

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA, PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL**

Título:

Calidad de sueño, insomnio y somnolencia en pacientes psiquiátricos ambulatorios en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

Que para obtener el diploma de especialidad en psiquiatría presenta

Víctor Manuel Ávila Rodríguez

TUTOR TEORICO.

TUTOR METODOLÓGICO

DRA. CARMEN ROJAS CASAS DR. CARLOS HERNAN BERLANGA CISNEROS

México D. F.

2007



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.

Agradecimientos y dedicatorias.

Dedico la culminación de mi residencia medica en psiquiatría a mis padres, quienes siempre me han apoyado en este largo camino, así como me han ayudado a hacer mas fácil este camino con su ejemplo de vida; a mi familia sin cuyo eje central no hubiera podido desarrollarme como individuo, especialmente a mis abuelas, soportes firmes de la estructura de mi vida.

También deseo mostrar mi gratitud a todas las personas que fueron peldaños en mi enseñanza psiquiátrica, ya sea como adscritos o jefes de servicio, como lo fueron: Dr. García, Dra. Galindo, Dra. Juanita Ramírez, Dr. German Raphael Dra. Dulce Martínez y la Dra. Montejano. Un agradecimiento especial al Dr. Jiménez Genchi quien, a parte de brindarme su amistad, me creó un interés por la clínica de los trastornos del sueño. También agradezco a la Dra. Carmen Rojas y el Dr. Carlos Berlanga por su asesoría indispensable para la realización de este trabajo.

Y por ultimo un agradecimiento enorme a todos los pacientes del Fray Bernardino, pues han sido el mejor y mas valioso libro de psiquiatría, y sin los cuales mi enseñanza psiquiátrica habría sido deficiente.

Índice

	Página
Introducción	4
Antecedentes	5
Aspectos Generales e Históricos	
Fisiología del sueño	6
Estudio del sueño	6
Trastornos del sueño	10
Calidad de sueño y trastornos psiquiátricos	11
Somnolencia	12
Somnolencia y trastornos psiquiátricos	13
Insomnio	14
Insomnio y trastornos psiquiátricos	15
La influencia de los fármacos en el sueño	16
Antidepresivos	
Fármacos hipnóticos, sedantes y	17
Benzodicepinas	
Fármacos antipsicóticos	18
Otros	18
Justificación, planteamiento del problema e hipótesis.	19
Material y métodos	20
Resultados	23
Discusión	29
Conclusiones	32
Referencias	33

Introducción.

El sueño es un proceso que el cerebro requiere para un funcionamiento apropiado, el efecto y la influencia de los trastornos del sueño es pobremente reconocida por la comunidad clínica y el público en general. Los individuos afectados por problemas del sueño buscan generalmente ayuda, pero la mayor parte de las veces se presenta indiferencia por parte del clínico. La ausencia de conocimientos sobre los efectos del sueño se ve reflejada en el tipo de atención. El clínico no toma importancia de los trastornos del sueño, ya que lo consideran de poca influencia en la vida del paciente o sin un riesgo importante, aunque esto es incorrecto ya que su influencia, como veremos más adelante, es fundamental.

Los pacientes psiquiátricos se quejan con frecuencia de la calidad de su sueño, y los principales síndromes psiquiátricos muestran evidencias polisomnográficas de alteración de su estructura. Un gran número de trastornos mentales, y en particular los trastornos del humor, se asocian con cambios característicos en la fisiología del sueño. Estas alteraciones no son sólo una consecuencia de la ansiedad o la hiperactivación asociada a la enfermedad mental, sino que comparten mecanismos subyacentes. De este modo, las disfunciones en la neurotransmisión que encontramos en distintas patologías psiquiátricas generan diferentes alteraciones en los patrones de sueño. La práctica clínica pone de manifiesto que los trastornos del sueño actúan como factores predisponentes, precipitantes o exacerbadores de la enfermedad mental, y que un buen manejo de ellos conduce al paciente a una notoria mejoría global, objetiva y subjetiva. Ciertos medicamentos comúnmente empleados influyen sobre las características del sueño por lo que una evaluación adecuada nos dará pautas sobre un mejor manejo.

La presente investigación tuvo como finalidad estudiar de manera transversal la calidad del sueño, desde el punto de vista integral (datos tanto objetivos como subjetivos) tomando en cuenta también insomnio y somnolencia de un grupo de pacientes del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez disponiendo para ello el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh, la escala de somnolencia de Epworth y la escala para insomnio de Atenas tomando en cuenta diagnóstico, tipo de tratamiento farmacológico, sexo y edad.

Antecedentes

Aspectos generales e históricos

Es difícil formular una definición satisfactoria del sueño y conocer las razones por las que dormimos (1), desde el punto de vista conductual, el sueño puede definirse como un estado regular, recurrente, fácilmente reversible, caracterizado por una relativa tranquilidad, pérdida reversible de la conciencia, ojos cerrados, ocurrencia espontánea con ritmicidad endógena, inactividad y un gran incremento en el umbral de respuesta a estímulos externos en comparación al estado de vigilia (2).

El cerebro controla el sueño mediante numerosos circuitos neuronales y presenta una gran actividad durante el mismo, a pesar de la apariencia de reposo de una persona dormida. Durante el sueño tienen lugar cambios en las funciones corporales y actividades mentales de enorme trascendencia para el equilibrio psíquico y físico del individuo. En él intervienen numerosos factores: propios de cada individuo, heredados a través del acervo genético de su familia, así como otros inherentes al medio donde se desarrolla el sujeto (3). El sueño es un estado activo con cambios hormonales, metabólicos, de temperatura y bioquímicos imprescindibles para el buen funcionamiento del ser humano durante el día (4).

Los más antiguos manuales médicos ya destacan las funciones reparadoras del sueño (5), pero el interés científico específico no se desarrolló hasta principios del siglo XX cuando aparecieron teorías innovadoras acerca del por qué dormimos (6). Estas han sido revisadas por Carskadon y Dement (7) y comprenden, entre otras, las teorías restaurativa, de conservación de energía, de protección de la función inmunitaria, del crecimiento corporal, de almacenamiento de información, del aprendizaje y de la maduración del movimiento coordinado de los ojos para la visión binocular.

Kleitman fue el primero en observar que cuando las personas se mantenían en constante vigilia, se encontraban más alteradas durante el período habitual de sueño (durante la noche subjetiva) que en la mañana siguiente a la privación del sueño(8). Estos hallazgos son indicativos de la existencia de mecanismos fisiológicos diferentes que mantienen el estado de alerta y otros que promueven el sueño. También descubrió diferentes patrones electroencefalográficos durante el sueño lo cual indicaba la existencia de distintos estados de sueño.

En 1953, Aserinsky y Kleitman identificaron episodios de sueño durante los cuales los ojos se movían rápidamente (9). Desde entonces, a este tipo de sueño se le ha denominado Sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR). Dement y Kleitman estudiaron el patrón de las diferentes etapas que ocurren cíclicamente durante el período de sueño(10). Numerosos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto la elevada prevalencia de los trastornos del sueño en diferentes culturas y grupos de pacientes. Se estima que alrededor de un tercio de la población presentará algún tipo de disfunción del sueño a lo largo de su vida. Se pueden puntualizar diferencias significativas en los distintos grupos etarios: entre los adolescentes y niños se desarrollan problemas más severos relacionados con el insomnio y somnolencia diurna (10), mientras que entre los adultos, los trastornos crónicos del sueño se asocian con un deterioro funcional significativo y enfermedades psiquiátricas (11).

Fisiología del sueño

El sueño es un estado recurrente y reversible de reducción de la conciencia y elevación del umbral de respuesta al entorno. Durante el sueño, algunas zonas hipotalámicas termosensibles dejan de reaccionar al frío o al calor, se reducen las temperaturas corporal, las frecuencias cardíaca y respiratoria también declinan.

Se ha postulado una serie de ventajas que justificarían la persistencia del sueño a lo largo de la escala filogenética. Destacaremos algunas posibles funciones del sueño (12,13):

- Ahorro de energía.
- Restauración y recuperación física y psicológica.
- Modulación de emociones.
- Regulación de la temperatura cerebral, ya que ésta aumenta durante la vigilia.
- Consolidación de los recuerdos almacenados durante la vigilia (sueño MOR).
- Estimulación del desarrollo neuronal en las etapas iniciales de la vida (sueño MOR).

Estudio del sueño

En 1967, la Asociación para el Estudio Psicofisiológico del Sueño creó un comité de investigadores con el fin de diseñar un método estándar para medir las distintas fases del sueño. En 1968, auspiciado por la Universidad de California, Los Ángeles, se publica el "Manual de terminología estandarizada, técnicas y sistemas de monitorización de las fases del sueño en sujetos humanos (14). Este manual, editado por Alan Rechtschaffen y Anthony Kales, estableció las bases de la división actual de las fases del sueño. Se basa en el registro del electroencefalograma, electromiograma y electrooculograma. En base a estos parámetros neurofisiológicos se elaboró una división del sueño en dos fases, sueño MOR (Rapid Eye Movement, REM) y sueño NMOR (Non-rapid Eye Movement NMOR).

El sueño NMOR se dividió, a su vez, en cuatro fases, Fases I a IV. En 1990 se celebró la XV Reunión de la Sociedad Japonesa para la Investigación de los Trastornos del sueño (JSSR), con el fin de redefinir las fases del sueño y estandarizar la investigación de sus trastornos. Fueron necesarias otras siete reuniones, hasta que en 1997, en la XXII Reunión de la JSSR, se establecieron unos criterios consensuados para la evaluación del sueño. Sus fundamentos eran similares a los de Rechtschaffen y Kales, aunque con nuevas aportaciones. Durante el sueño NMOR encontramos una marcada reducción de la actividad somática y cerebral, en tanto que en la fase MOR se registran niveles de activación que se aproximan mucho a los de la vigilia. Las funciones (15) que se atribuyen a cada una de estas fases son también diferentes. El sueño MOR se encargaría de potenciar el desarrollo neuronal en los primeros años de vida, de la descarga de tensiones emocionales, de facilitar la consolidación de la memoria y de evitar, mediante la activación periódica del cerebro, una posible caída en coma. En esta fase, la actividad muscular está prácticamente restringida a la ventilatoria, y se aprecian de forma casi constante movimientos oculares de gran velocidad. Las frecuencias cardíaca y respiratoria, y la presión arterial son variables, y la regulación de la temperatura corporal se detiene. Es la principal fase de ensoñación y en ella acontecen las pesadillas. El sueño NMOR cumpliría un cometido relacionado con la restauración de fuerza física y psíquica, la conservación de la energía y el mantenimiento de la temperatura cerebral, dado que ésta aumenta durante la vigilia. En esta fase se aprecia una disminución de las frecuencias cardíaca y

respiratoria, de la presión arterial, de la actividad cerebral y de los movimientos musculares (**Figura 1**).

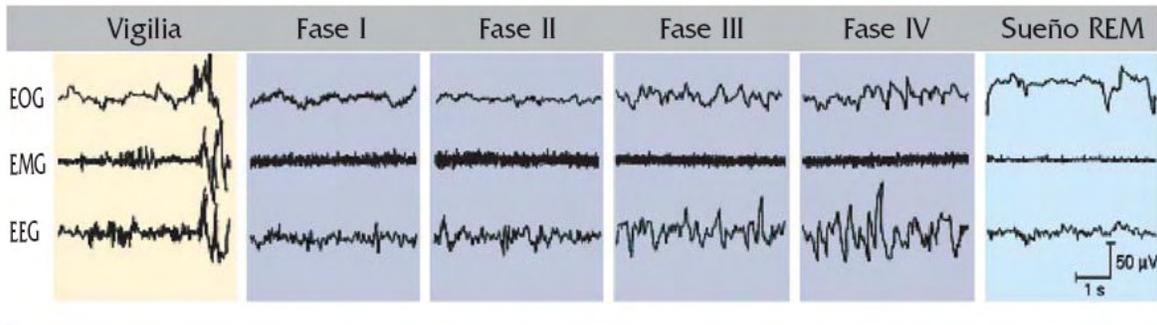


Figura 1. Electro oculograma (EOG), Electromiograma (EMG) y Electroencefalograma (EEG) durante las distintas fases del sueño (Tomado de *Appleton & Lange. Kandel/Schwartz/Jessell Principles of Neural Science*(16)

El sueño NMOR ocupa el primer lugar en la secuencia y se divide en cuatro fases, cuyas características se comparan con la vigilia y el sueño MOR en la **Tabla I**.

