



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE PSICOLOGÍA

CORRELACIÓN ENTRE LA ESCALA MEXICANA DE
CALIDAD DE SUEÑO (EMCS) Y LA ARQUITECTURA DEL
SUEÑO EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL SUEÑO
(TDS).

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A:

CARLOS MISAEL COLIN CANO

JURADO DE EXAMEN

DIRECTOR: DR. ULISES JIMÉNEZ CORREA

COMITÉ: LIC. PATRICIA JOSEFINA VILLEGAS ZAVALA

LIC. JUAN CARLOS DEL RAZO BECERRIL

DRA. SARA GUADALUPE UNDA ROJAS

DR. ALEJANDRO VALDÉS CRUZ



CIUDAD DE MÉXICO

NOVIEMBRE 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Índice

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Problemática.....	4
1. Antecedentes.....	5
2. Sueño.....	9
2.1 Ciclo sueño-vigilia.....	9
2.2 Calidad de sueño.....	11
2.2.1 Sueño normal.....	11
2.3 Arquitectura del sueño.....	14
2.3.1 Vigilia.....	14
2.3.2 Fase I.....	15
2.3.3 Fase II.....	16
2.3.4 Fase III.....	17
2.3.5 Fase REM.....	18
2.4 Ontogenia del sueño.....	19
3. Algunas funciones del sueño.....	20
3.1 Metabolismo y sueño.....	22
3.2 Sueño, memoria y aprendizaje.....	25
4. Trastornos de sueño.....	28
4.1 Insomnios.....	28
4.2 Trastornos respiratorios del sueño.....	33
4.3 Hipersomnias de origen central.....	38
4.4 Trastornos del ritmo circadiano.....	45
4.5 Parasomnias.....	47
5. Polisomnografía.....	54
6. Psicometría.....	58
7. Método.....	63
8. Resultados.....	67
9. Discusión.....	78
10. Conclusión.....	84
11. Bibliografía.....	86
12. Anexos.....	97

AGRADECIMIENTOS.

° Primeramente agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser una parte esencial de mi educación y conocimiento actual, por permitirme desarrollar mis capacidades e iluminar el camino que me aguardaba.

° Agradezco a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (una grandiosa y acogedora escuela para aprender) y a la mayoría de mis profesores, que fueron pilares de mi aprendizaje.

° Agradezco con mucho cariño a la Clínica del Sueño en Hospital General, donde empecé este trabajo y mi trayectoria. Y la Clínica del Sueño en Ciudad Universitaria donde pude concluir mi investigación.

° A Ulises Jiménez, tutor, maestro y amigo. Gracias por su apoyo y la confianza que ha tenido en mí.

° A mis tutores y jurado (Patricia, Carlos, Sara y Alejandro), porque sus puntos de vista enriquecieron mi trabajo y mi conocimiento.

° Un agradecimiento especial a mi amiga Ihtzel Ávila, porque sin tu ayuda este trabajo me hubiera tomado el doble de tiempo.

° Por último y no menos importante, a los amigos y compañeros que he hecho en estos lugares, su ayuda es invaluable.

DEDICATORIAS.

Este trabajo y lo que representa como fin de una etapa e inicio de otra, se los dedico a:

° Mi mamá Lidia, mi primer súper héroe, porque sin tu apoyo, tus enseñanzas, el amor, el apoyo y comprensión que nunca me faltó. Jamás sería lo que soy el día de hoy, lo logramos mami y vamos por más.

° A Laura, mi compañera, mi confidente, mi apoyo, la luna de mi vida. Si alguna vez dude, tú me hacías entrar en razón. Si alguna vez sentí miedo, tú ahuyentaste a los fantasmas de mí cabeza. Si alguna vez sentí que no podía más, tú me enseñaste el valor que llevo dentro. Gracias por creer en mí más que yo mismo, “Te amo”.

° A mi abuelita Juana, porque literalmente me enseñaste que no se necesitan las palabras para hacer sentir a tus seres queridos increíblemente amados y que no importan los obstáculos que la vida te ponga, siempre puedes salir adelante.

° A mis queridos tíos (Angélica, Ana y Víctor) y a Mauricio, por sus palabras de aliento y apoyo incondicional, los adoro.

° A mis hermanos (Alfonso, Ernesto y Jesús) porqué sepan que creo en ustedes, como ustedes en mí.

° Y a los mejores amigos que la vida me dio (Paola, Fernanda, Obed y Paulina) porque no importa la distancia o el tiempo, siempre están en mi corazón.

Y donde quiera que estés, también es por ti y por lo orgulloso que estabas de mí.

"LOS SUEÑOS SE COMPONEN DE MUCHAS COSAS.
DE IMÁGENES Y ESPERANZA, DE TEMORES Y RECUERDOS.
RECUERDOS DEL PASADO, Y RECUERDOS DEL FUTURO".

-SANDMAN

RESUMEN

El sueño es una parte importante en los procesos vitales de los seres vivos, el cual ayuda tanto fisiológicamente (sistema inmune, metabolismo, sistema regulador, etc.) como psicológicamente (memoria, atención, cognición, etc.). Actualmente los trastornos del sueño (TDS) son un problema recurrente en la sociedad, ya sea por causa de enfermedades crónico degenerativas, neuronales, obesidad o por una mala higiene del sueño a causa de las nuevas tecnologías. Para poder hacer un buen diagnóstico de estas enfermedades es necesario la realización de un estudio llamado polisomnografía (PSG), la cual da como resultado un mejor análisis de la severidad de dichos problemas; junto con ella, la aplicación de diversos instrumentos es de vital apoyo para correlacionar otras enfermedades. Dichos instrumentos también nos ayudan a saber la problemática (vista desde el paciente) antes de realizar la PSG y saber qué es lo que buscamos. Estos son de fácil aplicación y bajo costo. Anteriormente se ha trabajado en la elaboración de una escala que mida la calidad de sueño en población mexicana, debido a esto, el objetivo principal de este estudio es evaluar la correlación que existe entre la Escala Mexicana de Calidad de Sueño (EMCS) y la PSG, con el fin de saber que el instrumento este evaluando a un alto porcentaje los trastornos del sueño. Es un estudio prospectivo, exploratorio, transversal en el que se aplicó a la Escala Mexicana de Calidad de Sueño.

INTRODUCCIÓN

El sueño es un fenómeno que siempre ha provocado profunda fascinación en el ser humano. Durante el transcurso de la vida, pasamos cuando menos un tercio durmiendo y a pesar de que diariamente experimentamos este fenómeno, poco conocemos de él. Debido a que sólo recientemente se han comenzado a entender sus mecanismos fisiológicos y su sustrato neuroanatómico, constantemente ha estado envuelto en el misterio, las controversias y las especulaciones. El sueño no sólo es un fenómeno normal, sino que en la actualidad es considerado como un proceso fisiológico de vital importancia para la salud integral de los seres humanos. En este sentido, es una creencia muy difundida que todos los seres vivos duermen, sin embargo, dicha aseveración no es del todo correcta. Conforme descendemos en la escala evolutiva resulta más complicado definir el concepto de “sueño”, ya que muchos organismos exhiben periodos de disminución de la actividad o de reducción de la respuesta a estímulos externos (insectos, peces, reptiles, aves, mamíferos, etc.), pero las características, la duración y las funciones de este periodo de “sueño” son muy diferentes entre las distintas especies. Además, es importante mencionar que sólo una minoría de especies han sido formalmente estudiadas respecto a su proceso de sueño, de manera que aún no puede asegurarse nada al respecto. (Carrillo y cols., 2013)

Algo que también cabe mencionar, es que cada vez son más numerosas las áreas desde las que pueden establecerse interesantes conexiones entre el sueño y diferentes aspectos de la salud. En fechas recientes se ha sugerido que dormir menos tiempo y también, paradójicamente, más tiempo del asociado al denominado patrón de sueño intermedio, tiene consecuencias adversas para la salud a distintos niveles (Miró, Iáñez y

Cano-Lozano, 2002). Los sujetos con patrón de sueño corto son aquellos que duermen diariamente seis horas o menos al día, los sujetos con patrón de sueño intermedio los que duermen generalmente de siete a ocho horas, y aquellos con patrón de sueño largo los que duermen nueve o más horas. La razón de tales variaciones individuales en la duración del sueño es desconocida y no ha dejado de debatirse si realmente siete u ocho horas de sueño son ideales para el bienestar físico y mental o, por el contrario, cada persona debe satisfacer su “cuota de sueño individual” (Hartmann, 1973), e incluso si el sueño puede reducirse permanentemente a cinco o seis horas sin consecuencias negativas para el funcionamiento físico o psicosocial (Harrison y Horne, 1995; Horne, 1992).

Actualmente, a pesar de padecer diversos trastornos del sueño, tales como insomnio, trastornos respiratorios o circadianos, también realizamos actividades que propician una mala higiene del sueño, como mantenernos despiertos con aparatos electrónicos (celular, Tablet, televisión, etc.) en horarios donde deberíamos dormir, ingesta de sustancias activadoras (café y refresco), actividad intensa en la noche (ejercicio). Las cuales provocan en la sociedad actual un sueño deficiente y el que recurran al especialista para la resolución de su problema.

Por esta razón es importante la creación de instrumentos que puedan medir de manera certera la deficiencia en el sueño del paciente y si este está relacionado a algún trastorno o a mala higiene del sueño.

PROBLEMÁTICA

El 45% de la población mundial padece de trastornos del sueño, lo que impide un buen descanso y un sueño reparador, esto nos lo menciona la especialista Guadalupe Terán (2016) en una entrevista que se dio para el noticiero “Al Día”. Ante estos resultados se estima que los trastornos del sueño comienzan a ser un problema de salud pública, que estaría afectando la salud y la calidad de vida.

El sueño debe tener una duración suficiente para que el cuerpo al día siguiente se sienta restaurado y con energía, también tiene que ser continuo, si un sueño dura suficiente, pero tiene muchos despertares, a la mañana siguiente habrá una sensación de cansancio y de fatiga”, comentó la especialista.

Por su parte, el director general de la Clínica de Trastornos del Sueño, UAM Iztapalapa, Javier Velázquez Moctezuma (2016), explicó que existen dos elementos principales para determinar el ciclo del sueño y de vigilia:

Uno es el proceso homeostático, que significa que entre más tiempo se está despierto, se generan más ganas de dormir; el otro es el ritmo circadiano, cuando hay que dormir y cuando hay que despertar, todo esto tienen que ver con la liberación de hormonas y una serie de cosas que pasan en el organismo. En el ámbito laboral, dijo, durante los últimos años se ha visto que los turnos rotatorios impactan el ritmo circadiano y la calidad del sueño, dos alteraciones que producen estrés endocrino, oxidativo y disminución de la respuesta inmune.

En México, gran parte de la población afectada no sabe que tiene alguna enfermedad relacionada con el sueño, y si es el caso, solo se dan cuenta de los síntomas diurnos

que presentan, ya sea la poca concentración, falta de memoria, somnolencia, entre otras. Parte de la problemática actual es por la poca información que se tiene al respecto. (Collado y Cols., 2016)

1. Antecedentes

El sueño es algo muy importante para la mayoría de todo ser viviente, el estudio de esta función proviene a partir de historias de la antigüedad, un claro ejemplo es la mitología griega, en donde el encargado del momento de dormir e inducir los sueños de quienes dormían era Hipnos y de adoptar una apariencia humana para aparecer en ellos. (Parra, 2007)

En la mitología griega descubrimos, en boca de Heisiodo, al siniestro trio de potencias tenebrosas que determinan la condición humana: El Olvido, el Sueño y el Hambre. En su obra el poeta helénico nos describe a Hipnos, hijo de la Oscuridad y de Nix (la Noche), el cual vive en una cueva oscura, desterrado por los dioses. Cada noche sale al encuentro de los hombres y a su vuelta, antes del amanecer les obliga a beber de la fuente del olvido. En su obra *Teogonía*, muestra como desde la antigua Grecia, los filósofos expresan la correlación entre la oscuridad y el sueño, como parte de lo desconocido. Todas las culturas han deseado buscar el significado del sueño. El enigma del sueño, en definitiva, ha atrapado al hombre desde hace mucho. El sueño y los sueños han sido estudiados por la ciencia, desde Descartes hasta Freud y aún hoy, esta faceta de la vida diaria encierra un misterio que está por resolver. (Targa y Vila, 2007).

Las primeras evaluaciones estuvieron basadas en la observación e interpretación de las ensoñaciones, más que en los mecanismos propios del sueño. Para los griegos como Platón, los sueños eran una situación de locura transitoria y benigna. Posteriormente, las ensoñaciones fueron utilizadas para interpretar el provenir de una persona o incluso de un pueblo, y en los siglos XVII y XVIII fueron empleadas para resaltar eventos mágicos y místicos (Calvo, 1995).

Más tarde, en los siglos XVIII y XIX el estudio del sueño se dirigió hacia el análisis de las funciones vegetativas, como la temperatura corporal, el diámetro pupilar, la presión arterial y las frecuencias cardíaca y respiratoria. Sin embargo, aún no había un criterio para determinar con precisión si el sujeto estaba despierto o dormido (Corsi-Cabrera, 1983). No obstante, se encontró una disminución de la frecuencia cardíaca y en el ritmo respiratorio durante el sueño. Debido a esto, los sueños se consideran como fenómenos anormales, producto de un cerebro mal oxigenado (Calvo, 1995).

Maury (1862), intento explicar el contenido mental de las ensoñaciones, las considero como actos reflejos a estímulos sensoriales del entorno. También señalo que existen ciertos fenómenos perceptuales al inicio del sueño que denomino ensoñaciones hipnagógicas, diferentes a las ensoñaciones por su brevedad y contenido poco elaborado.

Freud (1924), utilizo los sueños como un método de diagnóstico de enfermedades mentales. Propuso que los sueños tenían dos tipos de contenido: un contenido manifiesto y uno latente, el primero era lo expresado por el paciente, mientras que el segundo era deducido por Freud para indicar el problema mental de la persona. Por otra parte, planteo que las ensoñaciones sucedían durante la transición entre dormir y el despertar, o bien,

que sucedían como un continuo durante el dormir, siendo así, el primero en interesarse por conocer en qué momento aparecen los sueños.

Jung (1944), consideraba que los sueños eran fenómenos psicóticos, llegando a afirmar que, si se pudiera hacer actuar a un individuo que está soñando, se tendría un claro ejemplo de esquizofrenia clínica.

Por otra parte, con el desarrollo del electroencefalograma (EEG) hecho por Berger (1929), la evaluación del sueño, adquirió un avance a nivel científico. Con el EEG fue posible conocer la relación directa entre los estrados de conciencia y la actividad electrofisiológica cerebral del hombre. El EEG consiste en el registro de la actividad eléctrica cerebral por medio de electrodos colocados, ya sea en la superficie del cráneo o en la profundidad del cerebro (Corsi-Cabrera, 1983). Se origina en los llamados potenciales de campo, o potenciales producidos por las arborizaciones dendríticas de las células nerviosas (Creutzfeldt y Houchin, 1974). Dicha actividad se caracteriza por cambios iónicos, entre los cuales destacan los fluidos de sodio y potasio hacia el interior o exterior de la membrana. Como consecuencia de ello, ocurren los cambios de potencial eléctrico, así el EEG es un registro continuo de las fluctuaciones espontaneas de voltaje generadas en el cerebro, siendo un indicador de la actividad del Sistema Nervioso Central (SNC).

Con el EEG, Berger (1929) demostró que durante el estado de alerta aparecen ritmos EEG rápidos de bajo voltaje y que, al iniciarse el sueño, aparecen ritmos lentos y de alto voltaje, dando lugar a las primeras clasificaciones del sueño.

Loomis et al. (1937) distinguieron 5 fases durante el dormir (A, B, C, D, E). La fase A esta caracterizada por la desaparición intermitente del ritmo alfa; en la B, este ritmo desaparece por completo, siendo remplazado por un ritmo irregular de bajo voltaje. Para estos autores la fase B indica el inicio real del sueño. Durante la fase C, aparece una actividad en forma de uso de 14 ciclos por segundo (cps) a la que denominaron “husos del sueño”, mismos que aparecen entremezclados con una actividad de fondo lenta. En la fase D la actividad cortical es más lenta (de 1.5 a 1 cps), combinándose con los husos del sueño. Por último, la fase E, está definida por ondas principalmente lentas de alto voltaje (de 0.6 a 1.5 cps) sin existir husos del sueño (Loomis y cols., 1937a 1935b).

Posteriormente Aserinsky y Kleitman (1953), al descubrir la fase del sueño con Movimientos Oculares Rápidos (*REM, del inglés rapid eye movements*), distinguieron dos fases principales del sueño: el Sueño de Ondas Lentas (SOL) y el Sueño REM. Más tarde un comité internacional, encabezado por Rechtschaffen y Kales (1968), tomo en cuenta la actividad EEG cortical, el Electrooculograma (EOG) y el Electromiograma (EMG), estableciendo la clasificación que actualmente se utiliza y que consiste en: Fase de Vigilia, cuatro fases de SOL (Fase I, Fase II, Fase III, y la Fase IV) y Sueño REM. Actualmente existe un consenso general de considerar a las fases III y IV del SOL, como una sola fase denominada sueño delta.

Durante la noche, el SOL y el Sueño REM alternan cíclicamente de 4 a 6 veces, a intervalos de 90 a 120 minutos. En los primeros ciclos predomina el SOL, y a medida que transcurre la noche, este se encuentra en menor proporción, mientras que el Sueño REM es más abundante y además se acompaña de ensoñaciones más elaboradas (Raich y

De la Calzada, 1992), así como de abundantes salvas de Movimientos Oculares Rápidos (MORs).

