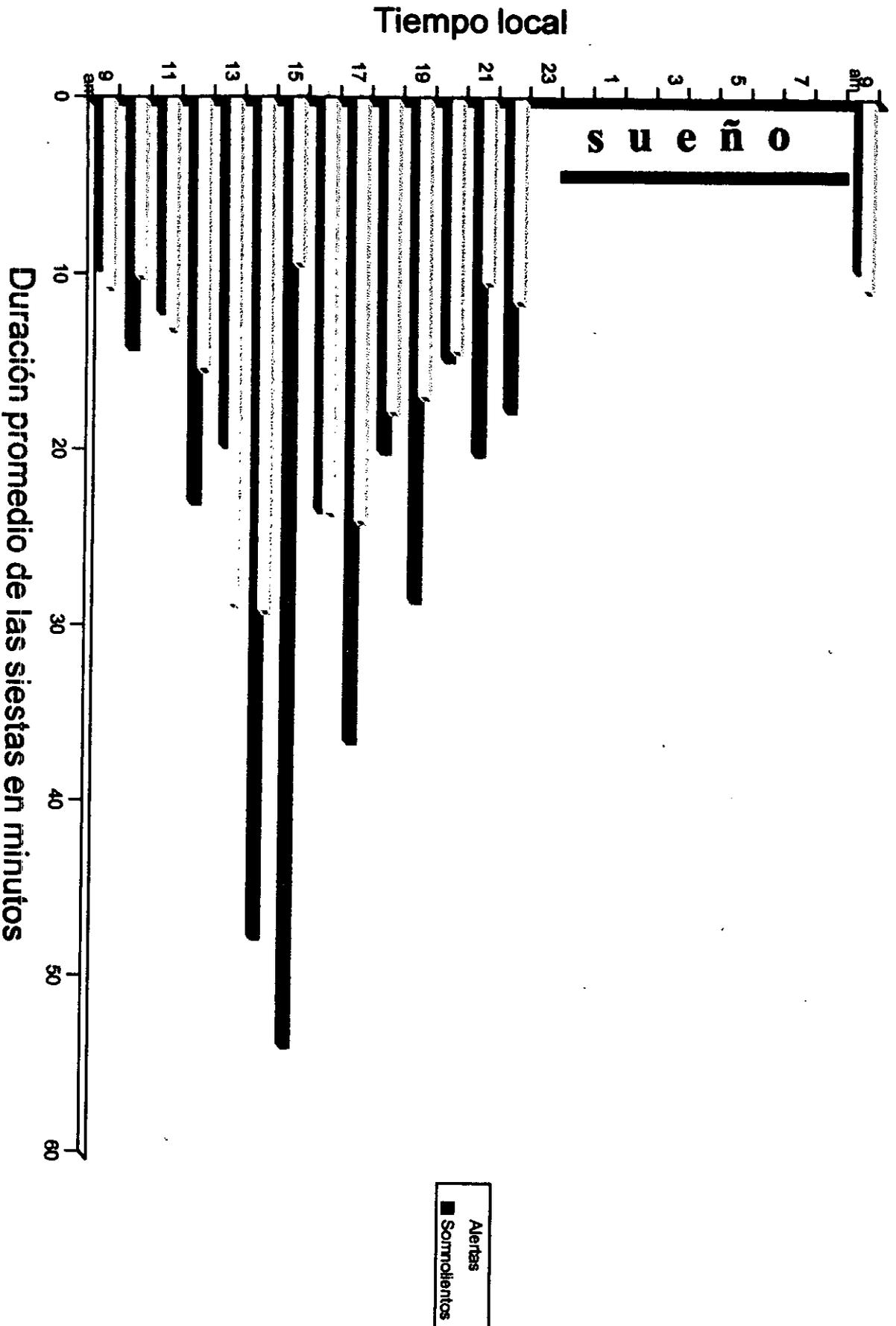


Figura 6. Duración promedio de siestas entre semana

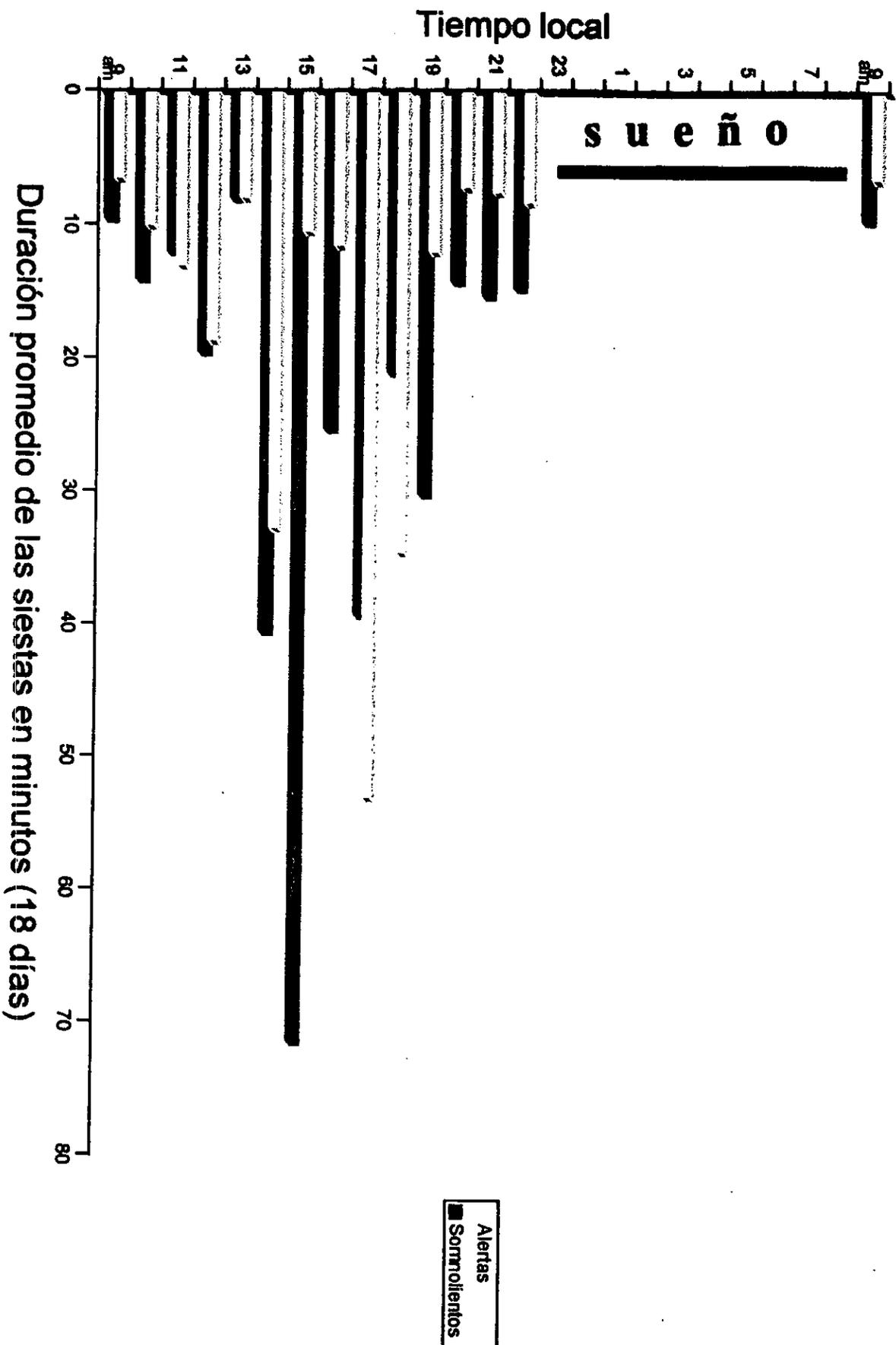
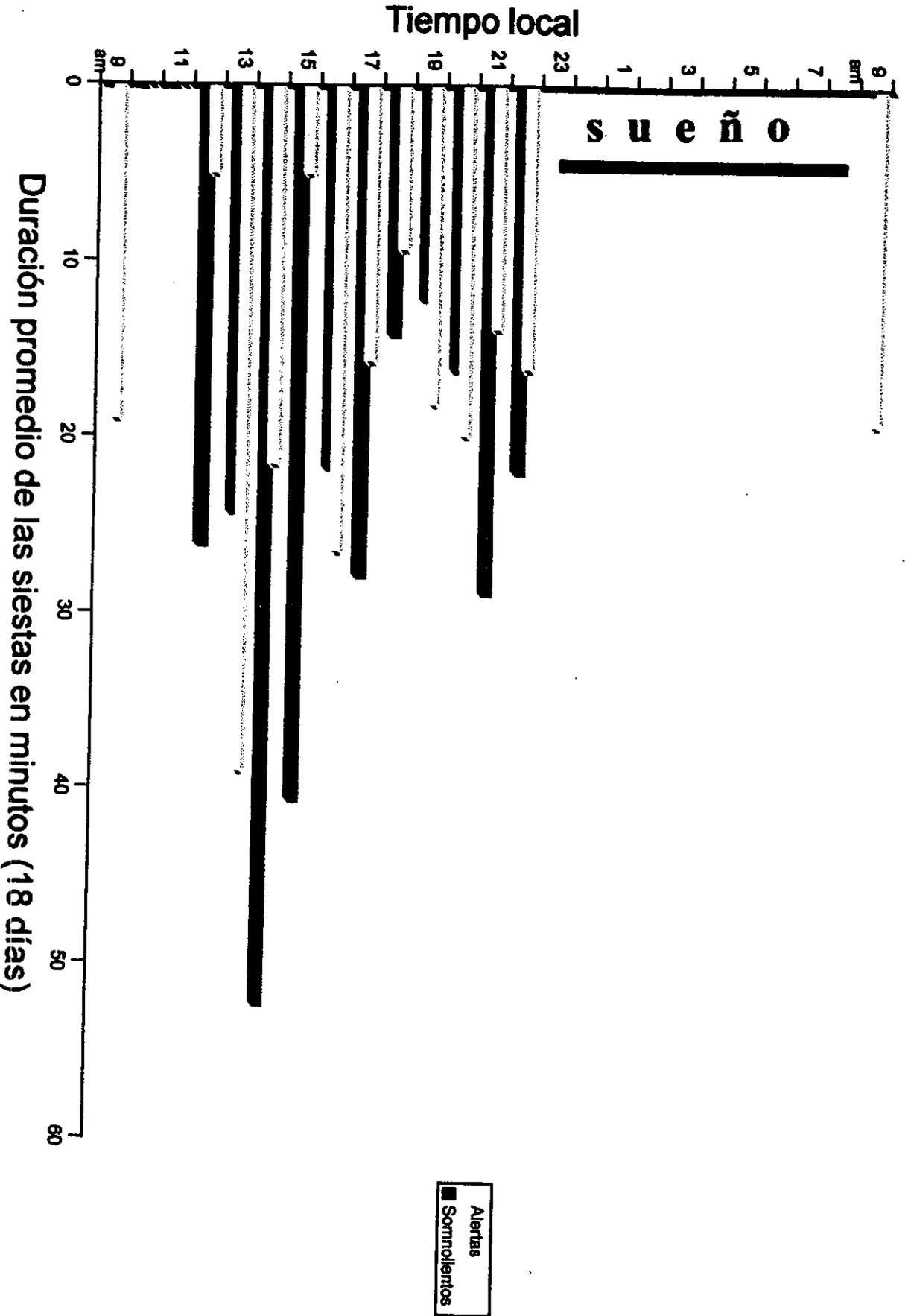


Figura 7. Duración promedio de siestas en fin de semana



Nivel de Actividad

El nivel total de cuentas de actividad determinado para cada grupo se muestra en la Figura 8, como se puede observar, existe una diferencia en el patrón de actividad entre los grupos tanto durante el día como durante la noche.

Analizando las cuentas de actividad por períodos de actividad diurno (desde la hora en que se levanta hasta la hora en que va a la cama), actividad nocturna (desde la hora que va a la cama hasta la hora en que se levanta) y cuentas de actividad total (actividad diurna+nocturna), se obtuvo que el grupo alerta es significativamente más activo que el grupo somnoliento durante las 24 hrs (Cuentas de Actividad de 24 hr del grupo Alerta = 1805.21 ± 938.6 , Somnoliento = 1625.56 ± 912.69 , U-Mann-Whitney = 3486, $p < 0.003$), es decir, el somnoliento tiene menor actividad no sólo durante el día, también durante la noche (Tabla 7).

