



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUE ALTERAN LA CALIDAD DEL SUEÑO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CONCEPCIÓN OCHOA PASTOR

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios: Porque todo ha sido por su voluntad y él me ha conducido en cada etapa de mi vida, porque todo ha sido por su gran amor y misericordia.

A Mis padres: Por su gran apoyo, cariño, educación y todo el gran esfuerzo que han hecho para ayudarme en mi formación profesional.

A mi Hermana: que ha sido mi confidente, apoyo en todo momento y me ha enseñado a confiar en mí.

A mi Novio: Por ser mi cómplice y gran apoyo, quien me alienta para seguir adelante y nunca rendirme, por ser mi gran equipo en todo momento.

A mis Hermanos ya que en esta etapa me han brindado comprensión y ayuda, a mi cuñadita ya que también ha sido parte de este gran logro y también por ser la mamá de mi princesita la cual ha llegado a llenarnos de felicidad y de momentos tan agradables.

Mi Dra. Normita Solís a la cual admiro por ser una gran persona y ayudarme en esta etapa de formación profesional.

A la Dra. Evangelina por enseñarme y tenerme paciencia.

Al Padre Juan Carlos Hurtado porque es una pieza fundamental en esta etapa, nos ha brindado su amistad y apoyo incondicionalmente.

Al Padre Javier Paredes ya que en momentos difíciles siempre conté con su apoyo y sobretodo oraciones.

Y por último a la Dra. Lila Domínguez por brindarme su apoyo en esta tesina y poder culminar esta gran etapa.

Muchas Gracias...

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO:	6
CAPÍTULO 1. VIGILIA	7
1.1 Ritmos Circadianos	8
1.2 Glándula Pineal	14
CAPÍTULO 2. EL SUEÑO	18
2.1 Regulación Anatómica del Sueño:	22
2.2 Neuromoduladores relacionados con el ciclo sueño-vigilia	26
2.3 Etapas del sueño:	31
El sueño No- REM o sueño de movimiento ocular no rápido	32
El sueño REM, o sueño de movimiento ocular rápido.	34
2.4 Mecanismos neurofisiológicos	37
2.5 Funciones del sueño	40
2.6 Procesos Sistémicos del sueño.	42
Funciones cardiovasculares:	42
Flujo sanguíneo cerebral:	42
Sistema Respiratorio:	43
Sistema Renal/Genitourinario:	43
Sistema Gastrointestinal:	43
Sistema Endocrino:	44
Sistema termorregulador:	44
Sistema inmunológico:	45
CAPÍTULO 3. FACTORES QUE AFECTAN LA CALIDAD DEL SUEÑO	46
3.1 Actividad cognitiva:	46
3.2 Factores conductuales:	46
3.3 Factores ambientales:	47
3.4 Estilo de vida:	48
3.5 Alteraciones por falta del sueño:	48
CONSIDERACIONES:	55
REFERENCIAS:	57
BIBLIOGRÁFICAS Y ELECTRÓNICAS	57

INTRODUCCIÓN

Los seres vivos pasan aproximadamente un tercio de sus vidas dormidos. Todos sabemos qué es lo que se siente dormir, pero definir el sueño, describir lo que pasa al dormir y explicar por qué se duerme; son cuestiones difíciles. Y de igual importancia, es la comprensión de los factores que interfieren con el sueño. Para muchas personas, la incapacidad para tener adecuados periodos de sueño normal y reparador, altera de manera importante sus actividades y funciones.¹

El sueño es un estado fisiológico activo y rítmico que aparece de 16 a 18 horas en alternancia con otro estado de conciencia básico, que es la vigilia. Es un proceso activo del cerebro, que está controlado con distintos neurotransmisores. Se presenta durante toda la vida del sujeto pero con características distintas a lo largo de la vida. Es una actividad esencial para la supervivencia del organismo.⁴

El sueño se considera un estado de inconsciencia, no quiere decir que biológicamente es una falta de actividad sino más bien, se puede considerar un estado biológico determinado con actividad mental ya que una persona puede ser despertada mediante estímulos sensitivos o de otro tipo.

Se sabe que el cuerpo necesita reparar los deterioros del organismo. Durante el sueño acontecen una serie de cambios fisiológicos, como variaciones en el funcionamiento cerebral, en el tono muscular, cambios en la presión arterial, cambios en la frecuencia cardiaca, y respiratoria, así como también en la temperatura corporal, y es durante este tiempo que se regeneran distintas células, se excreta la hormona del crecimiento, tanto en adultos como en niños. Existen estudios donde se muestra que la actividad que se da en el cerebro dentro del sueño, está relacionada con la creatividad y memoria.⁸

El papel que juega el sueño en la vida de cualquier individuo, es fundamental para su bienestar físico, mental y psicológico. El patrón del sueño al día en una persona de forma regular es de 7 a 8 horas.⁸

OBJETIVO:

Conocer el papel que juega el sueño para el bienestar físico, mental, y psicológico en los seres vivos.

CAPÍTULO 1. VIGILIA

Es el estado consciente que se caracteriza por un alto nivel de actividad eléctrica cerebral, en especial en relación al intercambio de información con el sujeto y su medio ambiente. Durante la vigilia podemos apreciar diferentes niveles de consciencia, que pueden ir desde el estado de alerta extrema hasta un estado de reposo o somnolencia, pasando por diferentes estados de atención coincidentes con elementos específicos del Electroencefalograma (EEG).

La fase de vigilia se caracteriza por actividad de alta frecuencia, baja amplitud y desincronización. El rango típico de la actividad EEG con los ojos abiertos es de 12 a 30 Hz y se le nombra actividad Beta.

La actividad Alfa es de 8 a 13 Hz y se presenta al cerrar los ojos, esta se registra en regiones parietoccipitales. Ocurren movimientos oculares y el tono muscular se encuentra elevado.¹³

En la regulación de la vigilia participa una parte del cerebro, la formación reticular, que ocupa el núcleo central del tronco encefálico, recibiendo axones colaterales de las vías ascendentes sensoriales. Estas aferencias son los acontecimientos que normalmente producen activación cortical. (Ver figura número 1)

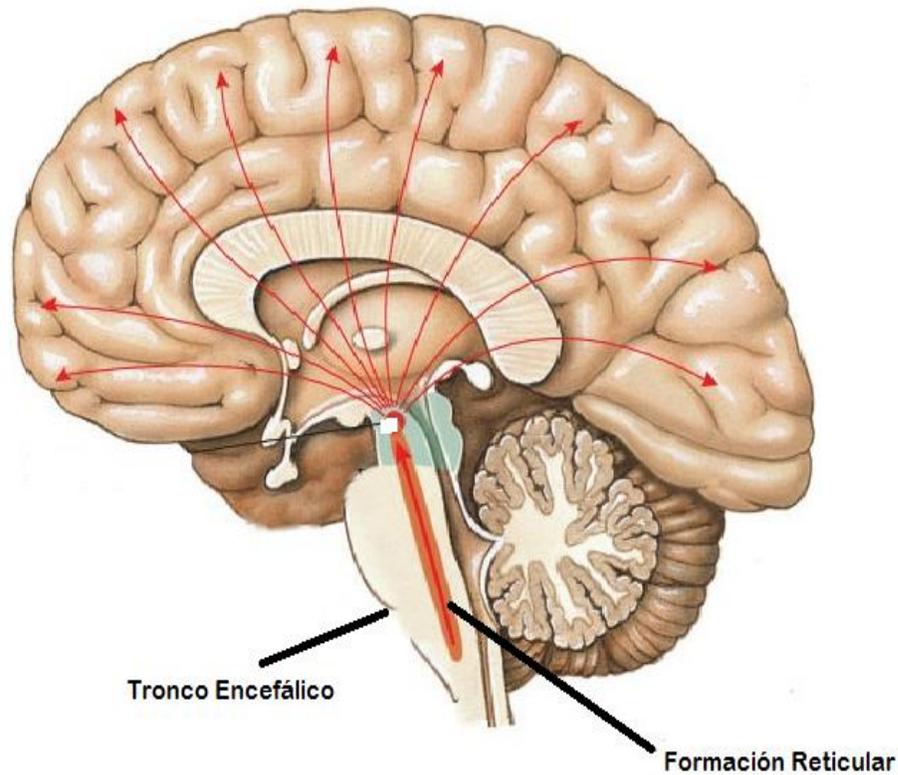


Figura 1. Regulación de la vigilia. (56)

1.1 Ritmos Circadianos

El término “circadiano” proviene del latín, “circa” que significa “alrededor del día”. Así pues al hablar de los ciclos circadianos, se trata de ritmos repetitivos de 24 horas de duración y esto no es más que la adaptación al movimiento de rotación y traslación de la tierra. Esto determina las diferentes fases de exposición a la luz solar, con su consiguiente diferencia entre el día y la noche, y por ello la vigilia y el sueño. Una de sus principales características es que una vez establecido, el ritmo circadiano se mantendrá constante, a pesar que cambien las condiciones del entorno. En caso contrario, aparecerá una serie de alteraciones en el funcionamiento general del organismo.¹⁰

En los mamíferos el reloj biológico se encuentra en el núcleo supraquiasmático (NSQ), el cual está formado por cerca de 20 mil neuronas, siendo uno de los principales marcapasos endógenos.

El sistema circadiano está formado por un componente visual, integrado por los fotorreceptores unidos a la vía óptica y en segundo lugar, unido al núcleo supraquiasmático (NSQ), el cual actúa como marcapasos. Las vías neuronales conducen esta información a diferentes zonas fuera del hipotálamo hasta los hemisferios cerebrales regulando la conducta, también hacia el tronco encefálico donde se activan los sistemas simpático y parasimpático, y por último hacia la médula espinal donde regulan el sistema de coordinación motora del organismo. El núcleo supraquiasmático (NSQ) regula también la expresión de los dos grandes sistemas corporales: **el endócrino y el nervioso autónomo.** La luz solar natural es el estímulo ambiental más potente de este marcapasos. A lo largo del paso de las estaciones, la luz y la oscuridad regulan de manera sincrónica el ciclo circadiano de acuerdo con el número de horas de exposición solar. Así, a pesar de que un individuo se encuentre aislado de cualquier referencia temporal externa, el organismo representa una ritmicidad muy estable que se mantiene constante y es específico según la especie ^{10,11}. Las neuronas del núcleo supraquiasmático actúan como reloj endógeno a través de la expresión de los genes que tiene su actividad dependiendo del horario. La luz incide a nivel de estos genes estimulando la producción de ARNm lo que dará lugar a la síntesis protéica responsable de la sincronización del reloj al medio externo. Se han descrito en el humano hay un gen (clock gen) involucrado en este complejo sistema. Este ciclo dura 24 horas aproximadamente y constituye el ritmo circadiano complejo.¹¹

El ritmo circadiano más importante es el ritmo **ciclo-vigilia**, pero también son interesantes otros ciclos por ejemplo, los que regulan la secreción de las hormonas como son: el cortisol, la hormona de crecimiento, la melatonina, el

sistema nervioso simpático y parasimpático, así como también la agregación plaquetaria, la coagulación y la viscosidad sanguínea.⁷

La secreción de la melatonina está muy ligada a los ciclos circadianos del organismo. Se sabe que la melatonina es un inductor del sueño y que al aumentar su secreción nocturna se promueven y estabilizan las distintas fases del sueño. Además está relacionada de forma inversa con el ciclo de la temperatura, es decir al aumentar la melatonina disminuye la temperatura central. Recientemente se le ha asociado como un factor inductor de células linfocitarias.⁷

La tensión arterial (TA) y la frecuencia cardíaca (FC) siguen un ritmo ultradiano (dura entre 90 a 120 minutos), estrechamente ligado al ciclo sueño-vigilia¹¹. Por la noche, durante el sueño se produce una disminución importante de ambas constantes y por la mañana al iniciar la actividad ambas aumentan. Aunque sabemos que los cambios durante el día estarán en relación a diversas situaciones asociadas a la actividad que se desarrolle. A pesar de ello, se genera de manera sincrónica dos picos durante el día uno cercano a las 9 de la mañana y otro cercano a las 17 horas.¹¹

Durante el sueño las variaciones del ritmo de la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (PA) son notables, los valores más bajos están durante las fases de sueño profundo y en el resto de las fases del sueño son inferiores que las diurnas. La frecuencia cardíaca(FC) presenta un máximo cercano a las 7 de la mañana y otro a las 17 horas; y un mínimo cercano entre las 2 hasta las cinco de la madrugada.¹⁰