Tabla I. Fases del sueño.

	EOG	EMG	EEG
Vigilia	Movimientos lentos de los ojos	Tono muscular activo	Ondas irregulares rápidas y de bajo voltaje
Fase I	Rotación lenta de los ojos	Disminución movimientos involutarios	Ondas theta, 3-7 cpm, con frecuencias mezcladas y actividad alpha reducida
Fase II	No se registra apenas actividad	Disminución	12-14 cpm. Complejos K y husos de sueño
Fase III y IV	Actividad mínima	Disminución	Actividad muy lenta con ondas gama. Voltaje elevado hasta 75 microvolts.
MOR	Movimientos espontáneos y rápidos de los ojos	Ausencia de actividad	Ondas no alpha rápidas, de bajo voltaje y frecuencias mezcladas. Ondas en dientes de sierra.

Se desconoce el mecanismo que inicia el sueño, pero parece que en el proceso intervienen de forma decisiva estructuras caudales del tronco del encéfalo. En la actualidad, se impone la idea de una serie de circuitos cuya activación sucesiva daría lugar al sueño, frente a la concepción anterior que suponía la existencia de un "centro del sueño". Un conjunto de neuronas iniciaría el sueño NMOR en la fase I, que daría paso a una actividad sucesivamente más lenta y de mayor amplitud, hasta alcanzar la fase IV. Posteriormente se produce el proceso inverso, hasta volver a la fase I, que se continúa con el sueño MOR (**Figura 2**).

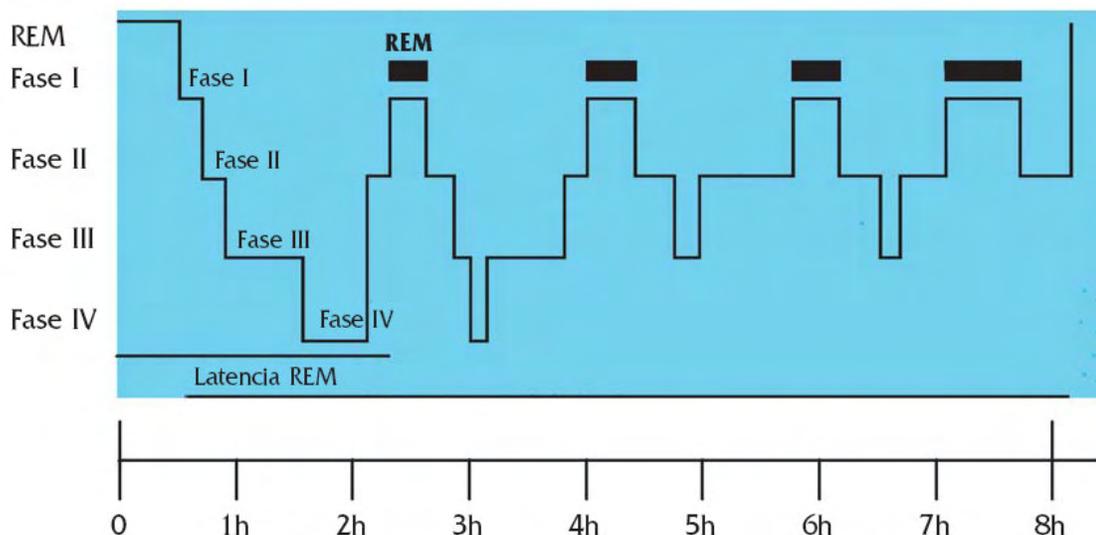


Figura 2. Hipnograma de un adulto joven. (Tomado de Appleton & Lange. Kandel/Schwartz/Jessell Principles of Neural Science)

El sueño MOR ocupa en el adulto el 25% del tiempo total de sueño y su duración aumenta con los sucesivos ciclos de sueño. El tiempo que transcurre desde el final de la vigilia hasta que se inicia el MOR se denomina latencia MOR, y se altera con frecuencia en el enfermo psiquiátrico. El sueño NMOR es, en su mayoría, sueño en la fase II, y ocupa casi el 50% del total del tiempo del sueño. En la actualidad, se considera que las fases iniciales del sueño son las de mayor importancia en lo que respecta al rendimiento y bienestar posterior. Por otra parte, las investigaciones sobre el sueño giran su mirada hacia un fenómeno antes ignorado: los microdespertares, que afectan a la continuidad de las distintas fases del sueño. Los cambios a que dan lugar en el conjunto de la arquitectura del sueño podrían asociarse a fatiga, menor rendimiento, etc.

Neurotransmisores y Sueño

Numerosos han sido los neurotransmisores (NT) involucrados en la regulación Sueño-Vigilia. De ellos, la acetilcolina (Ach), la serotonina (5HT), la noradrenalina (NA) y la dopamina (DA) son los que presentan una acción más conocida, aunque esta actividad no sea independiente una de otra, sino que interaccionan entre sí a través de interconexiones neuronales. La complejidad de estas interacciones obliga a nuevos estudios para clarificar la relación entre estos neurotransmisores, tanto desde el punto de vista biológico como farmacológico.

Otros neurotransmisores han sido también relacionados con el control del sueño, como la histamina (control del "arousal"). Además se ha determinado que una serie de péptidos modulan también los mecanismos hipnógenos (la interleucina-1, el interferón alfa-2 y el péptido intestinal vasoactivo).

1. ACETILCOLINA. Estudios en animales han demostrado que la Ach juega un papel importante en el control de los estados de alerta. En el gato la liberación de Ach en el córtex es mayor durante los estados de vigilia y sueño MOR que durante la fase de sueño lento. En la rata la administración sistémica de fisostigmina (inhibidor de la acetilcolinesterasa, y por tanto facilitador de la acción de la Ach) conlleva agitación y despertar, y en dosis críticas, facilita el sueño MOR. En humanos, la acción

de la infusión de fisostigmina depende de las dosis y del momento en la cual se administra (17). Así si se hace durante la fase de sueño NMOR facilita la aparición de Sueño MOR y si se administra durante el sueño MOR, conlleva despertar. Por todo ello se deduce que el sistema colinérgico facilita la vigilia o el sueño MOR, dependiendo del grado de actividad del Sistema Nervioso Central (SNC). La actividad colinérgica se lleva a cabo mediante la interacción de dos tipos de receptores (muscarínicos y nicotínicos). Recientes estudios mediante agonistas y antagonistas colinérgicos demuestran que los receptores relacionados con la facilitación de sueño MOR son los muscarínicos M2 (18). Esta actividad, depende así mismo de la región neuroanatómica en la que actúen. La Ach puede actuar de forma indirecta a través de la disminución de la liberación de catecolaminas, como la norepinefrina (19).

Cabe destacar que mientras en animales, la administración de agonistas colinérgicos soporta el mantenimiento de un estado similar al del sueño MOR, en humanos facilitan la aparición de este estado, pero no altera ni la duración del mismo ni su oscilación a lo largo de la noche. Ello podría estar relacionado con la vía de administración o bien dependería de la especie (20).

2.NOREPINEFRINA. La actividad catecolaminérgica está mediada en el SNC por dos tipos de receptores: Los alfa y betadrenérgicos. Los receptores alfa se subdividen en dos tipos: alfa 1 y alfa 2. De ellos, éstos últimos son los que presentan, parece ser, una mayor importancia en los mecanismos de regulación del sueño y alerta. Esa actividad va a depender de múltiples factores, entre ellos de la localización de los mismos (pre y post sinápticas) y de las múltiples interconexiones no sólo inter sino también intraneuronales. Si bien la funcionalidad de esta compleja red está lejos de ser conocida, hay estudios que inciden en la idea de que estos α_2 -receptores juegan un papel esencial en los mecanismos de regulación de sueño-estado de alerta. En humanos la administración de un potente antagonista de los receptores presinápticos adrenérgicos provoca la supresión de sueño MOR y facilitan el estado de alerta. Por otra parte la clonidina, potente agonista alfa 2- adrenérgico, conlleva despertar a pequeñas dosis, mientras que a grandes dosis lo inhibe. Ello estaría relacionado con las diferentes interconexiones intra e interneuronales. Estas sinapsis estarían moduladas por receptores pre y post sinápticas y estos presentarían una diferente sensibilidad a la clonidina.

En relación con los receptores Beta adrenérgicos , la complejidad se acentúa. En animales, se ha demostrado que la actividad de los antagonistas (propranolol) conlleva la disminución de sueño MOR (21). En humanos el propranolol conlleva así mismo disminución de sueño MOR e insomnio. Estos efectos pueden ser revertidos por isoprenalina (un agonista no específico de los receptores beta), pero no por el salbutamol, más selectivo para estos receptores. De todas formas, aunque el efecto de las catecolaminas en el sueño se complican por todas estas interconexiones, está claro que tienen un efecto directo a través de la transmisión noradrenérgica, aunque los efectos no específicos y su modulación del sistema 5HT pueden jugar un papel fundamental.

3.SEROTONINA.El sistema serotoninérgico juega un papel fundamental en la regulación de la continuidad del ciclo vigilia-sueño, favoreciendo la síntesis y la actividad de otros factores de sueño (22) .Su acción ha sido objeto de múltiples estudios, siendo sus resultados en algunos casos contradictorios. La administración de PCPA, un inhibidor de la síntesis del 5HT conlleva la aparición de insomnio agudo tanto en gatos como en ratas. En ratas provoca una reducción del sueño NMOR en relación con sueño MOR, mientras que en humanos conlleva la reducción de sueño MOR permaneciendo inalterado el sueño NMOR.

El triptofano, precursor de 5HT produce sedación en animales pero su efecto en humanos es más equivoco.

Los fármacos antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina deja la mayoría de ellos una disminución de sueño MOR, y sorprendentemente un afecto alertizante. La posible explicación estaría en la aguda inhibición pre-sináptica de la liberación de la serotonina (23). Fármacos como la fenfluramina, que actúan estimulando la liberación pre-sináptica al mismo tiempo que inhiben la recaptación de 5HT, conllevarían, pues, un efecto sedativo en humanos. Por último cabe hablar del efecto regulador de 5HT en las características del sueño NMOR: la mianserina, antagonista específico de receptores 5HT₂ en humanos provoca un aumento de sueño delta. Todas estas diferencias en la modulación del sueño que presenta el sistema 5 HT en humanos y en animales, parecen debidas a la diferente naturaleza de los distintos receptores según especies.

4.DOPAMINA. La mayoría de los estudios coinciden en identificar un marcado efecto alertizante de la DA: participa manteniendo el estado de vigilia y facilitando la actividad motora en animales (24). La actividad dopaminérgica está mediada por dos tipos de receptores (D1 y D2). Estudios con agonistas dopaminérgicos no selectivos D1/D2 (apomorfina) indican que la interacción con los primeros lleva a tener desincronización del EEG mientras que los segundos provocarían la excitación conductual y estereotipias (25). Si bien el efecto alertizante de la DA es bien conocido, su acción sobre el sueño MOR es más confusa. Así la apomorfina provoca reducción del sueño MOR aunque también disminuye la proporción de sueño total. Antagonistas de los receptores dopaminérgicos, como la clorpromazina, facilitan y aumentan el sueño MOR pero a bajas dosis cuando es predominante su actividad sobre receptores alfa 2- adrenérgicos. Así pues, no está claro si la dopamina juega un papel fundamental en la producción del sueño MOR y mas bien se cree que su acción es debida al efecto modulador de la actividad de otros NT y de su interacción con otros sistemas.

Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño han sido agrupados de muy diversas formas a lo largo de los últimos años. Más allá de los trastornos que se describen en las clasificaciones internacionales de Enfermedades (CIE y DSM), el sistema de orden más consolidado data de 1997, y constituye el estándar de referencia para investigación. Se trata de la Clasificación Internacional de las Alteraciones del Sueño-Revisada (ICSD-R) (26), y establece el esquema de la **Tabla II**.