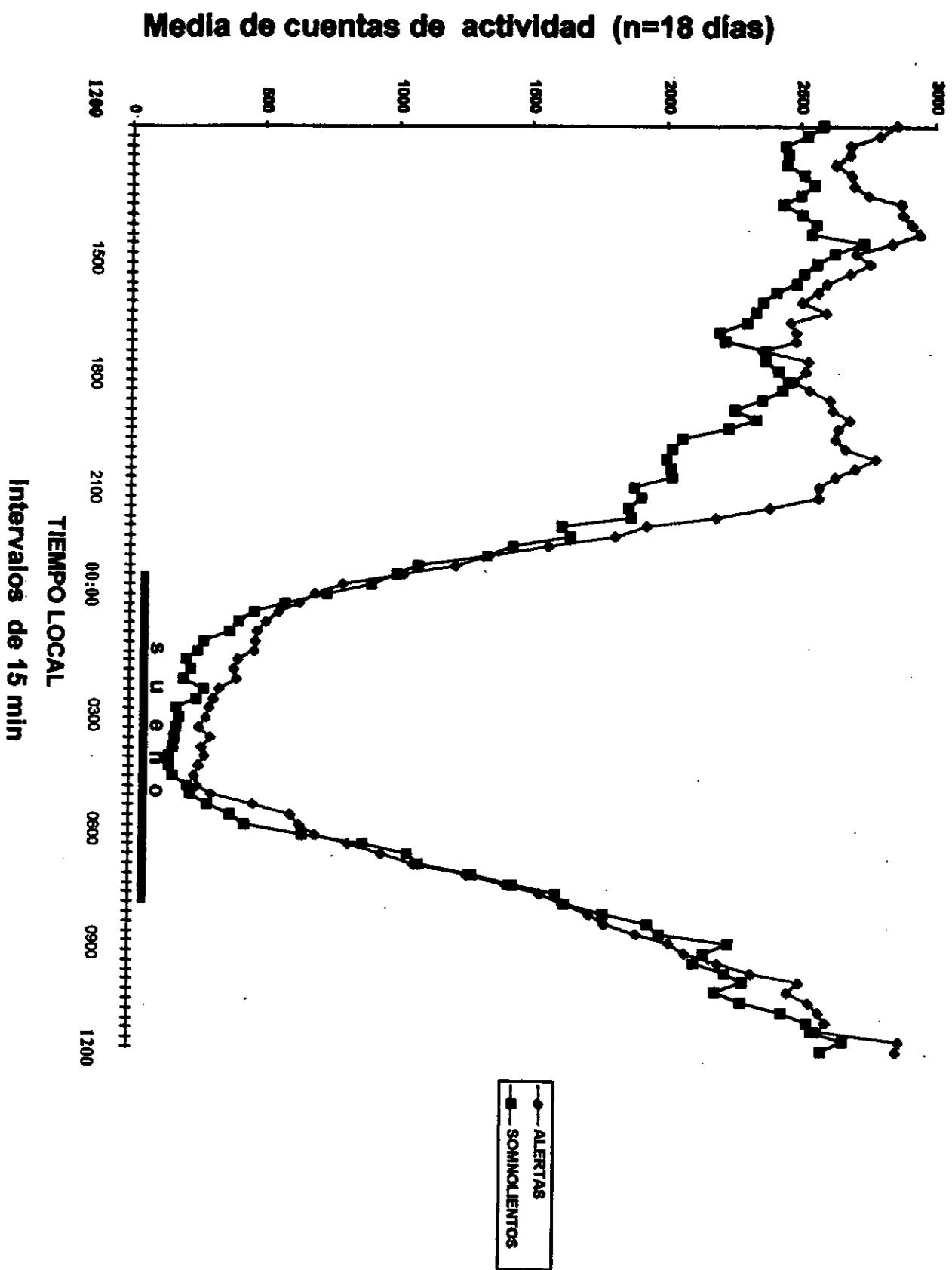
Nivel de Actividad

Tabla 7. Cuentas de Actividad para jóvenes alertas y somnolientos

Variables	Alertas	Somnolientos
Actividad Diurna	2481.21 ± 374.27	2264.38 ± 303.24^a
Actividad Nocturna	572.39 ± 318.74	485.57 ± 370.10^b
Actividad 24 hr	1805.21 ± 938.6	1625.56 ± 912.69^c

^aU-Mann-Whitney = 971, $p < 0.0001$, ^bU-Mann-Whitney = 403.0, $p < 0.03$, ^cU-Mann-Whitney = 3486, $p < 0.003$. Los datos representan la media y desviación estándar

Figura 8. Patrón de Actividad para adultos jóvenes Alertas y somnolientos



Parámetros Circádicos

La duración del periodo para el grupo alerta fue de 24.13 ± 0.36 hr y para el grupo somnoliento fue de 24.02 ± 0.33 hr. El pico de actividad (acrofase) ocurrió a las 15:41:16 hr en el grupo alerta y a las 15:20:64 hr en el grupo somnoliento, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas; la amplitud del ritmo de actividad no mostró diferencias entre los grupos (grupo alerta = 93.44 ± 22.51 , grupo somnoliento = 80.16 ± 20.33); donde si se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas fue en el nivel medio de actividad, el mesor del grupo alerta fue significativamente más alto que el del grupo somnoliento (Alerta = 118.32, Somnoliento = 91.1, U-Mann-Whitney = 15.0, $p < .05$) (Tabla 8).

Características circádicas

Tabla 8. Parametros circádicos para jovenes alertas y somnolientos

Parametros	Alertas	Somnolientos
Periodo	24.13 ± 0.36	$24.02 \pm .03$
Amplitud	93.44 ± 22.5	80.16 ± 20
Mesor	118.32 ± 14.01	$91.1 \pm 10^*$
Acrofase (hr:min:seg)	15:41:16	15:20:64

* U-Mann-Whitney = 15.0, $p < 0.05$. Los datos representan la media y desviación estándar

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos encontrados en este estudio fueron que los estudiantes universitarios somnolientos de la población estudiada no tienen como causa de su somnolencia a los factores descritos en la literatura como causas más frecuentes como son: la privación y fragmentación de sueño (Carskadon 1982, 1983, 1989, Stepanski 1984, Bonnet 1986) ni tampoco mostraron irregularidad en la organización del ritmo circadiano (Ferber y cols 1983, Thorpy M.] y cols 1988) además por razones de selección de la muestra los sujetos no consumían bebidas alcohólicas, drogas o medicamentos depresores del sistema nervioso central, así mismo sin trastornos neurológicos ni trastornos primarios del sueño que pudieran explicar la somnolencia diurna.