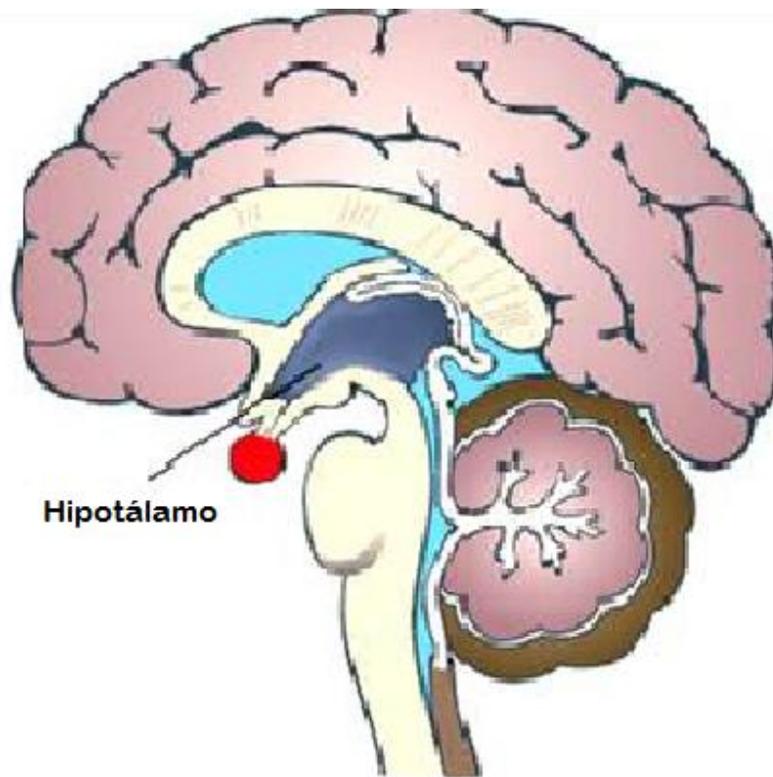


Figura 2. Anatomía del Hipotálamo, el cual se encuentra el centro regulador de la temperatura.⁵⁷

Otro punto muy interesante en relación a los ritmos circadianos es la regulación de la temperatura central del organismo humano¹¹. El centro regulador está localizado en el hipotálamo cuya misión es mantener una temperatura estable y cercana a los 37°C (Ver figura número 2). De todas formas, la temperatura central se ve modificada durante el sueño de manera que durante las distintas fases del sueño varía la temperatura central de manera cíclica, volviendo a aumentar al despertar. La temperatura corporal oscila entre 0.5 a 1°C y representa una curva diaria con un máximo cercano entre las 16-18 horas y un mínimo que se establece entre las 2-4 de la madrugada. Cuando el ciclo está sincronizado con el ciclo luz-oscuridad e inicio del sueño se produce unas 6 horas antes de que se establezca en mínimo de temperatura y el sueño terminará unas dos horas antes de iniciarse el ascenso de la curva de temperatura .⁷

Cuando un individuo esta sin referentes temporales, como la luz, la sincronización del ciclo de temperatura se desplaza y aunque mantiene un ritmo cercano a las 24 horas el inicio del sueño se acerca al mínimo nocturno, es decir, a las 2 de la madrugada; a pesar de que el ciclo vigilia-sueño se desincronice, el ritmo temperatura suele mantenerse, muy estable. Se sabe poco en estos momentos sobre cómo se afecta el ritmo de la temperatura en otras situaciones con desincronización del ciclo sueño-vigilia, tal es el caso de los trabajos por turnos.¹²

El ritmo diario del ciclo de sueño-vigilia es parte de un sistema de precisión creado por un marcapasos o reloj interno.

El entorno de luz/oscuridad que cuenta para el ritmo circadiano incluye una red ampliamente distribuida en el cerebro y la periferia. Dado que el ciclo intrínseco de sueño-vigilia tiende a ser mayor de 24 h, es necesaria una reprogramación diaria del reloj circadiano para sincronizarse con el entorno. Este proceso se llama *incorporación* y normalmente se logra por la exposición a los cambios de luz-oscuridad del día solar.

El reloj circadiano parece estar controlado por un pequeño grupo de células hipotalámicas localizadas en el núcleo supraquiasmático (NSQ), justo arriba del quiasma óptico y lateral al tercer ventrículo. (Ver figura número 3)

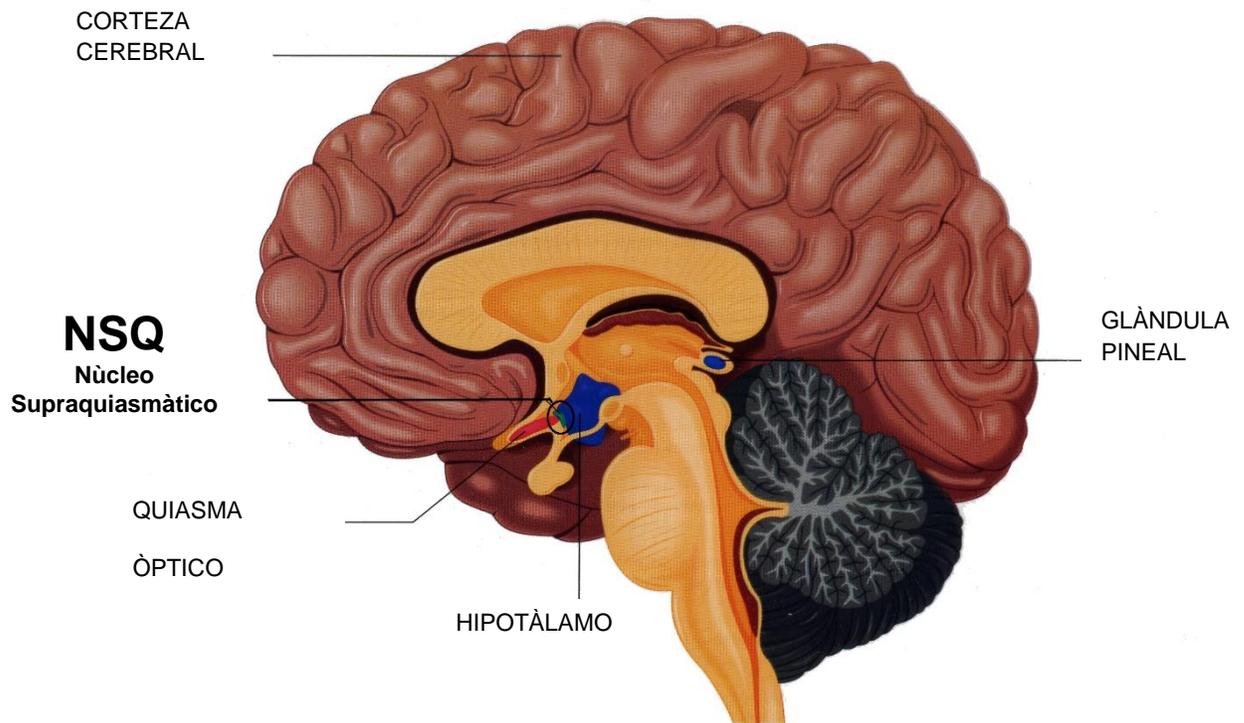


Figura 3. Anatomía del Núcleo Supraquiasmático (NSQ) se encuentra arriba del quiasma óptico. ³⁴

El NSQ recibe un impulso de luz-oscuridad de la retina y presenta un ritmo de activación neuronal que es alto durante el día y bajo durante la noche. A pesar de que la luz sirve como estímulo principal para reajustar el reloj circadiano por medio de NSQ, otros estímulos como la locomoción y la actividad, la disponibilidad de alimentación, el nivel de glucocorticoides y la temperatura pueden reajustar el reloj periférico. Las principales proyecciones del NSQ son a la hipófisis anterior, con otras menores al proscéfalo basal y a la línea media del tálamo. Las proyecciones a la hipófisis anterior dan la regulación diurna de la secreción de hormona de crecimiento y de cortisol; las que van a los centros hipotalámicos, para los cambios en el metabolismo y temperatura corporal; y las que van para la formación reticular del tronco

cerebral, para cambios en las funciones reguladas por el sistema nervioso autónomo como las frecuencia cardíaca y la presión arterial.

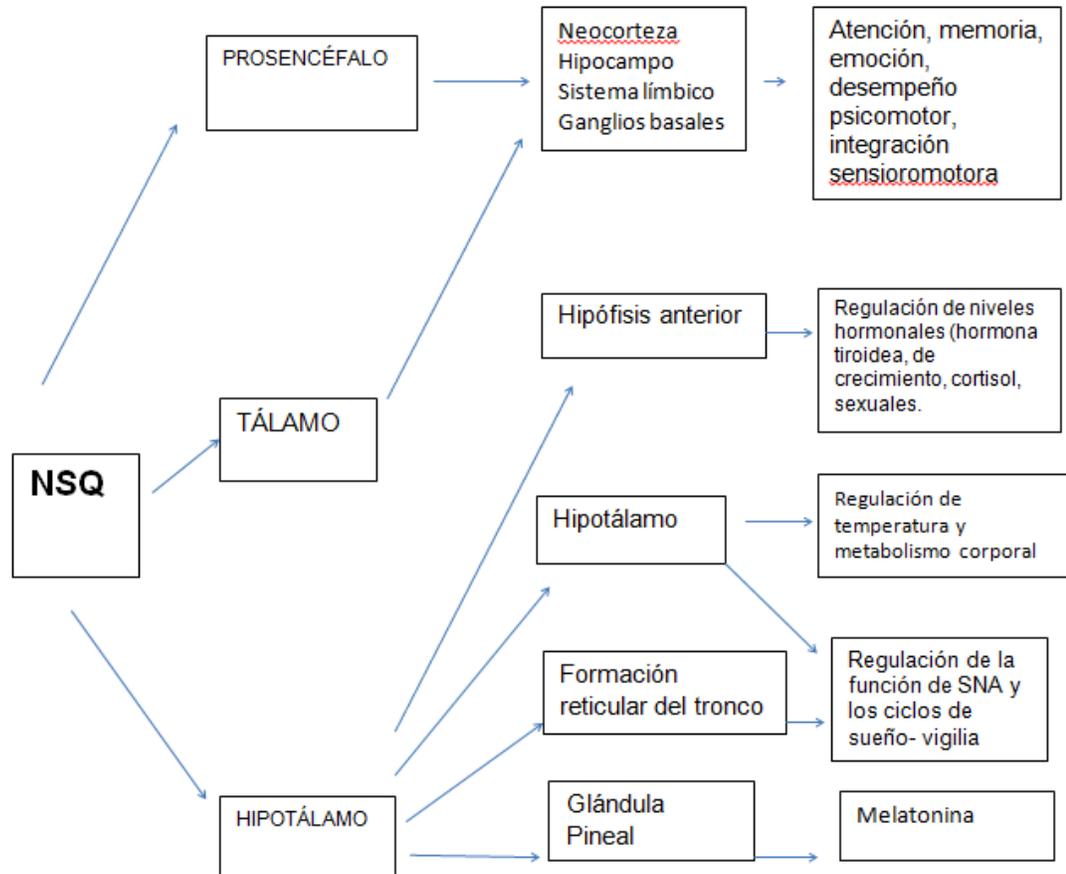


Figura 4. Proyecciones del núcleo supraquiasmático (NSQ), prosencéfalo, tálamo e hipotálamo y sistema nervioso autónomo. ¹

1.2 Glándula Pineal

La glándula pineal recibe, a través del núcleo paraventricular del hipotálamo, la información óptica de la retina que llega al Núcleo Supraquiasmático (NSQ). Asimismo, recibe también dicha información a través de una vía más indirecta, mediada por el hipotálamo lateral y la médula torácica. ^{59, 60}

La glándula pineal y su hormona, la melatonina, tienen un papel importante en el mantenimiento del equilibrio homeostático y adaptación de los sistemas biológicos a los cambios medioambientales⁶¹. El ritmo diario sérico de la concentración de melatonina va paralelo al ciclo día-noche, pero tiene su ritmo circadiano propio, de origen endógeno y procedente de señales originadas en el Núcleo Supraquiasmático (NSQ). En humanos, su secreción aumenta tras el inicio de la oscuridad, alcanza un pico en la mitad de la noche (2-4 AM), para decaer gradualmente con posterioridad.^{40, 41}

La infusión de melatonina, en el humano, actúa como un sincronizador de la temperatura corporal y del ciclo vigilia-sueño, e induce una respuesta de fase en el reloj circadiano y una curva fase-respuesta.

La melatonina es una hormona producida por la glándula pineal, que ayuda a regular el ciclo sueño-vigilia y, el ritmo circadiano. La glándula pineal sintetiza y libera melatonina en la noche, un ritmo que está bajo el control directo del Núcleo Supraquiasmático (NSQ). Existen grandes cantidades de receptores de melatonina en el Núcleo Supraquiasmático (NSQ), lo que sugiere un circuito de retroalimentación entre el Núcleo Supraquiasmático (NSQ) y la glándula pineal. La administración de melatonina produce modificaciones de los cambios de fase en el ritmo circadiano, similar a lo que provoca la luz. Recientemente, hay interés en el consumo de melatonina para el tratamiento de varios trastornos del sueño, en particular los que se relacionan con un cambio en el ritmo circadiano. También se carece de evidencia por estudios clínicos acerca de las dosis adecuadas, efectos adversos en varios estados patológicos. Para consumo a corto plazo, la melatonina es segura. Se dispone de un agonista del receptor de melatonina, ramelteon, que se encuentra como medicamento de prescripción¹. (Ver figura número 5)



Figura 5. Ramelteon medicamento de prescripción.⁶⁹

Un aumento en su concentración sérica puede inducir el inicio del sueño, independientemente del ritmo endógeno circadiano subyacente. Cada vez más datos apoyan el papel de la melatonina en la patogenia y tratamiento de algunas cefaleas primarias y, por lo tanto, la existencia de una relación estrecha entre la biología circadiana del ciclo sueño-vigilia y la génesis de ciertas cefaleas:

Los ritmos circadianos de melatonina están alterados en los pacientes con Cefalea en Racimos (CR), cuya clínica tiene ciertas semejanzas con la Cefalea Hípnic (CH). La melatonina puede ser eficaz en la profilaxis de la Cefalea en Racimos (CR) (65). Asimismo, la secreción de melatonina también se ha visto disminuida en algunos pacientes con migraña⁶⁶. Desafortunadamente, no se dispone de información sobre los ritmos de melatonina en los pacientes con Cefalea Hípnic (CH).