2. Sueño.

2.1 Ciclo sueño-vigilia.

Actualmente la teoría más aceptada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (*American Academy of Sleep Medicine, AASM*) (2016), es que existen dos tipos de señales que nos inducen a dormir. Una de ellas es la homeostática, también llamada fase H, en la que el cuerpo y el cerebro necesitan descansar después de la vigilia para recuperar su equilibrio tanto físico como neuronal. La segunda señal es la circadiana, llamada fase S, en la que a través de la activación de los genes reloj situado en el Núcleo supraquiasmático (NSQ) en el hipotálamo, a este sistema se le es llamado marcapasos de regulación del sueño, en donde se regula la relación entre la cantidad de actividad y descanso del organismo. El ciclo de sueño en el humano, está íntimamente ligado al de la luz-oscuridad, por lo que tiene una duración de 24 horas (Jiménez y cols., 2009). Se piensa que surgieron de la adaptación de los seres vivos a la variación periódica de su ambiente (Jiménez y cols., 2011). A través de la interacción de estas dos fases se llega a controlar el horario, la cantidad y la calidad del sueño necesario para reponernos completamente. A esta interacción la llamamos, ciclo sueño-vigilia (CSV), la cual modula la fisiología de los distintos sistemas: el procesamiento de la información sensorial, la organización de ensueños, las funciones cardiovasculares y respiratorias, las funciones endocrinas, el control de la temperatura corporal, la homeostasis y el metabolismo energético (mismas que cambian en función del momento del ciclo).

Jiménez (2011), en su estudio “Alteraciones del ciclo circadiano en las enfermedades psiquiátricas: papel sincronizador de la melatonina en el ciclo sueño-vigilia y la polaridad neuronal” menciona que la expresión de los ritmos circadianos depende de un conjunto de elementos estructurales que constituyen el sistema circadiano. Este sistema mantiene organizado temporalmente al organismo y le permite sincronizarse con una oscilación ambiental o Zeitgeber. Uno de los Zeitgeber más potentes es el ciclo de día y de noche. En los mamíferos, las funciones biológicas expresadas circadicamente incluyen: el CSV, la síntesis y liberación hormonal (como el cortisol y la melatonina) y la regulación de la temperatura corporal, entre otras. El NSQ mantiene sincronizado al organismo con su ambiente, en particular cuando se detecta como Zeitgeber en el ciclo del día y la noche. La secuencia natural de la luz-obscuridad, una información filogenéticamente arcaica, influye de manera relevante sobre el CSV a través del receptor de luz. Asociado a esto, el ritmo circadiano de secreción de melatonina-hormona (causante del sueño durante la noche) que informa sobre la oscuridad, está originado por el marcapasos central que sincroniza esta secreción con datos de luz-obscuridad obtenidos del ambiente a través de vías especiales desde la retina. (Velluti y Pandemonte, 2005). Para que este marcapaso sincronice al sistema circadiano con el día y la noche, la luz es percibida por las células ganglionares fotosensibles de la retina, se transforman en impulsos nerviosos que llegan al NSQ. Este, a su vez, transmite la información de la duración del día a los osciladores secundarios, en particular a la glándula pineal en donde se sintetiza la melatonina durante la noche, por lo que se le ha llamado “la hormona de la oscuridad”. La recepción de la melatonina por receptores localizados en el NSQ o en los osciladores

secundarios, retroalimenta la información del fotoperiodo enviada desde el NSQ y de esta forma se refuerza la sincronización del sistema circadiano (Jimenez y cols.,2011).

2.2 Calidad de sueño.

2.2.1 Sueño normal.

Al intentar definir el sueño no podemos evitar imprimirle nuestra experiencia humana, pero como hemos mencionado anteriormente, las características del sueño varían enormemente entre las diferentes especies. Resulta más sencillo enumerar las características conductuales que se asocian con el sueño en el ser humano que quizá definirlo apropiadamente de una forma más amplia: 1) disminución de la conciencia y reactividad a los estímulos externos, 2) se trata de proceso fácilmente reversibles (lo cual lo diferencia de otros estados patológicos como el estupor y el coma), 3) se asocia a inmovilidad y relajación muscular, 4) suele presentarse con una periodicidad circadiana (diaria), 5) durante el sueño los individuos adquieren una postura estereotipada, y 6) la ausencia de sueño (privación), induce distintas alteraciones conductuales y fisiológicas, además de que genera una “deuda” acumulativa de sueño que eventualmente deberá recuperarse. (Carrillo y cols., 2013)

Michel Jouvet (1959), fue el que llegó a una definición más certera la cual dice que “el sueño se define como: la disminución natural, periódica y reversible de la percepción del medio externo, con la conservación de cierto grado de reactividad al medio y de las funciones autónomas”. Esta definición nos permite diferenciar el sueño del estado de coma, a causa de que este es una sucesión de fases o estadios que ocurren en un

periodo dentro de un ciclo de 24 horas (este puede durar comúnmente de 6 a 10 horas, y en el ser humano generalmente ocurre en la noche).

Otra diferencia mencionada por Jiménez y cols. (2011), es que el sueño es un estado de reposo, contrario al estado de vigilia, uno de los factores más importante en el dormir es que se manifiesta una barrera entre la conciencia y el espacio externo, esta característica distingue al sueño de otros estados similares, como la hipnosis o la anestesia que son estados inducidos. El sueño aparece diariamente de forma espontánea.

Existen cada vez más áreas desde las que pueden establecerse interesantes conexiones entre el sueño y la salud. Es bien conocido el impacto negativo en el funcionamiento físico y psicosocial de trastornos del sueño como el insomnio y la apnea (Roth y Anacoli-israel, 1999) o, por ejemplo, la presencia de anomalías en los parámetros polisomnográficos de sueño en diversas alteraciones psicopatológicas como trastornos afectivos o la esquizofrenia (Zarcone y Benson, 1987), solo por citar algunas. Igualmente, en los últimos años ha empezado a despertar interés el posible valor recuperativo del sueño ante las infecciones y otra serie de procesos patológicos. Por ejemplo, la fiebre tras la inoculación de un microorganismo produce un incremento robusto en la cantidad del sueño de ondas lentas y en la amplitud del ritmo delta, cambios que se asocian además con un mejor pronóstico (Benca y Quintans, 1997).

Para poder hablar de un sueño normal, se analizan diferentes variables que hasta el momento se han planteado, las cuales mencionan que existen considerables diferencias entre la duración del sueño de cada individuo. En muchas ocasiones se ha asumido una relación entre las “ideales 7 u 8 horas de sueño” y la salud o bienestar físico y mental. Sin

embargo, autores como Hartmann (1977) enfatizaron que cada persona debe satisfacer su “cuota de sueño individual” para sentirse bien. En cambio, varios prestigiosos investigadores del sueño como Horne, Webb o Dement (Miró, 2002), han sostenido que el sueño podría reducirse permanentemente de esas “ideales 8 horas” sin riesgos para la salud. Por ejemplo, Horne (1992) plantea que una noche de sueño “normal” de alrededor de 8 horas se compone de un periodo de 4 a 5 horas de sueño esencial u obligatorio (*core sleep*), que principalmente está integrado por la fase 3 de ondas lentas, mientras el resto del tiempo es sueño opcional (*opcional sleep*). El sueño opcional podría reducirse progresivamente (1 o 2 horas) sin la inducción de somnolencia diurna, cambios del estado de ánimo o un efecto negativo en el funcionamiento cognitivo (Horne, 1992). Por el contrario, el director del laboratorio de neurofisiología de la Escuela de Medicina de Harvard, Allan Hobson, sostenía recientemente en el diario *USA Today* (publicado en el 2003) que la falta de horas de sueño puede predisponer a la aparición de enfermedades de naturaleza genética. La restricción crónica de sueño puede generar en los jóvenes sanos la aparición de diabetes, aumentar su presión sanguínea, provocar obesidad o pérdida de memoria.

Esta misma diferencia de opiniones respecto a la duración adecuada del sueño se encuentra a nivel popular. Como anécdota histórica conocida era la opinión de Napoleón, que decía dormir unas 3 a 4 horas, y de que “solo los tontos y los enfermos necesitan más”. En el polo opuesto, muchas veces se ha atribuido al dormir una acción favorable sobre la salud que, en realidad, tampoco se investigó científicamente (por ejemplo, entre algunos de los grandes dormidores podemos señalar a Einstein que dormía más de 10 horas al día).

2.3 Arquitectura del Sueño.

Específicamente, los humanos dormimos en 4 etapas: sueño ligero, que se subdivide en etapa I y II; sueño de ondas lentas o etapa III (a estos 3 se les llama no-MOR); y sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR). Estas etapas se pueden identificar principalmente por los cambios electroencefalograficos, pero también por las modificaciones en el tono muscular, la frecuencia cardiaca, la temperatura, y la actividad respiratoria, por solo citar algunas.

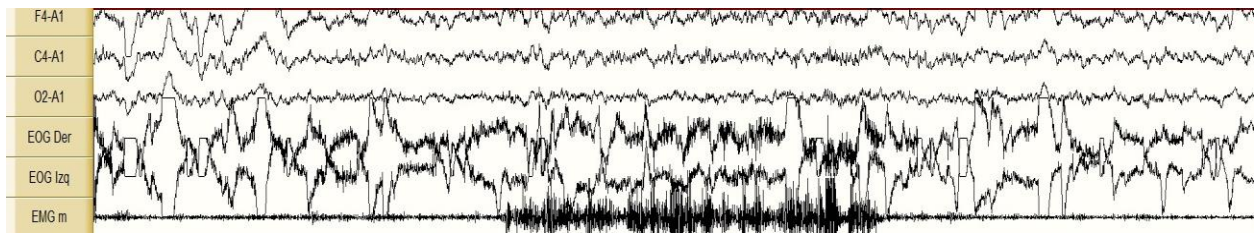
La actividad eléctrica-cerebral, presenta cambios en la frecuencia y en la amplitud, según el estado de vigilia. Por lo tanto, para su estudio se ha dividido en cuatro bandas: beta, alfa, theta y delta.

2.3.1 Vigilia.

La vigilia y la activación cortical se mantienen por la estimulación sensorial y por la formación reticular activadora ascendente, junto a la propia capacidad de la corteza para mantener la vigilia. No es un estado homogéneo, sino que también se compone de múltiples ciclos ultradianos, de actividad y reposo de aproximadamente de 90 minutos de duración; cada hora y media se produce una disminución de la alerta, de la capacidad de la atención y discriminación. (Jiménez y cols., 2009)

Actividad de EEG rápida (ritmos beta y alfa). El paciente está atento y con buena movilidad. Frecuencia: 8 a 13 cps (ciclos por segundo) (8 a 13 Hz). Se observa

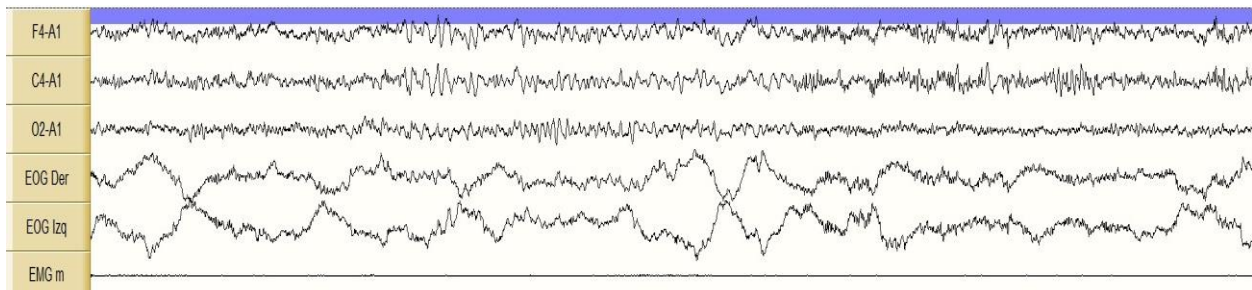
predominantemente en la región occipital. Patrón: puntas de pasto, movimientos oculares conjugados, irregulares, bruscos y de pico máximo, junto con tono del mentón normal o alto. (Manual de estratificación, 2008)



Vigilia con ojos abiertos (ritmo beta), movimiento ocular y tono muscular alto. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

2.3.2 Fase I.

La fase 1 es el sueño liviano cuando se entra y sale del sueño y se puede despertar fácilmente. En esta etapa, los ojos se mueven lentamente (Jiménez y Cols., 2009). Sin embargo, estos movimientos oculares duran solo de 1 a 2 minutos (Carskadom, 1999) y la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares súbitas que a veces coinciden con una sensación de caída (mioclonías hípnicas), en el EEG se observa actividad de frecuencias mezcladas, pero de bajo voltaje y algunas ondas agudas (ondas agudas del vértex). Es una fase transicional. Está caracterizada por EEG de bajo voltaje. Ondas theta, 4 a 7 cps. (4 a 7 Hz) Abarca comúnmente el 5% del tiempo total del sueño. (Carrillo y Cols., 2013)



Fase 1 (ritmo theta), movimiento ocular lento y tono muscular cada vez más bajo. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

2.3.3 Fase II.

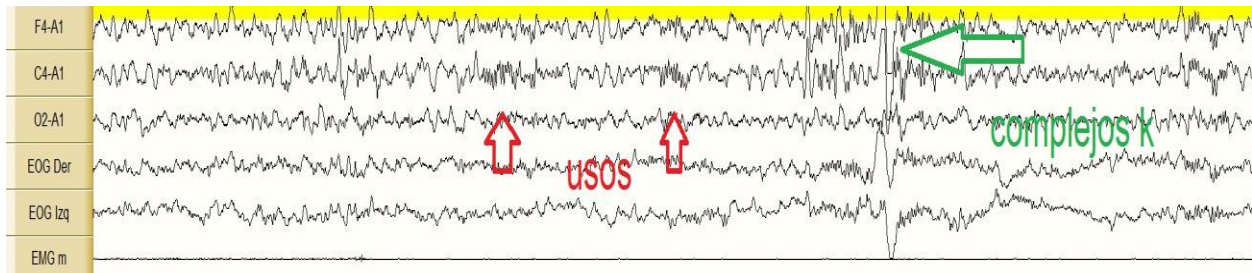
En la fase 2 el movimiento de ojos se detiene y las ondas cerebrales se vuelven más lentas con sólo un estallido ocasional de ondas cerebrales rápidas. 50% del tiempo total de sueño. Ondas theta intercaladas con complejos k y usos de sueño de 12 a 14 cps (12 a 14 Hz). Se observa en regiones centrales, frontales y occipitales. (Jiménez y Cols., 2009)

Valencia (2009) define a los complejos k y usos de sueño de la siguiente manera:

Complejos k: Corresponden a ondas lentas bifásicas, que aparecen en la zona del vértex, caracterizadas por una descarga lenta, negativa, de amplitud elevada y de una deflexión positiva. Es un reflejo espinal monosimpático, que evalúa la vía sensorial.

Usos de sueño: En el electroencefalograma, un huso del sueño, también conocido como ritmo sigma, son ondas sinusoidales y son generadas en el tálamo y la corteza cerebral. Se trata de ráfagas de diez a dieciséis Hz, con una duración de entre 0.5 y dos segundos. Se cree que este fenómeno está relacionado con diversas funciones, como la consolidación de la memoria. Por otro lado, se considera que estos husos pueden ayudar

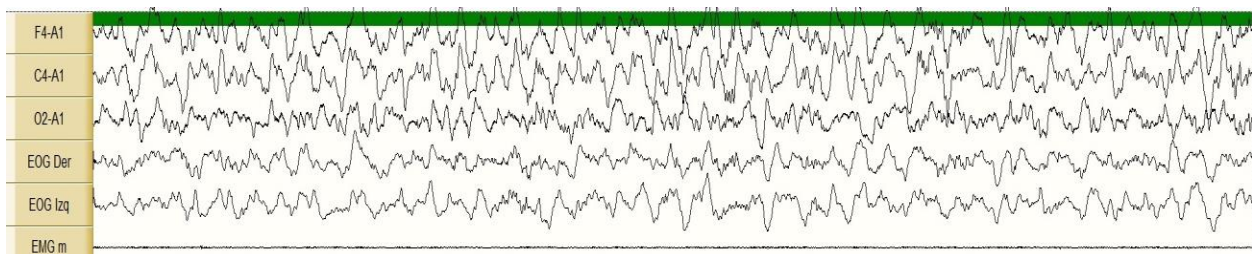
a modular la influencia de estímulos externos durante el sueño y favorecer el paso a fases más profundas del sueño.



Fase 2 (ritmo theta), se presentan usos de sueño y complejos k, movimiento ocular lento y tono muscular cada vez más bajo. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

2.3.4 Fase III.

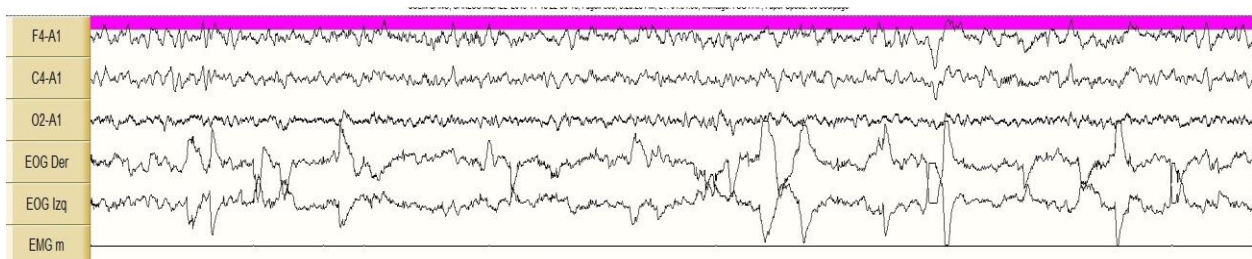
En la fase 3 cerebro produce ondas delta casi exclusivamente. La etapa 3 son referidas como sueño profundo, y es muy difícil despertar a alguien de ellas (Rechtstchaffen y Kales, 1968). En el sueño profundo, no hay movimiento ocular o actividad muscular. (Carrillo, 2013) 20- 25 % del tiempo total de sueño, predominantemente presente en regiones frontales y centrales, de 0.5 a 3 cps (0.5 a 3 Hz). Estado presente en más del 20% de la época (acumulado). Puede haber presencia de husos de sueño. (Jiménez y Cols., 2009)



Fase 3 (ritmo beta), ondas lentas y con gran amplitud, sin movimiento ocular (pero se llega a filtrar del EEG) y sin tono muscular. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

2.3.5 Fase REM.

En el período REM, la respiración se hace más rápida, irregular y superficial, los ojos se agitan rápidamente y los músculos de los miembros se paralizan temporalmente. Se ha identificado al respecto, que dicha irregularidad está relacionada con los trenes de MORs ya que 1 a 2 segundos previos a la aparición de éstos, se presenta una bradicardia (Aserinsky, 1965). Las ondas cerebrales durante esta etapa aumentan a niveles experimentados cuando una persona está despierta. También, el ritmo cardíaco aumenta, la presión arterial sube, los hombres experimentan erecciones y el cuerpo pierde algo de la habilidad para regular su temperatura. Es el tiempo en que ocurren la mayoría de los sueños, y, si es despertada durante el sueño REM, una persona puede recordar los sueños. La mayoría de las personas experimentan de tres a cinco intervalos de sueño REM cada noche. (Carrillo y Cols., 2013) 20-25 % del tiempo total de sueño y presenta ondas de dientes de sierra (Jiménez y Cols., 2009).