Se encontraron rasgos que diferencian a los sujetos somnolientos del grupo alerta, como su tendencia a tener más sueño diurno y a mostrar menor actividad motora tanto diurna como nocturna.

El Tiempo Total de Sueño obtenido en la muestra de sujetos somnolientos fue de 7.8 hrs, cantidad de sueño similar a la encontrada en otras culturas, por ejemplo, en Estados Unidos de Norteamérica, Carskadon (1982) reporta que el promedio del tiempo total de sueño de estudiantes universitarios es de 7.4 hrs y Hawkins (1992) en un estudio longitudinal reportó que el promedio del tiempo total de sueño era de 7.93 para estudiantes de 22 años, en el Reino Unido Reyner y Horne (1995) reportan entre 7.37 y 7.48 hrs en jóvenes de 20 a 34 años, Billiard (1987) en Francia reporta que el 86.4% de los hombres de entre 17 a 22 años reportaron tener entre 6 y 10 hrs de sueño, en Australia meridional en estudiantes de medicina

con una media de edad de 21.5 años el reporte de horas de sueño fue de 7.3-8 hr (Johns 1971). En estudios previos con muestras mexicanas realizados con cuestionarios de sueño se han reportado que en jóvenes de 20 a 29 años residentes en Hermosillo, tuvieron un promedio de sueño de 8.2 (Taub 1971), Valencia y cols (1998) encontraron en una muestra de jóvenes universitarios que el 64% tuvieron de 6.5 a 8.5 hrs de sueño. El tiempo total de sueño tiende a alargarse los fines de semana, los sujetos somnolientos de este estudio prolongaron su sueño 1.36 hrs en el fin de semana, cantidad semejante a las reportadas por Webb (1980) y Binkley (1989) que han sido de 90 minutos y 2 horas respectivamente, este hecho ha sido reportado en la literatura para niños, jóvenes y adultos (Webb 1985, Binkley 1989, Mauldin 1990), y se ha discutido si es un fenómeno que surge como resultado de una privación acumulativa de sueño o si es la manifestación de un ritmo semanal, es interesante señalar que en sujetos con patología como los sujetos narcolépticos no muestran la tendencia a tener una mayor cantidad de sueño en el fin de semana, ellos tienen la misma cantidad de sueño los días entre semana y los del fin de semana (Rohers 1983).

La calidad del sueño se ha asociado a la somnolencia, sin embargo, la muestra de somnolientos aquí estudiada no tuvo una mala calidad de sueño, su eficiencia de sueño fue de $95.18 \pm 4.33\%$ dato que coincide con el reportado por Rohers (1996) en un estudio en el que muestra que en sujetos somnolientos la eficiencia de sueño es mayor (95.5%) que la de los sujetos alertas (92.6%).

Una particularidad de los sujetos somnolientos fue el mayor número de siestas totales y su diferente distribución en los días entre semana y fin de semana, en días entre semana, tienen menos tiempo de sueño diurno pero mayor número de siestas, es decir, es poco el sueño pero

se ve fragmentado a lo largo del día, quizás por las exigencias de las actividades de los días laborales (entre semana) que no les permite tener una siesta de mayor duración, mientras que en el fin de semana el número de siestas es menor pero de mayor duración.

Se ha reportado que el porcentaje de sujetos jóvenes que toman siesta en el fin de semana es menor que los que toman siestas durante los días entre semana (fin de semana 20.2%, entre semana = 34.5%) (Valencia 1998), datos que coinciden con este estudio, los reportes del número de siestas por semana han sido de 1.6 a 1.9 siestas (Webb y Abert 1984, Dinges 1989), este número siestas coincide con los datos para los sujetos alertas que presentaron $1.53 \pm .715$ siestas, más que para los somnolientos que tuvieron 2.50 ± 1.16 siestas.

Es interesante señalar que las siestas se distribuyen de diferente forma a lo largo del día. Dinges (1989) reportó que las siestas en estudiantes universitarios ocurren a media tarde, de las 1400 a las 1800 hrs en contraste con las poblaciones trabajadoras y con los ancianos donde las siestas más frecuentes se reportan de 1300 a 1500 hrs (Taub 1971), en este estudio los sujetos somnolientos tuvieron la misma probabilidad de tomar una siesta a las 1600, 1700 y 1900 hrs, y la mayor probabilidad ocurrió a las 2200 hrs, mientras que en los sujetos alertas la probabilidad es mayor a las 1800 hrs, por lo que de alguna manera concuerda con lo reportado con Dinges.

La menor actividad motora encontrada en los sujetos somnolientos durante el sueño y la vigilia, es un hallazgo inesperado, debido a que se esperaría mayor actividad durante el sueño, si hubieran presentado más actividad durante la noche habría razones para pensar que hubiera somnolencia al día siguiente, sin embargo, se encontró mayor actividad motora en los sujetos alertas a lo largo de las 24 hrs, coincidiendo este dato con el mayor número de despertares nocturnos encontrados también en el grupo alerta.

Se ha reportado que existe una reducción del movimiento durante el período de recuperación de sueño después de una noche de privación total de sueño (Johnson 1965, Williams 1966), como se mencionó anteriormente en los sujetos somnolientos se encontró que hay una menor actividad durante la noche comparados con los alertas, pero al parecer no hay privación de sueño por que a lo largo del registro no hubo datos que indicaran períodos de recuperación de sueño.

El registro actigráfico realizado bajo condiciones ambientales naturales, donde los sujetos mantuvieron sus actividades diaria en el presente estudio, mostró que el período de vigilia-sueño encontrado para los dos grupos fue parecido al reportado en estudios sobre el patrón de actividad por Lieberman (1989) donde el período para adultos jóvenes de 19-35 años fue de 24.02 ± 0.09 . Los sujetos somnolientos mostraron un período de 24.02 ± 0.03 y los alertas de 24.13 ± 0.36 .