La melatonina también ha demostrado eficacia en la prevención de algún caso de Cefalea Hípnic (CH).

Una evidencia indirecta del papel de la melatonina en la patogenia de algunas cefaleas primarias, y entre ellas la Cefalea Hípnic (CH), procede de la efectividad del litio en estas cefaleas. El litio aumenta la absorción de triptófano y promueve su transformación en serotonina; ambos sirven como precursores de la síntesis de la melatonina. El efecto terapéutico del litio puede estar mediado, al menos parcialmente, por un aumento en la concentración de melatonina.⁶⁶

Los mecanismos por los cuales la melatonina puede exhibir papel analgésico incluyen:

a) Potenciación de la acción inhibitoria gabaérgica. Por tanto, la disminución de melatonina puede reducir el umbral de activación de los circuitos del dolor normalmente inhibidos por el ácido γ -aminobutírico (GABA).⁶⁵

b) Modulación de la entrada de calcio en las células, por lo que una reducción en la melatonina podría alterar el tono o vasorreactividad de la vasculatura cerebral. Aún más, se han identificado receptores de melatonina en las arterias cerebrales, y también se ha visto que la melatonina modula los receptores serotoninérgicos (5-HT₂) en las arterias cerebrales.

El antagonismo de este receptor lo explotan fármacos que se usan en la prevención de la migraña y la CR (tales como: flunaricina, metisergida, ciproheptadina y betabloqueadores).⁶⁷

c) La melatonina inhibe la síntesis de prostaglandina E₂, que promueve inflamación estéril perivascular (neurogénica) y activa las aferentes nociceptivas trigémino vasculares.⁶⁸

Con el envejecimiento, se produce una pérdida de células en el Núcleo Supraquiasmático, por lo que su función circadiana y homeostática fracasa. Disminuye, por tanto, la actividad del eje hipotálamo-pineal y se altera el ritmo endógeno de melatonina⁶¹. La disminución de melatonina nocturna conlleva un trastorno en el control del ciclo vigilia-sueño (desorganización de la arquitectura del sueño, con disminución del sueño nocturno y aumento de siestas diurnas), en la organización intrínseca de otros múltiples ritmos circadianos y en el control antinociceptivo. Esto podría traer como consecuencia el desarrollo de cefaleas nocturnas en personas biológicamente predispuestas, lo que permite explicar el ritmo circadiano y ultradiano, así como la aparición del dolor casi siempre a la misma hora, en los casos de Cefalea Hípnica (CH). Por tanto, explicaría también que se trate de un fenómeno dependiente de la edad.

CAPÍTULO 2. EL SUEÑO

Puede definirse como un estado regular, recurrente, fácilmente reversible, caracterizado por una relativa actividad, pérdida reversible de la consciencia, 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.¹⁷

El cerebro controla al 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 el sueño intervienen numerosos factores; propios de cada individuo, heredados a través del acervo genético de su familia, así como otros inertes al medio donde se desarrolla el sujeto³. 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

También se ha sabe que de forma habitual el hombre utiliza un tercio de su vida en dormir, aunque se desconoce con exactitud por qué se dedica tanto tiempo a esta actividad, en la actualidad se sabe que el dormir es una necesidad fisiológica que el organismo debe cubrir día a día, en tiempo y en expresión adecuados. Se trata de una inversión energética necesaria para el buen funcionamiento de las conexiones neuronales y de la restauración física.⁷

Contrario a lo que se pensaba antes, el sueño es un estado de gran actividad mental. Paradójicamente, mientras dormimos se generan una gran cantidad de cambios neurobioquímicos, fundamentales para conseguir un equilibrio físico y neuronal necesario para los periodos de vigilia. Se sobreentiende, que de un adecuado patrón de sueño dependerá, de forma muy importante la

calidad de nuestra vida en todo sentido, así, lograr el equilibrio entre la vigilia y el sueño y viceversa, permite que el organismo exprese su máximo potencial durante la vigilia. De manera que el correcto funcionamiento del ciclo sueño-vigilia es de suma importancia para nuestra salud, así como para el adecuado desempeño laboral.

Aunque no hay una adecuada definición del sueño podríamos considerarlo como un estado conductual caracterizado por la pérdida de consciencia temporal (desconexión del estado de percepción), reversible, que se acompaña de cambios en varias funciones del organismo. Es fundamental saber que hay una actividad cerebral que es susceptible a ser cuantificada. De forma habitual, las personas se mantienen despiertas por aproximadamente 16 horas durante el día y duermen 8 horas, todas los días en forma cíclica, es decir, lo que se conoce como ritmo circadiano. Este ciclo se inicia en la mañana con la luz solar, la misma que estimula la retina y por medio de haz retino-hipotalámico activa el núcleo supraquiasmático que se proyecta hacia la zona preóptica (relacionada con la temperatura corporal), dorsalmente hacia el núcleo paraventricular del hipotálamo (PVH) controlando el ritmo circadiano y la glándula pineal para la producción de melatonina (MLT). Las proyecciones posteriores del NSQ se dirigen hacia el área de las hipocretinas que inician la estimulación de todos los núcleos del despertar, con la inactivación de los núcleos del sueño No REM y REM, para posteriormente al atardecer disminuir dicha estimulación y comenzar el proceso de activación progresiva de las estructuras involucradas en los dos tipos del sueño. ¹²(Ver figura número 6)

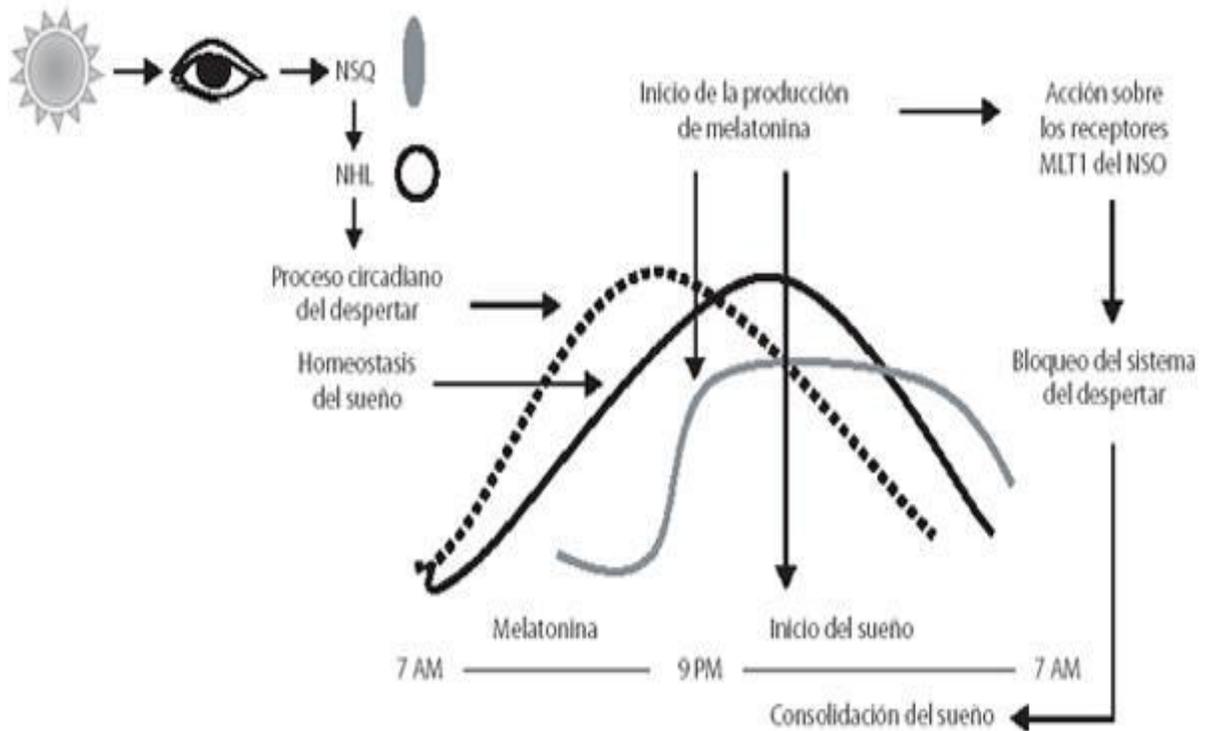


Figura 6: Ritmo circadiano vigilia-sueño con sus dos procesos y la acción de la melatonina.²⁴

El estudio del ritmo circadiano a través de las ondas de frecuencia que emite el cerebro durante la vigilia y las diferentes fases del sueño, han permitido reconocer los diferentes tipos de actividad eléctrica en forma de ondas cerebrales específicas registradas por la electroencefalografía. Los cuatro ritmos fisiológicos básicos que se pueden evidenciar en el cerebro son:

- 1) Alfa: es un ritmo que oscila entre los 8 y 13 Hz con amplitud de hasta 50 mV es la onda más frecuente en el adulto durante los estados de vigilia con ojos cerrados y durante la relajación muscular, adquieren mayor intensidad en la región occipital, pero también pueden recogerse en las regiones parietal y frontal del cuero cabelludo. Las ondas alfa desaparecen en el sueño.¹³

- 2) Beta: varía entre los 12 y 30 Hz con una amplitud que no supera los 30 m V .Se detecta las regiones frontales y centrales del encéfalo. Es típica de los estado de vigilia con actividad mental, ojos abiertos y de manera entremezclada durante las diversas fases del sueño.¹³
- 3) Theta: representa frecuencias que oscilan entre los 4 y 8 Hz son de baja amplitud. Suelen verse en las zonas temporales del cerebro y son típicas de la etapa 1 del sueño, y también se observan durante la etapa MOR.¹³
- 4) Delta: posee frecuencias menores a 4 Hz y una amplitud superior a 50 m V. Se ve en todas las zonas del cerebro durante la tercera etapa del sueño.¹³

Otros patrones son:

- 5) Complejo K: representa actividad cerebral en forma de impulsos seriados y repetidos que se aprecian principalmente en la etapa 2 del sueño. Actualmente no se conoce bien su significado, aunque se cree son resultado de la percepción de estímulos externos e internos al organismo humano durante las fases del sueño ligero.
- 6) Ritmo MU. Se observa en un número variable de sujetos normales (10-15% hasta 50%) principalmente en adultos, siendo un ritmo una frecuencia en rango alfa, pero independientemente del ritmo alfa por su configuración, topografía y reactividad ¹³. Las ondas tienen una morfología de aspecto más agudo y menos sinusoidal, que el ritmo alfa, siendo su característica su forma en arcos o de púas de peine. El ritmo MU suele aparecen impulsos de unos pocos segundos de duración. Su frecuencia adopta un rango de 7 -12 Hz, usualmente se trata de una actividad de 8-10 Hz. La amplitud oscila entre 20 - 60 u V suele ser simétrico en los dos hemisferios y también puede ser asimétrico en algún segmento del registro. La asimetría persistente suele ser patológica y podría implicar una lesión estructural, ipsolateral, al lado de

menor amplitud. Respecto, a la distribución, el ritmo MU se localiza en regiones centrales o rolándicas, unilaterales o bilaterales; por ello se ha denominado actividad alfa precentral o rolándica. La persistencia del ritmo MU es inconstante: suele aparecer de manera intermitente a lo largo del registro. Puede también aparecer en la somnolencia, aunque es típica de la vigilia.

Durante la vigilia la actividad cerebral se caracteriza por ondas de bajo voltaje con una mezcla de frecuencias de 8 a 13 Hz (ritmos alfa). Se combina con ritmos beta en proporción cercana al 50%.

2.1 Regulación Anatómica del Sueño:

Es importante tener claros algunos conceptos básicos sobre neuroanatomía funcional. Esto ayudará a comprender la implicación de las diversas estructuras anatómicas en la neurofisiología del sueño y la forma de relacionarse con otras funciones cognitivas como la atención y la memoria.