Fase REM (ritmo mixto), ondas mixtas de alto voltaje, con los característicos movimientos oculares rápidos y con ausencia de tono muscular. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

2.3.6 Ontogenia del sueño

Los neonatos pasan hasta 20 horas al día durmiendo. Los estadios REM y NREM no se diferencian completamente hasta los 3-6 meses de edad, debido a la relativa inmadurez de las estructuras neurales que controlan el sueño. Durante los primeros 3 años de vida, se desarrolla el ritmo sueño/vigilia desde un patrón ultradiano a uno circadiano, produciéndose la fase principal del sueño durante la noche. El sueño de los niños prepuberales se caracteriza por elevados porcentajes de sueño REM y de sueño de ondas lentas de elevada amplitud. Durante la adolescencia se observa una disminución muy importante del sueño de ondas lentas (Feinberg, 1974), que se produce durante un periodo de rápido envejecimiento neuronal y eliminación sináptica (Feinberg, 1982; Huttenlocher, 1979). Bliwise (1993) ha especulado que estos cambios representan el proceso temprano del envejecimiento normal que ha evolucionado desde un tiempo en que la esperanza de vida se situaba entre los 20 y los 30 años de edad. Desde la tercera hasta la sexta década de la vida existe una disminución lenta y gradual de la eficiencia del sueño y del tiempo total de sueño.

A medida que la edad aumenta, el sueño se vuelve más fragmentado y más superficial (Monk y Cols., 1992). Existen más activaciones transitorias y más cambios en los estadios de sueño, así como una desaparición gradual del sueño de ondas lentas (Ginin y Ancoli-Israel, 1992). Además, el patrón de sueño/vigilia diurna disminuye a medida que el sueño se redistribuye hacia las horas del día en forma de siestas frecuentes (Buysse, 1992).

3. Algunas funciones del sueño

Los seres humanos adultos duermen 8 horas diarias en promedio, nunca se preguntan para que pasar la tercera parte de la vida dormidos. Por experiencia se sabe que, si un día no se duerme, la vigilia del día siguiente será desagradable. El sujeto estará somnoliento, no atenderá bien los diferentes estímulos y su capacidad para retener información disminuirá. Estos síntomas desaparecen después de un periodo de sueño restaurador. (Targa y Vila, 2007)

En muchas ocasiones se ha establecido una relación existente entre los diferentes patrones de sueño y la salud en general (Miro y cols., 2002) Marín (2008) explica que en otros estudios son conocidos los impactos negativos de los trastornos del sueño como el insomnio, la narcolepsia y la apnea del sueño, entre otros; en el funcionamiento físico y psicosocial. O la influencia de la somnolencia excesiva en la calidad de vida de los trastornos psiquiátricos.

A este respecto, Carrillo y Cols. (2013), menciona que existen diversas teorías acerca de las funciones del sueño, por ejemplo: 1) restablecimiento o conservación de la energía, 2) eliminación de radicales libres acumulados durante el día, 3) regulación y restauración de la actividad eléctrica cortical, 4) regulación térmica, 5) regulación metabólica y endocrina, 5) homeostasis sináptica, 7) activación inmunológica, 8) consolidación de la memoria, etc.

La tesis vigente durante mucho tiempo es que el sueño sirve para restaurar el organismo (sobre todo el cerebro) del desgaste ocurrido durante la vigilia.

El sueño según los autores (Tononi y Cirelli, 2006) tiene diversas funciones actualmente bastante bien establecidas:

- Primera: Restauradora, ésta tendría lugar en los tres primeros ciclos del sueño que contiene la casi totalidad del sueño de ondas lentas y parte del sueño REM, en esta fase estaría implicada la fase de neurogénesis y formación de nuevas proteínas que ha sido demostrada en muchos mamíferos incluido el hombre en el núcleo geniculado hipotalámico.
- Segunda: Protectora, se relaciona el sueño de ondas lentas con el estímulo que recibe el sistema inmunitario para desarrollarse o ponerse en marcha frente a los agentes o sustancias frente a las que nos ponemos en contacto diariamente.
- Tercera: Reorganización funcional de los circuitos neuronales de manera que resulten más efectivos.

Esta nueva organización de las conexiones neuronales tiene sentido que se realice mientras estamos desconectados de la interacción del medio ambiente. De manera que esta faceta recogería todo lo que hemos adquirido durante el periodo de interacción con el exterior para incorporarlo a nuestro almacén de la manera más efectiva.

Tononi (2006) sugiere que durante la vigilia hay una actividad cerebral que permite la formación de nuevas sinapsis por efecto del aprendizaje. La disminución y sincronización que sucede en la corteza cerebral durante el sueño No REM permite deshacernos de lo que se llamamos basura cognitiva, es decir aquello que no quedó impreso como sinapsis neuronal completa". La Fase Restauradora y Protectora tiene que ver con lo que se denomina teoría homeostática del sueño. Este modelo homeostático está en relación con la actividad de ondas lentas propias del sueño No

REM. Durante esta fase nos deshacemos de todo lo que se acumuló de manera exponencial durante la vigilia en las sinapsis neuronales. Esta descarga se produce también de manera exponencial e incluso de manera más rápida durante esta fase. Markov (2006) menciona que la cantidad y potencia de la actividad de estas ondas son los marcadores del aspecto restaurador de nuestro sueño.

Conforme a la duración de este, se han efectuado algunas investigaciones destinadas a analizar si los sujetos con patrón de sueño corto y largo son diferentes del punto de vista psicológico. Principalmente, suscitaron interés ciertas características de personalidad y variables relacionadas con la inteligencia. Los estudios iniciales de Hartmann (1977) o Hicks (1983) sugerían que los sujetos con patrón de sueño corto eran personas más satisfechas con su vida, más seguras de sí mismas, más extrovertidas, competitivas y agresivas.

En resumen, el dormir, que por siglos se consideró un estado pasivo, a la luz del conocimiento actual se muestra como una función cerebral sumamente activa, que ha ido desarrollando acciones más allá del descanso como participar en manera activa en la conservación de la energía metabólica y en la consolidación de memoria y aprendizaje, las cuales se explicaran a continuación.

3.1 Metabolismo y sueño.

Típicamente, el sueño se divide en dos estados (los cuales se explicarán mejor mas adelante), sueño REM y sueño no-REM, los que ciclan continuamente a través de un periodo de dormir. Cada estado de sueño, representa un modo de funcionamiento

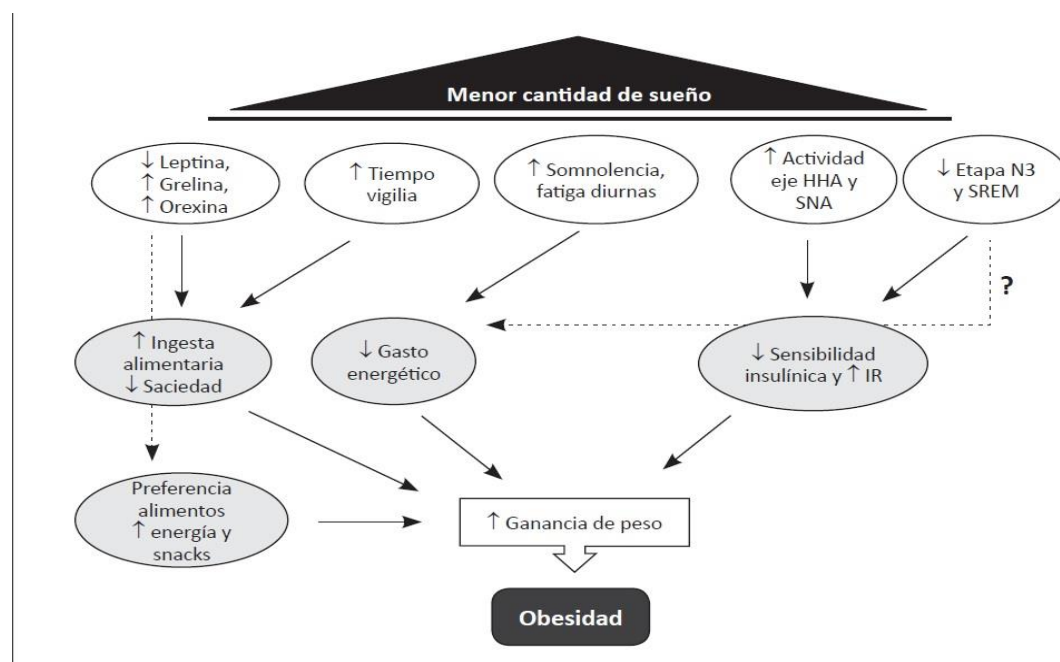
cerebral que involucra al conjunto de organismo, y el “Gold standard” para su estudio en los seres humanos lo constituye el registro polisomnográfico. Durante el sueño REM, además de la actividad electroencefalografica (EEG) y el movimiento ocular, también ha sido asociado con la regulación del sistema nervioso, aprendizaje y ensoñaciones. (Chamorro y Cols., 2011).

En base a la actividad EEG, el sueño no-REM se subdivide en 3 etapas (N1, N2 y N3) que en orden creciente reflejan la integración del conjunto del encéfalo en frecuencias progresivamente más lentas. La etapa más profunda N3, se vincula con la restauración somática y la regulación de la liberación hipofisiaria de la hormona del crecimiento. (Jiménez y Cols., 2009)

El sueño, tal como la dieta y la actividad física, tienen un rol clave en el crecimiento, desarrollo y mantención del estado de salud, pues participa, entre otros, en la regulación de procesos de aprendizaje, desarrollo cerebral, restauración somática y diversos patrones endocrinos. (Chamorro y Cols., 2011).

La actividad metabólica es un proceso modulado a través del sueño. En comparación con la vigilia, el metabolismo energético cerebral (tasa metabólica) disminuye y se modifica en función de sus estados; el consumo de glucosa cerebral es mayor durante la vigilia y el sueño REM, mientras que alcanza su menor nivel en etapas profundas del sueño no-REM. Consecuentemente, cambios en la organización temporal (distribución a través del periodo de sueño) o en la cantidad de sus estados podría resultar en alteraciones metabólicas; en este sentido, un estudio reciente demostró que la etapa N3 tendría un rol clave en la regulación del metabolismo de la glucosa. (Vela, 2007).

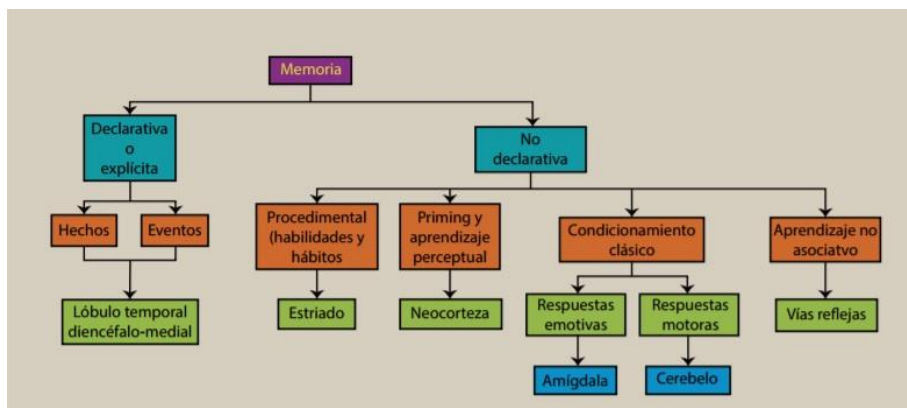
Chamorro y cols. (2011) menciona que, hasta la fecha, se desconocen los mecanismos biológicos precisos que median entre la obesidad y el sueño. No obstante, diversos estudios realizados en modelos animales y seres humanos han propuesto algunos. Estos podrían conducir a la estimulación de la apetencia, mayor ingesta energética y ganancia de peso temprana. Lo cual propone que la relación entre el sueño y la obesidad podría relacionarse con un desbalance en los patrones neuroendocrinos reguladores del apetito y el balance energético como se muestra a continuación:



Potenciales mecanismos que relacionan menor cantidad de sueño con ganancia de peso y obesidad. Una menor cantidad de sueño podría resultar en: a) aumento de la concentración plasmática de grelina y de la actividad del sistema orexinérgico hipotalámico, y disminución de leptina, b) menor sensibilidad y mayor resistencia insulínica (RI), c) mayor actividad del sistema nervioso autónomo (SNA) y d) cambios en la organización de los estados de SREM y SNREM; además, una menor cantidad de sueño podría resultar en mayor somnolencia y sensación de fatiga diurnas, mayor actividad del eje HHA, y menor gasto energético. El conjunto de estos cambios podría contribuir a mayor ganancia de peso y riesgo para OB. El rol potencial de los estados de sueño sobre el gasto energético y el metabolismo glucídico es una arista menos explorada a la fecha (línea punteada) [HHA: Hipotálamo-hipófisis-adrenal] Chamorro, Rodrigo A, Durán, Samuel A, Reyes, Sussanne C, Ponce, Rosemarie, Algarín, Cecilia R, & Peirano, Patricio D. (2011). La reducción del sueño como factor de riesgo para obesidad. Revista médica de Chile, 139(7), 932-940.

3.2 Sueño, memoria y aprendizaje.

Desde principios del siglo XX algunos investigadores ya habían demostrado que la retención de la memoria era mucho mejor después de una noche de sueño que después de un intervalo de descanso similar manteniéndose alerta. Sin embargo, en esta época se pensó que el efecto positivo observado era en realidad inespecífico, por lo que no llevó a concluir que en realidad el sueño en sí mismo pudiera tener un papel en el proceso de aprendizaje y memoria (Ramírez, 2013) En la actualidad diversos estudios tanto experimentales como clínicos han demostrado que el sueño tiene efectos positivos sobre distintos tipos de memoria como se muestra en la siguiente imagen:



Carrillo-Mora, Paul, Ramírez-Peris, Jimena, & Magaña-Vázquez, Katia. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. Revista de la Facultad de Medicina (México), 56(4), 5-15. Recuperado en 12 de abril de 2017, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000400002&lng=es&tIng=es.

De todos los sistemas de memoria antes expuestos, la evidencia más consistente respecto al efecto positivo del sueño se ha observado en 2 tipos de memoria: la memoria declarativa (memoria que es fácilmente expresada verbalmente: información de hechos y eventos), y la memoria procedimental (memoria acerca de habilidades y destrezas

motoras). Hasta el momento prácticamente no existe ninguna evidencia que sugiera lo contrario (es decir, que el sueño favorezca el olvido o la alteración de la memoria previa). (Carrillo y Cols., 2010)

Evidencias experimentales y clínicas sugieren que el sueño No MOR principalmente favorece la consolidación de la memoria declarativa (dependiente de la participación del hipocampo), mientras que el sueño MOR parece favorecer la consolidación de la memoria procedimental (independiente del hipocampo). Sin embargo, también existe evidencia que sugiere que este efecto es independiente de la fase de sueño y el tipo de memoria. De forma interesante un estudio reciente sugiere que el rendimiento de la memoria declarativa se correlaciona con la cantidad de husos de sueño que se presentan en la fase N2 del sueño No MOR. (Jiménez y Cols., 2013)

La forma en la que participa el sueño promoviendo la consolidación de la memoria no se conoce con precisión (consolidación en este contexto se conceptualiza como el proceso mediante el cual la información de corto plazo –lábil y limitada– pasa a convertirse en información de largo plazo –más resistente e ilimitada. Sin embargo, la observación de que las mismas áreas cerebrales que se ven activadas durante el aprendizaje de una tarea son nuevamente activadas durante el sueño (principalmente durante el sueño No MOR) e incluso siguiendo la misma secuencia de activación, ha llevado a proponer que durante el sueño se realiza una recapitulación o reactivación de la información previamente aprendida, con lo cual se favorece la consolidación. En apoyo a esta hipótesis se ha demostrado que la reactivación de la memoria durante el sueño No-MOR a través de la exposición a estímulos aromáticos que previamente se habían presentado

durante aprendizaje mejora significativamente el recuerdo de la misma, además de que la hace más resistente a la interferencia. (Guzmán, 2005)

Jiménez y Cols. (2009) menciona que las principales funciones cognitivas afectadas con la pérdida del sueño son:

- Atención sostenida intencional: la atención se vuelve variable e inestable y se incrementan los errores de omisión y comisión
- Enlentecimiento cognitivo
- El tiempo de reacción se prolonga
- La memoria de corto plazo y de trabajo disminuye
- Se afecta la adquisición de tareas cognitivas (aprendizaje)
- Aumenta las respuestas perseverativas
- Toma de decisiones más arriesgadas
- El desempeño inicial de las tareas es bueno al inicio, pero se deteriora con las tareas de larga duración
- Alteración de la capacidad de juicio
- Disminución de la flexibilidad cognitiva
- Alteraciones del humor: irritabilidad, enojo
- Disminuye la autovigilancia y autocrítica
- Fatiga excesiva y presencia de “microsueños” involuntarios

4. Trastornos del sueño.

La clasificación internacional de trastornos del dormir 3ra ed. (ICSD-3) presenta las siguientes categorías diagnosticas de las cuales especificaremos solo algunas de ellas:

- Insomnios.
- Trastornos de la respiración asociados al sueño.
- Hipersomnias de origen central.
- Trastornos del ritmo circadiano.
- Parasomnias.
- Trastornos del movimiento asociados al sueño.
- Otros trastornos del dormir.
- Trastornos del sueño relacionados con afección médica o neurológica.