Aschoff (1994) plantea que en sujetos en los cuales las siestas son habituales, el período de Vigilia-Sueño se extendería, es decir, que las siestas formarían parte del estado de vigilia por lo que a mayor tiempo de siestas, mayor el período de vigilia-sueño, los datos no mostraron que el grupo que tiene más tiempo de sueño diurno (grupo somnoliento) tenga un período más largo que el grupo alerta, por lo que no se puede decir que en el grupo somnoliento las siestas sean parte integral del período de vigilia.

La acrofase en este estudio no tuvo diferencias significativas entre los grupos por lo que el pico máximo de actividad ocurre más o menos a la misma hora en los sujetos, independientemente del grupo, siendo esto comparable al reporte hecho por Lieberman (1989) en donde la acrofase en sus sujetos jóvenes de 19 a 35 años ocurrió a las 15:13, en los sujetos

de este estudio la acrofase para los alertas fue a las 15:41:16 y en los somnolientos a las 15:20:64, Brown (1990) reportó que la acrofase en sujetos de 22 a 54 años estuvo de las 14:18 a las 15:22, la acrofase obtenida por Brown es más parecida a la reportada por Lieberman en sujetos ancianos y esto podría deberse a que el rango de edad de su muestra va de 22 a 54 años. El hecho de no observar diferencias estadísticamente significativas de la acrofase entre los grupos nos permite suponer sincronización en ambos grupos.

La amplitud no obtuvo diferencias significativas en los grupos, las modificaciones reportadas en la amplitud se han relacionado a la edad, conforme avanza la edad la amplitud del ritmo disminuye y hay una tendencia del reloj circadiano a modificarse (Brock 1991). En sujetos con hipersomnia patológica, sujetos narcolépticos, se ha reportado una amplitud más pequeña de la actividad respecto a los sujetos controles, los sujetos narcolépticos además mostraron una mayor fragmentación durante el sueño y durante el día una mayor inmovilidad (Middelkoop 1995).

El mesor en el presente estudio resultó ser significativamente diferente entre los grupos lo que indica que existen diferencias en cuanto a los niveles mínimos y máximos de actividad a lo largo de las 24 hrs lo que muestra diferentes patrones de actividad entre sujetos somnolientos y alertas.

En resumen, los hallazgos descritos indican que al parecer los sujetos somnolientos no tienen alterados la cantidad y continuidad del sueño ni hay alteraciones en el ciclo vigilia-sueño y aparentemente no cursan con algún trastorno primario del sueño.

Ahora bien, si no se encontró que la somnolencia se debe a los factores comunmente conocidos como causales, ¿que mecanismo estaría actuando en ellos para que reporten

somnolencia diurna? una posible alternativa sería que este grupo requiera más sueño diariamente, es decir que la somnolencia diurna se deba a sueño insuficiente y con tener más horas de sueño la somnolencia sería anulada.

Rohers extendió el tiempo en cama a 10 hrs en un grupo de sujetos somnolientos y encontró una respuesta diferencial a la extensión del sueño, no todos los sujetos somnolientos se beneficiaron con la extensión, en algunos de ellos aumentó la latencia a sueño nocturno así como en la LMS, pero en los otros la latencia en la LMS no aumentó y la eficiencia de sueño que al inicio era alta declinó gradualmente, en esos sujetos aún extendiendo el horario de sueño no se satisface su necesidad de sueño sino que conforme fue aumentando las horas de tiempo en cama se convirtieron en sujetos insomnes (Rohers 1996).

Otra interpretación a la mayor cantidad de sueño diurno presentado por estos sujetos, podría ser el efecto de la edad, Carskadon en un estudio donde registra a sujetos de 18 a 79 años edad con 10 hrs de tiempo en cama encontró que conforme avanza la edad el tiempo total de sueño se ve reducido y esto tiene un efecto sobre la somnolencia diurna, mientras menos tiempo total de sueño menos latencia a sueño en la LMS (Carskadon 1989), pero debido a que todos los sujetos eran adultos jóvenes no se puede ver tal efecto.

Una explicación más a la somnolencia diurna es la irregularidad del horario de sueño, Manber y cols (1996) han mostrado que la regularidad del patrón vigilia-sueño está asociado con la reducción de la somnolencia, ellos consideran un horario irregular de sueño si hay una diferencia de 2 o más hrs en la hora de levantarse entre los días entre semana y los del fin de semana, sin embargo, Valencia y cols (1998) siguiendo el concepto seleccionaron sujetos somnolientos con horarios regulares e irregulares y reportaron que, sujetos que tienen un TTS

menor a 7.5 hrs y un horario regular reportan más somnolencia y quienes tienen TTS mayor a 7.5 hrs y un horario regular reportan menos somnolencia, en el presente estudio el grupo somnoliento tiene una diferencia de 1.36 hrs entre los días entre semana y fin de semana, lo cual no sería, de acuerdo a Manber, un horario irregular de sueño, además tienen más de 7.5 hrs de sueño.

De esta manera los sujetos aquí descritos formarían un grupo que manifiestan somnolencia diurna excesiva sin, aparentemente, ser secundario a algún trastorno, y en los que aún no se tiene la certeza de que sean o no sujetos que manifiesten hipersomnia idiopática leve, así que deberán realizarse estudios polisomnográficos para verificar la hipersomnia idiopática y descartar la posibilidad de la presencia de alguna patología intrínseca del sueño, y después dependiendo de los resultados obtenidos realizar los manejos experimentales pertinentes.