Se sabe que el cerebro funciona como unidad compleja en donde se llevan a cabo billones de conexiones. En los seres humanos, se establece de forma general una dominancia de un hemisferio cerebral sobre otro, lo que provoca que en las personas diestras el hemisferio dominante sea el izquierdo y que éste hemisferio sea el encargado de controlar las funciones cognitivas asociadas con el lenguaje. Se afirma que el hemisferio izquierdo regula actividades relacionadas con la lógica y la capacidad de trabajar con estímulos de forma secuencial; mientras que el hemisferio derecho es más intuitivo, permitiendo estructurar y organizar las relaciones espaciales. Pero ésta es solo una forma simplista del funcionamiento cerebral, pues sabemos con certeza que los individuos requieren de la integración de ambos hemisferios en todo momento.¹⁹

A nivel anatómico y funcional; se mencionarán a continuación algunas funciones reguladas por las siguientes divisiones anatómicas a nivel cerebral:

- a. Lóbulo frontal: integra la información consciente e inconsciente del entorno, la del propio organismo y de la memoria, lo que permite la planificación, juicio y ejecución de acciones.
- b. Lóbulo temporal derecho: faculta el reconocimiento y la comprensión del material no verbal, participa en la discriminación visual fina y reconocimiento de olores.
- c. Lóbulo temporal izquierdo: se le atribuye principalmente el control de la memoria verbal tanto semántica como el aprendizaje a largo plazo, y de secuencias manuales.
- d. Lóbulo parietal: permite tener conciencia de nuestro entorno. Ayuda a establecer la relación espacial de los objetos del medio ambiente, así como la estereotaxia.
- e. Lóbulo occipital: participa principalmente en la percepción visual.
- f. Lóbulo izquierdo: colabora en reconocimiento de los colores y los números evitando errores semánticos. Se relaciona además con la atención visual semántica.
- g. La ínsula: localizada en la profundidad de la masa encefálica. Encargada de traducir las señales objetivas externas en sensaciones subjetivas. Se le relaciona además con conductas adictivas.
- h. El tálamo: funciona a manera de filtro, pues recibe toda la información sensorial que distribuye según sea necesario entre las distintas áreas de la corteza cerebral. Estas señales se desplazan en ambos sentidos (desde el cerebro hasta la periferia y de la periferia al cerebro).
- i. El hipotálamo: situado en la base del cerebro, está constituido por un extenso número de pequeños núcleos encargados de la modulación de múltiples funciones del organismo. Todos los núcleos se

interconectan con la corteza cerebral, hipófisis, tálamo, y tronco encefálico tanto con las fibras que recogen información y la llevan hacia la corteza o bien conducen respuestas desde la corteza hacia el resto de los núcleos.^{5,6}

Funcionalmente está relacionado con la homeostasis de la mayoría de los procesos fisiológicos del organismo. Es responsable de la regulación de la sensación de saciedad, regulación de la temperatura, la respuesta al dolor, los niveles de placer y el comportamiento agresivo. Es el principal regulador del funcionamiento de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. Es de especial importancia el Núcleo supraquiasmático que actúa como reloj biológico, siendo una de las principales estructuras que participan en la regulación del ciclo sueño-vigilia.

- j. El tronco encefálico: se destacan tres estructuras, el mesencéfalo, puente y el bulbo. En el mesencéfalo se encuentran núcleos tan importantes como el *locus coeruleus*, núcleos del rafe dorsal y otros responsables de las vías de neurotransmisión más importantes a nivel bioquímico, con destacada actividad en la regulación del ciclo sueño-vigilia.
- k. El cerebelo: relacionado de manera importante con la corteza cerebral. Existe un área destinada a la integración de la orientación y la posición del cuerpo en cada momento y una segunda área destinada a la coordinación del movimiento voluntario inconsciente.
- l. Sistema límbico: incluye estructuras como el tálamo, hipotálamo, cuerpo caloso, hipocampo, amígdala, y ganglios basales, todas ellas relacionada directamente con redes funcionales específicas que comunican estas zonas con áreas corticales prefrontales y parietales, relacionadas con el aprendizaje, la atención, la memoria, las emociones.^{6,7}

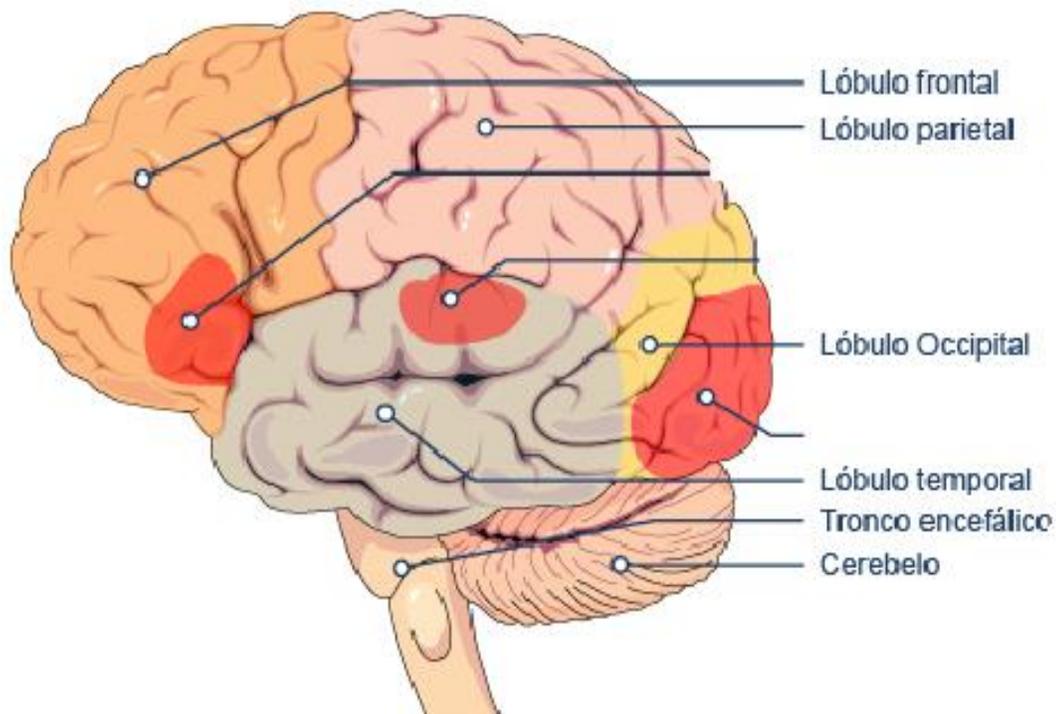


Figura 7: Divisiones anatómicas del cerebro.⁵⁸

Aunado a la importancia que cada una de las estructuras anatómicas juegan en el control de la fisiología del organismo, es necesario reconocer el rol de la intercomunicación de las diferentes vías neuronales y del sistema nervioso a partir de la neuroquímica. En general participan diversos neuromoduladores o neurotransmisores, divididos de acuerdo a su función en dos grupos principales: los excitatorios, como la noradrenalina, dopamina, acetilcolina y los inhibitorios como son GABA (ácido gamma amino butírico) y otros. En este sentido y en relación al tema que nos ocupa debemos considerar también las interacciones entre neurohormonas, sueño y los ritmos circadianos. Sabemos por ejemplo, que la secreción hormonal está influenciada por el sueño y que además en algunos casos se da de forma independiente de la sincronización con el ciclo circadiano o puede estar estrechamente unido a los ciclos de luz-oscuridad. El sueño tiene un fuerte efecto sobre los picos de secreción de algunas hormonas (por ejemplo, la

hormona de crecimiento), pero poco efecto sobre aquellas que son reguladas por el ciclo circadiano, como es el caso de la melatonina. Los mecanismos exactos por los cuales el sueño regula los niveles séricos hormonales no se conocen bien; sin embargo, se conoce más sobre el modo en que el sistema circadiano influye en la secreción de hormonas.

2.2 Neuromoduladores relacionados con el ciclo sueño-vigilia.

a) Serotonina (5-HT): es importante en la regulación de la continuidad del ciclo sueño-vigilia y de la regulación del sueño No REM. La síntesis y liberación de esta, dependen de la disponibilidad de L-triptófano. Los niveles de serotonina varían a lo largo del día, de la misma manera que sucede con el número y afinidad de sus receptores en el cerebro. Sus niveles máximos se presentan durante el día y disminuyen durante la noche. Intervienen en la regulación de varias funciones mentales superiores como son emociones, ritmos circadianos, mantenimiento de tono motor y estado de alerta, entre otros. La falta o el mal funcionamiento de la vía serotoninérgica se asocia a diferentes trastornos como el insomnio, los trastornos del ritmo circadiano, la depresión, ansiedad y esquizofrenia.⁵⁻⁷

b) Noradrenalina: las principales neuronas que la contienen se localizan en el *locus coeruleus* tallo cerebral. Se sabe que están activas durante la vigilia y su actividad se disminuye en ciertas fases del sueño. Se sabe que durante el estado de somnolencia la actividad de este núcleo disminuye, ocurriendo lo opuesto en el estado de alerta. La afección de este núcleo se asocia a hipersomnia, mientras que a nivel experimental su estimulación eléctrica, altera profundamente todos los parámetros del sueño. También participa en la regulación de la ingestión de alimentos y el mantenimiento de la temperatura corporal central.⁵⁻⁷

c) Dopamina: facilita el mantenimiento del estado de alerta durante el día, favoreciendo el aumento del estado motor de todo el organismo. Se ubica en muchas zonas cerebrales, pero es característica la sustancia negra de los ganglios basales en mesencéfalo. Este centro está implicado en la coordinación motora y en el tono muscular postural. Los niveles de dopamina son altos cuando estamos despiertos. Por lo tanto, se ha visto que las sustancias que estimulan la acción de la dopamina cerebral produce activación y vigilia, como la cocaína y las anfetaminas. Por el contrario, los bloqueadores de la dopamina tienden a aumentar el tiempo del sueño.⁵⁻⁷

d) Acetilcolina: es el neurotransmisor más importante en el mantenimiento en el estado de vigilia, como también del sueño REM. Es por ello considerado uno de los reguladores más importante del ciclo sueño-vigilia. La actividad general cerebral de la acetilcolina está ligada no solo a la regulación del ciclo vigilia-sueño sino también tiene importantísima acciones sobre el mantenimiento del movimiento voluntario. Se relaciona además con la memoria.⁵⁻⁷

e) GABA (ácidogammaaminobutírico): es el principal neurotransmisor depresor del sistema nervioso central. Es muy probable que el efecto sobre el sueño sea indirecto, actuando a través de los otros neurotransmisores que tienen una actividad más específica. El núcleo supraquiasmático trabaja funcionalmente con terminaciones gaba-aérgicas interconectándose con otros núcleos hipotalámicos.⁵⁻⁷

f) Melatonina: Aunque fue mencionada ya, cabe señalar que es la señal que su precursor primario es la serotonina, su secreción es inhibida por la luz brillante y se incrementa en los periodos de oscuridad. En su forma farmacológica se utiliza como tratamiento para el control de ciertos trastornos del sueño asociado a alteraciones del ritmo circadiano.^{6,7}

g) Orexinas o Hipocretinas: son neuropéptidos asociados a proteínas G y sus receptores OX1 y OX2, fueron descubiertas en 1998, y, desde entonces su papel ha sido investigado en muchas funciones mediadas por el sistema nervioso central, incluyendo el sueño, la vigilia, el apetito, el metabolismo, la respuesta al estrés, la adicción y la analgesia, además de tener acción periférica aun sin una clara importancia fisiológica. Podemos decir que su importancia dentro del ciclo sueño-vigilia radica en el mantenimiento de la vigilia y en la prevención el sueño durante el día. Generadas por las neuronas orexinérgicas del hipotálamo lateral y medial se proyectan densamente al *locus coeruleus*. Se sabe en la actualidad que los pacientes narcolépticos muestran una gran reducción en el número de neuronas oxinérgicas (es decir con receptores a la orexina) en el hipotálamo lateral y deficiencias de orexinas en el líquido cefalorraquídeo. Las orexinas activan núcleos promotores de vigilia (aminérgica) estabilizando el estado de vigilia y previene la transición de vigilia a sueño. En la narcolepsia, la deficiencia en el número de los mecanismos de neurotransmisión de las orexinas provoca transiciones anormales de vigilia a sueño más fácilmente, contribuyendo a la presencia de hipersomnia.⁷⁻⁹ (Ver esquema número 1)

Neurotransmisor	Sitio de Origen	Regulación	Otras funciones
Serotonina (5-HT)		NoREM Vigilia	Regulación de: Emociones, Ritmos circadianos Mantenimiento tono motor.
Noradrenalina	Locus Corelus en el tallo cerebral	Vigilia	Ingestión de alimentos Mantenimiento de la temperatura corporal central
Dopamina	Sustancia negra de los ganglios basales en el mesencéfalo	Edo. De alerta	Coordinación motora. Tono muscular postural
Acetilcolina		Vigilia REM	Mantenimiento del movimiento voluntario
Melatonina	Glándula Pineal	Sueño	
Orexinas Hipocretinas		Vigilia Prevención del sueño durante el día	Regulación del apetito y metabolismo Respuesta al estrés Adicción y analgesia
Histamina		Vigilia cuando despertamos del sueño nocturno	

Esquema 1. Los principales neurotransmisores del ciclo sueño-vigilia y sus diferentes funciones.

(Fuente propia).

Además podemos mencionar muchos otros neurotransmisores y péptidos, neuromoduladores como el glutamato que es un importante neurotransmisor necesario para la activación de la corteza cerebral⁵⁻⁷. La histamina se involucra en los procesos de inicio de vigilia cuando despertamos tras el sueño nocturno⁵⁻⁷. Sustancias promotoras de la vigilia como la sustancia P, el péptido intestinal vasoactivo que se relaciona con la activación del núcleo supraquiasmático que controla la señal circadiana y la neurotensina. Además hay sustancias promotoras del sueño entre las que destacan la hormona de crecimiento, la colescitoquinina y el péptido del sueño delta. La

adenosina, producto de la degradación del ATP, intracerebral, es responsable de la sensación de fatiga al permanecer muchas horas despierto y se comporta como un inductor del sueño. Sus valores muestran una curva exponencial de acumulación creciente en relación al número de horas de vigilia, y disminuye exponencialmente con el número de horas de sueño.⁷

Es así como nuestro organismo está regido por diversos ciclos y por ello debemos conocer que los ritmos endógenos (generados por el propio organismo), pueden ser clasificados según su frecuencia en:

a) Ritmos circadianos: cuya frecuencia es próxima a la diaria, es decir entre 20-28 horas. El más importante es el ciclo sueño-vigilia. Otro sería el ritmo de presión arterial, el de función muscular, el alimenticio, etc. El ritmo circadiano en el hombre se ha establecido en aproximadamente 24 horas.

b) Ritmo infradianos: ocurre con una frecuencia superior a la diaria (más de 28 horas), por ejemplo: el ciclo menstrual o los ciclos reproductivos.

c) Ritmos ultradianos: con frecuencias inferiores a la diaria (entre treinta minutos hasta seis horas), ejemplo de ellos son: la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, y es precisamente a este tipo de ritmo al que pertenece el ciclo REM/ No REM del sueño que en el humano sano adulto dura alrededor de 90 minutos.¹⁰

No podemos hablar de ciclos sin considerar los denominados cambios o sincronizadores externos, refiriéndonos a aquellos que permiten regular los ritmos endógenos con el terrestre. Estos son los responsables de ajustar, de manera estable, el tiempo biológico al geológico⁶⁻⁹. El sincronizador más frecuente es la luz, aunque no es el único, pues se habla de la temperatura, la disponibilidad de comida e incluso las interacciones sociales entre los individuos, entre las que podemos destacar las jornadas prolongadas de

actividad requerida en las sociedades modernas como a las que se someten todas las personas.