4.1 Insomnios.

El insomnio es un síntoma frecuente en la población en general; estudios numerosos han probado esto. En los últimos años, las clasificaciones han hecho gradualmente más énfasis en las repercusiones diurnas del insomnio y sus consecuencias en el funcionamiento social y cognitivo. A hora se integran en la definición del insomnio y se utilizan para cuantificar su severidad. Si las consecuencias diurnas del insomnio son bien conocidas en el nivel clínico, hay pocos datos epidemiológicos sobre este tema (Ohayon y Lemoine, 2004)

Sarrais y Manglano (2007) definen insomnio como la dificultad recurrente para iniciar el sueño, mantenerlo o para obtener una cantidad adecuada de sueño, lo cual ocurre a pesar de tener la oportunidad en tiempo y condición adecuada para dormir, dando como resultado alguna forma de alteración diurna. El término insomnio se refiere a tres condiciones: oportunidad adecuada para dormir, dificultad persistente para dormir y disfunción diurna.

No obstante, la naturaleza concisa de los síntomas nocturnos, se presentan alteraciones diurnas presumiblemente causadas por la dificultad para iniciar o mantener el sueño. En casos poco graves, los síntomas diurnos pueden incluir fatiga, disminución en el afecto, irritabilidad, malestar general y alteraciones cognoscitivas (Manglano, 2007).

Hasta a hora es conocido el modelo comportamental del insomnio, donde se distinguen 2 factores relevantes para ser tenidos en cuenta. El primero de ellos es la historia natural del insomnio, según la cual tres tipos de factores actúan en él: los factores que predisponen, o rasgos de resistencia que reducen el umbral necesario para desencadenar el insomnio; las circunstancias que lo precipitan o factores temporales y conceptuales, que rodean el inicio del insomnio y por último factores que perpetúan o las variables que contribuyen al manejo del insomnio a lo largo del tiempo.

El segundo factor relevante, es un modelo integrador del insomnio, el cual describe varios aspectos a saber: el primero de ellos es la hiperactivación, que es la característica mediadora del insomnio, puesto que la activación regula el equilibrio entre el sueño y la vigilia, un nivel excesivo de activación es incompatible con el sueño. En segundo lugar, múltiples estímulos que pueden elevar de tal manera el nivel de activación por encima del nivel crítico que interrumpe la secuencia natural de relajación (somnolencia e inicio

del sueño), otro aspecto son las respuestas más típicas al insomnio, incluyen una preocupación por el número de horas de sueño, los pensamientos reiterativos sobre los efectos residuales del día, la tensión muscular y la inquietud física general. Otro punto son las consecuencias del día siguiente que implican fatiga, alteración del estado de ánimo, irritabilidad, malestar social y disminución del rendimiento. Y por último los hábitos del sueño desadaptados (Ancoli-Israel, 1989).

El insomnio es un síntoma que frecuentemente es causado por enfermedades médicas, trastornos mentales primarios y otros trastornos del dormir. También puede ser causado por uso, abuso o exposición a ciertas sustancias.

Marin y Cols. (2008) menciona que también se incluyen en esta sección varias formas de insomnio primarios, los cuales son independientes de otros trastornos del dormir. Los insomnios surgen de varias causas, incluyendo patología intrínseca y factores extrínsecos. Las diferencias en las causas, factores perpetuanes y síntomas sirven para distinguir las formas de insomnio primario de las de insomnio secundario. Existen al menos once diferentes entidades:

- 1) Insomnio de adaptación (transitorio): La característica esencial del insomnio de adaptación es la presencia de insomnio en asociación con un estímulo identificado como estresante. Este tiene una duración relativamente corta, técnicamente de pocos días a unas cuantas semanas. El trastorno se resuelve, cuando el estímulo o condición estresante se elimina o cuando el individuo se adapta al estímulo o condición estresante.
- 2) Insomnio psicofisiológico: Las características esenciales del insomnio psicofisiológico son activación elevada y asociaciones aprendidas que previenen

el sueño lo que da como resultado una queja de insomnio y una disminución en el funcionamiento durante la vigilia. La activación fisiológica puede asociarse con reacciones emocionales que no cubren los criterios para ser clasificados dentro de otros trastornos. La activación puede reflejar una hipervigilancia cognoscitiva con ráfaga de pensamientos que acuden a la mente.

- 3) Insomnio paradójico: la característica esencial del insomnio paradójico es una queja de insomnio grave que ocurre sin evidencia objetiva de alteración del sueño y sin correspondencia entre la gravedad de la queja del sueño alterado y la alteración diurna. La sobre estimación de la Latencia al Sueño (tiempo que se tarda en dormir desde que se acuesta) y la subestimación del tiempo de sueño respecto de los valores objetivamente registrados es la característica fundamental del insomnio paradójico. Se diferencia de los otros tipos por la magnitud de la discrepancia.
- 4) Insomnio idiopático: es una queja perdurable de insomnio de inicio en la infancia o en la adolescencia temprana, puede incluir dificultad para iniciar el sueño, despertares frecuentes y sueño de corta duración lo que causa angustia significativa o alteración funcional en el paciente como resultado de su problema de sueño.
- 5) Insomnio debido a trastorno mental: la característica esencial de este es la ocurrencia del insomnio el cual es causado por un trastorno mental subyacente. Los trastornos mentales que pueden ser la base de este tipo de insomnio incluyen al trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno bipolar y ciclotímico.

De la misma manera la mayoría de los trastornos de ansiedad y varios de los trastornos somatoformes pueden dar lugar a esta condición.

- 6) Higiene deficiente o hábitos del dormir incorrectos: este es asociado con actividades cotidianas que son incompatibles con el mantenimiento de una buena calidad de sueño y de una vigilia diurna alerta. El uso frecuente de sustancias como cafeína y nicotina pueden producir alertamiento. El alcohol puede también inferir produciendo despertares durante el periodo de sueño. El estrés, la excitación, las actividades mentales absorbentes y las actividades físicas extenuantes pueden también dar lugar a alertamiento e interrupción del sueño cuando ocurren muy cercanas a la hora de acostarse.
- 7) Insomnio conductual de la infancia: la característica es la dificultad para iniciar el sueño, permanecer dormido o ambas condiciones cuya etiología es conductual. La dificultad para dormir es resultado de asociaciones inadecuadas o falta de establecimiento de límites.
- 8) Insomnio debido a consumo de sustancia de abuso: este sueño se ve afectado por dependencia al alcohol, estimulantes, inducido por drogas o a causa de efectos secundarios a un medicamento. Puede ser causado también por la suspensión a tales sustancias.
- 9) Insomnio debido a condición médica: este es causado por un trastorno médico coexistente u otro factor fisiológico. Muchos de los trastornos médicos y neurológicos pueden dar lugar a insomnio crónico. Dado que el sueño normal requiere de bienestar corporal durante el periodo de sueño, enfermedades en las que se presenta dolor, problemas de la respiración, movilidad limitada o síntomas

de SNC pueden ser las principales causantes de la dificultad para iniciar o mantener el sueño.

10) Insomnio no debido a sustancia o condición fisiológica conocida, inespecífico (insomnio no orgánico): este diagnóstico es usado para para formas de insomnio que no pueden ser clasificadas en otra categoría pero que se sospecha están relacionadas a un trastorno mental, factores psicológicos o practicas perjudiciales para dormir.

11) Insomnio fisiológico (orgánico), inespecífico: este diagnóstico se usa para formas de insomnio que no pueden ser clasificadas en otra categoría pero que se sospecha están relacionadas a un trastorno médico, estado fisiológico, o uso o exposición de sustancias.

4.2 Trastornos respiratorios del sueño.

Se calcula que más de 12 millones de personas en los Estados Unidos padecen trastornos respiratorios durante el sueño, tales como la apnea, en la cual la respiración se detiene en breves periodos durante el sueño. La mayoría de las personas con apnea del sueño ni siquiera saben que tienen este problema médico (Torpy y Lynm, 2011). Verónica Santori (2001) define a la apnea como la sensación o ausencia de la respiración durante el sueño. El sueño es una función cerebral. Durante el sueño, el control de la respiración pasa a ser un acto semivoluntario a convertirse en una actividad de autorregulación de máxima prioridad biológica (Culebras, 2006). Tradicionalmente, el flujo de aire debe detenerse, al menos, durante 10 segundos. Esta es más que simplemente ronquidos (Torpy y Lynm, 2011). Su espectro patológico es muy amplio y

va desde un simple ronquido, considerado durante años el reflejo del sueño profundo, placentero y relajado, hasta desordenes patológicos de trascendencia fatal (Santori, 2001).

Con frecuencia, las apneas se acompañan de desaturación de oxígeno en la sangre arterial, que regresa a valores normales al terminar la apnea en coincidencia con un microdespertar. Los episodios no acompañados de desaturación de oxígeno, en los que se observa caída de flujo inspiratorio con aumento del esfuerzo respiratorio, finalizados por un despertar, se ha denominado despertares asociados a esfuerzo respiratorio (respiratory effort related arousals, RERA) (Culebras, 2006).

Según la clasificación de trastornos del sueño (2014), los trastornos respiratorios que se incluyen son:

- Apnea obstructiva (SAOS): es consecuencia de la obstrucción intermitente de las vías respiratorias (Torpy y Lynm, 2011). Implica un colapso del tracto respiratorio superior o impedimento fisiológico, donde el mecanismo reflejo modular involuntario de respirar, se ve obstruido y como mecanismo defensivo que posee el organismo durante esta acción se produce un leve despertar (microdespertar) (Santori, 2001). Los testigos describen jadeos y ahogos entrecortados y estrepitosos. El paciente se levanta al día siguiente cansado y somnoliento, sin energía mental ni física para abordar las labores de la jornada. Algunos refieren dolores de cabeza matutinos que desaparecen en el transcurrir de la mañana (Culebras, 2006).

- Apnea central: esta puede producirse cuando anomalías en los mensajes enviados desde el cerebro hacen que la respiración se detenga de forma inadecuada.
- Apnea mixta: es la combinación de las 2 anteriores (apnea central, seguida de apnea obstructiva). AASM
- Hipoapnea: se define como la reducción en un 50% del flujo aéreo y se pueden clasificar en obstructivas y centrales. Se asocian a una desaturación de oxihemoglobina de un 2 a 4% en presencia de un episodio de despertamiento.
- Ronquido (Roncopatía): la clasificación internacional de las alteraciones del sueño (2006) define al ronquido como el sonido emitido por la vibración de los tejidos faríngeos, paladar y úvula, debido a la limitación de flujo de aire y diferencias en el gradiente de presión. Antonio Culebras (2006), menciona que el ronquido habitual constituye generalmente un fenómeno que acompaña a las apneas obstructivas. El acto del roncar implica gran esfuerzo respiratorio y se asocia con presiones intratorácicas negativas que por su intensidad anormal pueden alterar la hemodinámica cardíaca. El ronquido estrepitoso puede ir asociado a despertares y RERA.

Las apneas son de mayor duración e impacto durante el sueño REM y tienden a ser menos intensas durante el sueño de ondas lentas (Culebras, 2006). La repetición reiterada de los microdespertares causados por los diferentes trastornos respiratorios fragmenta y altera la arquitectura del sueño; pero estas micro vigiliadas permiten recuperar el tono de los músculos involucrados y descolapsar la vía aérea (Santori, 2001). Si no se detecta y no se trata, la apnea puede causar una mala calidad del sueño, somnolencia

excesiva durante el día, aumento de peso, hipertensión, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular y la muerte (Torpy y Lynm, 2011). La gravedad del disturbio respiratorio se puede inferir a partir del Índice de Apnea-Hipoapnea (IAH) que representa el número de apneas e hipoapneas por hora de sueño. Si el valor es de 0 a 5 se considera normal, de 6 a 15 es leve, de 16 a 30 es moderado y si es de 31 en adelante se considera severo en adultos (Santori, 2001).

Existe también el trastorno de respiración periódica de Cheyne Stokes, la cual consiste en la presencia de ciclos ventilatorios repetitivos en los que se observan excursiones respiratorias de amplitud progresivamente creciente, seguidas de amplitudes progresivamente decreciente, hasta culminar en una apnea o hipoapnea de tipo central. El estudio PSG demuestra el patrón respiratorio periódico, que típicamente desaparece en sueño REM y mejora con la administración de ácido carbónico. Este suele deberse a una insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal o accidente cardiovascular agudo (Pareja, 2011).

- Hipoxemia: disminución de la concentración de oxígeno en la sangre
- Hipercapnia: aumento de la concentración de dióxido de carbono en la sangre

Son estas frecuentes en las personas que padecen apnea del sueño

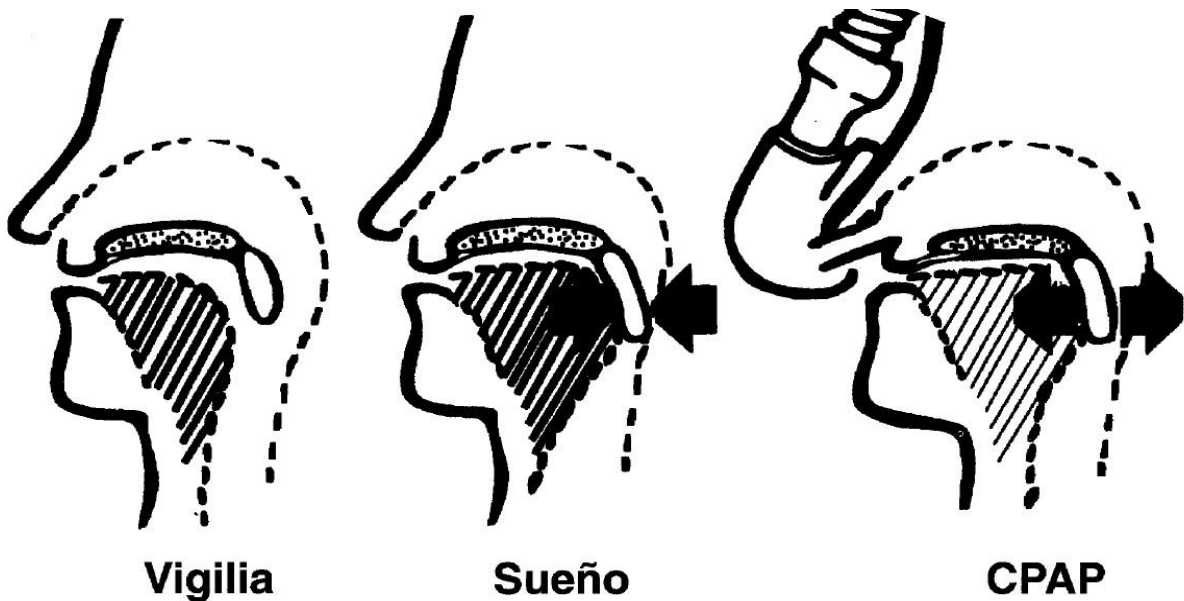
Dentro de los factores de riesgo que mencionan Torpy y Lynm (2011) son:

1. Obesidad.
2. Anomalías en las vías respiratorias, como hipertrofia de las amígdalas o cuello ancho.
3. Hipertensión.

4. Consumo de alcohol y tabaco.
5. Uso de medicamentos para dormir.
6. Determinadas afecciones medicas como hipotiroidismo.
7. Dormir boca arriba.

Tratamiento:

- El principal tratamiento para la apnea del sueño es la Presión Positiva Continua de las Vías Respiratorias (continuous positive airway pressure, CPAP). Una pequeña maquina se engancha a una mascarilla que la persona usa mientras duerme. La mascarilla de CPAP proporciona una suave presión de aire para mantener las vías respiratorias abiertas y sin obstrucciones (como se muestra en la siguiente imagen).



Presión continua de las vías aéreas (CPAP). El CPAP previene el colapso de la vía aérea orofaríngea mediante una inmovilización neumática durante el sueño. Adaptado de Sullivan CE, Grunstein RR: «Continuous Positive Airway Pressure in Sleep-Disordered Breathing» en Principles and Practice of Sleep Medicine, 2a- edición. Editado por Kryger MH, Roth T, Dement WC. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1994, pp. 694-705.

- Los pacientes con apnea postural se benefician de la terapia conductual, encaminada a modificar la postura en la que duermen. Esto se consigue con facilidad haciendo dormir al sujeto con una camiseta a la cual se le ha adosado, en la espalda, un bolsillo conteniendo un objeto duro, como puede ser una pelota de tenis. La incomodidad obliga al individuo a dormir en decúbito lateral (Culebras, 2006).
- En ocasiones, se recomiendan procedimientos quirúrgicos para ayudar a corregir la anatomía de las vías respiratorias. La amigdalotomía es un tratamiento frecuente para los niños que tienen apnea obstructiva del sueño (Riha, 2010).
- Si una persona tiene sobrepeso, es sumamente importante que baje de peso para el tratamiento de la apnea del sueño. Incluso una reducción del 10% del peso corporal puede ser muy útil (Torpy y Lynn, 2011). También la pérdida de peso, puede dar paso a una disminución de la IAH, con mejoría en la eficiencia del sueño, disminución de la intensidad y continuidad del ronquido, y corrección de la saturación de oxígeno en sangre (Culebras, 2006).

4.3 Hipersomnias de origen central

La hipersomnia o somnolencia excesiva diurna es una queja frecuente en la práctica neurológica y puede ser debida a múltiples trastornos. Ero y Zandio (2007) la define como la sensación subjetiva de sueño a una hora inapropiada. El sistema hipocretina/orexina es un sistema neurotransmisor hipotalámico con funciones promotoras de la vigilia. En las hipersomnias de origen central son enfermedades

caracterizadas por excesiva somnolencia diurna y con manifestaciones anormales del sueño REM, presentando una deficiencia funcional de este sistema (Martínez, 2007).

Las hipersomnias se pueden clasificar en 2 grandes grupos. Las hipersomnias inducidas y las que tienen una enfermedad subyacente. Las primeras tienen por causa la insuficiencia de sueño. Uno de los fenómenos cada vez más frecuentes en nuestros días a causa de las exigencias de la vida moderna, el trabajo por turnos que va en aumento, el síndrome de atravesar rápidamente los husos horarios o jet lag, la toma de medicamentos psicotrópicos con fachada ansiolítica y el consumo de alcohol. Las segundas comprenden 2 subgrupos. El primero, las hipersomnias primarias, donde no se conoce la causa como, por ejemplo, la narcolepsia, hipersomnia idiopática, hipersomnia recurrente y el segundo, las hipersomnias secundarias, como algunas perturbaciones respiratorias durante el sueño, síndrome de apnea obstructiva del sueño y el síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores, alteraciones neurológicas, psiquiátricas, infecciosas y metabólicas (Escobar, 1999).