REFERENCIAS

- Aschoff J., Gerecke V. y Wever R. (1967). Desynchronization of human circadian rhythms. Japan J. Physiol 17:450-457.
- Aschoff J. (1994). Naps as integral parts of the wake time within the human sleep-wake cycle. Journal of Biological Rhythms, 9,(2)145-155.
- Association of Sleep Disorder Centers (1979). Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders. 2.1-137.
- Aubert-Tulkens G., Culee C., Harmant-van Ruckeuoisel K., y Rederstein DO. (1987). Ambulatory evaluation of sleep disturbances and therapeutic effect in sleep apnea syndrome by wrist activity monitoring. Am Rev Respir Dis, 136:851-6.
- Ayala Guerrero F. y Mexicano G. (1995). Filogenia del sueño (avances recientes). En: Temas selectos de neurociencias. Editado por: Universidad Autónoma Metropolitana. pp. 83-110.
- Bell R.W.(1968). Adaption of small wrist watches for mechanical recording of activity in infants and children. Journal of Experimental Psychology 6:302-309.
- Billiard M., Alperovitch A., Perot C. y Jammes A. (1987). Excessive daytime somnolence in young men: prevalence and contributing factors. Sleep, 10:297-305.
- Binkley S., Tome M.B. y Mosher K.(1989). Weekly phase shifts of rhythms self-reported by almost feral human students in the USA and Spain. Physiology and Behavior, 46:423-427.
- Binkley S. (1992). Wrist activity in a women, daily, weekly, menstrual, lunar, annual cycles?. Physiology and Behavior, 52:411
- Bixler ED, Kales A, Soldatos CR, Kales JD, Healey S.(1979): Prevalencie of sleep disorders in the Los Angeles Metropolitan area. Am J Psychiatry 136:1257-62.
- Blake M.J.F.(1967). Time of day effects on performance in a range of task. Science 9:349-350.
- Bóberly A. (1982). A Two Process Model of sleep regulation. Human Neurobiology 1, 195-204.

Bonnet M.H.(1986). Performance and sleepiness as a function of the frequency and placement of sleep disruption. Psychophysiology 23:263-271.

Brook M.A. (1991). Chronobiology and aging, J. Am Gerontol soc. 39:39-91

Brooks JO., Fridman L., Bliwise LD., Yesavage JA. (1993). Use of wrist actigraph to study insomnia in older adults. Sleep 16:151-5.

Broughton R., Ghanem Q. y Hishikawa Y.(1981).Life effects and narcolepsy in 180 patients from North America, Asia and Europe compared to matched controls. J Can Sci Neurol 8:299-304.

Broughton R. (1982).Performance and Evoked Potential measure of several states of Daytime Sleepiness. Sleep 5:S135-S146.

Broughton R., Dunham W., Newman J., Duschesne P. y Rivers M. (1988) Ambulatory 24-hour sleep-wake monitoring in narcolepsy-cataplexy compared to matched controls. Electroencephalogr Clin Neurophysiol; 70:473-481.

Brown AC., Smolensky MH., D'Alonzo GE. y Redmond DP.(1990).Actigraphy a means of assessing circadian patterns in human activity. Chronobiol int;7:125-133.

Buck A., Tobler L. y Bobèrly AA.(1989). Wrist activity monitoring in air new members:A method for analyzing sleep quality folling transmeridian and north-south flights. J Biol Rhythms 4:93-103.

Campbell SS. y Zulley J. (1989). Napping in time-free environment. En: Sleep and Alertness. Editado por D.F. Dinges y R.J. Broughton. New York. pp 121-138.

Carskadon MA. y Dement WC.(1979). Sleepiness during extension of nocturnal sleep. Sleep Res 8:147.

Carskadon MA., Harvey K., Duke P., Anders TF., Litt IF. y Dement WC. (1980). Pubertal changes in daytime sleepiness. Sleep 2:453-460.

Carskadon MA. y Dement WC.(1982). Nocturnal determinants of daytime sleepiness, Sleep 5:573-581.

Carskadon MA., Orav EJ. y Dement WC.(1983): Evolution of sleep and daytime Sleepiness in adolescents In: *Sleep/Wake Disorders: Natural history, epidemiology, and Long-Term Evolution*, Ed. by C. Guilleminault and E. Lugaresi, Raven Press. New York.

Carskadon MA.(1985). Sleep tendency on a constant routine. *Sleep Res* 14:292.

Carskadon MA, Dement W, Mitler M.(1986). Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MLST):A standard measure of sleepiness. *Sleep* 9:519-524.

Carskadon MA. (1989). Ontogeny of human sleepiness as measured by sleep latency. En: *Sleep and Alertness:Chronobiological, Behavioral and Medical Aspects of Napping*. Editado por D.F.Dinges y Robert J. Broughton. Raven Press, LTD., New York.

Carskadon MA y Davis SS. (1989) Sleep-Wake patterns in the high school to college transition: preliminary data. *Sleep Res* 18. 113

Carskadon MA. (1990).Adolescents Sleepiness: Increased Risk in a High-Risk Populations. *Alcohol, Drugs and driving* 5:4(1).

Carskadon MA. (1990). Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician*. 17:5-12

Carskadon MA., Acebo C., Richardson GS., Tate BA. y Seifer R (1997) . An approach to studying circadian rhythms of adolescent humans. *J. Biol rhythms* 12 (3): 278-289.

Chambers MJ. (1994). Actigraphy and insomnia a closer look. Part 1. *Sleep* 17(5):405-408.

Cole RJ., Krippe D.F., Gren W., Mullaney D. y Gillin C.(1992).Automatic Sleep/Wake identification from wrist activity. *Sleep* 15(5):461-469.

Cook Y., Scmittf., Bery D., Gilmere R., Phillips B. y 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 Res* 17:95.

Czeisler CA., Weitzman E.D., Moore-Ede M.C., Zimmerman J.C. y Kronauer R.S.(1980). Human sleep, its duration and organization depend on its circadian phase. *Science* 210:1264-1267.

Czeisler C A. y Allan S.J. (1988). Pathologies of the sleep-wake schedule. En *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (2º edición). Editado por R.L. Williams, I. Karacan y C.A, Moore. Wiley New York; pp 109-129.

Czeisler CA., Chiasera A.J. y Duffy J.F. (1991). Research on sleep, circadina rhythms and aging. Applications to monned space flight. *Exp Gerontol* 26:217-232.

Dinges DF. (1989). Napping patterns and effects in human adults. En *Sleep and Alertness: Chronobiological, Behavioral and Medical Aspects of Napping*. Editado por D.F.Dinges y Robert J. Broughton. Raven Press, LTD., New York.

Dumont S. y Dell P.(1960). Facilitation réticulaire des mécanismes visuels coticaux. *Electroencefalography and Clinical Neurophysiology* 12(4)769-795.