La luz desencadena lo que se denomina el "fotoperiodismo", que es lo que permite a los mamíferos adecuarse a las condiciones óptimas de su medio de acuerdo a los cambios estacionales, mediante la percepción de la longitud de onda de la luz solar. Esta señal fotoperiódica es la que desencadena la adaptación de los ritmos fisiológicos. Se sabe que la melatonina es el neurotransmisor neuroquímico fundamental para reconocer la señal fotoperiódica y poner en marcha el sistema circadiano.¹⁰

Con esto podemos decir que el ser humano al igual que todos los microorganismos sobre la tierra nos vemos regidos por ritmos que permiten la interacción de diversos procesos ambientales y biológico-moleculares. Por ello es de vital importancia enfocarnos en el ciclo circadiano como base del entendimiento de los trastornos del sueño, en especial del asociado a la privación del mismo.

2.3 Etapas del sueño:

Existen variaciones en una persona cuando va entrando poco a poco en un estado somnoliento, por ejemplo, una persona que lleva 90 minutos de haberse quedado dormida se le observaran movimientos oculares rápidos, indicio de que ese sujeto está soñando, o al inicio del sueño, la persona presenta contracciones musculares, signo de que esa persona acaba de dormirse.

Algunos de estos cambios fisiológicos fueron tomados en cuenta por A. Rechtschaffen y A. Kales¹³ para clasificar el sueño en diferentes etapas. Esta clasificación se realiza a partir del registro de los siguientes parámetros electrofisiológicos:

Electroencefalograma (EEG): medida de la actividad eléctrica cerebral.

Electrooculograma (EOG): medida de los movimientos oculares.

Electromiogramasubmentoniano (EMG): medida del tono muscular.

Respiración: medida del flujo de aire inspirado y cantidad de movimiento muscular.

Oximetría: cantidad de oxígeno en sangre.

Rechtschaffen y A. Kales publicaron un manual de clasificación del sueño en diferentes etapas, clasificación que hoy en día sigue aún vigente²⁴.

Según esta clasificación, el sueño se clasifica en 2 etapas por su secuencia en tiempo:

1. No REM

2. El Sueño de movimientos oculares rápidos (REM Rapid Eyes Movement por sus siglas en inglés) o paradójico.

El sueño No- REM o sueño de movimiento ocular no rápido, comprende los estadios 1, 2,3 y 4.

En él, la mayoría de las funciones fisiológicas del organismo están reducidas y aparecen movimientos corporales involuntarios. Se divide en sueño superficial (fase 1 y 2) y sueño profundo (fase 3 y 4), también llamado sueño delta o de ondas lentas.

El sueño comienza por **la fase I**, que es un periodo de adormecimiento que dura entre 1 y 7 minutos .Se caracteriza por sueño ligero, dura aproximadamente el 10% del tiempo de la noche típica del sueño, es una etapa de transición de la vigilia al sueño.

En este periodo disminuye la amplitud del ritmo alfa, y en algún momento desaparece siendo reemplazado por eventos de amplitud mucho más pequeña de frecuencias irregulares. Los latidos del corazón disminuyen y se reduce la tensión muscular. La mayoría de los sujetos despertados durante este estadio, no se habrían dado cuenta de haberse quedado dormidos, aunque hayan dejado de responder a estímulos del exterior. En la fase 1 de sueño la actividad cerebral combina el patrón de ondas alfa con theta de baja amplitud

La fase 2 es la representante del sueño llamado superficial; se caracteriza por un enlentecimiento del ritmo cerebral, que se refleja en el electroencefalograma por un ritmo generalizado de ondas alfa y desaparición de las ondas betas habituales durante la vigilia.

Sueño ligero y fase de transición del sueño ligero al profundo. En esta fase predominante del sueño en humanos, dura alrededor del 50% del tiempo que pasamos dormidos cada noche y se considera la etapa que nos permite reaccionar ante estímulos externos al tiempo de ser la etapa de transición al sueño profundo.

Puede aparecer alguna onda lenta, pero no supera en ningún caso el 20 % del trazado. Se produce, además, un estado de relajación muscular generalizado y disminución del ritmo cardiaco y respiratorio.

A medida que el sueño avanza, se pasa **a la fase 3 y 4**, que constituyen el sueño profundo o sueño de ondas lentas. En esta fase el tono muscular es aún menor y en el EEG se observan ondas delta. La diferencia entre ambas es únicamente cuantitativa: se habla de **fase 3** si la onda delta supone más del 20% pero menos del 50% en una unidad de medida temporal del sueño (en los registros de sueño se toma como unidad mínima de 30 segundos, aunque también puede darse los porcentajes por cada minuto); **la fase 4** se caracteriza por un predominio de las ondas delta, que representan más del

50% del sueño en una unidad de tiempo (medio minuto, al menos). (Ver Figura número 8)

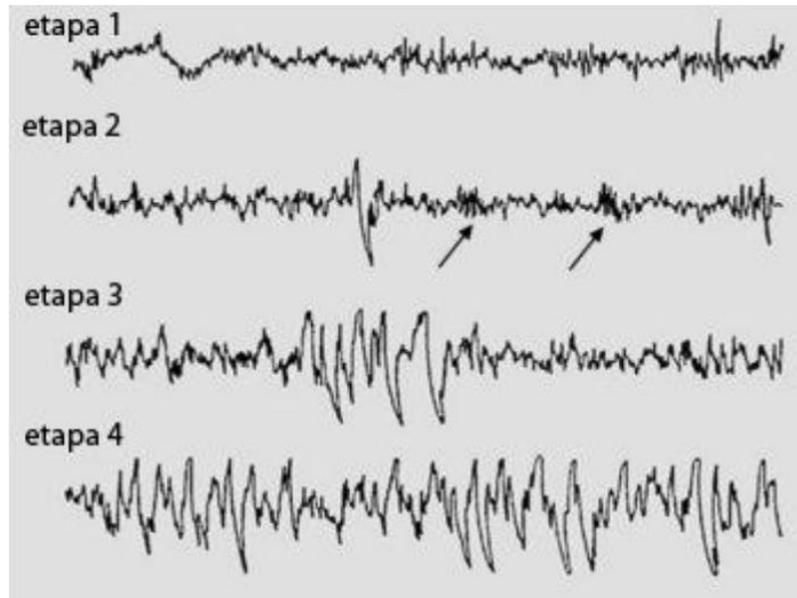


Figura 8. Etapas del sueño de ondas lentas en el humano, se ilustran actividad electroencefalográfica de las distintas etapas del sueño.

El sueño REM, o sueño de movimiento ocular rápido. Es cualitativa y cuantitativamente diferente al No REM, por su gran actividad cerebral y niveles de actividad fisiológica similares a los de estado vigilia, e incluso aumentados y con variaciones de minuto a minuto, por lo que se ha denominado como sueño paradójico, porque en él aparece una atonía muscular generalizada, detectable de manera objetiva en un registro polisomnográfico específicamente en la inscripción electromiográfica.

Casi todos los periodos REM presentan tumescencia en clítoris y en el pene, probablemente relacionada con un aumento del tono colinérgico asociado con este estado, y que se traduce en erecciones parciales o totales del pene.

Otra característica del sueño REM es la parálisis casi total de la musculatura esquelética y por ello ausencia de movimientos corporales. Con la presencia

de sueños vividos los cuales son fáciles de recordar si se despierta al individuo durante esta etapa.

El primer periodo REM se presenta aproximadamente a los 80 o 90 minutos del inicio del sueño (latencia al REM). Habitualmente, la fase REM dura unos 20 minutos, se produce una gran actividad electroencefalográfica y movimientos oculares rápidos. En ella tiene lugar la mayor parte de la actividad onírica, aunque también puede haberla en la fase 4 o profunda del sueño No REM. Las fases REM aparecen cada vez con mayor rapidez a lo largo de la noche; es decir, que las sucesivas latencias para los sucesivos periodos REM se acortan, de manera que en la segunda parte de la noche existe mayor proporción de sueño REM que en la primera.

Durante el sueño de un adulto, el primer ciclo comienza con la somnolencia inicial y termina con el final del primer periodo REM, cuando este acaba, se produce un despertar breve, del cual no se tiene conciencia en la mayoría de las veces, y el sueño se reinicia en esta etapa 2, finalizando al terminar el segundo periodo REM. Así, cada ciclo está constituido por periodos No REM y REM (sueño superficial- sueño profundo- sueño REM). En el adulto, suelen aparecer cuatro de estos ciclos cada noche, pudiendo variar entre tres y cinco ³³. (Ver Figura 9)

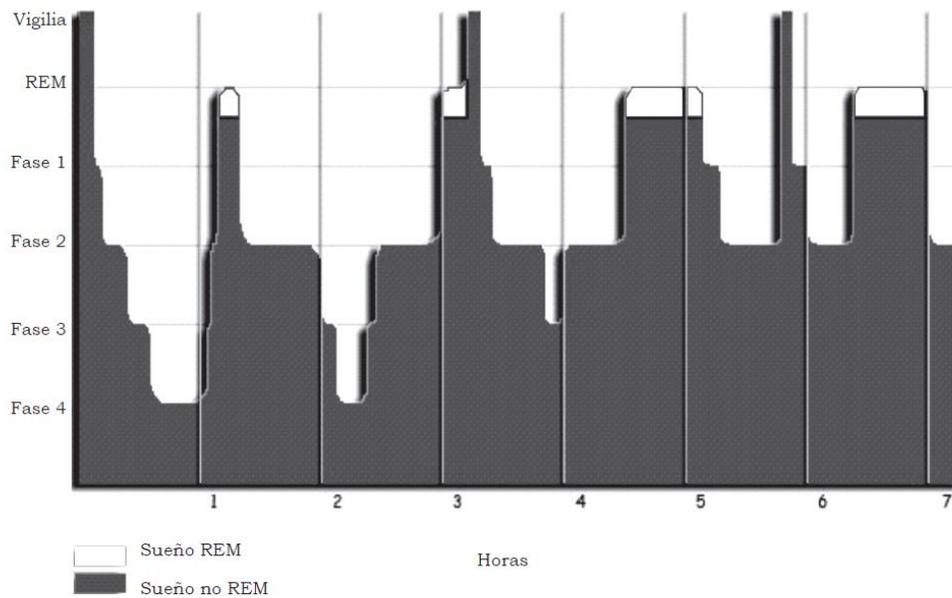


Figura 9. Histograma representativo de las fases del sueño durante una noche ⁷⁰. El sueño normal en un adulto. En la primera mitad de la noche predominan las fases 3 y 4 del sueño, y en la segunda mitad el sueño REM, a medida que transcurre el tiempo, se va haciendo más largo.

FASES DE SUEÑO	CARACTERÍSTICAS		
	EEG	EMG	EOG
Fase 1 (N1)	Actividad de bajo voltaje y frecuencia mixta, disminuye ritmo alfa, aumenta ritmo theta	Actividad muscular moderada decreciente	Sin MOR
Fase 2 (N2)	Actividad de bajo voltaje y frecuencia mixta, aparecen los husos de sueño y complejos K	Actividad moderada decreciente	Sin MOR
Fase 3 (N3)	Ondas delta de gran amplitud	Actividad moderada o relajada	Sin MOR
Sueño REM	Actividad de bajo voltaje y frecuencia mixta	Actividad relajada, incluso ausente	Aparecen MOR

Tabla 1. Comparación entre las actividades de las diferentes fases del sueño ²⁵

2.4 Mecanismos neurofisiológicos

Las respuestas a las funciones el sueño han dado lugar a diferentes teorías.

Las dos más aceptadas son:

1. Sugieren una interacción homeostática-circadiana en la que el organismo requiere de una fase de descanso para recuperar su equilibrio físico y neuronal.
2. A través de la activación los genes “reloj” situados en el núcleo supraquiasmáticos (NSQ), se regula la relación entre la cantidad de actividad y descanso del organismo adaptado al ciclo de 24 horas. Es mediante la interacción de estas dos teorías que se intenta justificar el horario, la cantidad, y la calidad del sueño para reponer completamente al organismo y sus funciones. La señal circadiana y la homeostática se complementan para iniciar el estímulo de activación o inactivación de diversas estructuras anatómicas^{5, 11, 14}.