Hay que tener en cuenta que en ocasiones la hipersomnia no viene referida por el paciente como tal, sino que lo que aqueja es cansancio o fatiga. Para abordar su diagnóstico es necesaria una historia clínica detallada. Dentro de los síndromes con somnolencia diurna excesiva podemos encontrar trastornos intrínsecos del sueño como la narcolepsia o hipersomnia secundaria a otras enfermedades o como efecto secundario de diversos fármacos (Erro y Zandio, 2007).

Para el modelo comportamental de la somnolencia excesiva diurna Marín (2001) menciona que es concebida como una respuesta subjetiva caracterizada por un deseo

irresistible de dormir en circunstancias inapropiadas o no deseadas, determinada por tres variables conductuales en la estructuración de la misma:

- 1) Variables situacionales que alteran o fragmentan el sueño nocturno, estas variables están determinadas por aquellas conductas que causan privación de sueño y que van moduladas en consonancia con el modelo de regulación de sueño y factores circadianos del mismo.
- 2) Creencias o pensamientos que fragmentan el sueño, estos pensamientos están basados prácticamente en cogniciones y evaluaciones negativas sobre la eficacia y necesidad de sueño, además de cogniciones que favorecen la conducta diurna y el estado de alerta más allá de los patrones circadianos.
- 3) Características fisiográficas que fragmentan el sueño nocturno, algunas de estas son patogénesis de tipos específicos de hipersomnias (déficit de hipocretina en la narcolepsia, características morfofisiológica en la apnea obstructiva del sueño), otras referidas a la arquitectura de sueño y ciertas variables relacionadas con la calidad de sueño como: latencia de sueño (considerada como la medida de sueño en la cual una persona tarda en dormirse) y tiempo total de sueño (que hace referencia a la cantidad de horas que el sujeto es capaz de mantenerse dormido), eficiencia de sueño (valoración de porcentaje de sueño que un sujeto quiere estar dormido, sobre el total de tiempo que permanece acostado, multiplicado por 100).

Estas variables modulan en interacción con otras variables que fragmentan el sueño con una tendencia más fuerte a desarrollar somnolencia excesiva diurna, los factores antes mencionados apuntan a describir en su déficit aspectos centrales que en general

producen privación de sueño y como resultado la conducta de sueño excesivo y sus consecuencias (Marín y Vinaccia, 2004).

El problema de la somnolencia excesiva diurna en la población general, es más probable que esta modulado actualmente por los factores de estilos de vida, que a los trastornos del sueño caracterizados por esta sintomatología específicos. La somnolencia excesiva, cuando su causa es privación de sueño, debido a los factores de estilo de vida ocurren cuando una cantidad diaria escasa de sueño se obtiene para llenar la necesidad biológica requerida del sueño de un individuo y/o cuando se requiere el estado de alerta óptimo en un momento en que el cuerpo necesita dormir y cuenta con esto, pero la voluntad lo lleva a otras esferas de actividad en detrimento del mismo (Webb y Agnew, 1975).

Narcolepsia.

Descrito hace más de un siglo por Gelineau en 1880 como una enfermedad específica del sueño REM o paradójico (Peraíta, 2005), para describir a un paciente con somnolencia excesiva y episodios de debilidad muscular desencadenados por emociones. En 1957 se añadieron a la descripción sindrómica la presencia de parálisis de sueño y alucinaciones hipnopómpicas/hipnagógicas (Martínez, 2007). La narcolepsia es un trastorno neurológico raro e invalidante, caracterizado por la desregulación de los límites entre el sueño y la vigilia (Merino y Martínez, 2009). Martínez (2007) menciona que esta es una enfermedad crónica caracterizada clínicamente por excesiva somnolencia diurna (ESD) y manifestaciones derivadas de una alteración de la regulación del sueño REM, entre las que se encuentra la cataplejía como síntoma más específico de la enfermedad, aunque puede aparecer sin ella.

En la narcolepsia parece existir un trastorno de las estructuras cerebrales responsables de los mecanismos de vigilia y sueño, que implica el hipotálamo dorsolateral y la hipocretina. Aunque se ha postulado un origen genético, existe una baja prevalencia de casos familiares. En términos generales, se piensa que existe una etiología multifactorial: un grupo de genes se combina con factores externos y causa finalmente la enfermedad (Merino y Martínez, 2009).

La morbilidad de esta enfermedad puede llegar a ser considerable, con una importante repercusión en la vida social y laboral del individuo. La prevalencia es de 1 caso por cada 2.000 a 4.000 individuos según las series, y una edad de inicio generalmente en la adolescencia. (Martínez, 2007). Pareja (2011) menciona que la sintomatología se inicia típicamente entre los 15-25 años de edad y afecta a ambos sexos con similar incidencia. Los síntomas aparecen escalonadamente. Clínicamente, este síndrome se caracteriza por una tétrada sintomática. Los accesos de sueño irresistibles tienen una duración variable y aseguran un grado de vigilancia normal durante un periodo de tiempo que varía según los sujetos (Peraita, 2005).

La narcolepsia se caracteriza por una alteración del control del ciclo sueño-vigilia. Los pacientes no presentan una cantidad aumentada del sueño total al día, ni tampoco tienen alteraciones circadianas de los ritmos biológicos, sino que, característicamente tienen una inestabilidad de este ciclo. La cataplejía se define como la pérdida súbita y transitoria del tono muscular desencadenada por emociones sin pérdida del conocimiento (Martínez, 2007).

Otros síntomas asociados son la parálisis del sueño (sensación de imposibilidad para moverse o hablar sin pérdida de conciencia), las alucinaciones hipnagógicas (sueños

vividos, con experiencias difíciles de distinguir de la realidad) o el sueño nocturno fragmentado (Merino y Martínez, 2009).

En la polisomnografía, los pacientes suelen presentar una disminución de la latencia del sueño REM y alteraciones del tono muscular durante esta fase (Martínez, 2007). El tratamiento eficaz de la narcolepsia requiere no solo medicación (estimulantes, antidepresivos y oxibato sódico, principalmente) sino realizar algunos ajustes en la vida diaria, mediante siestas programadas (Merino y Martínez, 2009).

Hipersomnia idiopática.

Este trastorno se caracteriza por una capacidad portentosa de dormir. Independientemente del sueño nocturno, los sujetos afectados de este síndrome tienen hipersomnia diurna y una importante incapacidad para levantarse de la cama por la mañana, incluso con confusión al despertar (inercia del sueño). Sin embargo, no presentan ninguno de los síntomas típicos de la narcolepsia: cataplejía, alucinaciones hipnagógicas o parálisis del sueño (Pareja, 2011).

Se distinguen 2 formas clínicas: monosintomática, caracterizada por excesiva somnolencia diurna, y polisintomática, que conlleva, además de la somnolencia, sueño nocturno prolongado y despertar con “borracheira del sueño” y desorientación temporoespacial (Peraíta, 2005).

El sueño nocturno es cualitativamente normal y cuantitativamente puede o no ser prolongado (más de 10 horas), distinguiéndose la hipersomnia idiopática con y sin sueño prolongado. Para el diagnóstico se requiere que el PSG sea normal y que el TLMS

(prueba de latencias múltiples) muestre una latencia promedio inferior a 8 minutos, frecuentemente inferior a 5 minutos, sin evidencia de sueño REM (Pareja, 2011).

El tratamiento de este trastorno se centra en contrarrestar la hipersomnía con el uso de estimulantes (fundamentalmente modafinilo).

Hipersomnía periódica.

Perairta (2005) menciona que estos constituyen un grupo de enfermedades infrecuentes caracterizadas por episodios de hipersomnía de varios días de duración que se repiten a intervalos variables, durante varios años. Pareja (2011) explica que, frente a las causas de hipersomnía tónica, existen cuadros de hipersomnía recurrente en las que los periodos de hipersomnía alternan con fases de normalidad.

- Síndrome de Kleine Levin: suele afectar a varones adolescentes y consiste en la declaración de periodos de días o semanas de duración en los que el paciente presenta somnolencia, hiperfagia y desinhibición sexual. En estas fases el paciente parece aletargado y ensimismado en una conducta básica hipócnica, alimentaria y sexual. Estos periodos pueden ocurrir cada varios meses y resolverse espontáneamente tras un periodo variable de recurrencia.
- Hipersomnía menstrual: se inicia en la menarquia y recurre con periodicidad catamenial. Los síntomas quedan restringidos a los días menstruales y parecen dependientes de una disfunción hormonal, ya que el tratamiento con anovulatorios propicia la remisión del síndrome.

Movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño.

Denominados originalmente “miclonio nocturno”, afecta a los miembros inferiores y, ocasionalmente, a los superiores. Se caracterizan por ser estereotipados y tener una periodicidad típica. Se asocian con arousals o despertares parciales, fragmentan el sueño y disminuyen su eficiencia, y provocan somnolencia diurna (Peraita, 2005).

4.4 Trastornos del ritmo circadiano.

La sincronía de los periodos de vigilia y sueño con respecto al ciclo geofísico día/noche ocasiona que el paciente no pueda dormir cuando lo desea o de acuerdo con los horarios sociales, aunque el tiempo total de sueño en 24 horas sea normal. Esto conlleva la aparición de periodos de sueño o vigilia en horas inoportunas con la consecuente queja de insomnio o somnolencia diurna (Pareja, 2011).

Franklin Escobar (1999), propone que estos se manifiestan a la vez por insomnio y somnolencia. Pueden ser causados por el cambio o la necesidad de horarios de vigilia/sueño en oposición con las claves externas (zeitsgebers) o ambientales, trastornos del sueño y de la vigilia debidos al trabajo en horario alternante y a los viajes aéreos trasmeridianos, o bien dependen del escape anormal del ritmo vigilia/sueño a la influencia de los sincronizadores ambientales. El síndrome de fase retrasada y avanzada de sueño o el síndrome hipernectemeral son buenos ejemplos. Los primeros conciernen a una proporción cada vez más elevada de la población y los segundos a un número limitado de sujetos.

Adelanto de fase.

El periodo intrínseco del marcapasos circadiano humano se acorta con la edad, probablemente a partir de la sexta década de vida, provocando un patrón característico de dormirse temprano y despertarse precozmente. En el caso de un síndrome de adelanto de fase genuino, el tiempo total de sueño es normal, y únicamente se detecta la posición adelantada del ritmo sueño/vigilia en relación con el periodo geofísico de 24 horas (Pareja, 2011).

Ortega (2006), menciona que el tratamiento puede basarse en la administración de melatonina por la mañana, que expande la señal de oscuridad (noche) o la expansión a la luz brillante (fototerapia) durante la tarde, que amplifica la señal de claridad (día). Ambos métodos ayudan a “retrasar” el “reloj” biológico, procurando la alineación del ciclo sueño/vigilia con el ciclo día/noche y el horario social. La cronoterapia es un tratamiento potencialmente útil basado en retrasar a diario 3 horas la hora de acostarse hasta sincronizar la propensión al sueño con la hora deseada de dormir.

Retraso de fase.

Cuando la tendencia circadiana del sueño se retrasa respecto a la hora de acostarse, el sujeto es incapaz de dormirse. Estos sujetos se quejan de insomnio y de dificultad para despertarse por la mañana. Este trastorno se observa en jóvenes que se adaptan con mucha dificultad al turno de trabajo matutino. Por la tarde notaran una mejoría en su grado de vigilia. Es típico que estos individuos duerman muchas horas los fines de

semana para poder mantener el horario en los días laborales. Durante las vacaciones notaran un alivio considerable a su sintomatología (Peraita, 2005).

En ambos tipos de trastornos, el sueño nocturno es normal, pero la privación de sueño que se produce progresivamente, dará lugar a síntomas análogos al insomnio (Martínez, 2005).

Falta de sincronización sobre 24 horas.

Aquellos individuos que tienen un ritmo circadiano mayor a 24 h estarán siempre desfasados de su medio ambiente, con periodos asintomáticos cíclicos cuando su ritmo circadiano coincida con el horario legal. Es un trastorno poco frecuente cuyo mecanismo se debe a la ineficiencia de los sincronizadores habituales (luz, oscuridad, relaciones sociales, etc.). se observa en individuos ciegos desde la infancia y en enfermos crónicos que permanecen largos periodos encamados. Cuando el horario se aleja del periodo nocturno aparece un adormecimiento difícil y somnolencia diurna. El tratamiento se basa en establecer horarios regulares y en un refuerzo de los sincronizadores (Peraita, 2005).

4.5 Parasomnias.

Las parasomnias son los sucesos anormales que pueden aparecer durante el sueño (Marín y Cols., 2008). Algunos no lo consideran un trastorno del sueño propiamente dicho pero una gran mayoría de fenómenos físicos y psíquicos ocurren durante el transcurso del sueño (Escobar, 1999). Para Peraita (2005), consisten en fenómenos episódicos que

perturban el sueño nocturno sin que sus mecanismos de control, ni los de vigilia, estén directamente involucrados. Son por lo tanto un grupo de alteraciones muy variadas, cuya gravedad puede oscilar desde asuntos muy banales hasta otros más graves que requieren tratamiento. Muchas veces personas sanas lo cuentan, y no se le da más importancia. En general son benignas, más típicas de la infancia o adolescencia, pero a veces pueden durar y persistir en la edad adulta.

Estos trastornos representan episodios de activación del sistema nervioso central que implican al soma a través de las vías motoras y/o al sistema nervioso vegetativo, o a las funciones psíquicas (Ferber, 1995).

Los más frecuentes son el hablar durante el sueño o los episodios de confusión al despertar. La confusión del despertar es el trastorno consistente en la realización de actos automáticos en un estado de confusión tras ser llamados, por sonar el despertador, un timbre o tras despertares naturales; el paciente no es plenamente consciente de lo que está haciendo, y cuando se despierta completamente ve cosas fuera de su lugar y no tiene plena conciencia de lo ocurrido; del mismo modo no recuerda que le hubieran hablado ni haber mantenido conversaciones en esos minutos, cuando hay personas que lo han visto y oído con nitidez (Billiard, 2001).

Desde el punto de vista didáctico, y según la clasificación de ISDC, se dividen en 4 grupos atendiendo al periodo de sueño en el que la parasomnia hace su aparición: transición vigilia/sueño, despertar, sueño NREM y sueño REM (Peraita, 2005).

Trastornos de transición vigilia/sueño.

Iriarte y Cols. (2005) menciona que tienen lugar durante el adormecimiento y/o al despertar. Se trata de fenómenos fisiológicos que se consideran anormales en función de su frecuencia e intensidad.

- 1) Los movimientos rítmicos del sueño: se caracterizan por estereotipias de la cabeza “cabeceo” o de todo el cuerpo “balanceo”. Aparecen antes del año de vida y pueden persistir en la adolescencia como un hábito adquirido. Su etiología se desconoce. El tratamiento debe ser preventivo de las posibles lesiones (casco protector, pared acolchonada, etc.).
- 2) Sobresaltos hípnicos: consisten en sacudidas musculares de las extremidades que llegan a despertar al sujeto.
- 3) La somniloquia: o hablar durante el sueño, es un fenómeno habitual a cualquier edad. También son muy frecuentes en situaciones de stress. Pueden ser espontaneas o inducidas por la conversación con otra persona, sin recordar lo dicho. Suele ser benigno y autolimitado, únicamente molesto si no deja dormir al acompañante o si conlleva sensación de miedo u hostilidad.
- 4) Los calambres nocturnos: en las extremidades inferiores son muy dolorosos y están relacionados con el ejercicio físico intenso durante el día.

Trastornos del despertar

En este se clasifican el grupo de enfermedades como el sonambulismo (deambulación nocturna e inconsciente, no estereotipada, que conlleva un riesgo de accidentes) el cual consiste en conductas complejas iniciadas durante el sueño de ondas lentas que evoluciona hacia la marcha, manteniendo el sueño. La severidad varía desde unos pasos a intentos de escapar de la casa, con comportamientos orientados a actitudes peculiares anormales. Incluso con caídas y lesiones. Suelen acabar espontáneamente volviendo al sueño normal (el paciente se acuesta en la cama o en el suelo). Si se le despierta de esta situación suele permanecer confuso durante unos minutos (Iriarte y Cols., 2005). También están los dolores diversos durante el sueño que producen despertares, taquicardias, sensaciones molestas como ahogo. Al despertar se pueden producir terrores nocturnos; son típicos de niños, que se despiertan con sensación de pánico terrible, sudorosos y taquicardicos (Marín y Cols., 2008). Se denominan también pavor nocturno, terror del sueño o ataque autonómico severo. Generalmente aparecen en el primer tercio de la noche, con gritos, llanto, sensación de miedo y trastorno del comportamiento y deambulación, a veces con vocalizaciones o micción. El paciente no responde a estímulos externos, está confuso y desorientado; en ocasiones, incluso llega a autolesionarse. Se suele acompañar con amnesia de lo ocurrido, con recuerdo de sueños vividos o alucinaciones (Iriarte y Cols., 2005).

El despertar confusional o “borrachera de sueño” puede asociarse con los anteriores e indicar una patogenia común: dificultad para despertar del sueño profundo (Peraita, 2005). Es un trastorno muy frecuente en niños por debajo de cinco años, siendo poco frecuente posteriormente. Consiste en la desorientación en el tiempo y el espacio, con

lentitud para la ideación, expresión y respuesta a estímulos externos. Hay deterioro de memoria retro y anterógrada. La conducta puede ser inapropiada o no, simple o muy compleja, tal como vestirse, caminar, comer, beber, o incluso conducir vehículos. La duración suele ser breve, pero puede alcanzar hasta varias horas. Son más frecuentes en el primer tercio de la noche y se presentan a cualquier edad, si bien es más frecuente en la infancia, siendo un proceso benigno que tiende a desaparecer (Iriarte y Cols., 2005).

Parasomnias de la fase REM.

Se asocian con la fase de movimientos oculares rápidos, en la que se produce la actividad onírica clásica y predominan en el último tercio de la noche, cuando la cantidad de esta fase resulta mayor (Peraíta, 2005).