Ferber R. y Boyle P.M.(1983). Delayed sleep phase syndrome versus motivated sleep phase delay in adolescents. *Sleep Res* 12:239.

Friedman L., Bergmann BM. y Rechtschaffen. (1979). Efeccts of sleep deprivation on sleepiness, sleep intensituy and subsequent sleep in the rat. *Sleep* 1(4):369-391.

García de León M. y López Agreda J.M. (1990). Estudios Actométrios en conductores de alto riesgo. *Revista de Neurofisiología clínica* 3(2):38-43.

Golombek D. (1993) Ritmos circadianos en humanos. *Cronofarmacología. Psiquis* 2(6):133-136.

Golombek D. (1997). Cronobiología: En busca del tiempo perdido. *Fisiología de los ritmos biológicos. II Curso Lationamericano de Cronobiología. UNAM, México D.F.* pp.273-285

Gueuning F. y Eugene C.(1985). A long term based microprocesor based wrist-worn actimer. *International Symposium on Ambulatory Monitoring. 29-31 Mach. Poadova Italy.*

Hauri PJ. y Wisbey J. (1994). Actigraphy and insomnia: a closer look, part 2. *Sleep* 17:408-10.

Hawkins J. y Shaw P. (1992). Self-reported sleep quality in college students: a repeated measure approach. *Sleep*, 15(6), 545-549.

Hoddes E., Zarcone V., Smythe H., Phillips R., y Dement W.(1973). Quantificación de sleepiness: a new approach. Psychophysiology 10(4): 413-436.

Honda Y., Takeo J., Kazumasa M. y Tohru N. (1986). HLA-DR2 and Dw2 in Narcolpsy and in other disorders of excessive somnolence without cataplexy. Sleep 9(1)133-142.

Jean-Louis G, von Gizycki H., Zizi F., Spielman A., Hauri P. y Taub H. (1997). The actigraph data analysis software: I. A novel approach to scoring and interpreting sleep-wake activity. Percept Mot Skills 85 (1):207-216.

Johns M.W., Gay T.J., Goodyear M.D. y Masterton J.P. (1971). Sleep habits of healthy young adults: use of a sleep questionnaire. Brit. J. Prev. Soc Med. 25:236-241.

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

Jhons MW.(1992). Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep 15:376-381.

Jhonson LC. Slye ES y Dement W. (1965). Electroencephalographic and autonomic activity during and after prolonged sleep deprivation. Psychosomatic Medicine 5 415-423

Jones B. (1994). Basic Mechanisms of Sleep-Wake states. En: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger M., Roth T. and Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders Co. pp 145-162.

Kelly DD. (1991). Disorders of Sleep and consciousness in: Principles of Neural Science. Ed Kandell E.R., Schwartz J.H. y Jassel T.M. Raven Press New York.

Klein E., Lavie R., Meiraz A., Sadeh A. y Lenox RH. (1992). Increased motor activity and recurrent maniac episodes, predictors of rapid relapse in remitted bipolar disorder patients after lithium discontinuation. Biol Psychiatry, 31:279-84.

Klink M. y Quan SF.(1994). Prevalence of reported sleep disturbances to a general adult population and their relationship to obstructive airways diseases. Chest 91:540-546.

Kryger M., Roth T. y Carskadon M. (1994). Circadian rhythms in humans: An overview. En: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger M., Roth T. and Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders Co. pp 301-308.

Lavie P. (1991). The 24-hour sleep propensity function (SPF): Practical and theoretical implications. En: Sleep and Alertness. Editado por D.F. Dinges y R.J. Broughton. New York. pp. 65-93.

Levitt R.A.(1967).Paradoxical sleep activation by sleep deprivation. J. Comp Physiol. 63:505-509

Lieberman HR. y Wurtman JJ.(1989). Circadian rhythms of activity in healthy young and elderly humans. Neurobiol Aging. 10:259-265.

Lugaresi E., Cirignotta F., Zucconi M., Mandin S., Lenzi PL. y Coccagna G.(1983). Good and poor sleepers: an Epidemiological Survey of the San Marino Population In: Sleep/Wake Disorders: Natural history, epidemiology, and Long-Term Evolution, Ed. by C. Guilleminault and E. Lugaresi, Raven Press. New York.

Manber R., Bootzin RR., Acebo C. y Carskadon M. (1996). The Effects of regularizing Sleep-Wake schedules on Daytime sleepiness. Sleep 19(5)432-441.

Middelkoop HAM., Lammers GJ., Van Hilten JJ., Ruwhof C., Pijl H., y Kamphuisen HAC. (1995). Circadian distribution of motor activity and Imobility in narcolepsy:assessment with continuous motor activity monitoring. Psychophysiology 32:286-291.

Monk H. T. (1989). Shift Work. En: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger M., Roth T. and Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders Co. pp 332-337.

Moore-Ede M.C., Czeisler C.A. y Richardson G.S. (1983). Circadian Timekeeping in Health and Disease. New England Journal of Medicine 309:469-476.

Moore RY. (1990).The Circadian System and Sleep-Wake Behavior. En: Sleep and Biological Rhythms:Basic Mechanisms and Applications to Psychiatry. Editado por Jacques Montplaisir y Roger Godbout. New York.

Nauta WJH. (1946). Hypothalamic regulation of sleep in rats. An Experimental stude.] Neurophysiol 9:285-316.

Newman J. y Broughton R. (1991). Pupillometric Assessment of Escesive Daytime Sleepiness in Narcolepsy-Cataplexy. Sleep 14(2):121-129.

Neylan TC. y Reynolds CF.(1991). Pathological Sleepiness. En Sleep, Sleepiness and Performance. Editado por Timothy H. Monk. John Wiley & Sons LTD. Inglaterra.

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

Poirier G., Montplaisir J., Décarý F., Momége D., y Lebrum A.(1986). HLA Antígenos in Narcolepsy and Idiopathic Central Nervous System Hipersomnolence. Sleep 9(1):153-158.

Ranson SW. (1939). Somnolence caused by Hypothalamus lesion in the monkey. Arch Neurol Psychiatry, 41:1-23.

Reyner A. y Home J. (1995). Gender and age related differences in sleep determined by home-recorded sleep logs and actimetry from 400 adults. Sleep 18(2):127-134.