TABLA II: International Classification of Sleep Disorders-Revised (ISCD-R. 1997)

Clasificación Internacional de las Alteraciones del Sueño-Revisada
Disomnias:
Trastornos intrínsecos del sueño.
Trastornos extrínsecos del sueño.
Trastornos del ritmo circadiano del sueño.
Parasomnias
Trastornos del despertar.
Trastornos de la transición sueño-vigilia.
Parasomnias normalmente asociadas con el sueño MOR.

Otras parasomnias.
Trastornos del sueño asociados a trastornos mentales, neurológicos u otros trastornos físicos
Asociados a trastornos mentales.
Asociados a trastornos neurológicos.
Asociados a otros trastornos físicos.
Otros trastornos del sueño en estudio

El objetivo de la ISCD-R es favorecer el establecimiento de un diagnóstico preciso de la alteración del sueño ante la cual nos encontramos y apoyar la formulación de tratamientos específicos.

Calidad del sueño y Trastornos Psiquiátricos

Los pacientes psiquiátricos se quejan con frecuencia de la calidad de su sueño, y los principales síndromes psiquiátricos muestran evidencias polisomnográficas de alteración de su estructura. Un gran número de trastornos mentales, y en particular los trastornos del humor, se asocian con cambios característicos en la fisiología del sueño. Estas alteraciones no son sólo una consecuencia de la ansiedad o la hiperactivación asociada a la enfermedad mental, sino que comparten mecanismos subyacentes. De este modo, las disfunciones en la neurotransmisión que encontramos en distintas patologías psiquiátricas generan diferentes patrones de sueño alterado. La práctica clínica pone de manifiesto que los trastornos del sueño actúan como factores predisponentes, precipitantes o exacerbadores de la enfermedad mental, y que un buen manejo de ellos conduce al paciente a una notoria mejoría global, objetiva y subjetiva. Ciertos medicamentos comúnmente empleados influyen sobre las características del sueño (27,28 ,29 ,30).

La “calidad del sueño “es un proceso complejo, difícil de definir y difícil de medir con objetividad, en el que se integran aspectos cuantitativos (duración del sueño, latencia del sueño, número de despertares) y subjetivos del sueño (profundidad, reparabilidad). En 1989, Buysse y col. diseñaron el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) con la intención de disponer de un instrumento que analizase la calidad del sueño y que pudiera ser utilizado en ensayos clínicos (31). Este cuestionario fue ampliamente utilizado y adoptado. Es un instrumento validado por los organismos regentes en la materia como American Sleep Disorders Association; ha rebasado continentes y ha sido difundido en Europa. En lo que al habla hispana se refiere, el instrumento ha sido traducido y puesto a prueba, y se ha corroborado que conserva las mismas capacidades clinimétricas (32).

La mayoría de las personas con problemas psiquiátricos presentan evidencias polisomnográficas de trastornos (hasta en un 80%) en el sueño, a excepción de pacientes con trastorno obsesivo compulsivo, trastornos de personalidad (personalidades disociales duermen muy bien), enfermos con depresión atípica (hipersomnias), parafilias, (33,34) Se han realizado estudios de campo donde se puntualizaron específicamente cambios de la arquitectura del sueño en pacientes psicóticos, depresivos y esquizofrénicos (35). En pacientes esquizofrénicos la mala calidad de vida está sustancialmente asociada con su pobre calidad de sueño (36). En general, la calidad del sueño de los pacientes de los hospitales psiquiátricos es inferior a la de los hospitalizados por otras causas (37). Este hallazgo es importante porque al mejorar la calidad del sueño se acelera la recuperación del enfermo.

En cuanto al patrón de sueño, existen pocos estudios entre la cantidad de sueño y variables psicológicas, algunos estudios sugieren que los sujetos con patrón de sueño largo presentan un peor desempeño en pruebas de vigilancia (38) y los sujetos con patrón de sueño corto tienen más problemas de rendimiento académico o alcanzan puntuaciones superiores en el estado de ánimo deprimido que los restantes patrones (39). En cuanto a personalidad, las personas con patrones de sueño corto eran personas más satisfechas con su vida y más seguras de sí, así como más extrovertidas, competitivas y agresivas (40). Por su parte, los individuos con patrón de sueño largo presentaban más rasgos psicopatológicos de todo tipo y puntuaban más alto en diversas escalas de neuroticismo, introversión y creatividad. En un estudio realizado en Granada donde se evaluó el perfil de personalidad y calidad de sueño encontró que una mala calidad tenía relación con altos niveles de neuroticismo, niveles altos de psicoticismo con un patrón más largo de sueño, los límites cognitivos no muestran relación con calidad ni cantidad de sueño (41).

En un estudio realizado en Maracaibo en 57 pacientes psiquiátricos hospitalizados evaluados con el Índice de Calidad de sueño de Pittsburgh, encontraron que la muestra refirió tener una calidad de sueño muy buena en el 10.53%, mientras que el 45.61% refirieron tenerla buena, un 38,60% refirió una mala calidad de sueño y un 5.26% muy mala. La latencia de sueño fue patológica con más de 60 minutos, con una duración de más de 7 horas el 47.25% y el resto de los pacientes dormían menos de ese tiempo. En cuanto a eficiencia de sueño, el 54.38 obtuvo una puntuación de 0 puntos, el 31.57% de 3 puntos, y 7.01% obtuvo 1 y 2 puntos respectivamente.

El 50.87% tenía perturbaciones extrínsecas del sueño de manera moderada, el 33.33% leve, el 15.78% severa. El 84.21% de los pacientes tomó algún fármaco hipnótico más de tres veces por semana, el 5.26% refirió no haber consumido ningún fármaco y el 1.75% una vez por semana. El 42.1% de la población presentó disfunción diurna muy mala, el 24.56% muy buena, mientras que el 19.29% manifestó disfunción diurna bastante mala, sólo el 14.03% presentó disfunción diurna bastante buena. Los principales diagnósticos en la muestra fueron Esquizofrenia con 21 pacientes, Trastornos bipolares 12 pacientes, trastorno psicótico inducido por alcohol con 6 pacientes y otros diagnósticos en el resto de la muestra. Los pacientes esquizofrénicos calificaron de malos dormidores con excepción de uno, los trastornos afectivos 4 fueron buenos dormidores y 8 fueron malos dormidores. Todos los pacientes con diagnóstico psicótico por uso de sustancias fueron calificados de malos dormidores (42). En la validación de la escala en pacientes japoneses, se obtuvieron rangos parecidos, además de obtener los datos de la población sana, que reportaron mejores índices de calidad subjetiva, menos alteraciones diurnas, menor uso de medicación hipnótica y una menor latencia del sueño con mayor tiempo dormido (43).

Somnolencia

La somnolencia es un estado de transición que representa una fluctuación en los procesos fisiológicos y cognoscitivos, la cual acompaña un cambio en el estado de alerta. En los casos clínicos en los que se ha reportado somnolencia grave se han encontrado lesiones en el tegmento del cerebro medio y diencefalo posterior (hipotálamo posterior y subtálamo). Von Economo, en 1930, en observaciones realizadas en pacientes afectados por la epidemia de encefalitis letárgica encontró que en los 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. Congruente con estos datos Ranson y cols (44), describieron que las lesiones en el hipotálamo posterior inducían hipersomnia en

monos. Posteriormente Nauta (45) reportó que las lesiones en el hipotálamo anterior inducían insomnio en ratas, mientras que lesiones en la unión mesencéfalo-hipotalámica provocaban hipersomnias. A nivel neurofisiológico la somnolencia es un fenómeno que aumenta la potencia en actividad tanto lenta como rápida, así como la correlación intrahemisférica (46).

Causas de la somnolencia Diurna.

Las causas más frecuentes de la somnolencia diurna es la reducción de la cantidad 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. Por el contrario, un aumento en el tiempo total de sueño nocturno en adultos jóvenes sanos, produce un incremento en el nivel de alerta y una reducción de la somnolencia (47). Otro factor importante involucrado es la fragmentación del sueño. De la continuidad del sueño depende una buena eficiencia de sueño. Cuando esta continuidad se rompe existe una fragmentación del sueño que puede dar lugar a somnolencia, la fragmentación del sueño puede ser resultado de la vejez.

También puede asociarse a Disomnias intrínsecas como son:

- El síndrome de apnea obstructiva de sueño
- Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades.
- Hipersomnia postraumática
- Hipersomnia idiopática
- Hipersomnia recurrente
- Narcolepsia
- Alteraciones del ritmo circadiano

Somnolencia y Trastornos Psiquiátricos

La somnolencia puede ser un síntoma en diversos trastornos psiquiátricos, es comúnmente vista en pacientes con depresión bipolar y algunas formas de esquizofrenia. Existe un subgrupo de pacientes depresivos quienes se quejan de poca energía, somnolencia y refieren tener necesidades de dormir más (> de 16 horas por día). Los medicamentos y sustancias de abuso pueden afectar el sueño y la vigilia, como resultado de esto se puede dañar el proceso del sueño y la habilidad para mantenerse alerta durante la vigilia (48). Los hipnóticos sedantes causan somnolencia diurna, tienen efectos directos en la vigilia, los estimulantes pueden conducir a un estado de somnolencia por que alteran el sueño y de este modo crean una deuda sustancial de sueño. Quienes dejan de ingerir anfetaminas o cocaína tienen un periodo 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 restauradora (49).

La cuantificación del nivel de somnolencia subjetiva es importante debido a que tiene implicaciones diagnósticas, esta requiere de introspección, para lo cual se pueden utilizar cuestionarios, los cuales permiten identificar la intensidad o el nivel de la somnolencia ya sea una escala numérica o análoga visual.

En el estudio de la Administración de Salud de Veteranos realizaron una revisión de 1998 al 2001, de los pacientes con apnea del sueño con somnolencia y condiciones psiquiátricas comórbidas, encontrando que de 4.060.504 casos, 118.105 fueron identificados por tener apnea del sueño (predominio estimado 2.91%). La edad media en el momento del diagnóstico fue 57.6 años. Los diagnósticos comórbidos psiquiátricos en el grupo de la apnea del sueño incluyeron depresión (21.8%), ansiedad (16.7%), trastorno por estrés postraumático (11.9%), psicosis (5.1), y trastorno bipolar (3.3%). Comparado con los pacientes no diagnosticados con apnea del sueño, se encontró un predominio perceptiblemente mayor ($p < .0001$) para los trastornos del estado del ánimo, la ansiedad, el trastorno por estrés postraumático, la psicosis, y la demencia en pacientes con apnea del sueño (50).

Insomnio

El insomnio es la queja de un sueño inadecuado, síntoma de alguna condición que interfiere con el dormir de una persona resultado de factores biológicos, físicos, psicológicos y ambientales (51).

Tradicionalmente se ha dividido al insomnio según su naturaleza en: insomnio de conciliación (dificultad para iniciar o conciliar el sueño), insomnio de mantenimiento (despertares frecuentes o prolongados), despertar temprano (pacientes que se levantan más temprano de lo que quisieran) y sueño no restaurador a pesar de haber dormido un número adecuado de horas. Es importante señalar que la mayoría de las personas que padecen insomnio sufren más de una categoría (25).

En 1984, la National Institute of Mental Health (NIMH) Consensus Conference dividió al insomnio en: transitorio (dura menos de una semana), ocasional o a corto plazo (entre una a tres semanas) y crónico (tres semanas o más de duración) (52).

El insomnio es el trastorno del sueño más común en los Estados Unidos. La prevalencia ha sido estimada en aproximadamente un tercio de la población adulta (53,54,55,56). El insomnio es 1.3 veces más frecuente en la mujer que en el hombre y la incidencia se incrementa con la edad ya que es 1.5 veces más frecuente en individuos mayores de 65 años que en los menores de esta edad (57).