Un tipo característico de las alteraciones en REM es lo que llaman “trastorno de conducta del sueño REM” (en inglés REM sleep behaviour disorder, RBD) se caracteriza por el aumento de movimiento, tono muscular y vocalizaciones en sueño REM, habitualmente provocando un comportamiento involuntario anormal (pegar, patear, caminar, moverse en la cama), incluso con cierta agresividad y violencia hasta producir lesiones o autolesiones, con una duración breve o de varios minutos (Iriarte y Cols., 2005). Ocurre comúnmente en niños, ya que se mueven y hablan como viviendo los sueños. En adultos se presenta especialmente en personas con enfermedades características (como la enfermedad de Parkinson, entre otras) (Wills, 2002).

Otras parasomnias de fase REM son las pesadillas, las cuales se distinguen de los terrores nocturnos por su aparición exclusivamente en esta fase. Si se despierta al sujeto,

la toma de conciencia es inmediata y puede relatar de forma estructurada el contenido de la ensoñación. El consumo o la abstinencia a ciertos fármacos o de alcohol puede provocarlas (Pelayo, 2003). Corresponden a sueños largos, complicados, elaborados, con aumento progresivo de sensación de terror, ansiedad o miedo, habitualmente en la fase REM, no siempre conducentes a un despertar, pero si acompañándose al menos de un recuerdo tardío de sufrimiento durante el sueño. Suelen acompañarse de movimientos, somniloquios, gritos, sonambulismo y aumento de la actividad vegetativa (Genis, 2003).

La parálisis de sueño (despertarse con sensación de no poder moverse, situación más o menos angustiada) (Marín y Cols., 2008), aunque forma parte de la tétrada narcoleptica, puede observarse de forma aislada en individuos sanos. Se observa en adolescentes en situaciones de fatiga o de privación de sueño. Se produce cuando la atonía muscular, característica del REM persiste durante algunos minutos al despertar del sueño (Peraita, 2005). Respetando los músculos respiratorios, oculares y la sensibilidad, con una duración de uno a varios minutos. Acaba espontáneamente, moviendo voluntariamente los ojos con esfuerzo, o tras estimulación externa. Es una experiencia que produce susto incluso terror. Puede ser un fenómeno aislado o aparecer ligado de modo familiar o asociado a otros datos clínicos de la narcolepsia (Iriarte y Cols., 2005).

Erecciones dolorosas, estas se caracterizan por un intenso dolor en el pene que coincide con las erecciones fisiológicas del sueño REM. Provocan insomnio y ansiedad y se observan en adultos con alguna psicopatología de la esfera sexual (Brooks, 2003).

Otras parasomnias.

De acuerdo con la clasificación ICSD, este apartado es muy amplio. Se incluyen aquellas parasomnias que se producen indistintamente en cualquier fase de sueño. De todas ellas, el trastorno más prevalente es la enuresis.

La enuresis consiste en una micción involuntaria durante el sueño después de los 4 años de edad. La enuresis primaria tiene un origen multifactorial: herencia, inmadurez vesical, factores psicológicos, trastorno en los mecanismos del despertar, etc. La enuresis secundaria, que aparece después de un periodo de control miccional no inferior a 6 meses, se debe a factores de tipo emocional. La enuresis sintomática, secundaria a un proceso orgánico, es bastante más infrecuente que las anteriores. (Peraita, 2005). Este fenómeno ocurre normalmente en el sueño de ondas lentas y excepcionalmente en la fase 2 o REM (Iriarte y Cols., 2005).

El bruxismo es un fenómeno frecuente a cualquier edad y se debe normalmente a una deficiente oclusión dentaria, a factores psicológicos, ocupacionales, etc. Cuando es intenso, conlleva lesiones irreversibles en la dentadura (Rodríguez, 2003). En ocasiones puede estar provocado por fármacos y el tratamiento es instrumental, con férulas bucales para proteger los dientes; no hay tratamiento farmacológico eficaz (Zembra, 2005).

El diagnóstico clínico de varios de estos trastornos debe complementarse en algunos casos con un estudio video/electroencefalografico y video/polisomnográfico de sueño, bien para caracterizar la parasomnia, o bien para distinguir de una parasomnia y una crisis epiléptica (Peraita, 2005).

En general, los pacientes pueden despertarse después de los episodios de parasomnias, quedándose perplejos de la situación, ya que no eran conscientes de estar haciendo nada. En realidad, han sido pocas las investigaciones que han relacionado este grupo de trastornos del sueño con la salud (Marín y Cols., 2008).

El tratamiento farmacológico de las parasomnias se reserva para aquellos casos en los que exista un comportamiento que suscite peligrosidad para el sujeto o los que le rodean. Hay que informar y tranquilizar a los padres acerca de la benignidad de estos procesos y su evolución favorable con la edad. Normalmente, se utilizan benzodiazepinas, los ansiolíticos o los tricíclicos, en una única dosis nocturna. La psicoterapia y las técnicas de relajación se recomiendan en casos individualizados (Soto, 2015).

5. Polisomnografía.

La polisomnografía (PSG) es la principal herramienta diagnóstica en el campo de la medicina del sueño. Un estudio polisomnográfico proporciona datos sobre la continuidad del sueño, arquitectura del sueño, fisiología REM, alteraciones respiratorias asociadas con el sueño, desaturación de oxígeno, arritmias cardíacas y movimientos periódicos. La PSG debe realizarse en un horario nocturno, o en el horario habitual del sueño del sujeto, con un registro no menor a 6 horas que incluya por lo menos 180 min. de sueño (Rivera, 2014). Pueden realizarse mediciones adicionales sobre la tumescencia peneana nocturna, temperatura y monitorización en video por infrarrojos.

Las diferentes pruebas diagnósticas disponibles en las unidades de sueño son: polisomnografía (PSG); pruebas (test) de latencias múltiples (TLM); poligrafía respiratoria (PR) y de mantenimiento de vigilia (TMV); video-PSG, video-electroencefalograma (video-EEG); en la actualidad, la más completa y más recomendada es la de video-EEG-polisomnografía (video-EEG-PSG) (Pascual, 2008).

La polisomnografía es el método de referencia para el diagnóstico del síndrome de apnea y otros trastornos del sueño, pero es una técnica compleja que debe realizarse en un laboratorio para estudios del sueño durante toda una noche bajo la supervisión de un técnico que posteriormente necesitara varias horas para analizar la información obtenida (Ferrer, 1995). Además, tiene el inconveniente de ser un estudio de alto costo, baja disponibilidad y requerir médicos altamente entrenados (Jorquera y Cols., 2006).

Limitado durante mucho tiempo por la subjetividad de los informes retrospectivos, el estudio del sueño ha avanzado de manera espectacular desde la introducción del electroencefalograma y técnicas asociadas, y, más recientemente, gracias al desarrollo de laboratorios y centros específicos para la observación y el registro directo de distintos parámetros de la actividad neurofisiológica y psicofisiológica durante el sueño. Sin desdeñar la enorme importancia teórica que para las ciencias médicas básicas tienen los mecanismos reguladores del sueño (que, por otra parte, no son más que un aspecto del complejo proceso de regulación circadiana del ritmo sueño-vigilia), el énfasis actual se concentra en el estudio de sus aspectos clínicos y terapéuticos (Rivera y Revuelta, 1993).

Según la prueba indicada, se requiere, al menos, la estancia durante una noche en un laboratorio de sueño donde se registran mediante tecnología digital diferentes parámetros, que luego revisan profesionales calificados (Rivera, 2014).

Además, en pacientes que requieren tratamiento con CPAP, se necesita un segundo estudio para establecer la presión necesaria para evitar las apneas, hipoapneas y el ronquido. Con el propósito de reducir costos, en la evaluación de los pacientes que se sospecha de SAHOS, se ha propuesto el realizar el estudio PSG en 2 etapas durante la misma noche, lo que se denomina PSG noche dividida. Esta consiste en realizar una PSG estándar en la primera parte de la noche para realizar el diagnóstico, mientras que la segunda parte se establece la presión necesaria de CPAP para el tratamiento (Jorquera y Cols., 2006).

A. Ferrer (1995) nos menciona que esta consiste en un registro continuo de diversas variables que incluyen primero para valorar etapas de sueño:

- Electroencefalograma
- Electrooculograma
- Electromiograma submentoniano

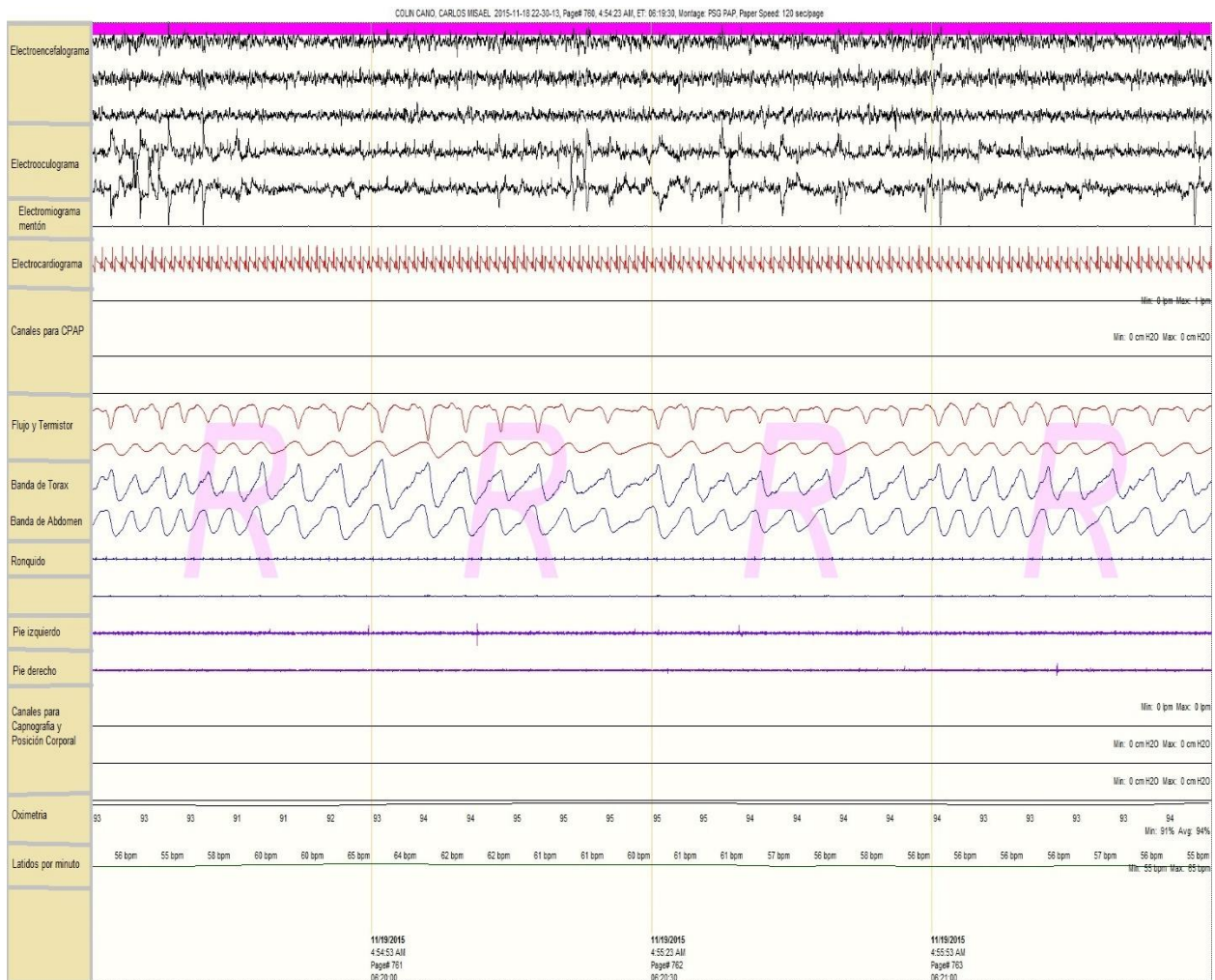
Para evaluar apneas:

- Pulsioximetría
- Flujo aéreo nasobucal
- Termistor

- Bandas elásticas toracoabdominales

Y para detectar miclonias junto con otras variables esta:

- Electromiograma tibial
- Electrocardiograma
- Registro de ronquidos
- Posición corporal



Ejemplo de 120 segundos de polisomnografía, en etapa REM y con explicación de cada variable vista. Polisomnografía del autor, realizado en 2015, Clínica de Trastornos del Sueño UNAM.

Leopoldo rivera (2014), menciona los principales datos que ofrece un estudio PSG, contenidos en el informe y son los siguientes:

1. Tiempo total de sueño (TTS), tiempo de vigilia y tiempo total del registro (TTR).
2. Eficiencia de sueño (tiempo total de sueño/tiempo total de registro).
3. Latencia al inicio del sueño, latencia del sueño MOR, y de otras fases del sueño.
4. Duración y proporción de las fases del sueño en función del tiempo total de éste.
5. Frecuencia de apneas hipoapneas por hora de sueño (índice de apneas-hipoapneas).
6. Valores de saturación y eventos de desaturación.
7. Número total e índice de movimientos periódicos por hora de sueño.
8. Número total e índice de despertares (arousals) por hora de sueño y su relación con los sucesos cardiorrespiratorios o de movimiento de extremidades.
9. Ritmo cardíaco y frecuencia
10. Número total de ronquidos.

6. **Psicometría.**

Una parte de la psicología es la evaluación mediante instrumentos, los cuales han sido estandarizados a su población. La evaluación psicológica es considerada, en la actualidad, como aquella disciplina de la psicología científica que se ocupa de la exploración y el análisis del comportamiento de un sujeto o grupo de sujetos, a los niveles de complejidad que se estime oportunos (motor, fisiológico, cognitivo), con distintos

objetivos básicos y aplicados (detección, descripción, diagnóstico, selección, orientación, predicción, explicación, intervención, cambio, valoración, investigación), a través de un proceso de toma de decisiones en el que se conjuntan, utilizan y aplican una serie de dispositivos, test y técnicas de medida y/o evaluación (Fernández y Cols., 1998).

A grandes rasgos, la evaluación en psicología, en un sentido estrecho, se refiere a diagnosticar, es decir, a detectar la presencia de un estado, un conocimiento, una patología, etc., de acuerdo al campo donde se esté evaluando. En un sentido amplio, el término de evaluación no se restringe solo a diagnóstico, sino a todo un proceso cuya meta consiste en identificar, rotular, seleccionar plantear objetivos, intervenir, pronosticar y volver a evaluar si los objetivos planteados se alcanzaron; su finalidad estriba sobre todo en su utilidad para la toma de decisiones (Aragón, 2004).

Un ejemplo de estos es la escala de medición que se utilizan para medir variables o atributos. Por lo general, se distinguen cuatro escalas o niveles de medición: nominal, ordinal, intervalos y escalas de proporción, cociente o razón. Las 2 primeras (nominal y ordinal) se conocen como escalas categóricas, y las 2 últimas (intervalo y razón) como escalas numéricas. Las escalas categóricas se usan comúnmente para variables cualitativas, mientras que las numéricas son adecuadas para la medición de variables cuantitativas (Coronado, 2007).

Para valorar la calidad de sueño se emplean diversas escalas de sencilla aplicación, donde el sujeto contesta preguntas haciendo referencia a lo que considera que fue su sueño durante el último mes (Velayos y Paternain, 2009). Actualmente en México existe

una escala de auto informe que evalúa de manera subjetiva la calidad del sueño del paciente, a un nivel cualitativo y cuantitativo. Lo cual sirve para tener un diagnóstico más acertado antes que se le envíe a un paciente a hacerse una PSG.

La escala Mexicana de Calidad de Sueño (Anexo 1), se creó en el 2011 en el Hospital general de México, en la Clínica de Trastornos del Sueño de la UNAM, cuyo objetivo era validar y estandarizar la escala en población mexicana haciéndole frente a la escala de calidad de sueño de Pittsburgh. Esto se logró con ayuda de la Dra. Karen Fernández proveniente de la Universidad Veracruzana, y con ayuda de varios investigadores de la clínica del sueño.

Esta consta de 20 reactivos y la puntuación se obtiene desde los siguientes componentes:

- Horarios habituales para dormir y despertar.
- Tiempo promedio que duerme.
- Tiempo promedio en que tarda en dormir (latencia al sueño) y despertar.
- Factores de insomnio.
- Factores de apneas y/o problemas respiratorios.
- Factores de parasomnias.
- Autovaloración de su calidad de sueño.
- Factores de somnolencia.
- Factores de movimientos de extremidades.
- Factores de trastornos del sueño inducido por medicamentos.

Esta escala fue hecha para dar una aproximación a la posible afección del sueño que pueda tener algún paciente, y saber con mayor certeza que se busca en una polisomnografía a partir de la percepción de su calidad de sueño de la semana anterior. El método de calificación de los reactivos va desde los valores 0 a 4, donde 1 es el menor valor asignado a cada pregunta y refiere a no tener síntoma alguno del padecimiento preguntado; 5 es el mayor valor asignado y da muestra de tener el síntoma del padecimiento preguntado.

El valor mínimo a la sumatoria de toda la escala es 0 puntos, donde es subjetivamente “mejor” calidad de sueño, por no presentar ningún síntoma a los trastornos del sueño. El valor máximo es 76 puntos, donde es subjetivamente “mala” calidad de sueño por presentar en mayor cantidad y en todos los rubros la sintomatología de los trastornos del sueño antes mencionados.

De manera inicial, la EMCS contaba con 18 preguntas y 17 reactivos, posteriormente se agregaron 2 preguntas más, quedando un total de 20 pero evaluando 19 reactivos, ya que las preguntas 1 y 2 se combinan para formar el reactivo “eficiencia de sueño”.

Los reactivos tienen 5 opciones de respuesta, los cuales pertenecen a la escala tipo Likert como se muestra en la siguiente tabla junto con su puntuación total:

Clasificación de los reactivos de la EMCS

Preguntas	0	1	2	3	4
1 y 2 = Eficiencia del sueño	100-90%	89-80	79-70	69-60	< 60%
3 ¿Cuánto tarda en dormir?	<15 min	16-30	31-45	46-60	>60 min
4. ¿Cuántas horas duerme?	7-8	6 o 9	5 o 10	4 o 11	3 o 12
7. Despertar por noche	0 veces	1 vez	2 veces	3 veces	4 o más

10. Calificación calidad s.	10-9	8-7	6-5	4-3	2-1
15. Cómo considera su c. s.	Muy buena	Buena	Regular	Mala	Muy mala
5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20	0 noches /días	1-2 noches /días	3-4 noches /días	5-6 noches /días	Más de 7 noches/días

Definición de variables.