Richardson G.G, Carsdon M.A EJ, Dement WC.(1982). Circadian variation of sleep tendency in elderly and young adult subjects. Sleep 5:582-594.

Rohers T., Zorick F., Sickssteel J., Wittig R. y Roth T.(1983). Excessive daytime sleepiness asociated with insufficient sleep. Sleep 6(4)545-549.

Rohers T., Shore E., Pipineau K., Rosenthal L y Roth T. (1996). A Two-Week sleep extension in sleepy normals. Sleep 19(7)576-582.

Rosenthal L, Rohers T. y Roth T.(1993). The Sleep-Wake Activity Inventory: A self-report measure of daytime sleepiness. Biological Psychiatry 34:810-820.

Roth T., Roehrs T. y Conway W. (1988). Behavioral morbidity of apnea. Seminars Res Med 9, 554-559.

Roth T., Roehrs T.A., Carskadon, M.A. y Dement W.C.(1994). Daytime Sleepiness and Alertness. In: Kryger M, Roth T and Dement W (eds), Principles and Practice of Sleep Medicine. Philadelphia:WB Saunders Co. pp 40-49.

Sadeh A, Alster J, Urbach D, y Lavie P.(1989). Actygraphical based automatic bedtime sleep-wake scoring: Calidity and clinical applications. J Ambulatory Monitoring 2(3):209-216.

Sadeh A., Hauri P.J., Kripke DF. y Laure P.(1995). The role of actigraphy in te evaluation of sleep disorders. Sleep 18(4):288-302.

Shinkoda H., Matsumoto K., Hamadaki J., Seo YJ., Park YM. y Park KP. (1998). Evaluation of human activities and sleep-wake identification using wrist actigraphy. Psychiatry Clin Neurosci 52 (2):157-159.

Smith M. y Colligan M. (1982). Health and safety consequences of shift work in the food processing industry. Ergonomics 25:133-144.

Stepanski E., Lamphere J., y Badia P.(1984). Sleep fragmentation and daytime sleepiness. Sleep 7:18-26.

Steriade M.(1994). Brain electrical activity and sensory proccsing during waking ans sleep state. En: Principles and Practice of Sleep Medicine. Kryger M., Roth T. and Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders Co.

Taub. (1971). Sleep-Wakefulness cycle in mexican adults. Journal of corss-cultural psychology 2:353-363.

Thorpy M.J., Korman E. y Spielman A.J.(1988). Delayed sleep phase syndrome in adolescents. J Adolesc Health 9:22

Van Hilten J.J., Middelkoop H.A.M., Kurper S.I.R., Kramer C.G.S. y Ross R.A.C.(1993). Where to record motor activity: An evaluation of commonly used sites of placement for activity monitors. Phychophysiology 89:359-362.

Valencia-Flores M., Rosenthal L., Castaño V.A., Campos R.M., Vergara P., Reséndiz M., Aguilar J., Aguilar-Roblero R. y Bliwise DL.(1997). A factor replication of the sleep-wake activity inventory (SWAI) in a mexican population. Sleep 20:111-114.

Valencia-Flores M., Castaño V.A., Campos R.M., Rosenthal L., Reséndiz M., Vergara P., Aguilar J., Aguilar-Roblero R., García Ramos G. y Bliwise DL.(1998). The siesta culture concept is not supported by the sleep habits of urban Mexican students. J. Sleep Res 7:21-29.

Webb W.B. y Aber W.R. (1984). Relationship between sleep and retirement-non retirement status. Int J. Aging Hum Dev 20:13-19.

Webb W.B.(1985). Sleep in industrialized settings in the northern hemisphere. Psychological Reports 57:591-598.

Webster JB., Kripke DF., Messin S., Mullaney DJ. y Wyborney G. (1982). An activity-based sleep monitor system for ambulatory use. Sleep 5, 389-399.

Weitzman ED., Moline ML., Czeisler CA., y Zimmerman JC.(1982). Chronobiology of aging: temperature, sleep-wake rhythms and entrainment. Neurobiology aging 3:299-309.

Wher T., Sack D., Rosenthal N., Duncan W., y Gillin J.(1983) Circadian Rhythms of activity disturbances in manic-depressive illness. Ded Proc 42:2809-28144.

Wilkinson RT., Edwards RS. y Haines E. (1966). Performance following a night of reduced sleep. Psychonomic Science 5: 471-472.

Williams HL. y Williams CL. (1996). Nocturnal EEG profiles and performance. Psychophysiology, 3 164-175.

Zorick F., Roehrs T. y Koshorek G. (1988). Patterns of sleepiness in various disorders of excessive daytime sleepiness. Sleep 2 165-174.

Reactivos referentes a la escala de somnolencia del Sleep-Wake Activity Inventory (SWAI), traducción al español como el Cuestionario de Actividad Vigila-Sueño.

Usando la escala de la derecha a izquierda ponga un círculo en el número que describe más acertadamente su situación o sentimiento en los últimos siete días. Por ejemplo, si la pregunta que juzgue la frecuencia con que ud. se duerme mientras come, es marcado con el número 1, significa que ud, cree que es siempre; si la marca con el el número 9, entonces significará que es nunca, y si marca el número 5 significará alguna vez y así sucesivamente.

EJEMPLO DE LA ESCALA DE RESPUESTAS

SIEMPRE 1---2---3---4---5---6---7---8---9 NUNCA

Tómese su tiempo y conteste a todas las preguntas
 Recuerde: las respuestas deben estar basadas en los últimos siete días.

	SIEMPRE	NUNCA
Me entra sueño viendo televisión	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Puedo tomar una siesta en cualquier lugar	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me da sueño durante una conversación interesante	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me da sueño después de conducir durante unos minutos	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me duermo cuando viajo de pasajero en un coche	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me entre sueño a los 10 minutos de estar sentado	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me duermo cuando voy de visita	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me entra sueño después de leer 15 minutos durante el día	1---2---3---4---5---6---7---8---9	
Me duermo cuando viajo como pasajero en un coche	1---2---3---4---5---6---7---8---9	

ESCALA EPWORTH DE SOMNOLENCIA

¿Qué tan probable es que dormites o duermas 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 un 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	_____