El insomnio es una condición heterogénea y puede ser causado por una variedad de factores. Entre las causas de insomnio transitorio y ocasional tenemos: cambios en el ambiente para dormir, cambios en el horario de trabajo, ruido excesivo, eventos que producen estrés como pérdida de la pareja o familiar, pérdida de empleo, enfermedad aguda médica o quirúrgica y medicamentos (58). El insomnio crónico puede ser causado por el uso crónico de drogas o alcohol, una variedad de trastornos médicos o psiquiátricos y diversos trastornos primarios del sueño (59). Las consecuencias del insomnio han sido ampliamente estudiadas. Se ha demostrado asociación entre el deterioro de la calidad de vida e insomnio (60). La mayoría de las personas que lo padecen se quejan de deterioro en su rendimiento cotidiano, cansancio, dificultades para concentrarse, problemas de memoria y

trastornos en el estado de ánimo (61,62). El insomnio está asociado a mayor riesgo de tener dificultades en los estudios, el trabajo y relaciones interpersonales.

Neuroquímica del insomnio

Las alteraciones de la neurotransmisión subyacentes a la experiencia de insomnio son probablemente múltiples y heterogéneas, habiéndose postulado entre otras, alteraciones en los niveles de acetil-colina, falta de inhibición en el tono serotoninérgico, déficits de sustancias como el ácido gamma amino butírico (GABA) o exceso de otras como el CRH. Las neuronas serotoninérgicas (5-HT) participan en la modulación del comienzo y mantenimiento del sueño MOR; las proyecciones que dichas neuronas dirigen al puente inhiben el "encendido" de las colinérgicas, pudiendo de esta manera, retrasar, inhibir o bloquear el comienzo del sueño MOR. Asimismo un déficit de serotonina ya sea adquirido o congénito podría causar una desinhibición del sueño MOR y una disminución del sueño de ondas lentas. De otro lado, el aumento en el número de despertares nocturnos estaría justificado por una falta de estimulación de los receptores 5HT2 (63,64).

Insomnio y Trastornos Psiquiátricos

En general el diagnóstico de insomnio relacionado con otro trastorno mental ha sido reportado en un 15.6%. En el caso de los trastornos depresivos se presentan en 10.8% de los casos. Este diagnóstico se presentan en mayor cantidad en mujeres y sujetos con menos de 65 años. En los trastornos de ansiedad se presenta en el 33%, la mayor parte con trastornos de ansiedad generalizada, si bien, casi no es diagnosticado (65).

En población Brasileña, se encontró que la tasa de insomnio era el 56% en los pacientes psiquiátricos, también asociado a cuadros depresivos graves y trastornos de ansiedad generalizada con riesgo suicida (66).

En el caso puntual de la esquizofrenia, los pacientes experimentan comúnmente insomnio, habitualmente les cuesta conciliar el sueño o mantenerlo ; por lo cual algunos de ellos presentan un sueño de mala calidad o una disminución en el tiempo total de sueño, de tal importancia que hace necesario una atención clínica individualizada de este problema; ya que el insomnio ocasiona estrés, el cual puede empeorar la psicopatología en el paciente esquizofrénico, así como su correcto tratamiento reduce la severidad de la enfermedad y mejora la calidad de vida (67). La sintomatología controlada se ha encontrado que tienen un aumento en la duración del sueño MOR (68).

La influencia de los fármacos en el sueño

Fármacos antidepresivos y sueño

Los fármacos Antidepresivos (AD) provocan una alteración importante en el sueño. La mayoría de los AD provocan una alteración en sueño MOR (SR): prolongación de la Latencia de MOR (LR) y una disminución, sino supresión, del mismo. Su acción sobre la continuidad del sueño es mucho más variable. Si bien la actividad sobre sueño MOR puede ser no específica, los cambios sobre la continuidad del sueño estarían relacionados íntimamente con el perfil farmacológico del AD (69). Así, fármacos que conllevan la inhibición selectiva de la recaptación de la serotonina (ISRS) son alertizantes, mientras que los que inhiben selectivamente la recaptación de la Noradrenalina (NA) provocan sedación (70;71). Por todo ello es interesante intentar conocer los factores implicados en la modulación del sueño MOR y en la continuidad del sueño en estos fármacos AD.

1. Modulación de sueño MOR Si bien el efecto modulador de los AD en SR es bien conocido, la naturaleza de estos cambios y su significado está lejos de ser entendido, y ello es debido a que esta acción no está ligada a un mecanismo específico. Así, la supresión o disminución de SR no es sólo vista en fármacos que modulan selectivamente la recaptación de serotonina o noradrenalina ni aquellos que presentan una actividad anticolinérgica como la escopolamina (72). La trimipramina, débil inhibidor de la recaptación de monoaminas provoca así mismo un efecto en la disminución de SR, seguramente por un antagonismo de receptores alfa adrenérgicos y por su acción anticolinérgica (73). El efecto de la trimipramina sobre el SR no es aceptado por otros autores (74;75). Los efectos de los fármacos inhibidores selectivos de las monoaminas, parecerían unir sus efectos antidepresivos a su efecto en la supresión o disminución de SR: la paroxetina, ISRS, produce una fuerte supresión de SR al mismo tiempo que mejora la sintomatología depresiva (76). El efecto supresivo del SR de la fluoxetina es consistente con su eficacia clínica (77). Este mismo efecto también se observó en sujetos sanos (78;79).

Recientes estudios con nuevos AD, en cambio, nos obligan a revisar lo conocido hasta ahora de la relación entre depresión, sueño MOR y antidepresivos. El bupropion, fármaco con efecto noradrenérgico y dopaminérgico, une su acción antidepresiva a una reducción de la LR y a un aumento de SR (80). Se supone que en este caso la acción antidepresiva del fármaco es independiente de su efecto en SR, o bien, que hay un mecanismo, desconocido, que produce este aumento de SR asociado a su acción antidepresiva. La nefazodona, un nuevo y potente ISRS, no provoca ninguna alteración en los parámetros de SR (81).

Si bien la idea defendida de que muchos de los AD actúan mediante un efecto arousal-deprivación MOR no puede ser desechada, se ha de aceptar que, al igual como sucede con los antibióticos o los antihipertensivos, los AD pueden presentar más de un mecanismo de acción. Otra teoría a replantearse es la que defiende que la supresión de SR que provocan los AD, sobre todo los ISRS, es debida al reforzamiento de la neurotransmisión serotoninérgica. Esto no explicaría el por qué la nefazodona, que así mismo conlleva un aumento en la transmisión serotoninérgica no provoca alteración en SR. Queda por tanto abierto el tema de cómo los fármacos AD conllevan esa supresión de SR.

2. Actividad sobre la continuidad del sueño . Así como el efecto sobre el SR es más inespecífico, la acción de los AD sobre la continuidad del sueño es más dependiente del perfil farmacológico de cada AD. Así pues, los ISRS presentan un efecto alertizante, mientras que los inhibidores de la NA lo presentan sedante. Ello parece estar relacionado con la interacción de los NT con los receptores pre y postsinápticos: una liberación aguda del NT en la sinápsis puede aumentar la inhibición presináptica de la transmisión (82). Otros AD con menos selectividad farmacológica actúan a través de una interacción de sus mecanismos, los cuales de forma aislada no presentarían efecto en el sueño. Por ejemplo el efecto sedativo de la trimipramina sería resultado de sus múltiples interacciones: su actividad antihistamínica ,alfa 1 y dopaminérgica actuarían de forma sinérgica y conllevaría ese efecto sedante (83).

Hipnóticos, sedantes y benzodiacepinas

Los fármacos pertenecientes a este grupo producen efectos similares, aunque no idénticos, sobre el sueño. Las diferencias en la duración del efecto farmacológico pueden influir sobre las quejas relacionadas con el sueño y las mediciones objetivas del sueño. En general, los barbitúricos y los antiguos fármacos no barbitúricos y no benzodiacepínicos producen, de forma más consistente, tolerancia, dependencia y abstinencia más acusadas, aunque estos fenómenos pueden aparecer igualmente con las actuales BZD (84).

Durante la intoxicación aguda, los fármacos sedantes-hipnóticos producen el esperado aumento de somnolencia y disminución del estado vigil. Los estudio polisomnográficos confirman estos efectos manifestados por el individuo durante la administración aguda del fármaco, así como una reducción del SR y un aumento de la aparición de husos. El consumo crónico de estas sustancias (especialmente de barbitúricos y de los antiguos fármacos no barbitúricos y no benzodiacepínicos) puede producir tolerancia, reapareciendo de esta forma el insomnio. Si el individuo incrementa entonces las dosis de fármaco, aparecerá hipersomnía diurna. Los fármacos sedantes-hipnóticos pueden agravar un trastorno del sueño relacionado con la respiración, aumentando la frecuencia e intensidad de los episodios de apnea obstructiva del sueño (85).

El abandono brusco del consumo crónico de sedantes-hipnóticos puede producir insomnio debido a la abstinencia. Además de la reducción de la duración del sueño, el abandono del consumo del fármaco puede dar lugar a un aumento de la ansiedad, temblor y ataxia. Los barbitúricos y los antiguos fármacos no barbitúricos y no benzodiacepínicos se asocian a una mayor incidencia de convulsiones, fenómeno que se observa con mucha menos frecuencia con las actuales BZD. De forma característica, los fármacos sedantes-hipnóticos con un período de acción corto tienen más probabilidades de producir insomnio una vez interrumpido su consumo, mientras que aquellos con mayor tiempo de vida media se asocian más frecuentemente a somnolencia diurna mientras se están consumiendo. No obstante, cualquier fármaco sedante-hipnótico puede producir potencialmente sedación diurna o bien, cuando se abandona su consumo, insomnio. Los estudios polisomnográficos son útiles para confirmar la abstinencia, al mostrar una reducción de la duración del sueño, un aumento de la desestructuración del sueño y un «efecto rebote» que propicia un aumento del sueño MOR (86).

Efectos en la estructura del sueño de las benzodiacepinas: Todos disminuyen la latencia para la inducción al sueño no-MOR, tiempo total de vigilia y el nº de despertares. Las BDZ disminuyen la fase 1, aumentan la fase 2 y abolen las fases 3 y 4. La zopiclona y el zolpidem aumentan la fase 2,

pero afectan menos las fases 3 y 4. El SR sufre pocas modificaciones, aunque las BDZ retrasan la aparición del 1er período MOR. Conclusión: las BDZ provocan un sueño carente de fases 3 y 4. El zolpidem y la zopiclona respetan mejor la arquitectura del sueño (87).

Antipsicóticos atípicos

Yamashita y col. (88), al investigar los efectos de las drogas antipsicóticas atípicas Olanzapina, Quetiapina y Risperidona sobre la calidad subjetiva del sueño en pacientes esquizofrénicos, demostraron que estos antipsicóticos mejoran la calidad del sueño.

En pacientes esquizofrénicos con uso de olanzapina se detectaron mejorías significativas en cuanto a la latencia del sueño y al tiempo total de sueño, con una disminución del tiempo durante el cual el paciente permaneció despierto y del número de despertares nocturnos. Con respecto a la arquitectura del sueño, se incrementó la duración del sueño de ondas lentas y del SR, pero no hubo modificaciones ni en la latencia MOR ni en el número de episodios MOR (89) replicándose en población mexicana (90).

En un estudio abierto, la quetiapina se asoció con somnolencia en un tercio de los pacientes y con risperidona se ha comunicado somnolencia dosis-dependiente (91).

Otros fármacos

En general la carbamacepina se caracteriza por producir somnolencia diurna, y no se refiere efectos adversos importantes del sueño por el valproato de magnesio (92), los anticolinérgicos pueden provocar insomnio en especial el biperiden o vesamicol (93,94,95). En población geriátrica el uso de anticolinesterásicos, no se ha asociado ni a agravación ni a mejoría de los trastornos del sueño (96).

Justificación

La mayoría de las personas con problemas psiquiátricos presentan evidencias de trastornos en el sueño, dentro de la población mexicana se han hecho estudios sobre las alteraciones del sueño, especialmente calidad global en pacientes ansiosos y con depresión, pero no se ha estudiado el fenómeno abarcando también la somnolencia diurna y el insomnio, en toda la gama de diagnósticos psiquiátricos. Esto es primordial ya que los efectos de los trastornos del sueño en la función global son esenciales para el paciente. Una evaluación de la calidad de sueño nos da información sobre procesos subjetivos y objetivos, si a esto agregamos la evaluación específica de dos de los principales trastornos que afectan a la población psiquiátrica como son el insomnio y somnolencia, tendremos una visión integral tanto de la patología psiquiátrica como del tratamiento. Resulta fundamental un manejo óptimo, realizar maniobras de intervención adecuadas y aumentar el conocimiento sobre la fisiopatología implicada en cada uno de los trastornos.