Nos mantenemos despiertos gracias a la interacción entre las conexiones entre el tálamo-corteza y las conexiones entre los núcleos bulbares y la corteza. El circuito tálamo corteza, comprende al tálamo y a los circuitos de la zona del cerebro medio que conectan con la zona de la corteza frontal y parietal. Todas las redes neuronales utilizan como neurotransmisor a la acetilcolina. Los circuitos que unen los núcleos del tallo cerebral y las áreas frontales de la corteza son varios:

1. El locus coeruleus con noradrenalina como principal neurotransmisor activo.
2. El núcleo dorsal del rafé con serotonina.
3. El núcleo tuberomamilar en el hipotálamo con histamina.

4. Varios núcleos laterales hipotalámicos con las orexinas. Todos ellos mantienen altas concentraciones de estas sustancias durante la vigilia. Definitivamente, las vías colinérgicas, los grupos neuronales monoaminérgicos, concretamente las vías dopaminérgicas y adrenérgicas, así como los orexinérgicos en hipotálamo, son los que inician y perpetúan el estado de alerta.

Todos los circuitos neuronales actúan en conjunto iniciando el despertar cada mañana e interactuando de manera compleja para mantener y estabilizar la vigilia. Las señales que ascienden hacia el hipotálamo, tálamo y posteriormente hacia la corteza provocan un aumento de la capacidad y potencia sináptica de todas las neuronas de las áreas cerebrales corticales necesarias para la interacción con el entorno.

A nivel bioquímico, se puede simplificar, que los neurotransmisores se comportan de manera diferente según las fases del sueño. Las monoaminas (NA, 5-HT) aumentan su concentración durante el sueño de ondas lentas o sueño No REM y casi desaparecen durante el sueño REM. En cambio la acetilcolina y la dopamina, disminuye durante el sueño de ondas lentas pero se activan en sueño REM de manera similar a la vigilia. Durante la vigilia todas estas sustancias están activadas.¹²

Estudios recientes han demostrado que la adenosina, un neurotransmisor inhibitorio que resulta del aumento del metabolismo del glucógeno, sería otra de las sustancias implicadas en la inducción del sueño, pues se acumula durante la vigilia prolongada y disminuye con el sueño reparador subsecuente; precisamente, la cafeína, como método de mantenerse despierto, actúa bloqueando los receptores de adenosina.⁵

Podemos decir que las variaciones entre los estados sueño-vigilia se rigen por dos procesos claramente determinados y su interacción. El primero es un proceso homeostático del sueño (dependiente) y otro que se contrapone y

favorece el estado de vigilia denominado el sistema circadiano del despertar (independiente) ²¹. El impulso homeostático para dormir se acumula con el tiempo de la vigilia inicial, lo que resulta en aumento progresivo de la propensión al sueño. El sistema circadiano, centrado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo anterior (activado por la acción de las hipocretinas), es regulado por el medio ambiente y oscila en un periodo de aproximadamente 24 horas, determinando la ritmicidad de los estados del sueño/vigilia con respecto a su principal sincronizador, ciclo luz-oscuridad en el medio ambiente. Conforme las horas habituales para dormir se acercan la actividad circadiana del despertar decae y predomina la homeostasis del sueño permitiendo el inicio del mismo. Cuando la actividad circadiana decae al entrar la noche, se genera un rápido aumento de la liberación de la melatonina (producida a nivel hipofisiario en condiciones de oscuridad). Esta tiene dos tipos de receptores: los denominados tipo 1 (MLT1) ubicados en el hipotálamo (NSQ), retina y corteza cerebral producen un efecto inhibitorio del NSQ, consolidando así el sueño. Es por ello que se utiliza como elemento terapéutico en trastornos del ritmo circadiano. El receptor de melatonina tipo 2 (MLT2), se localiza en otros órganos del cuerpo y que se involucra en los cambios de fase propias NSQ.^{6, 22}

La interacción de la unidad homeostática del sueño y el sistema circadiano puede verse influenciada por factores exógenos (ruido ambiental, la iluminación, la postura, cafeína, fármacos, entre otros), endógenos (motivación, trastornos del sueño), así como por la llamada inercia del sueño, es decir, la tendencia a quedarse dormido. Esta entidad se caracteriza por el deseo de volver a dormir y despertarnos y puede ser acompañada por diversos grados de aturdimiento, alteraciones del habla, deterioro cognitivo y automatismo conductual. La magnitud de la inercia del sueño es mayor dentro de los primeros minutos del despertar, pero su impacto puede extenderse a varias horas. La privación del sueño común en la sociedad

actual, en su forma aguda así como en la crónica, entre el personal como el dedicado a la atención de la salud, intensifica el impacto del proceso homeostático del sueño y menoscaba las funciones neuroconductuales.²¹

2.5 Funciones del sueño

De acuerdo a diferentes autores y publicaciones; el sueño cumple diversas funciones claramente establecidas:

1. Restauración: en donde intervienen la totalidad del sueño de ondas lentas y parte del sueño REM, donde se implica el proceso de neurogénesis y formación de nuevas proteínas.
2. Protección: el sueño de ondas lentas estimula el sistema inmunitario, interviniendo en el desarrollo de prácticamente todas las líneas celulares.
3. Reorganización: de las funciones dirigidas por los circuitos neuronales, de forma que actúen de forma más efectiva. Se sugiere que durante la vigilia hay una actividad cerebral que permite la formación de nuevas conexiones sinápticas por efecto del aprendizaje. La disminución y sincronización que sucede en la corteza cerebral durante el sueño No REM permite deshacernos de los que llamamos “basura cognitiva” o información que no nos resulta útil.^{5, 7, 11}

En condiciones normales la potencia total sináptica de todos los circuitos neuronales cerebrales aumenta durante la vigilia hasta alcanzar el máximo que corresponde al momento justo antes de irse a dormir. Cuando se acerca el tiempo de dormir, se inicia el descenso de la fuerza sináptica que disminuye durante el sueño hasta llegar a la línea base consciente con el final del sueño. El despertar está asociado a la potencia sináptica en la mayoría de los circuitos corticales como si todo se preparara para la vigilia.

Las funciones de recuperación del equilibrio neuronal nocturno aún están por esclarecerse. Actualmente se conoce que las zonas Ponto-Geniculo-Occipital

es donde se producen las ondas lentas pontinas, de naturaleza theta, que son asociadas al sueño No REM, y estas son un buen índice de la correcta homeostasis funcional del sistema nervioso central durante el sueño. Además esta área es la que se encargaría de la consolidación de los procesos de memoria y, por ello, intervendría en el aprendizaje de manera importante.^{5, 7, 9, 10}

Y por último, la función de reorganización funcional tiene relación con el fortalecimiento de las conexiones neuronales existentes y la creación de nuevas sinapsis. Todos estos son procesos que están vinculados de manera estrecha con la llamada plasticidad neuronal, definida como la propiedad que tienen las neuronas de reorganizar sus conexiones sinápticas, y de mejorar los mecanismos bioquímicos y fisiológicos en respuesta a un estímulo externo o a un estímulo interno. Esta adaptabilidad de la función nerviosa está sujeta a factores genéticos propios del individuo, así como la vivencia propia y actual de cada persona. La plasticidad cerebral con la edad es máxima en la niñez y con el tiempo va disminuyendo con la edad de la persona.^{9, 11}

Esta capacidad de adaptación al cambio de la neurona, como la célula viva formando un distinto número de conexiones en relación al estímulo-respuesta, permite moldear la estructura psíquica de un individuo y aprender con ello, para la expresión correcta de esta función es necesaria la presentación adecuada de distintas etapas del sueño. El cerebro, es pues, un órgano con capacidad de cambio interno, dúctil a la voluntad, pudiéndose reforzar transmisiones consolidando redes neuronales.

Otra función que se le atribuye al sueño y que se encuentra con relación directa a la plasticidad, es la capacidad de consolidar información, codificándola de manera que puede ser evocada posteriormente; es lo que llamamos memoria a largo plazo.^{5, 6, 7, 13}

Por otro lado, existen numerosos estudios que relacionan el sueño y el desarrollo de las funciones cognitivas cerebrales. Morfológica y funcionalmente la maduración del sistema nervioso central se ha asociado al desarrollo del ritmo sueño-vigilia en los niños. Actualmente, se reconoce que un correcto desarrollo neurológico y por lo tanto la madurez cerebral de los primeros meses de vida en humanos tiene que ver con el establecimiento de un adecuado ritmo del ciclo sueño-vigilia. En otras etapas de la vida, la expresión correcta del sueño tiene que ver con la adecuada expresión del potencial humano desde el punto de vista físico y mental.

2.6 Procesos Sistémicos del sueño.

Funciones cardiovasculares:

La presión arterial (PA) disminuye durante el sueño siendo en las etapas 3 y 4 en las que se registran los mayores descensos. Incrementos transitorios de hasta 40 mm Hg se superponen a la hipotensión tónica existente.

La frecuencia cardiaca se lentifica en el sueño. La variabilidad de este parámetro fisiológico también aumenta durante el sueño REM en relación con cambios de fases tales como movimientos oculares, sacudidas musculares, etc.

La reducción del gasto cardiaco es otro elemento que contribuye a dar lugar a la hipotensión arterial. La resistencia vascular reducida, es también parte del conjunto de datos circulatorios que alteran sus valores de vigilia

Flujo sanguíneo cerebral:

Estudios en humanos y animales están acordes en la existencia de un incremento significativo del flujo cerebral en el sueño REM.

Sistema Respiratorio:

La respiración normalmente cambia durante el sueño. Las etapas 1 y 2 del sueño No REM se caracteriza por un ciclo de aumento y disminución del volumen corriente y la frecuencia respiratoria, lo cual puede incluir periodos breves (5 s a 15 s) de apnea. Después de que se ha estabilizado el sueño durante las etapas 3 y 4 del sueño NREM, la respiración se hace regular. La ventilación, por lo general, es de 12 l/min a 21 l/min menos que durante la alerta tranquila, la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PCO₂) ES DE 2 mm Hg a 4 mm Hg mayor y la presión parcial de oxígeno arterial (PO₂), es 3 mm Hg a 9 mm Hg menor. Los mecanismos de control respiratorio involuntarios, como las respuestas a la hipercapnia, hipoxia e insuflación pulmonar, están intactas durante el sueño No REM y son críticamente importantes para mantener la ventilación.

Durante el sueño REM, las respiraciones se tornan irregulares, pero no periódicas y pueden incluir periodos cortos de apnea. La respiración durante el sueño REM tiene muchas características de control voluntario que integran la respiración con actos como caminar, hablar, deglutir. Sin embargo, su influencia en la respiración esta disminuida. ¹

Sistema Renal/Genitourinario:

Disminuye la presión de orina debido a la filtración glomerular y aumenta la reabsorción de agua y liberación de renina.

Durante el sueño REM, en los hombres puede desarrollar tumescencia en el pene y en las mujeres en el clítoris y congestión vaginal. ²⁵

Sistema Gastrointestinal:

La secreción del ácido gástrico basal muestra un ritmo circadiano con niveles picos entre las 10 pm y 2 am y baja entre las 5 am y 11 am. También

disminuye la producción de saliva, la tasa de tragar del esófago y la motilidad intestinal.²⁵

Sistema Endocrino:

La secreción de hormonas está influenciada por los ritmos circadianos. Ejemplo, la secreción de cortisol está vinculada principalmente a los ritmos circadianos, mientras que la secreción de la hormona del crecimiento (GH) se vincula principalmente a dormir, específicamente fase 3. La secreción de tiotropina, en cambio, se vincula con el sueño y los ritmos circadianos. En la primera mitad del periodo del sueño aumenta los niveles de GH y disminuyen los niveles tanto de cortisol y de la hormona corticotropina (ACTH). Durante la segunda mitad del período de sueño, los niveles de GH disminuyen, mientras que el cortisol y los niveles de ACTH aumentan. La liberación de GH y prolactina se produce principalmente durante el sueño N3; en contraste, tiotropina y cortisol la secreción es inhibida por el sueño.²⁶

Sistema termorregulador:

La temperatura corporal generalmente alcanza su máximo en la tarde y en la noche (18:00-20:00) y disminuye al inicio del sueño, con una temperatura (04 a.m.-05 a.m.) que ocurren alrededor de 2 horas antes de la hora del despertar habitualmente (CTmin). Dormir, en sí mismo, está asociada con varios cambios en la termorregulación, es decir, disminución de la temperatura corporal, disminuir en el punto de referencia térmica, el aumento de la pérdida de calor debido a la vasodilatación periférica y disminución de la producción de calor metabólico con la pérdida de generación de calor debido a temblando en el sueño REM. Tanto en la calidad del sueño y la arquitectura son determinados por los cambios en la temperatura corporal a la hora de dormir: el sueño se suprime si el individuo está expuesto a mucho calor o temperaturas ambientales frías.²⁶

Sistema inmunológico:

Citoquinas proinflamatorias como la interleucina (IL) 1b y el factor de necrosis tumoral a (TNF- a) mejoran el sueño No REM.