Conceptual:

- Sueño: Proceso vital cíclico, complejo y activo, compuesto por varias fases y que posee una estructura o arquitectura interna característica, con interrelaciones con diversos sistemas hormonales y nerviosos (García, 2003).
- Buena calidad de sueño: Se considera una buena calidad de sueño al descansar las horas necesarias que el cuerpo necesita para regular sus funciones (Barrenechea, 2010)

Operacional:

- Buena calidad de sueño: Se considera buena calidad de sueño al obtener un puntaje de 0 a 10 puntos en la escala.
- Mala calidad de sueño de intensidad leve de 11 a 26
- Mala calidad del sueño de intensidad moderada 27 a 42
- Mala calidad del sueño de intensidad severa 43 a 58
- Muy mala calidad de sueño: Se considera mala calidad de sueño al obtener un puntaje de 59 a 76 puntos en la escala.

7. Método.

El presente es un estudio prospectivo, exploratorio, transversal ya que se analizaron las propiedades psicométricas de la Escala Mexicana de Calidad de Sueño con el fin de correlacionar cada variable con la polisomnografía.

Objetivo: Determinar la correlación de la EMCS con la arquitectura del sueño, los índices de inicio y continuidad del sueño y los indicadores PSG de los TDS.

Variables.

- Discretas: Escala Mexicana de Calidad de Sueño y Sumatoria de la Escala de Pittsburg
- Continuas: Peso, edad, genero, estatura e IMC
- Independiente: Escala Mexicana de Calidad de Sueño y Polisomnografía.
- Dependiente: Sumatoria de la Escala Mexicana de Calidad de Sueño y Diagnostico Polisomnográfico.

Sujetos.

Criterios de inclusión.

- Estudiantes y/o trabajadores que acudan a alguna de las clínicas de trastorno de sueño de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Pacientes con estudio polisomnográfico.
- Pacientes con algún trastorno del sueño.
- Edad entre 18 y 99 años.

Criterios de exclusión.

- Pacientes con comorbilidad psiquiátrica, neurológica, enfermedades crónicas degenerativas sin tratamiento, enfermedades terminales, otros trastornos del dormir distintos al insomnio y a la somnolencia, otras adicciones diferentes al consumo de fármacos/hipnóticos.
- Menores de edad.

El número total de la muestra fue de 94 pacientes con diagnóstico PSG de Síndrome de apnea del sueño leve (n=21), moderado (n=16), severo (n=49) y Ronquido primario (n=8).

El cuestionario fue de autoaplicación, con el consentimiento informado antes de la realización de la polisomnografía y con la mención de que sus datos serían utilizados de manera confidencial. Finalmente, los datos se sometieron a un análisis de correlación y descriptivo en el programa SPSS versión 15.

Para la realización de la polisomnografía se realizaron los pasos y método de colocación que se describen a continuación.

Material y colocación.

Para poder estudiar el sueño actualmente se realizan toda una serie de batería de pruebas en lo que llamamos laboratorios del sueño en donde se realizan las Polisomnografías los registros de una noche completa en donde se monitoriza:

1) Electroencefalografía (EEG): Registro de la actividad cerebral. Consiste en la colocación de electrodos en la cabeza de 2 a 32 y registrar la actividad cerebral por áreas. Además, nos muestra diferentes trastornos que suceden en áreas del cerebro y

que nos sirve a la vez para determinar cada fase del sueño (Pastor, 2001). En primer lugar, se prepara la piel del cuero cabelludo con una sustancia abrasiva (para eliminar piel muerta y suciedad) y crema conductora y se aplica colodión (pegamento que se disuelve en acetona), para fijar los electrodos en su punto correspondiente y que no se caigan o muevan durante la noche. Se suele utilizar el sistema internacional 10/20 (Sánchez, 2009).

2) Electrooculograma (EOG): Registro de los movimientos oculares durante todas las fases del sueño. Para ello se colocan unos pequeños electrodos en los músculos oculares para medir su activación. Se lleva a cabo colocando 2 electrodos, a un cm por encima del ángulo externo de un ojo y a un cm por debajo del otro.

3) Electromiograma submentoniano (EMG): Registro de la activación del músculo mentoniano. Sirve para comprobar el descenso del tono muscular en la fase REM y el trastorno de bruxismo (Pastor y Cols., 2001). Se colocan 2 electrodos submentonianos, a ambos lados de la línea media y separados de 2-3 cm uno de otro (Rechtschaffen y kales, 1968).

4) Flujo aéreo nasal: Mide la cantidad de flujo de aire con la respiración. Es colocado en la nariz del paciente (Olive, 2004).

5) Termistor: También mide el flujo de aire, pero a base de la temperatura (Sánchez, 2009).

6) Esfuerzo Respiratorio (bandas elásticas): Mide la cantidad de esfuerzo de los músculos respiratorios a partir de unas bandas colocadas en el tórax y el abdomen para obtener curvas de los movimientos respiratorios (Borsini y cols., 2012)

6) Electrocardiograma: Mide la actividad eléctrica cardíaca. Sirve para detectar ritmos no regulares cardíacos (arritmias) durante el sueño, asociados a las distintas fases de sueño y a los trastornos respiratorios (Quinteros y Alexandra, 2012).

7) Micrófono: sirve para medir y contabilizar los ronquidos efectuados por el paciente durante toda la noche, este se coloca en la parte lateral del cuello (Sánchez, 2009).

8) Oxímetro: es colocado comúnmente en el dedo índice con cinta micropore o especial para ello, esta se encarga de medir la cantidad de oxígeno en la sangre mediante la saturación de oxihemoglobina, la cual la célula fotoeléctrica del oxímetro mide continuamente la absorbencia luminosa del tejido vascular a 2 longitudes de onda (Jané y cols. 2015).

9) Electromiograma tibial: detecta los movimientos de las piernas, importantes en otras entidades capaces de provocar hipersomnia diurna, como el síndrome de movimientos periódicos de las piernas y es colocado en los tibiales de cada pierna (Sánchez, 2009).

11) Sensor de posición: es un dispositivo que se coloca habitualmente en las bandas de movimientos respiratorios e informa sobre la posición del paciente, la cual puede influir en el número de eventos respiratorios, generalmente más frecuentes en posición de supino (Bejarano y cols., 2011).

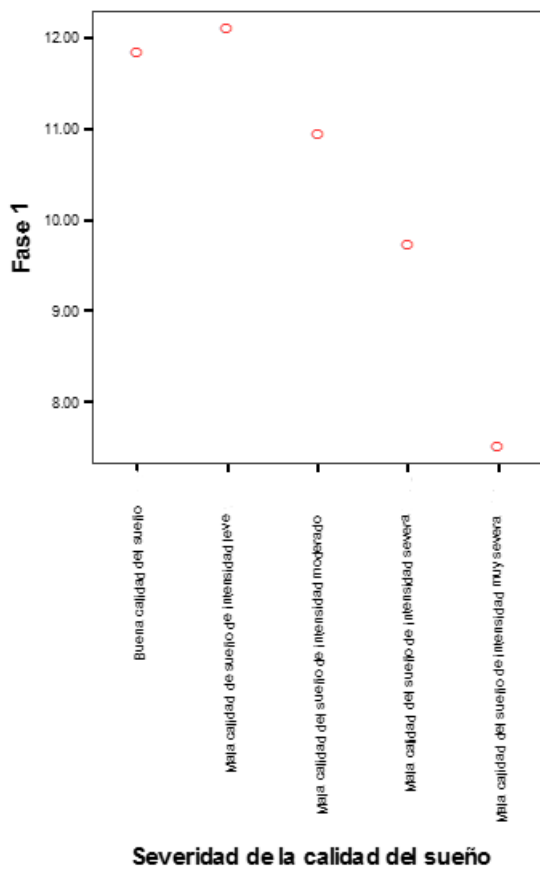
8. Resultados.

Respecto a la puntuación total de la Severidad de la Calidad de Sueño (SCS), solo se encontró una correlación negativa significativa entre la etapa del sueño N1 representada en la gráfica 1.1.

Cuadro 1. Correlación entre la Severidad de la calidad de sueño y la Polisomnografía (PSG).

Severidad de la Calidad de Sueño	rho	p
Tiempo en cama (TC)	.009	.932
Tiempo total de sueño (TTS)	.114	.274
Latencia a N1 (L1)	-.045	.669
Latencia a sueño MOR (LMOR)	.065	.532
Índice de eficiencia de sueño (IES)	.103	.325
Arausals	-.070	.504
Etapa del sueño 2 (N2)	.022	.837
Etapa del sueño 3 (N3)	.001	.992
Etapa del sueño MOR	.102	.326
Índice de apnea hipoapnea (IAH)	.116	.264
Duración máxima de las apneas	-.165	.112
Frecuencia cardiaca promedio en NMOR	.101	.333
Frecuencia cardiaca promedio en MOR	.083	.427
Oximetría promedio en NMOR	.014	.894
Oximetría promedio en MOR	.057	.583
Niveles mínimos de SpO2	-.049	.642
Índice de movimientos de extremidades	.010	.923
Número de ronquidos	.062	.551
Severidad de apnea del sueño (SAS)	.076	.474

Rho = Spearman, $p < 0.05$.



Gráfica 1.1 Severidad de la Calidad de Sueño / Fase de sueño 1 (N1).

Rho: -0.214

p<0.038

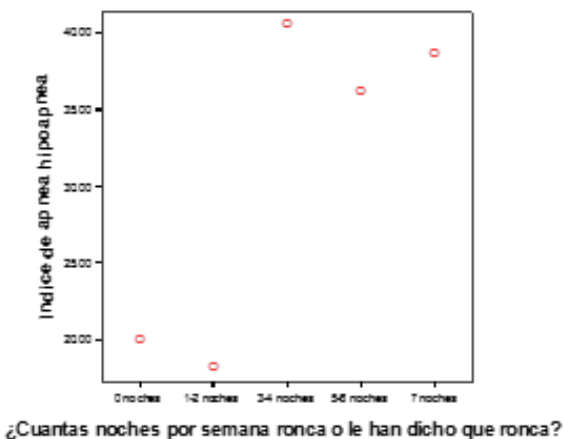
Correlación negativa donde a mayor puntuación en la escala (peor calidad de sueño), menor es la cantidad de N1.

Respecto al ítem ¿Cuántas noches por semana ronca o le han dicho que ronca? Se encontró una correlación significativa proporcional con la etapa del sueño MOR (rho, 0.212; p<0.040)

Cuadro 2. Correlación entre el ítem ¿Cuántas noches por semana ronca o le han dicho que ronca? y la Polisomnografía (PSG).

¿Cuántas noches por semana ronca o le han dicho que ronca?	rho	p
Tiempo en cama (TC)	.060	.566
Tiempo total de sueño (TTS)	.079	.450
Latencia a N1 (L1)	-.135	.194
Latencia a sueño MOR (LMOR)	-.124	.235
Índice de eficiencia de sueño (IES)	.057	.587
Arausals	.072	.492
Etapas del sueño 1 (N1)	-.021	.841
Etapas del sueño 2 (N2)	-.116	.266
Etapas del sueño 3 (N3)	.035	.740
Etapas del sueño MOR	.212	.040*
Duración máxima de las apneas	.096	.355
Frecuencia cardiaca promedio en NMOR	.158	.128
Frecuencia cardiaca promedio en MOR	.113	.280
Oximetría promedio en NMOR	-.112	.285
Oximetría promedio en MOR	-.161	.122
Índice de movimientos de extremidades	.008	.941
Severidad de apnea del sueño (SAS)	-.057	.590

Rho = Spearman, $p < 0.05$

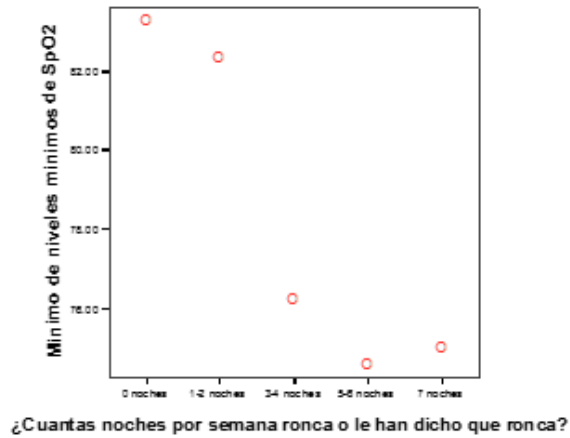


Gráfica 2.1 ¿Cuántas Noches por semana ronca o le han dicho que ronca? / Índice de Apnea Hipoapnea (IAH).

Rho: 0.252

$p < 0.014$

Correlación positiva donde a mayor número de días por semana ronca o le dicen que ronca, mayor es la cantidad de apnea por hora de sueño.

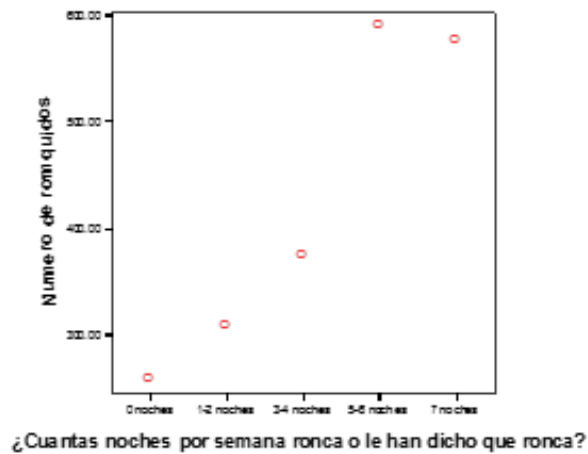


Gráfica 2.2 ¿Cuántas Noches por semana ronca o le han dicho que ronca? / Niveles mínimos de SpO2.

Rho: -0.274

$p < 0.008$

Correlación negativa donde a mayor número de días por semana ronca o le dicen que ronca, menor llega a ser la cantidad de SpO2 por la noche.



Gráfica 2.3 ¿Cuántas Noches por semana ronca o le han dicho que ronca? / Numero de ronquidos.

Rho: 0.317

$p < 0.002$

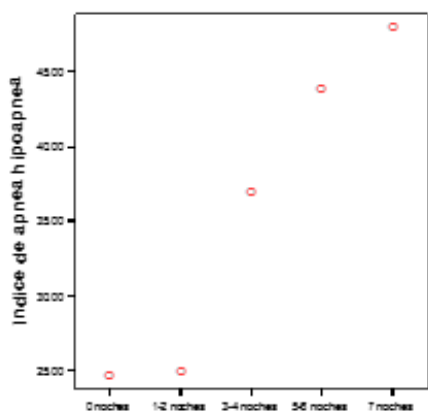
Correlación positiva donde a mayor número de días por semana ronca o le dicen que ronca, mayor es la cantidad de ronquidos que presenta en la PSG.

Respecto al ítem ¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? Se encontró una correlación significativa proporcional con la etapa del sueño MOR (rho, 0.222; $p < 0.032$).

Cuadro 3. Correlación entre el ítem ¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? y la Polisomnografía (PSG).

¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme?	rho	p
Tiempo en cama (TC)	.185	.074
Tiempo total de sueño (TTS)	-.023	.826
Latencia a N1 (L1)	-.015	.888
Latencia a sueño MOR (LMOR)	-.046	.661
Índice de eficiencia de sueño (IES)	-.063	.547
Arausals	.187	.071
Etapa del sueño 1 (N1)	.041	.693
Etapa del sueño 2 (N2)	-.175	.092
Etapa del sueño 3 (N3)	-.078	.455
Etapa del sueño MOR	.222	.032*
Duración máxima de las apneas	.152	.144
Frecuencia cardiaca promedio en NMOR	.041	.692
Frecuencia cardiaca promedio en MOR	-.023	.827
Oximetría promedio en NMOR	-.132	.205
Oximetría promedio en MOR	-.107	.304
Índice de movimientos de extremidades	.083	.428
Severidad de apnea del sueño (SAS)	.193	.066

Rho = Spearman, $p < 0.05$



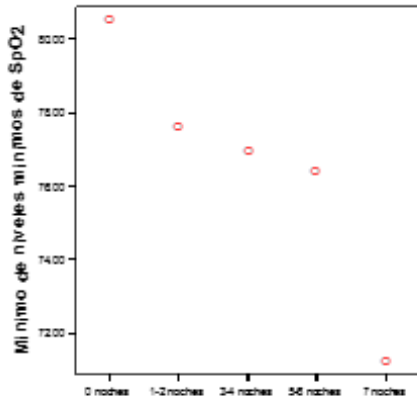
¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme?

Gráfica 3.1 ¿Cuántas Noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? / Índice de Apnea Hipoapnea (IAH).

Rho: 0.355

$p < 0.000$

Correlación positiva donde a mayor número de días por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme, mayor número de apneas por hora de sueño presenta.



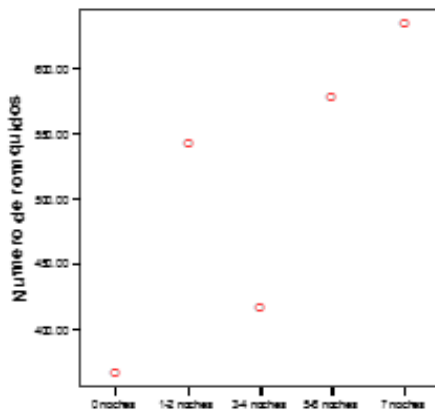
¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme?

Gráfica 3.2 ¿Cuántas Noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? / Niveles mínimos de SpO2.

Rho: -0.351

$p < 0.001$

Correlación negativa donde a mayor número de días por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme, menor llega a ser la cantidad de SpO2 por la noche.



¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme?

Gráfica 3.3 ¿Cuántas Noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? / Numero de ronquidos.

Rho: 0.263

$p < 0.010$

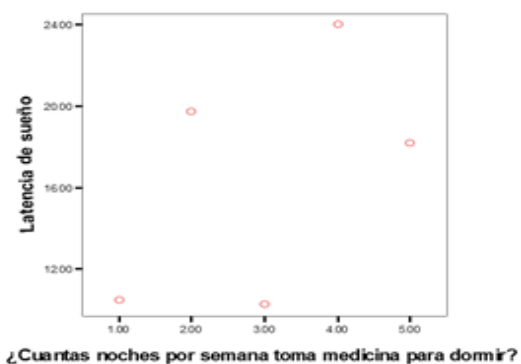
Correlación positiva donde a mayor número de días por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme, mayor llega a ser el número de ronquidos.