Planteamiento del problema

¿Cuál es la calidad de sueño y cuál es la presencia de somnolencia e insomnio en pacientes psiquiátricos con sintomatología controlada del hospital psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez?

Objetivo general y específicos

Describir la calidad del sueño, insomnio y somnolencia de un grupo de pacientes de consulta externa del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez,

Objetivos específicos

- Describir las características demográficas de la muestra y diagnóstico
- Describir el tipo de medicamento usado por la muestra
- Describir la calidad de sueño en la muestra
- Describir la calidad de sueño en la muestra dividida por grupos diagnósticos.
- Describir la presencia de insomnio y somnolencia en la muestra.
- Describir la presencia de insomnio y somnolencia por grupo diagnóstico
- Describir si existe asociación entre grupo diagnóstico y calidad de sueño
- Describir si existe asociación entre grupo diagnóstico e insomnio y somnolencia.
- Describir si existe asociación entre medicamento y calidad de sueño, somnolencia e insomnio.

Hipótesis

Los pacientes tendrán como predominio una mala calidad de sueño con mayores índices de insomnio y somnolencia.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Tipo de estudio:

Descriptivo, transversal y observacional.

2. Universo de trabajo:

Pacientes psiquiátricos que acuden al servicio de consulta externa Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez con cualquier diagnóstico psiquiátrico.

3. Tamaño de la muestra:

Se realizó de manera no probabilística obteniéndose por una cuota de sesenta pacientes del universo de estudio.

4. Criterios de selección (inclusión, exclusión y eliminación):

Inclusión

- Pacientes con diagnóstico psiquiátrico basados en los criterios CIE-10
- Edades entre 18 y 80 años
- Que acudan a la consulta externa del hospital
- Que acepten participar en el estudio

Exclusión

- Comorbilidad con enfermedad médica en descontrol
- Sintomatología francamente disruptiva que impida la adecuada cooperación en el estudio.
- Intoxicación por alguna sustancia

Eliminación

- Que no terminen la aplicación de los instrumentos.

Variables

1.- Variable Dependiente (VD)

Calidad de sueño

Definición conceptual. Calidad del sueño obtenida por datos subjetivos y objetivos contemplando la evaluación de duración del sueño, latencia del sueño, número de despertares y profundidad, reparabilidad.

Definición operacional. Obtenido por el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh. (Categorica)

Insomnio

Definición conceptual. Queja de un sueño inadecuado, síntoma de alguna condición que interfiere con el dormir de una persona resultado de factores biológicos, físicos, psicológicos y ambientales

Definición Operacional. Obtenida por la Escala Atenas de Insomnio. Dicotomica

Somnolencia

Definición conceptual. Estado de transición entre el sueño y la alerta que representa una fluctuación en los procesos fisiológicos y cognoscitivos, la cual acompaña un cambio en el estado de alertamiento

Definición Operacional. Obtenido por el Cuestionario para la valoración de la somnolencia de Epworth. (Categorica)

2.- Variable Independiente (VI)

Diagnóstico Psiquiátrico

Definición conceptual. Conjunto de síntomas psiquiátricos que establecer un diagnóstico clínico.

Definición operacional. Padecimientos psiquiátricos con base diagnóstica en los criterios de la CIE-10.

Fármaco

Definición conceptual. Sustancia con alguna acción en el organismo.

Definición operacional. Fármaco referido en el expediente.

Edad.

Definición conceptual. Tiempo pasado desde el nacimiento.

Definición operacional. Edad referida por el paciente.

Sexo: el referido por el paciente.

Instrumentos de evaluación y medición

El Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (31): El cuestionario consta de 24 preguntas. De ellas, 19 las debe contestar el propio sujeto, y 5 el compañero de habitación o de cama. Las 4 primeras se contestan de forma concreta. Las 20 restantes, se contestan mediante una escala ordinal con 4 grados. Generalmente, el tiempo en el que se suele completar la encuesta oscila entre 5 y 10 minutos. Se obtienen 7 puntuaciones que nos informan de otros tantos componentes de la calidad del sueño: la Calidad Subjetiva, la Latencia de Sueño, la Duración del Sueño, la Eficiencia Habitual del Sueño, las Perturbaciones del Sueño, el Uso de Medicación Hipnótica, y la Disfunción Diurna, que son evaluadas de 0 a 3 puntos, a mayor puntuación peor calidad. Tiene una puntuación de 0 a 21, con un punto de corte propuesto por los autores de 5. Tiene una sensibilidad de 89.6% y una especificidad de 86.5%, validada al español por Royuela-Rico (32).

Escala de Atenas de Insomnio. Es un instrumento autoaplicable que consta de ocho reactivos desarrollado por Soldatos y cols. (97) Basado en los criterios diagnósticos para insomnio no orgánico de la Clasificación Internacional de las Enfermedades 10 ed. (CIE-10) (98), los primeros cuatro abordan el dormir cuantitativamente, el quinto reactivo la calidad del dormir y los últimos tres el impacto diurno. Los reactivos se responden en una escala de 0 a 3; la calificación total se obtiene de la suma de calificaciones en cada reactivo, con un rango de 0 a 24. Con un punto de corte propuesto de 5 puntos, con una consistencia interna de 0.89, confiabilidad de alpha de Cronbach de 0.89, se encuentra validada y traducida en México (99).

Escala de Somnolencia de Epworth (ESE). Desarrollada por Johns (100), evalúa la propensión a quedarse dormido en ocho situaciones sedentarias diferentes. Esta escala es auto-administrable y brinda opciones de respuesta para cada ítem, con puntuaciones posibles de 0-3. Al final se obtienen puntajes acumulativos que oscilan entre 0 y 24, donde los puntajes altos representan un mayor grado de somnolencia, el punto de corte propuesto por el autor es de 11. La ESE tuvo un nivel de consistencia interna alto medido por un alpha de Cronbach de 0.88 con resultados similares en la validación colombiana (24,27). Existe una versión validada al español (101).

- **Procedimiento**

Se presentó el protocolo en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez frente al comité de ética, posterior a su aprobación se realizó el reclutamiento de los pacientes del servicio de Consulta Externa en el periodo de septiembre a marzo del 2007 y que cumplieron con los criterios establecidos, aplicándose los instrumentos en un promedio de 45 minutos previa autorización verbal por parte del paciente. Se realizó un vaciado de los datos al programa SPSS v 13, efectuando el análisis estadístico correspondiente.

- **Análisis Estadístico**

Se utilizó estadística descriptiva (promedio, desviación estándar, porcentaje, frecuencia y rango) para analizar las características de la población. Chi cuadrado para asociación entre las variables cualitativas es decir sexo, fármacos y cada grupo diagnóstico, se usó ANOVA para la comparación entre grupos (diagnósticos y tipo de fármacos) y el tiempo de latencia.

Resultados

La muestra fue de 60 pacientes. Las características demográfica (edad y sexo) y diagnósticos de la muestra se resumen en el cuadro 1, se observa que la media de edad es de 32 años, con un 65% de hombres. El principal diagnóstico fue esquizofrenia paranoide, seguido de depresión moderada. Estos datos se presentan en el cuadro 1.

Cuadro 1. Características demográficas y diagnósticas de la muestra (n=60)

Variable	Promedio
Edad	32.73 (18-79)
Sexo	Frecuencia
Hombres	39 (65%)
Mujeres	21 (35%)
Diagnóstico	Frecuencia
Bipolar	2 (3.3%)
Depresión Mod.	4 (6.7%)
Ataques de Pánico	1 (1.7%)
Ideas delirantes persistentes	1 (1.7%)
Psicótico secundario Fármacos	1 (1.7%)
Trastorno Disocial	1 (1.7%)
Depresión Grave	1 (1.7%)
Dependencia alcohol	1 (1.7%)
Esquizofrenia paranoide.	40 (66.7%)
Esquizofrenia indeferenciada	1 (1.7%)
Esquizo afectivo	2 (3.3%)
Depresión leve	1 (1.7%)
Trastorno Ansiedad generalizada	1 (1.5%)
Trastorno Personalidad limite.	2 (3.3%)
Total	60 (100%)

Descripción de medicamento usado por la muestra. Se subdividieron los medicamentos por grupos farmacológicos, formándose cinco grupos: Antidepresivos, antipsicóticos, antimicrobiano, benzodiazepinas y otros. Se puede observar que la mayor parte de los pacientes no usaba antidepresivo (68%), casi el 80% usaba algún tipo de antipsicótico, alrededor de un 40% usaba algún tipo de modulador afectivo y el 30% algún tipo de benzodiazepina (Cuadro 2).

Cuadro 2. Fármacos usados en la muestra (n=60)

Antidepresivo Tipo de fármaco	Frecuencia
Ninguno	41 (68.3%)
Fluoxetina	7 (11.7%)
Paroxetina	5 (8.3%)
Sertralina	4 (6.7%)
Duloxetina	1 (1.7%)
Escitalopram	2 (3.3%)
Antipsicótico Tipo de fármaco	
Ninguno	13 (21.7%)
Quetiapina	6 (10%)
Olanzapina	8 (13.3%)
Risperidona	14 (23.3%)
Amisulpride	6 (10%)
Clozapina	3 (5%)
Trifluoperazina	5 (8.3%)
Perfenazina	4 (6.7%)
Haloperidol	1 (1.7%)
Modulador afectivo. Tipo de Fármaco	
Ninguno	37 (61.7%)
Valproato	14 (23.3%)
Carbamacepina	8 (13.3%)
Litio	1 (1.7%)
Benzodiazepinas Tipo de Fármaco	
Zolpidem	1 (1.7%)
Alprazolam	4 (6.7%)
Clonazepam	13 (21.7%)
Ninguno	42 (70%)
Otros Tipo de Fármaco	
Ninguno	38 (63.3%)
Memantina	6 (10%)
Trihexifenidilo	3 (5%)
Biperiden	13 (21.7%)

Calidad de sueño en la muestra.

Los siete componentes en los que se divide el cuestionario para obtener la calidad de sueño son los siguientes:

— *Calidad subjetiva* de sueño: el 33.3% de la población refirió tener muy buena calidad subjetiva de sueño, el 41.7% buena, el 11.7% mala y el 13.1% muy mala.

— *Latencia de sueño* (suma del tiempo que el sujeto cree que tarda en dormirse y del número de veces que el sujeto no ha podido coger el sueño en la primera media hora en el último mes): El 30% de la población presentó 0 puntos, el 33.3 % 1 punto, el 11.7% 2 puntos y el 25% 3 puntos. La mayoría de los encuestados presentó una latencia aceptable (26.7 minutos, +/- 22.3 minutos). No existieron diferencias entre la latencia de sueño presente entre mujeres y hombres ($p=0.631$). No existieron diferencias significativas por edad.

— *Duración del sueño* (número de horas que el sujeto cree haber dormido): el 41.8% refirió dormir menos de 7 horas, el 40% entre 7-8 horas, el 18.2% mas de 9 horas. No existieron diferencias significativas entre sexos o edad.

— *Eficiencia habitual del sueño* (cociente entre el tiempo que el sujeto cree dormir y el que declara que permanece acostado): el 30% obtuvo una puntuación de 0, el 33,3,% 1 punto, el 11.7% 2 puntos y el 25% 3 puntos. No hubo diferencias significativas en cuanto a sexo ni edad.

— *Perturbaciones extrínsecas del sueño* (incluyen los despertares nocturnos, las alteraciones miccionales, los episodios de tos, los problemas respiratorios, los ronquidos, la sensación distérmica, las pesadillas y los dolores): un 20.0% manifestó no haber sufrido perturbación alguna, el 18.3% refirió perturbaciones leves, un 36.7% moderadas y un 25% severas. La puntuación media fue de 1,05 (0,57). No hubo diferencias entre sexos ni edad.