Citoquinas antiinflamatorias como IL-4 IL-10 y el factor de crecimiento transformante y suprimen el sueño. Infección aguda y el proceso inflamatorio pueden dar somnolencia.^{26,27}

CAPÍTULO 3. FACTORES QUE AFECTAN LA CALIDAD DEL SUEÑO

3.1 Actividad cognitiva:

La activación cognitiva se presenta en los pacientes que son incapaces de controlar sus pensamientos a la hora de dormir, se ha observado que estas conductas están asociadas a la dificultad para iniciar el sueño. Existen estudios que sugieren que esta actividad, como las preocupaciones, se asocian al sueño, pues se ha encontrado en pacientes insomnes un amplio rango de pensamientos relativos a las preocupaciones personales ya sea acerca del pasado o del futuro ⁵². Se piensa que las percepciones y experiencias que tiene el paciente antes y durante el período de sueño, posiblemente han influido en la etiología del insomnio y han contribuido a exacerbar el trastorno hasta hacerlo crónico.³⁴

3.2 Factores conductuales:

Se han presentado datos que demuestran la relación entre las etapas de sueño y el tiempo de reacción a simples estímulos presentados durante el sueño, encontrándose que este tiempo aumenta conforme el sueño se hace más profundo⁵³, señalan que la profundidad del sueño, la resistencia al despertar y la reducción del sueño de ondas lentas asociada con el estrés presueño, puede influir de manera significativa para mantener el insomnio.

Se identificó en pacientes con insomnio primario que describen hechos personales y sugieren un incremento del alerta diurno²⁰. Por ejemplo, en su relato subjetivo, ellos refieren que siempre se sienten alertas y reactivos, y nunca tienen sueño durante el día, lo cual refleja una similitud del alertamiento entre los pacientes con insomnio primario y los sujetos normales. Sin embargo, estos autores al realizar valoraciones psicométricas y electrofisiológicas, encontraron en los datos, alertas diurnas

significativamente más altos en los pacientes insomnes que en los sujetos normales, observándose durante la vigilia mayor amplitud y duración de los potenciales evocados auditivos así como una mayor actividad electroencefalográfica.

Los factores ambientales que se presentan durante el día afectan los niveles de alertamiento en los que se mantiene el insomne hasta la noche; los estudios han indicado que los pacientes con insomnio se despiertan más fácilmente en períodos de alto nivel de estrés, además de reportar menos satisfacción con su sueño e índices objetivos de sueño deficiente⁵⁴. Por esto, se ha pensado que estos pacientes presentan una activación fisiológica irregular y tensiones musculares elevadas que van aumentando gradualmente durante el día⁵⁶. Estos procesos repercuten en el sueño ya que las personas desconocen los mecanismos eficaces para controlarlas.³⁴

3.3 Factores ambientales:

En esta parte se incluyen las conductas aprendidas que son incompatibles al sueño. Estas conductas se realizan diariamente (o casi diario) y pueden influir de manera negativa en el sujeto a la hora de dormir. Se ha encontrado por ejemplo que el uso de la cama para actividades como ver televisión, leer, comer, etc., o bien, mantener horarios de sueño variables, hacer ejercicio en horas cercanas al sueño, ingerir bebidas con estimulantes o depresores, y el uso de un lugar para dormir poco confortable, puede favorecer las dificultades tanto para iniciar o mantener el sueño⁵⁵. Los tratamientos que se utilizan cuando se detectan este tipo de conductas, tienen la finalidad de crear hábitos adecuados para obtener una alta calidad del sueño.³⁴

3.4 Estilo de vida:

Muchos factores determinan la calidad del sueño: la edad, la genética, los trastornos mentales, el estrés, algunas condiciones médicas, y los estilos de vida. En los adultos jóvenes, en general, se considera que la alteración de los patrones que constituyen su estilo de vida es la principal causa de deterioro del dormir. Por lo que el sueño adecuado se asocia a la práctica de hábitos saludables como: la apreciación de la vida, la responsabilidad con la salud, el manejo del estrés, el cuidado de la dieta y la práctica del ejercicio.

Como estilo de vida se entiende, entonces, el conjunto de hábitos o patrones de comportamiento relativamente estables en el individuo o grupos que guardan una estrecha relación con la salud. Entre las variables comúnmente consideradas para evaluar un estilo de vida saludable figuran la práctica deportiva, los hábitos de alimentación, el consumo de alcohol y de tabaco, así como las percepciones que el individuo tiene acerca de su propia salud.

3.5 Alteraciones por falta del sueño:

El número de horas de sueño requeridas depende de las características específicas de cada individuo (constitución, hábitos de vida, edad, género). Cuando una persona deja de dormir, los efectos de esta falta de descanso son inmediatos. Entre las 12 y las 24 horas sin dormir se dan los primeros síntomas subjetivos: malestar corporal e irritabilidad así como las alteraciones de la concentración y memoria. Todo ello acompañado de un aumento claro de la somnolencia. Después de 48 a 72 horas sin dormir, pueden aparecer los primeros síntomas neurológicos leves: ligeras alteraciones en los reflejos (corporales y oculares), alteraciones en los tiempos de alteración “nistagmus”, unidas a un incremento exponencial de somnolencia. Cuando el periodo de privación pasa de las 72 horas, se observan las primeras alteraciones metabólicas: hormonales, inmunológicas

e hipotermia. Se altera la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos, aumenta la secreción fundamental de tres hormonas: catecolaminas (adrenalina, dopamina, noradrenalina), el cortisol y la insulina, lo que favorece el almacenamiento de grasa en el cuerpo y la resistencia a la insulina. Una vez que se da este problema, se incrementa el riesgo de desarrollar diabetes.

Los efectos del sueño no se limitan al propio organismo (necesidad de restauración neurológica), sino también que afecten el desarrollo y funcionamiento normal de un individuo en la sociedad (rendimiento laboral o escolar, relaciones interpersonales, seguridad vial, etcétera). De tal modo que en los estudiantes, la pobre calidad de sueño afecta negativamente su salud, desempeño académico, proceso de aprendizaje y también puede resultar en accidentes de tráfico o laboratorio.

Además los sujetos con sueño no-reparador presentan mayor frecuencia de deterioro en el funcionamiento diario: irritabilidad, depresión, fatiga física y mental, ideas poco claras y problemas de memoria.

Es indudable que el sueño tiene funciones importantes. Existe en todos los mamíferos y después de la privación total suele producirse un período de respuesta al día o rebote; tras la privación selectiva del sueño REM o de ondas lentas, se produce también rebote selectivo de estas fases específicas del sueño. Incluso una ligera restricción del sueño durante unos días puede deteriorar el rendimiento cognitivo y físico, la productividad general y la salud de una persona. La función esencial del sueño en la homeostasis se demuestra tal vez de la forma más vivida por el hecho de que las ratas a las que se priva del sueño durante 2 o 3 semanas pueden llegar incluso a morir. A pesar de la evidente importancia del sueño, nuestros conocimientos sobre su carácter como parte esencial de la vida siguen siendo limitados.

El sueño produce dos tipos principales de acciones fisiológicas: en primer lugar, efectos sobre el propio sistema nervioso y, en segundo lugar, efectos sobre otros sistemas funcionales del cuerpo. Los efectos sobre el sistema nervioso parecen ser los más importantes con diferencia en personas, cuya médula espinal hayan sufrido una sección transversal a la altura del cuello (y, por tanto, carezca del ciclo vigilia-sueño por debajo del corte) no sufre consecuencias nocivas por debajo del nivel dañado que puedan atribuirse directamente al ciclo vigilia-sueño.

Sin embargo, no hay duda de que la falta de sueño afecta a las funciones del sistema nervioso central. La vigilia prolongada suele asociarse a una disfunción progresiva de los procesos mentales y en ocasiones da lugar incluso a comportamientos anormales.

Todos estamos familiarizados con la mayor torpeza de pensamiento que aparece hacia el final de un periodo de vigilia prolongado, pero, además, una persona puede volverse irritable e incluso, adquirir rasgos psicóticos después de verse forzada a mantener este estado. Por tanto, podemos suponer que el sueño restablece por múltiples vías los niveles oportunos de actividad cerebral y el equilibrio normal entre las diversas funciones del sistema nervioso central. Esto podría compararse con reiniciar las computadoras, después de su utilización prolongada, debido a que este tipo de máquinas pierden gradualmente sus referencias de operación; parece razonable suponer que este mismo efecto sucede en el sistema nervioso central debido a que el uso excesivo de algunas áreas encefálicas durante la vigilia sería capaz de romper con facilidad su equilibrio con el resto del sistema nervioso.²

Se ha postulado que el sueño sirve para muchas funciones, como son:

- 1) Madurez nerviosa
- 2) Facilitación del aprendizaje o la memoria
- 3) La cognición

4) La conservación de energía metabólica

Podríamos proponer que el valor principal del sueño es restablecer los equilibrios naturales entre los centros neuronales.²

Los efectos de la privación de una o dos noches de sueño, producen somnolencia y fatiga al día siguiente, disminución de la capacidad de concentración y una mayor vulnerabilidad para los accidentes.³⁹⁻⁴⁴

La privación del sueño se involucra en la regulación los ritmos circadianos. Al presente, se desconocen las causas específicas por la que la privación del sueño puede alterar la tensión arterial, diversos estudios han comprobado que también se puede desarrollar enfermedades cardiovasculares como hipertensión arterial o infarto al miocardio. Otras investigaciones correlacionan la privación del sueño con una mayor susceptibilidad a padecer diabetes y obesidad por alteraciones en el metabolismo de la glucosa, asociado a resistencia a insulina. Si bien se conocen las variaciones nocturnas del cortisol, glucosa y temperatura, hay pocos análisis que definan y expliquen las variaciones de estas sustancias con la privación de sueño moderado o inferior a 45 horas, sin embargo, las afecciones metabólicas secundarias a la privación de sueño ahora son reconocidas.³⁸

Dentro de las alteraciones inmunológicas de forma reservada, podemos decir que la restricción prolongada del sueño y la respuesta al estrés asociada generan una respuesta inflamatoria inespecífica persistente de bajo grado y un estado de inmunodeficiencia. Es decir, un mayor riesgo para distintas patologías, sobretodo de tipo infeccioso; no obstante se sabe que hay una respuesta atenuada de todas las líneas celulares de la respuesta inmune, esto se ha traducido, que asocian la privación del sueño con diversas patologías.⁴⁵

A nivel neurológico, observaciones a nivel celular parecen indicar que la privación del sueño en humanos se relaciona con menor captación de oxígeno en la corteza prefrontal y en ciertas áreas hipotalámicas. Hay además incremento en la cantidad de neurotransmisores en todas las áreas hipotalámicas y de la corteza prefrontal, lo que confirmaría una situación de estrés metabólico a nivel neuronal. Diferentes estudios realizados con tomografía de positrones y resonancia magnética demuestran que tras la privación total del sueño se produce un descenso en el metabolismo de la glucosa en todo el cerebro, sobretodo en la corteza prefrontal y en las áreas subcorticales como el tálamo y la corteza parietal posterior. Esta disminución se puede observar desde periodos cortos de privación, aumentando el número de áreas y la disminución de la tasa metabólica conforme se incrementa el número de horas de vigilia del individuo. Las áreas más sensibles a estos efectos son los circuitos tálamo-corticales.⁴⁵

A nivel genético, Cirelly⁴⁶ y colaboradores refieren que durante el sueño ocurre la transcripción de un centenar de genes en diferentes áreas cerebrales que son mediadores de la síntesis de proteínas del cerebro y la plasticidad neuronal (adquisición de la memoria a largo plazo). En modelos animales, la expresión genética es distinta para el estado de vigilia y la de privación de sueño a corto así como a largo plazo. El mecanismo compensatorio a corto plazo aumenta la expresión de todos los genes para acoplarse al aumento de la demanda energética cerebral; sin embargo, cuando la privación de sueño se mantiene a largo plazo, se observa una disminución de la expresión genética por desgaste de todo el sistema.^{45, 46, 47}

Recientemente, se ha establecido un papel relevante de la privación del sueño en el desarrollo y plasticidad cerebral, (principalmente disminución en la neurogénesis de la zona del hipocampo del adulto). Y esta disminución en el también conocido como giro dentado, parece estar asociada a una

disminución general de la síntesis proteica. Y con ello la posibilidad de reparación neuronal.

Este proceso puede adquirir gran importancia en las personas que sufren enfermedades vasculares cerebrales, por un lado, así como la maduración cerebral en los lactantes, por el otro. En la privación del sueño de más 45 horas en humanos se ha demostrado una disminución en la plasticidad neuronal en las áreas del hipocampo así como en las áreas olfatorias de la corteza prefrontal, y una disminución de la síntesis proteica de las áreas del giro dentado.^{45, 46}

En lo referente a las funciones cognitivas, el sueño participa manteniendo dos tipos de funciones, una de ellas relacionada con la memoria y su consolidación, mediante el establecimiento de sinapsis neuronales, por otro lado, el mantenimiento de la síntesis de proteínas, lo que permitirá la plasticidad cerebral. En el adulto se produce crecimiento neuronal a través de las células madre que se encuentran en la zona del hipocampo en concreto en el giro dentado, al parecer esta síntesis de proteínas cerebrales se produce durante el sueño No REM, principalmente en la etapa 3.^{45, 46, 47}

La somnolencia y la fatiga son factores que contribuyen significativamente a aumentar el riesgo en la producción de lesiones y accidentes en situaciones que implican la eficacia operacional así como a deficiencias de las competencias, alteraciones de estado en el ánimo, disminución en el rendimiento cognitivo y motor dentro de 30 horas de vigilia permanente. Se ha postulado de acuerdo al modelo de la homeostasis del ciclo sueño-vigilia, que la carga de sueño se incrementa de manera directamente proporcional a la privación del sueño, es decir, mientras mayor sea tiempo de vigilia, mayor será la propensión al sueño, tornándose en una situación peligrosa, toda vez que el sueño entra súbitamente, situación que aumenta el riesgo de errores en la ejecución y de accidentes clínicos^{48, 49}. Por lo otro lado, recientes

hallazgos sobre la memoria humana han demostrado que el sueño es importante en la consolidación de esta.⁵⁰

Después de 10 y hasta 26 horas de vigilia, la disminución en el rendimiento cognitivo y psicomotor son similares a los observados con un aumento progresivo de 0,004% en sangre de la concentración de alcohol, de tal manera que por 17 horas, la disminución del rendimiento es equivalente a la observada con la intoxicación por alcohol en sujetos sanos, si la vigilia se prolonga aún más, los efectos de la privación del sueño serán más parecidos a la ingesta de altas concentraciones de alcohol.^{44, 49, 50}

CONSIDERACIONES:

Todos estamos muy familiarizados con el fenómeno del sueño; sin embargo, no entendemos lo que fisiológicamente en un organismo significa el Sueño; ya que es un estado activo en el que el organismo está llevando a cabo muchas actividades. Un ejemplo, es la secreción hormonal, tal es el caso de la hormona de crecimiento, por lo tanto si un organismo no cumple con sus necesidades de sueño tendrá problemas de crecimiento. Otra de las hormonas que se secretan durante el sueño es la melatonina, la cual ayuda a regular el ciclo sueño-vigilia, lo que nos ayuda a tener un equilibrio homeostático y de adaptación de todo nuestro sistema ante los cambios del medio ambiente.