— *Uso de medicación hipnótica* en el último mes: el 26.7% refirió no haber consumido ningún fármaco, el 26.7% menos de uno a la semana, el 17% de 1 a 2 por semana y el 11% más de 3 por semana. La puntuación media fue de 0,36 (0,87). No existieron diferencias significativas entre edad y sexo.

— *Disfunción diurna* (suma de la presencia o ausencia de somnolencia diurna y la existencia o no de desgana en las actividades diurnas): el 26.7% de la población no presentó disfunción diurna (0 puntos), el 41.7% leve (1 punto), el 23.3% moderada (2 puntos) y el 8.3% severa (3 puntos). La puntuación media fue de 0,59 (0,78). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a sexo y edad.

Las puntuaciones presentes en alguna de las categorías se evalúan del 0 a 3, en cuanto mayor puntaje peor calidad de sueño

Se dividió a la muestra por grupos diagnósticos: Esquizofrénicos, trastornos afectivos (incluyéndose en este rubro trastornos depresivos, ansiedad y especto bipolar) y trastornos de personalidad (disocial, tipo límite, ideas delirantes persistentes y secundario al uso de sustancias). Los datos obtenidos en calidad de sueño por grupo diagnóstico se presentan en el cuadro 3. Puede observarse que una muy buena calidad de sueño ($p=.001$), el no usar medicación hipnótica ($p<.05$) y no presentar disfunción diurna ($p=.05$) se encontró asociado de manera significativa con los trastornos de personalidad.

Cuadro 3. Calidad de sueño de la muestra dividida por grupos diagnósticos (N=60).

Parámetro evaluado	Esquizofrenia (n=40)	Trastornos afectivos (n=11)	Trastornos de personalidad (n=9)	X ² (grados de libertad)	Valor de p
Calidad subjetiva de sueño					
Muy buena	45%	8.3%	66.7%	18.66 (4)	.001
Bastante buena	22.5%	41.7%	0		
Bastante mala	10%	16.7%	0		
Muy mala	22.5%	33.3%	33.3%		
Latencia de sueño					
0				4.217(6)	.647
1	27%	36.4%	66.7%		
2	42%	9.1%	33.3%		
3	10%	9.1%	0		
Tiempo de latencia promedio.	27.4 min. +/- 23.8	25 min. +/- 21.27	7.5 min. +/- 3.6	F=1.048	.358
Duración del sueño					
Menos de 7 horas	47.5%	54.5%	33.3%	6.84 (6)	.333
De 8 a 9 horas	37.5%	27.3%	33.3%		
Más de 9 horas	15 %	18.2%	33.3%		
Eficiencia habitual del sueño					
0				8.98 (6)	.174
1	27.5%	36.4%	0		
2	42.5%	9.1%	66.7%		
3	10%	9.1%	33.3%		
	20%	45.5%	0		
Perturbaciones extrínsecas					
Ninguna	20%	0	66.7%	10.608 (6)	.101
Leve	22.5%	9.1%	33.3%		
Moderada	30%	54.5%	0		
Severa	27.5%	36.4%	0		
Uso de medicación hipnótica					
Sin uso el último mes	27.5%	9.1%	0	73.16 (4)	.000
Menos de 1 vez/sem.	25%	36.4%	66.7%		
1 a 2 veces por sem.	35%	18.2%	0		
3 o mas / semana.	12.5%	36.4%	33.3%		
Disfunción diurna				12.59 (6)	.05
0 (ninguna)	25%	9.1%	100%		
1 (leve)	40%	63.6%	0		
2(moderado)	22.5%	27.3%	0		
3 (Severo)	12.5%	0%	0		

Al realizar el punto de corte del Índice de Calidad de sueño Pittsburgh, se encontró que el 15% puede ser definido como buenos dormidores y el 85% entro en la categoría de malos dormidores.

Al dividirlos por sexo, 32 (82%) hombres eran malos dormidores, y 19 (86%) mujeres eran malas dormidoras. En el siguiente cuadro se dividieron por grupo diagnóstico.

Cuadro 4. Número de casos de buenos y malos dormidores divididos por grupo diagnóstico.

Casos	Trastorno afectivo	Trastornos de personalidad	Esquizofrenia
Buenos dormidores	1 (9%)	2 (22%)	5 (12.5%)
Malos dormidores	10 (91%)	7 (88%)	35 (87.5%)

Los resultados de la Escala de Somnolencia y Escala para Insomnio de Atenas se presentan a continuación: en la muestra se presentaron 28 casos de insomnio y 14 de somnolencia. De los casos de insomnio 19 (67%) eran mujeres y 9 hombres (33%). Se presentó somnolencia en 9 hombres (64%) y 5 mujeres (36%). Al buscar asociación entre casos de insomnio y somnolencia por edad y sexo se encontró que los hombres presentaban mas somnolencia que las mujeres de manera significativa ($p=0.0096$) el resto de los datos no fueron significativos.

Al buscar asociación entre casos de insomnio y somnolencia y el grupo diagnóstico se encontró que los trastornos de personalidad se asociaban casi de manera significativa con ausencia de insomnio ($p=0.052$). El resto de los valores no fue significativo y se resumen en el cuadro 5

Cuadro 5. Número de casos de insomnio y somnolencia por grupo diagnóstico

	Esquizofrénicos (n=40)	Afectivos (n=11)	Personalidad (n=9)	X ²	Valores de P
Insomnio	17 (42.5%)	8 (72.7%)	0	5.909	.052
Somnolencia	9 (22.5%)	3 (27.2%)	0	1.021	.600

En el cuadro 6 se presentan el tipo de medicamento usado y los puntajes obtenidos en el Índice de calidad de sueño de Pittsburgh. Puede observarse que el uso de otro tipo de fármacos se encontró asociado a una mejor calidad de sueño subjetiva ($p=.024$), el resto de los factores y el uso de medicamentos no resultó significativo.

Cuadro 6. Valores de asociación entre los componentes de calidad de sueño, somnolencia e insomnio y tipo de medicamento usado.

Parámetro evaluado	Antidepresivo (n=19)	Antipsicótico (n=47)	Anticomicial (n=23)	Benzodiazepina (n=18)	Otros (n=22)	X ² (grados de libertad)	Valor de p
Calidad subjetiva de sueño							
Muy buena	2 (11%)	17 (36%)	7 (30%)	6 (33.3%)	9 (41%)	23.42	.024
Bastante buena	10 (52%)	20 (43%)	11 (48%)	6 (33.3%)	10 (45%)	(12)	
Bastante mala	4 (22%)	3 (6%)	2 (9%)	3 (16.6%)	1 (5%)		
Muy mala	3 (15%)	7 (15%)	3 (13%)	3 (16.6%)	2 (9%)		
Latencia de sueño							
0	6 (32%)	22 (21%)	9 (39%)	7 (38.5%)	12 (54%)	8.19	.770
1	5 (26%)	13 (28%)	9 (39%)	5 (27%)	6 (27%)	(12)	
2	7 (37%)	9 (19%)	3 (13%)	4 (23%)	3 (13%)		
3	1 (5%)	3 (6%)	2 (9%)	2 (11.5%)	1 (6%)		
Tiempo de latencia promedio.	37.36 min.	30.13 min.	61.52 min.	34.1 min.	26.5 min.	F=1.63	.180
Duración del sueño							
Menos de 7 h.	4 (22%)	21 (44%)	3 (13%)	7 (38.5%)	9 (40%)	13.336	.101
De 8 a 9 horas	8 (42%)	14 (29%)	5 (22%)	4 (23%)	8 (36%)	(8)	
Más de 9 horas	7 (36%)	12 (27%)	15 (65%)	7 (38.5%)	5 (24%)		
Eficiencia habitual del sueño							
0	6 (31%)	15 (32%)	9 (39%)	6 (31%)	9 (41%)	16.86	.155
1	4 (22%)	18 (38%)	9 (39%)	4 (23%)	7 (33%)	(12)	
2	1 (5%)	4 (8%)	1 (5%)	4 (23%)	3 (13%)		
3	8 (42%)	10 (22%)	4 (17%)	4 (23%)	3 (13%)		
Perturbaciones extrínsecas							
Ninguna	1 (5%)	11 (24%)	3 (13%)	4 (23%)	6 (27%)	18.42	.103
Leve	2 (11%)	10 (21%)	4 (17%)	3 (17%)	6 (27%)	(12)	
Moderada	9 (48%)	15 (31%)	12 (53%)	5 (27%)	6 (27%)		
Severa	7 (36%)	11 (24%)	4 (17%)	6 (33%)	4 (19%)		
Uso de medicación hipnótica							
Sin uso el último mes	8 (42%)	21 (44%)	11 (44%)	6 (33%)	10 (43%)	12.09	.438
Menos de 1 vez/sem.	2 (11%)	10 (21%)	3 (17%)	2 (11%)	5 (24%)	(12)	
1 a 2 veces por sem.	1 (5%)	4 (8%)	2 (9%)	1 (6%)	2 (9%)		
3 o mas / semana.	8 (42%)	12 (27%)	7 (30%)	9 (50%)	5 (24%)		
Disfunción diurna							
0 (ninguna)	2 (11%)	14 (29%)	7 (30%)	6 (33%)	8 (36%)	14,56	.266
1 (leve)	12 (62%)	18 (38%)	8 (34%)	6 (33%)	7 (33%)	(12)	
2(moderado)	4 (22%)	9 (19%)	6 (27%)	3 (17%)	5 (22%)		
3 (Severo)	1 (5%)	5 (24%)	2 (9%)	3 (17%)	2 (9%)		

Discusión

Las alteraciones del sueño son muy variadas y responden con frecuencia a múltiples padecimientos tanto orgánicos como mentales; por ello antes de hacer el diagnóstico de un trastorno del sueño, es importante una valoración previa, de ahí la importancia de los resultados obtenidos en este estudio. Encontramos de primera instancia que la muestra de pacientes corresponde a una edad joven, pues el promedio es de 32 años, aunque el rango va de 18 a 79 años, con predominio de hombres. El más frecuente diagnóstico fue esquizofrenia seguido por trastorno depresivo moderado.

Coincidiendo con el perfil diagnóstico, el grupo farmacológico usado de primera línea es el de antipsicótico, ya que casi el 80% de los pacientes lo usan, y como medicamento menos usado las benzodiacepinas con un 30%.

La calidad de sueño en este caso fue obtenida por medio de aspectos cuantitativos, como duración de sueño, latencia de sueño, número de despertares y procesos subjetivos como son profundidad y reparabilidad. Estos parámetros son obtenidos por el Índice de Calidad de sueño de Pittsburgh, que tiene alta validez y confiabilidad. La mayoría de las personas con problemas psiquiátricos presentan alteraciones en la calidad del sueño, con ciertas excepciones. Así encontramos que nuestro estudio coincide con lo reportado para pacientes psiquiátricos aunque (42), al compararla con sujetos sanos presenta una latencia de sueño aceptable y una duración de sueño parecida, pero una presencia de más perturbaciones extrínsecas (42,43) y un perfil de uso de medicamentos hipnóticos muy por arriba de la población sana. En cuanto a la categoría de buenos y malos dormidores, en nuestro estudio obtuvo un 85% de malos dormidores que coincide con lo reportado en la literatura general sobre alteraciones del sueño reportadas en comorbilidad psiquiátrica de hasta en un 80% (32).

Al separar los resultados por diagnósticos psiquiátricos observamos que el grupo correspondiente a trastornos de la personalidad presento de manera significativa mejor calidad subjetiva de sueño, con menos uso de medicamentos para dormir y probablemente como consecuencia de este, no mostraron disfunción diurna, esto coincide con los reportes previos (33). El por qué los trastornos de personalidad no tienen alteraciones del sueño no es claro; al parecer es un hallazgo consistente, una línea de investigación en este campo sería observar los patrones neurofisiológicos que presentan esté tipo de pacientes.