En el sueño, hay neurotransmisores característicos como son: la serotonina y la glicina que se producen de manera importante en el tallo cerebral y su función principal es inhibir al Sistema Reticular Activador Ascendente que es el encargado de controlar a la vigilia.

El estudio del sueño nos permite entender que el ser humano se rige bajo ciertos ritmos, uno de ellos se llama Ciclo Circadiano, que es el Reloj Biológico e implica que el organismo se da cuenta de los tiempos que suceden entre un proceso a otro, como el día y la noche, está controlado por el hipotálamo, tiene un núcleo en el centro del cerebro, también regulado por el paso del ciclo circadiano.

Por otro lado, es de suma importancia mencionar los factores que alteran el sueño:

1. El consumo de sustancias como el alcohol, cafeína, nicotina y otras drogas, que se consideran estimulantes al cerebro pues lo mantienen en estado de alerta y a su vez provocan que no se desarrolle un adecuado sueño.

2. Tener un horario indefinido para dormir y levantarse, incluso los fines de semana, debido a que el organismo se rige por el ciclo circadiano el cual es un reloj biológico.
3. La exposición a la luz intensa y ruidos ambientales que impiden la secreción normal de melatonina.
4. El uso de la cama para actividades como ver la televisión, leer, comer, dificulta la inducción del sueño.
5. El estrés tiene relación directa con el sueño y viceversa, ya que se producen alteraciones neurológicas y de reparación a nivel celular, que se refleja en dificultad para concentrarse o llevar a cabo actividades normales, incluso actividades cognitivas y emocionales, por lo que se presenta incapacidad de controlar emociones, pensamientos e irritabilidad

Un estudiante común, de cualquier área del conocimiento, debe tener un buen esquema de sueño y buscar la organización de su tiempo, de tal manera que sea capaz de dormir lo suficiente para desarrollar las actividades cognitivas que demanda su desempeño académico.

Así mismo, vigilar la calidad del sueño que tiene repercute en la eficacia de su labor; un ejemplo claro es en la actividad del personal odontológico que impacta de modo negativo en la seguridad y la calidad de atención al tratamiento del paciente, así como en el propio estado de salud y riesgo laboral. Ya que una gran parte de los accidentes que ocurren en la práctica del odontólogo son atribuidos a la sensación de fatiga, sueño o falta de descanso.

REFERENCIAS:

BIBLIOGRÁFICAS Y ELECTRÓNICAS

1. Grossman Sheila, Mattson Carol. Fisiopatología Porth. Ed. 9. Editorial Wolterstelumer. México 2013. Pp 525-530
2. Dodick DW, Eross EJ, Parish JM, Silber M. Clinical, anatomical, and physiologic relationship between sleep and headache. Headache 2003; 43: 282-92.
3. Harrison R. T., Resnick R.W., Wintrobe M. M., Thorn W. G., Adams D. R., Beeson B. P., Bennett L. I. Braunwald L. I., Isselbacher J.K., Petersdorf G. R. Principios de Medicina Interna. Ed 17. Editorial: Mc Grall Hill companies. México; 2004 pp171-174
4. Torquero TF, Zarco RJ. Guía de Buena Práctica Clínica en Patología del sueño. Organización Medica Colegial de España. Ministros de Sanidad y Consumo 2005; 25-73
5. Stenberg. D (2007). Neuroanatomy and neurochemistry of sleep celular and molecular life sciences. 2007; 64: 1187-204.
6. Reiter R., Tan D. Fuentes-Broto L. Melatonin: A multitasking molecule. Prog Brain Res 2010; 181: 127-151
7. Frenette E, Loi A, Cao M. Neurohormones and sleep. Vitamins and Hormones 2012, 1:89)
8. Impacto en las alteraciones del sueño en el rendimiento escolar en niños de primaria.
9. Kukkonen J., Physiology of the orexinergic/hypocretinerigic system: a revisit in 2012. Am J Physiol 611 Physiol 2012; 304: C2-C32

10. Elkum N, Myles J, Kumar P. Analyzing biological rhythms in clinical trials. *Contemporary Clinical Trials* 2008; 29 (5): 720-726
11. Homnas, et al *Suprachiasmatic nucleus: Cellular clocks and networks*; Chapter 8, *Progress in Brain Research* 2012; 199: 129-14
12. Kumar V, Vetrivelan R, Mallick H. Noradrenergic afferents and receptors in the medial preoptic area: Neuroanatomical and neurochemical links between the regulation of sleep and body temperature. *Neurochemistry International* 2007; 50(6):783-790
13. Rechtschaffen y Kates, 1968; Corsi
14. AlikoMinaritzoglou A, Vagiakis E. Polysomnography: Recent data on Procedure and Analysis. *Review Pneumon* 2008; 4 (21), 348-368
15. Fuller et al, 2006; Kandel et al; 2001; Saper et al, 2005
16. Derry et al,2006; Kandel et al 2001; Kiernan, 2006
17. Zepelín H. Mammalian sleep, Roth T, Dement WC, Eds, paginas 13 *Principles and Practices of sleep Medicine*. Philadelphia; W.B. Saunders Company; 2001, p 82-92
18. Attarian H, Undevia N, *Atlas of Electroencephalography in sleep* 2012: 1-98
19. Koechlin, E., Ody, C. and Kouneiher, F. The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science* 2003; 302:1181-1185.
20. Carlson, 2001; Derry et al, 2006; Kandel et al, 2001; Kiernan, 2006; Saper et al 2005
21. Jewett ME, Wyatt JK, Ritz- De Cecco A, et al. Time course of sleep inertia dissipation in human performance and alertness. *JSleep Res* 1998; 8:1-8.

22. Markov, D. Goldman, M. Normal sleep and circadian rhythms: neurobiologic mechanisms underlying sleep and wakefulness. *The psychiatric Clinics of North America*, 2006;29(4):841-53
23. Grossman Sheila, Mattson Carol. *Fisiopatología* Porth. Ed. 9. Editorial Wolterstelumer. México 2013. Pp 525-530
24. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects.*
25. Borbely AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1982; 1: 195-205
26. Folkard S, Akerstedt T. A three-process model of the regulation of alertness-sleepiness. In: Broughton RJ, Ogilvie R, editors. *Sleep, arousal and performance: problems and promises*. Boston: Birkhauser; 1992. P. 11-26
27. Zeiter JM. Neurochemistry of sleep. In: Amlaner CJ, Fuller PM. Editors. *Basic of sleep guide*. 2nd edition Westchester (IL): sleep Research Society; 2009. P.63-8
28. Kristen LK, Spiegel K et al. The metabolic consequences of sleep deprivation *sleep Med Rev* 2007; 11:163-178
29. Jensen, 2003; Ohayon, Roberts, Zulley, Smime y Priest, 200
30. Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA, Gillin JC: Sleep and psychiatric disorders. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 1992;49(8):651-68;discussion 669-70.
31. Guyton A. *Tratado de Fisiología Médica*. Ed 12. Editorial: Elsevier. España. 2011. pp 721-728.
32. Ball y Bax 2002; Roaney y Taylor, 2008

33. Tesis calidad del sueño en residentes de medicina familiar de la umf 20 imss en el df 2012
34. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neuro_psiquiatria/v60_n3/factores%20psicologicos.htm
35. <http://onasis.wordpress.com/2009/04/13/10-factores-que-influyen-en-la-calidad-del-sueno/>
36. Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in Infants and Young Children: Part One: Normal sleep. J Pediatr Health Care 2004; 18(2): 65-71
37. Baumann CL, Bassetti CR. Hypocretins (orexins) and sleep-wake disorders. Lancet Neurol 2005; 4: 673-82
38. Kryger H, Roth TH. Principles and Practice of sleep Medicine. 4 Ed. New York: Saunder, 2003
39. Lazaro Guevara j. "Relacion de la privacion del sueño en medicos hospitalarios y alteración en las funciones cognitivas. Tesis. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala 2010; pp 89
40. Reed DA, Levine RB, Miller RG, Ashar BH, Bass EB, Rice TN, Effects of redency duty-hour limits: views of key clinical faculty. Arch Intern Med 2007; 167 (14): 1487-92
41. Barbely A, Hayaishi O, Sejnowski TJ, Altam JS. The regulation of sleep. 3 ed. France: Strasbourg, 2000
42. Akerstedt T, et. al. Sleepiness and days of recovery. Transportation Research Part F3 200; 251-261
43. Barger LK, Cade BE, Ayas NT, et al. Extender work Shifts and the risks of motor vehicle crasher among interns. N Engl J. Med 2005; 35 L: 125-134

44. Fletcher K, et al. Effects of work hour reduction on resident hres. JAMA 2005; 294:9
45. Lange T, Dimitrov S, Born J. Effects of sleep and circadian rhythm on the human immune system. Ann NY AcadSci 2010; 1193:48-59
46. Niederehe M, et al. Resident and faculty regarding work hour limitation in surgical training programs. Arch surg 2003; 138: 663-671
47. American Sleep Disorders Association DCSC. International Classification of the Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, ICSD-R. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine;2005
48. Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis sleep 1994; 19:318-326
49. Dawson D, Reid K. Fatigue, alcohol and performance impairment. Nature 1997; 388:235
50. Yoo SS, Hu PT, Gujar N, Jolesz FA, Walker MP. A deficit in the ability to form new human memories without sleep. Nat Neurosci 2007; 10:385-92
51. Howard SK, Gaba DM, Rosekind, Zarcone VP. The risk and implication of excessive daytime sleepiness in resident physicians. Acad Med 2002; 77(10): 1019-25
52. Watts et al 1994
53. Goodenough et al. 1965, Okuma et al. 1996; Scott Snyder, 1967, Waters et al. 1993
54. Bonnet y Johnson 1978
55. Bootzin et al. 1991; Espie, 1993
56. <http://www.soniadejuan.com/wp-content/uploads/2012/04/reticular.jpg>

57. <http://www.geroupr.com/hipotalamo.jpg>

58. <http://i.onmeda.de/es/cerebro.jpg>

59. Korf HW, Wagner U. Evidence for a nervous connection between the brain and the pineal organ in the guinea pig. *Cell Tissue Res* 1980; 209:505-10.

60. Vigh B, Manzano MJ, Zadori A, Frank CL, Lukats A, Röhlich P, et al. Nonvisual photoreceptors of the deep brain, pineal organs and retina. *Histol Histopathol* 2002; 17: 555-90.

61. Brzezinski A. Melatonin in humans. *N Engl J Med* 1997; 336: 186-95.

62. Klein DC, Moore RY. Pineal N-acetyltransferase and hydroxyindole-O-methyl-transferase: control by the retinohypothalamic tract and the suprachiasmatic nucleus. *Brain Res* 1979; 174: 245-62.

63. Reiter RJ. Pineal gland: interface between the photoperiodic environment and the endocrine system. *Trends Endocrinol Metab* 1991; 2: 13-9.

64. Leone M, Lucini V, D'Amico D, Moschiano F, Maltempo C, Fraschini F, et al. Twenty-four hour melatonin and cortisol plasma levels in relation to timing of cluster headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 224-9.

65. Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Fraschini F, Bussone G. Melatonin versus placebo in the prophylaxis of cluster headache: a double-blind pilot study with parallel groups. *Cephalalgia* 1996; 16: 494-6.

66. Brun J, Claustrat B, Saddier P, Chazot G. Nocturnal melatonin excretion is decreased in patients with migraine without aura attacks associated with menses. *Cephalalgia* 1995; 15: 136-9.

67. Chazot G, Claustrat B, Brun J, Zaidan R. Effects on the patterns of melatonin and cortisol in cluster headache of a single administration of lithium at 7:00 pm daily over one week: a preliminary report. *Pharmacopsychiatry* 1987; 20: 222-3

68. Chazot G, Claustrat B, Brun J, Zaidan R. Effects on the patterns of melatonin and cortisol in cluster headache of a single administration of lithium at 7:00 pm daily over one week: a preliminary report. *Pharmacopsychiatry* 1987; 20: 222-3

69. http://pharmacyrule.com/241-thickbox_default/rozerem-generic-name-ramelteon-ram-el-tee-on.jpg

70. Dahl RE, Lewin DS: Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *J Adolesc Health*. 2002;31(6 Suppl):175-84.