En cuanto al grupo de pacientes esquizofrénicos, observamos que la calidad subjetiva del sueño la consideran muy buena casi la mitad de los pacientes, con tiempos de latencias aceptables, y una duración del sueño más larga que en las otras patologías, aunque con presencia de perturbaciones extrínsecas, coincidiendo con los reportes de cambios en la calidad global del sueño en pacientes psicóticos (36,102). Era esperable que los pacientes con tratamiento a base de antipsicóticos atípicos presentaran una mejor calidad de sueño (88-91), no se presento, aunque la mayor parte del los pacientes tenían este tipo de medicamento. La presencia de perturbaciones extrínsecas podría considerarse secundario a efectos adversos de los antipsicóticos, en especial de los típicos, pero llama la atención que este último grupo de medicamentos fue el menos usado en la muestra (9 de 40 pacientes). Lo que sustenta la posibilidad de que la patología de base sea la responsable de éstas alteraciones.

El índice de calidad de sueño de Pittsburgh toma en cuenta perturbaciones extrínsecas del sueño y disfunción diurna, aunque no especifica si las primeras se deben al insomnio o la segunda por

somnolencia. Para obtener estos parámetros específicos que son una de las principales alteraciones del sueño, se aplicaron la Escala de Somnolencia de Epworth y Escala de Atenas de Insomnio.

Dado que la somnolencia puede ser secundaria a múltiples causas como la fragmentación del sueño o efectos adversos de medicamento (48, 49) es de esperar que en población psiquiátrica se encuentren altos niveles de somnolencia, especialmente con trastornos del estado de ánimo, ansiedad y psicosis (50), lo que coincide con nuestro estudio, ya que se presentaron 14 casos de somnolencia, la mayoría de ellos sujetos del sexo masculino. Es probable que esto se encuentre asociado a apnea del sueño, una de las principales causas de la somnolencia (50) que tiene mayor predominio en hombres. Coincidiendo de nueva cuenta, los pacientes con diagnóstico de trastorno de personalidad no presentaron de manera significativa somnolencia e insomnio, lo que apoya lo obtenido en el Índice de Calidad de sueño de Pittsburg.

La somnolencia se encuentra reportada comúnmente en pacientes con depresión, por la reducción de la latencia del sueño MOR, que refleja una alteración en el sistema colinérgico (103). Coincide con nuestro estudio ya que el principal grupo diagnóstico afectado fue el de trastornos afectivos con el 27% de esta sub población.

Los ansiolíticos promueven el sueño por medio de sedación, sin embargo el sueño resultante es mayor en cantidad pero pobre en calidad. La mayor parte de las BZD alteran la arquitectura básica del sueño, reduciendo las ondas lentas y el sueño MOR. El uso crónico de estas sustancias produce un efecto de tolerancia, siendo necesario incrementar la dosis para tener el mismo efecto; las dosis bajas producen síndrome de abstinencia y el sueño regresa a su patrón inicial de anormalidad (104). No se encontró somnolencia asociada con BZD (48) que es su principal efecto adverso, por lo que es probable que exista un efecto de habituación en la población psiquiátrica, ya que el 50% de los pacientes que tienen prescrito algún tipo de benzodiazepina la usan mas de tres veces por semana. Debemos tomar en cuenta como estamos indicando el uso de las BZD en los pacientes, ya que su principal uso son como inductoras de sueño o tranquilizantes, pero no mejorarán la calidad de sueño global, y los pacientes tienden a crear habituación; por lo que sería deseable un uso más restringido de su prescripción.

Se encontró de manera significativa que el uso de otro tipo de medicamentos estaba asociado con una mejor calidad de sueño, este grupo de medicamentos estaba conformado en su mayor parte por anticolinérgicos, usados para paliar los efectos adversos pero que suelen producir insomnio (93-95), por lo que no coincide con nuestros resultados; aunque estos datos deben tomarse con reserva ya que la mayor parte de los pacientes toman uno, dos o más medicamentos al mismo tiempo, aunque puede ser que al disminuir la somnolencia o mejorar el estado de alerta, exista una percepción subjetiva de mejor calidad de sueño y esto explique nuestros resultados.

El insomnio primario a menudo tiene como antecedente un evento estresante que provoca el trastorno, el cual a pesar de que ya está superado, no resuelve el insomnio. Se considera insomnio primario cuando el individuo lleva más de un mes de mal dormir. Aquí existen todavía algunas controversias para el manejo farmacológico, un grupo considera que deberán administrarse desde un principio BZD además de psicoterapia; así el paciente se percatará de la mejoría generándose mayor adherencia terapéutica (106). En nuestro estudio encontramos que se presentaron 28 casos de insomnio, aunque en un porcentaje mayor (46%) que lo referido en la literatura internacional que es

de un 10 a 33% dependiendo del grupo diagnóstico (64) pero coincidiendo con un estudio brasileño que refiere una prevalencia de 56% (66).

Se presentaron más casos en mujeres que en hombres sin llegar a tener significancia estadística probablemente por el tamaño de la muestra. Al separar por grupos diagnósticos encontramos que la presencia de insomnio es significativamente mayor en la población con trastornos afectivos, coincidiendo con lo reportado en la literatura, que refiere que hasta un 55% de ellas tiene insomnio (65, 104). Los pacientes con trastorno de la personalidad no tenían insomnio de manera significativa coincidiendo con los datos previos.

Una de las limitaciones del estudio fue que los pacientes no cubrían toda la gama de severidad dado que son pacientes con sintomatología relativamente controlada que acuden a la consulta externa; sería deseable que en estudios posteriores se abarque también a los pacientes hospitalizados o con exacerbaciones de la sintomatología además de realizar una evaluación de la severidad de los síntomas por grupos diagnósticos.

Los trastornos del sueño afectan las funciones cognitivas, el afecto y en general la calidad de vida por ello sería interesante que en estudios sucesivos se haga una distribución más heterogénea de los diagnósticos y así obtener un número más significativo de trastornos afectivos o realizar estudios que sólo abarquen un grupo diagnóstico, con un estudio más exhaustivo de la sintomatología psiquiátrica; realizando una correlación entre severidad de síntomas psiquiátricos y alteraciones en el sueño. Además sería adecuado evaluar otros parámetros en los pacientes, como calidad de vida y adherencia terapéutica para corroborar el impacto de los medicamentos en la calidad del sueño del paciente psiquiátrico.

Finalmente, observamos que entre los trastornos del sueño, el insomnio y la somnolencia son los que se presentan de manera común en los trastornos psiquiátricos. Con un tratamiento apropiado la mayor parte de ellos pueden ser manejados de una manera efectiva. La mejoría de la calidad de sueño tiene un efecto dramático en la condición del paciente, por lo que es primordial tenerlo siempre en cuenta al realizar la evaluación del paciente en el escenario clínico.

Conclusiones

Con base en los objetivos planteados se pueden obtener las siguientes conclusiones de este estudio.

1. La calidad de sueño de la muestra fue en su mayoría mala, con una presencia de 85% de malos dormidores. Los pacientes con diagnóstico trastorno de personalidad tuvieron una mejor calidad de sueño, sin presencia de insomnio ni somnolencia de manera significativa.
2. Los medicamentos usados de primera línea fueron los antipsicóticos, y en último lugar las benzodiazepinas.
3. Los pacientes hombres tuvieron mayor presencia de somnolencia independiente del grupo diagnóstico.
4. La presencia de insomnio se relaciono con la presencia de trastornos afectivos.
5. El usar otro tipo de medicamentos se relaciono con la presencia de buena o muy buena calidad de sueño de manera significativa.

Referencias

1. Borbely A, Acheman P. Concepts and models of sleep regulation: An overview. *J Sleep Res* 1992; 1:63-79.
2. Zepelin H. Mammalian sleep. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, Eds, Página 13 *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia; W.B. Saunders Company; 2001, P 82-92.
3. García-García F, Drucker-Colín R. Endogenous and exogenous factors on sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol* 1999; 58:297-314.
4. Pavlides C, Winson J. Influences of hippocampal place cell firing in the awake state on the activity of these cells during subsequent sleep episodes. *J Neurosci* 1989; 9:2907-2918.
5. Ambrosini MV, Sadile AG, Gironi-Carnevale UA, Mattiaccio M, Giuditta A. The sequential hypothesis on sleep function. I. Evidence that the structure of sleep depends on the nature of the previous waking experiences. *Physiol Behav* 1988; 43:325-337.
6. Krueger JK, Obal F JR., Fang, J. Why we sleep: A theoretical view of sleep function. *Sleep Medicine Rev* 1999; 3:119-129.
7. Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: An overview. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC, Eds. *Principles and Practices of Sleep Medicine*. Philadelphia; W.B. Saunders Company; 2001, P 15-25.
8. Kleitman N. *Sleep and wakefulness*. Chicago. University of Chicago Press; 1939: 552.
9. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953; 118:273-274.
10. Dement WC, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1957; 9: 673-690.
11. Ball E. Sleep disorders in primary care. *Compr Psychiatry*. 1997; 23: 25- 30.
12. Gelder M, López-Ibor JJ Jr, Andreasen N. *Tratado de Psiquiatría*. Tomo II. Ars Medica. 2003.
13. Shapiro CM, Flanigan MJ. Function of sleep. *Br Med J* 1993; 306: 383
14. Rechtschaffen A, Kales A, eds. *A manual of standardizing terminology, techniques and scoring system of human subjects*. Los Angeles, CA: UCLA Brain Information Service/ Brain Research Institute, 1968.
15. Frazer A, Molinoff P, Winokur A. *Bases biológicas de la función normal y patológica del cerebro*. Tomo II Barcelona: Espaxis Gazzaniga, M.S., 1996.

16. Kandel, Schwartz, Jessell. Principles of Neural Science. Ed. Appleton & Lange, 4ta ed. London, 2000.
17. Sitaram et al. The time-dependent induction of REM sleep and arousal by physostigmine infusion during normal sleep. *Brain Res* 1977; 122:562-567
18. Velazquez Moctezuma et al. Cholinergic antagonists and REM sleep generation. *Brain Res* 1991 ; 543:175-179,
19. Gaillard JM: Biochemical pharmacology of paradoxical sleep. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 16:205S-230S.
20. Gaillard et al. Paradoxical sleep without previous debt. The effect of minute doses of clonidine in man. *Sleep* 1983; 6:60-66.
21. Lanfumey L, Adrien J: Regulation of sleep after neonatal locus coeruleus lesions: Functional evidence of beta-adrenergic supersensitivity. *Eur J Pharmacol* 1982; 79: 257-264
22. Sallanon M et al: Serotonergic mechanisms and sleep rebound. *Brain Res* 1983; 268:95-104.
23. Nicholson AN, Pascoe PA. REM Sleep and Sleep continuity. Depression and antidepressants. *Drugs* 1989; 38 (Suppl 1) 4-13.
24. Wauquier et al: Active and permissive roles of dopamine in sleep-wakefulness regulation. En Wauquier et al (eds) *Sleep: Neurotransmitters and Neuromodulators*. New York, Raven Press, 1985:107-120.
25. Ongini E, Longo VG: Dopamine receptor subtypes and arousal. *Int Rev Neurobiol* 1989; 31: 239-255
26. American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders-Revised (ICSD-R). 1997. Rochester, MN.
27. Mouret J, Lemoine P, Minuit MP, Sanchez P, Taillard J. Sleep polygraphic effects of trimipramine in depressed patients. *Drugs* 1989; 38 (suppl 1): 14-16.
28. Nicholson AN, Pascoe PA. REM Sleep and Sleep continuity. Depression and antidepressants. *Drugs* 1989; 38 (Suppl 1):4-13.
29. Nofzinger EA, Reynolds CF 3rd, Thase ME, Frank E, Jennings JR, Fasiczka AL, et al. REM sleep enhancement by bupropion in depressed men. *Am J Psychiatry* 1995; 152:274-276
30. Vogal G, Cohen J, Mullis D, Kensler T, Kaplita S. Nefazodone and REM sleep: how do antidepressant drugs decrease REM sleep?. *Sleep* 1998; 21:70-77.

31. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburghh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989; 28:193-213.
32. Royuela Rico A, Macías Fernández JA Propiedades clinimétricas de la versión castellana del Cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia Sueño* 1997; 9:81-94.
33. Horne J. Sleep and its disorders in children. *J Child Psychol Psychiatry* 1992; 33: 473-487.
34. Kupfer D. Pathophysiology and management of insomnia during depression. *Ann Clin Psychiatry*. 1999; 11:267-276.
35. Royuela Rico A, Macías Fernández JA. Calidad de sueño en pacientes ansiosos y depresivos. *Psiqu Biol* 1997; 4(6):225-230.
36. Ristner M, Kurs R, Ponizovsky A, Hadjez J. Perceived quality of life in schizophrenia: Relationships to sleep quality. *Qual Life Res* 2004; 13: 783-791.
37. Dogan O, Estekin S, Dogan S. Sleep quality in hospitalized patients. *J Clin Nurs* 2005; 14:107-113.
38. Miro E, Iañez MA, Cano-lozano MC. Patrones de sueño y salud. *Inv Rev Clin Psicol. Health*; 2002; 59: 131-136
39. Kelly W, Kelly K, Claton RC. The relationship between sleep length and grade-point average among college students. *Coll Stud J* 2001; 35:84-86
40. Cano MC, Miro W, Espnosa-Fernandez L, Buela-Casal G. Parámetros subjetivos de sueño y estado de ánimo disfórico. *Rev Psicopatol Psicol. Clin*; 2004; 27: 120-137.
41. Miro E, Martínez P, Araiza R. Influencia de la cantidad y la calidad afectiva subjetiva de sueño en diversas características de personalidad. *Salud mental* 2006; 29 (3): 34 -40
42. Prieto-Rincón D, Echeto-Inciarte S, Faneite-Hernandez P, Inciarte-Mundo J, Rincón-Prieto C, Bonilla E. Calidad de sueño en pacientes psiquiátricos hospitalizados. *Invest. clín v.47 supl.1 Maracaibo mar. 2006*
43. Psychometric assessment of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburghh Sleep Quality Index_PSQI-J/in psychiatric disordered and control subjects. Doi Y, Minowa M, Uchiyama M, Okawa M, Kim K, Shibui K, Kamei Y. *Psychiatry Research* 97, 2000.165-172
44. Chokroverty S. Diagnosis and treatment of sleep disorders caused by comorbid disease. *Neurology* 2000; 54 Sleep Foundation Survey II. *Sleep* 1999; 22(suppl.2): S354-8.
45. Shochat T, Umphress J, Israel A, Ancoli-Israel S. Insomnia in Primary Care Patients. *Sleep* 1999; 22 (suppl. 2): S359-65

46. Del Rio-Portilla Y, Sanchez Gomez A, Villanueva Y, Galvez B. Actividad electroencefalografica de la vigilia después de 40 horas de privación total de sueño en mujeres. Memorias del XLII Congreso de Ciencias Fisiológicas, Zacatecas. Mexico C25
47. Carskadon MA, Dement WC, Sleepiness during extension of nocturnal sleep. *Sleep Res* 1979; 8:147-5
48. Association of sleep disorders centers. Diagnostic Classification of sleep Arousal Disorders 1979; 1: 137
49. Neylan TC, Reynold CF. Pathological sleepiness. In: *Sleep, sleepiness and performance*. Ed. Timothy H. Monk. Inglaterra. 1991
50. Amir Sharafkhaneh; Nilgun Giray; Peter Richardson; Terry Young; Max Hirshkowitz. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *JOURNAL OF SLEEP RESEARCH*. 2005 NOV;28(11):1405-1411.
51. Hauri PJ. Insomnia. *Clinics in Chest Medicine* 1998; 19: 157-68.
52. Walsh J. Insomnia: Assessment and Management in Primary Care. *Sleep* 1999; 22(suppl.2): S402-12.
53. Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristics of Insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey I. *Sleep* 1999; 22(suppl.2): S347-53.
54. Sutton D, Moldofsky H, Badley E. Insomnia and health problems in Canada. *Sleep* 2001; 24: 665-70.
55. Stalé P, Inger H, Geir H, Havik O, Kvale G y col. Prevalence of insomnia in the adult norwegian population. *Sleep* 2001; 24: 771-9.
56. Rosekind M. The epidemiology and occurrence of insomnia. *J Clin Psychiatry* 1992; 53: 4-
57. Gillin.J, Byerley W. The diagnosis and management of insomnia. *N Engl J Med* 1990; 322: 239-48
58. Spielman AJ, Nunes J, Glovinsky PB. Insomnia. *Neurologic Clinics* 1996; 14: 513-43
59. Roth T y Ancoli-Israel S. Daytime consequences and correlates of Insomnia in the United States: Results of the 1991 National 1999. *Sleep*; 22(suppl.1): S8-15.
60. 13. Katz D, McHorney C. Clinical Correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1099-107.
61. Zammit GK, Weiner J, Damato N, Sillup G, McMillan Ch. Quality of life in People with Insomnia. *Sleep* 1999; 22(suppl.2): S379-85.

62. Sutton D, Moldofsky H, Badley E. Insomnia and health problems in Canada. *Sleep* 2001; 24: 665-70.
63. Ohayon MM, Lemoine P A connection between insomnia and psychiatric disorders in the French general population *Encephale*. 2002 Sep-Oct;28(5 Pt 1):420-8
64. Gelder M, López-Ibor JJ Jr, Andreasen N. *Tratado de Psiquiatría*. Tomo II. Ars Medica. 2003.
65. Shapiro CM, Flanigan MJ. Function of sleep. *Br Med J* 1993; 306: 383.
66. Rocha y cols. Is insomnia a marker for psychiatric disorders in general hospitals *Sleep Med*. 2005 Nov;6(6):549-53. Epub 2005 Jul 5
67. Saletu-Zyhlarz GM, Arnold O, Saletu B, Anderer P. The key-lock principle in the diagnosis and treatment of nonorganic insomnia related to psychiatric disorders: sleep laboratory investigations *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2002;24 Suppl D:37-49
68. Suresh Kumar PN, Andrade C, Bhakta SG, Singh NM Melatonina en pacientes esquizofrénicos ambulatorios con insomnio *J Clin Psychiatry* 2007;68:237-241
69. Feinberg et al. Stage 4 in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*; 1969, 21: 262-266.
70. Nicholson et al. Trimipramine and sleep in man. *British J of Clinical pharmacology* 1988;26:201.
71. Nicholson et al: Modulation of catecholamine transmission and sleep in man: Studies with mianserin hydrochloride and nomifensine. *Neuropharmacology* 25:271-274,1986
72. Nicholson et al. Modulation of catecholamine transmission and sleep in man. *Neuropharmacology* 25:271-274.1986
73. Sagales et al. Effects of repeated doses of scopolamine on the electroencephalographic stages of sleep in normal volunteers. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1975; 18:727-732
74. Nicholson AN, Pascoe PA. REM Sleep and Sleep continuity. Depression and antidepressants. *Drugs* 1989; 38 (Suppl 1) 4-13
75. Chen C. Sleep, depression and Antidepressants. *Brit J Psychiatry* 1979;135:385-402.
76. Mouret et al: Sleep polygraphic effects of trimipramine in depressed patients. *Drugs* 1989 ;38 (suppl 1) 14-16.
77. Adam K, Tomeny M, Oswald I. Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *J Psychiatr Res*. 1986;20(4):301-16.

78. Kerkhofs M, Rielart C, de Maertelaer V, Linkowski P, Czarka M, Mendlewicz J. Fluoxetine in major depression: efficacy, safety and effects on sleep polygraphic variables. *Int Clin Psychopharmacol.* 1990 Oct;5(4):253-60.
79. Saletu B et al. Sleep laboratory studies on the single dose effect of serotonin reuptake inhibitors paroxetine and fluoxetine on human sleep and awakening qualities. *Sleep* 14: 439-447. 1991
80. Vasar et al. The effect of fluoxetine on sleep. a longitudinal double blind polysomnographic study of healthy volunteers. *Internat Clin Psychopharmacol* 9:203-206. 1994.
81. Nofzinger et al. REM sleep enhancement by bupropion in depressed men. *Am J Psychiatry* 152:274-276. 1995
82. Vogel et al. Nefazodone and REM sleep: How do antidepressant drugs decrease REM Sleep. *Sleep* 21:70-77. 1998
83. Nicholson AN, Pascoe PA. REM Sleep and Sleep continuity. Depression and antidepressants. *Drugs* 1989; 38 (Suppl 1) 4-13
84. Nicholson et al. Trimipramine and sleep in man. *British J of Clinical pharmacology* 1988;26:201
85. Azanza, JR. Guía práctica de farmacología del sistema nervioso central 1999 (1999, 2ª edición). Ediciones. Madrid, 1999
86. Gómez-Jarabo García, G. (Ed.). *Farmacología de la conducta: manual básico para psicoterapeutas y clínicos.* (2ª edición). Editorial Síntesis, SA. Madrid, 1997.
87. Goodman y Gilman (Eds.). *Las bases farmacológicas de la conducta.* (9ª edición) (Vols. I y II). McGraw-Hill-Interamericana. Méjico, 1996.
88. Gillin JC. Sleep studies in affective illness: diagnostic therapeutic and pathophysiological implications. *Psychiatric Annals* 13: 367-384, 1983
89. Yamashita H, Mori K, Nagao M, Okamoto Y, Morinobu S, Yamawaki N. Effects of changing from typical to atypical antipsychotic drug on subjective sleep quality in patients with schizophrenia in a Japanese population. *J Clin Psychiatry* 2004; 65:1525-1530.
90. Mann K, Rossbach W, Müller MJ. Nocturnal Hormone Profiles in Patients with Schizophrenia Treated with Olanzapine *Psychoneuroendocrinology* Feb 2006;31(2):256-264,
91. Salin-Pascual RJ, Herrera-Estrella M, Galicia-Polo L Lurrabaquio MR. Olanzapine acute administration in schizophrenic patients increases delta sleep and sleep efficiency. *Biol Psychiatry* 1999; 46(1): 141-3.

92. Shochat T, Umphress J, Israel A, Ancoli-Israel S. Insomnia in Primary Care Patients. *Sleep* 1999; 22 (suppl. 2): S359-65
93. Dodriell C.B. Behavioral effects of antiepileptic drugs. Smith D.B. Ed. *Neuro behavioral problems in epilepsy*. New York. Raven Press:213-214, 1991
94. Salin-Pascual RJ, Jiménez-Anguiano A, Granados-Fuentes D, Drucker-Colin R. Effects of biperiden on sleep at baseline and after 72 h of REM sleep deprivation in the cat. *Psychopharmacology (Berl)* 1992; 106(4): 540-2.
95. Salin-Pascual RJ, Jiménez-Anguiano A. Vesamicol, an acetylcholine uptake blocker in presynaptic vesicles, suppresses rapid eye movement (REM) sleep in the rat. *Psychopharmacology (Berl)* 1995; 121(4): 485-7.
96. Salin-Pascual RJ, Moro-Lopez ML, González-Sánchez H, Blanco-Centurion C. Changes in sleep after acute and repeated administration of nicotine in the rat. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 145 (2):133-8.
97. Chokroverty S. Diagnosis and treatment of sleep disorders caused by comorbid disease. *Neurology* 2000; 54 Sleep Foundation Survey II. *Sleep* 1999; 22(suppl.2): S354-S357
98. Soldatos CR, Dikeos DG, Paparrigopoulos TJ. Athens Insomnia Scale: validation of an instrument based on ICD-10 criteria. *J Psychosom Res*, 2000; 48; 555-560,
99. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Ginebra, 1992
100. Nanclares A, Jiménez-Genchi A. Estudio de validación de la traducción al español de la escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*, 2005; Vol. 28, No. 5: 34-39
101. Johns MW. A New method for measuring daytime sleepiness. The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540-50
102. Ferrer M; Vilagut G; Monasterio C; Montserrat JM; Mayos M; Alonso J Medida del impacto de los trastornos del sueño: las versiones españolas del cuestionario del impacto funcional del sueño y de la escala de somnolencia de Epworth. *Med Clin (Barc)* 1999; 113:250-255
103. Hofstetter JR, Lysaker P, Mayeda A. Quality of sleep in patients with schizophrenia is associated with quality of life and coping *BMC Psychiatry* 2005, 5:13
104. Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry (2do Volumen)*. 7 ed. Enero, 2000, London: Lippincott W, Wilkins. p.132-37
105. Uriarte Bonita Victor. *Psicofarmacología.*, 3 ed, México: Trillas 1997. p.169