Respecto al ítem ¿Cuántas noches por semana toma medicina para dormir? Se encontró una correlación positiva con la Latencia a sueño (L1) (rho, 0.238; $p < 0.021$), la Latencia a sueño MOR (LMOR) (rho, 0.284; $p < 0.005$) y una correlación inversamente proporcional con la Etapa del sueño MOR (rho, -0.314; $p < 0.002$).

Cuadro 4. Correlación entre el ítem ¿Cuántas noches por semana toma medicina para dormir? y la Polisomnografía (PSG).

¿Cuántas noches por semana toma medicina para dormir?	rho	p
Tiempo en cama (TC)	-.152	.144
Tiempo total de sueño (TTS)	-.135	.194
Latencia a sueño MOR (LMOR)	.284	.005*
Índice de eficiencia de sueño (IES)	-.105	.316
Arausals	-.018	.865
Etapa del sueño 1 (N1)	.191	.066
Etapa del sueño 2 (N2)	.076	.469
Etapa del sueño 3 (N3)	-.053	.609
Etapa del sueño MOR	-.314	.002*
Índice de apnea hipoapnea (IAH)	-.108	.299
Duración máxima de las apneas	-.049	.639
Frecuencia cardiaca promedio en NMOR	-.011	.917
Frecuencia cardiaca promedio en MOR	-.019	.856
Oximetría promedio en NMOR	-.049	.639
Oximetría promedio en MOR	-.032	.757
Niveles mínimos de SpO2	-.053	.613
Índice de movimientos de extremidades	.061	.557
Numero de ronquidos	-.096	.356
Severidad de apnea del sueño (SAS)	-.188	.072

Rho = Spearman, p<0.05

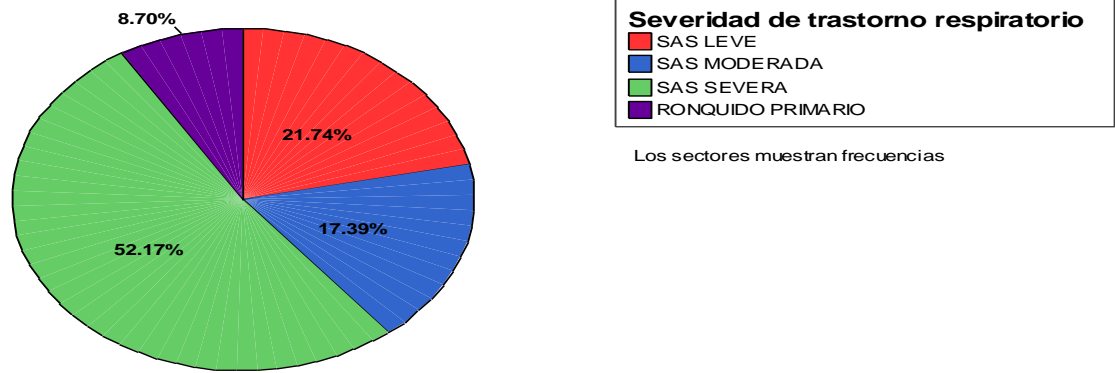


Gráfica 4.1 ¿Cuántas Noches por semana toma medicina para dormir? / Latencia de Sueño (L1).

Rho: 0.238

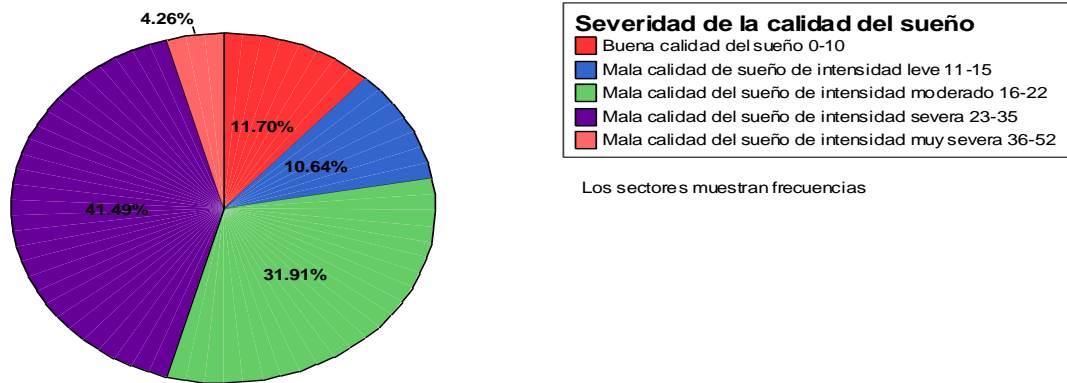
p<0.021

Correlación positiva donde a mayor número de días por semana toma medicina para dormir, mayor es el tiempo para conciliar el sueño.



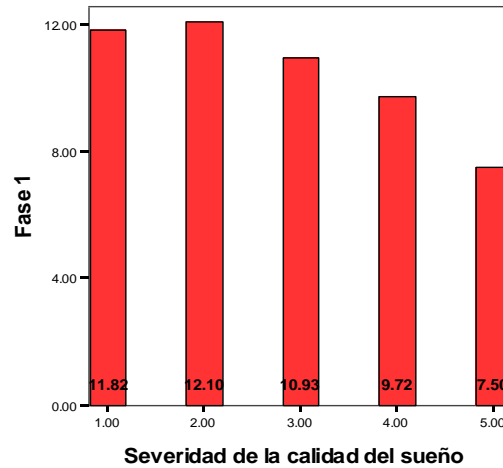
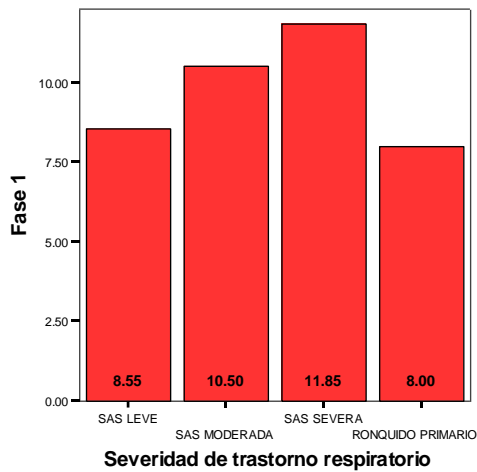
Gráfica 5.1 Severidad del trastorno respiratorio.

Con relación a los anteriores resultados, se encontró mayor porcentaje de pacientes con apnea severa (52.1), seguida de apnea leve (21.7), apnea moderada (17.3) y en menor porcentaje ronquido primario (8.7).



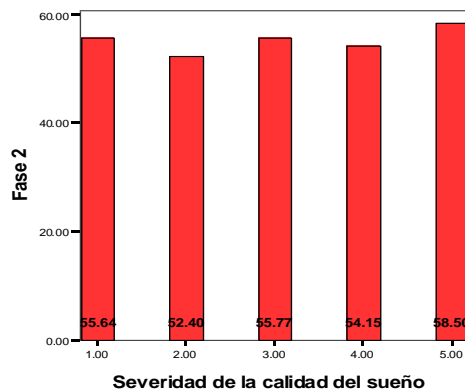
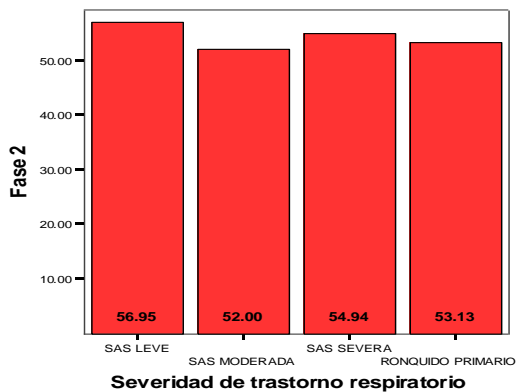
Gráfica 5.2 Severidad de la calidad de sueño.

En la EMCS se reportó un mayor porcentaje de pacientes con mala calidad de sueño de intensidad severa (41.4), seguido de intensidad moderada (31.9), seguido de buena calidad de sueño (11.7), mala calidad de sueño de intensidad leve (10.6) y en menor porcentaje de intensidad muy severa (4.2).



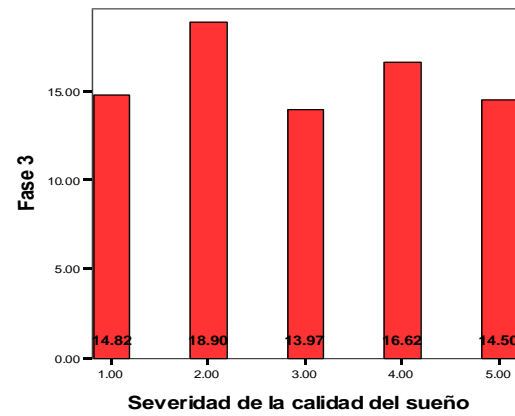
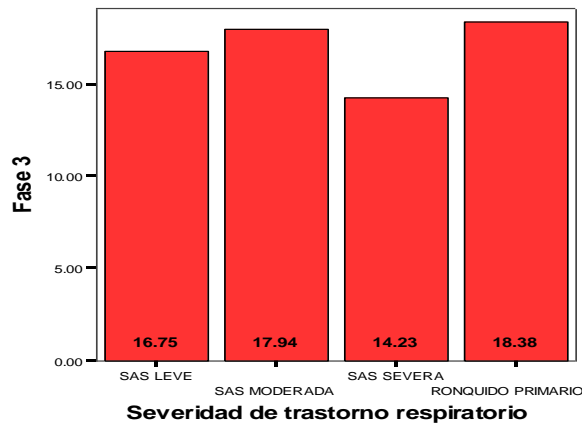
Gráficas 6.1 Fase 1 / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño).

En cuanto a la arquitectura del sueño, hubo un aumento con la Fase 1 en pacientes con apnea del sueño severo y que reportaban mala calidad del sueño leve. Y una disminución en pacientes con ronquido primario que reportaban muy mala calidad de su sueño.



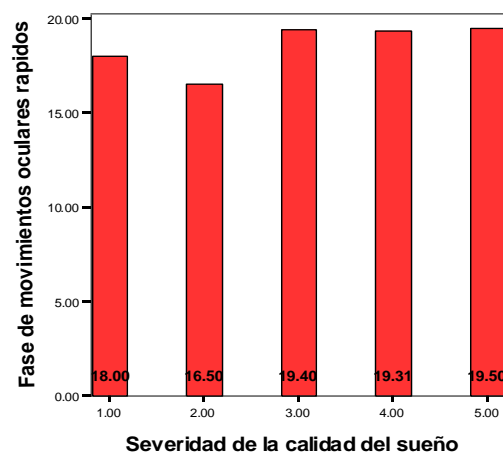
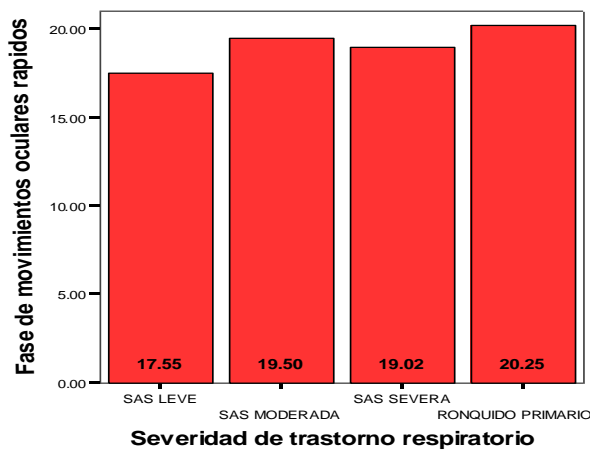
Gráficas 6.2 Fase 2 / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño).

En cuanto a la arquitectura del sueño, hubo un aumento con la Fase 2 en pacientes con apnea del sueño leve y que reportaban muy mala calidad del sueño. Y una disminución en pacientes con apnea del sueño moderado y que reportaban mala calidad de su sueño de intensidad leve.



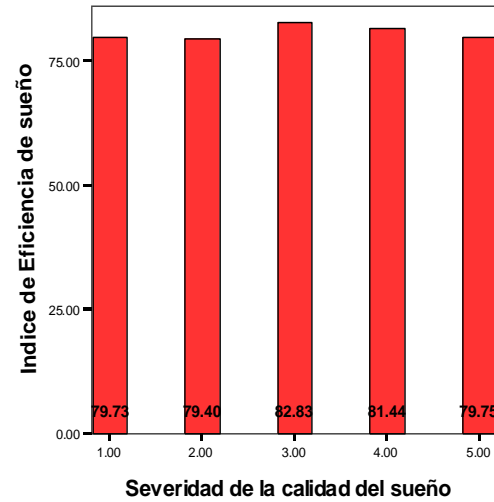
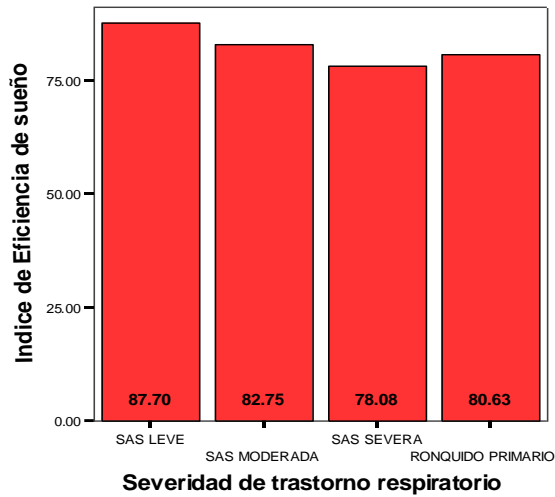
Gráficas 6.3 Fase 3 / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño).

En cuanto a la arquitectura del sueño, hubo un aumento con la Fase 3 en pacientes con ronquido primario y que reportaban mala calidad del sueño de intensidad leve. Y una disminución en pacientes con apnea del sueño severa y que reportaban mala calidad de su sueño de intensidad moderada.



Gráficas 6.4 Fase MOR / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño).

En cuanto a la arquitectura del sueño, hubo un aumento con la Fase MOR en pacientes con ronquido primario y que reportaban muy mala calidad del sueño. Y una disminución en pacientes con apnea del sueño leve y que reportaban mala calidad de su sueño de intensidad leve.



Gráficas 6.5 IES / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño).

En cuanto al Índice de eficiencia del sueño, hubo un mejor porcentaje con los que presentan apnea del sueño leve y que reportaban mala calidad del sueño de intensidad moderada. Y un menor porcentaje en pacientes con apnea del sueño severa y que reportaban mala calidad de su sueño de intensidad leve.

9. Discusión.

El objetivo del estudio fue determinar la relación entre los diferentes factores que mide la Polisomnografía y la Escala Mexicana de Calidad de Sueño en pacientes con problemas respiratorios del sueño.

La EMCS, nos permitió identificar los reactivos que tuvieron mayor correlación y significancia con los trastornos respiratorios del sueño y sus indicativos en la polisomnografía; mucho de esto se debió a que los pacientes que acudieron fue a causa de estos.

En otras escalas como *The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*, se ven limitadas a causa de que sus reactivos correlacionan mucho más con síntomas psicológicos que con anomalías que se puedan encontrar en una polisomnografía (Buysse y Cols., 1989). Por esta razón, la EMCS integró reactivos que midieran valores horarios de sueño, problemas de inicio y continuidad de sueño, problemas respiratorios, somnolencia y problemas diurnos, autoconcepto de su sueño, movimiento de extremidades e ingesta de medicamentos para dormir. La razón fue el abarcar la mayor parte de problemáticas causadas por los trastornos del dormir. Por otro lado, se realizó un estudio en el cual se utilizó el PSQI y su correlación con IAH y la tolerancia al esfuerzo a 69 pacientes a los cuales ya tenían como antecedente la realización de una PSG y se encontró que no existe correlación entre ellos a causa de la limitación en los pacientes y que la prueba no midió los diferentes trastornos que puedan presentar diferentes o adyacentes a la apnea del sueño (Do Nascimento y Cols., 2014). Esto demuestra la necesidad de abarcar un

mayor panorama al momento de identificar con ayuda de una escala la causa de la calidad de sueño en los pacientes.

Gran parte de los trastornos respiratorios del sueño, se ven reflejados en la Somnolencia Excesiva Diurna (SED) y las complicaciones que causa en la vida cotidiana del paciente, por esta razón los reactivos que miden SED van con estrecha relación con los reactivos de ronquido y apnea, los cuales nos permiten ser corroborados en la PSG y la historia clínica. Por esta otra razón la EMCS es una mejor alternativa ante la escala Epworth de somnolencia, la cual fue utilizada en un estudio para la validación en el diagnóstico de los trastornos del sueño con ayuda de la PSQI y la PSG, el cual dio como resultado la poca predicción y correlación con los trastornos del sueño a causa de la poca información recaudada de estos (Nishiyama y Cols., 2014).

Severidad de la calidad de sueño

La severidad de la calidad del sueño mostro un mayor porcentaje en pacientes que reportaban mala calidad de intensidad severa y en menor proporción con mala calidad del sueño de intensidad muy severa. Los cuales son a causa de su padecimiento respiratorio que se vio reflejada en la correlación positiva que hubo con la fase del sueño 1, en la cual los que tienen un mayor puntaje en la escala (peor calidad de sueño), tienen mayor cantidad de sueño ligero, lo cual genera somnolencia y cansancio en la mayor parte de sus actividades diarias a causa de no tener los beneficios de estar el tiempo necesario en las fases más profundas (Fernández y Cols. 1998).

¿Cuántas noches por semana ronca o le han dicho que ronca?

Este reactivo a) presenta una correlación proporcional con la etapa del sueño mor a causa de la atonía y mayor colapso de la vía aérea que se presenta en esta etapa (Eseberri y Cols., 2008), b) una correlación positiva con el IAH el cual corrobora que el ronquido se encuentra presente en gran parte de las apneas presentes durante la noche (Rey y Vizcarra, 2003), c) presenta una correlación negativa con los niveles mínimos de SpO₂, el cual a cada ronquido y apnea provoca una disminución en la cantidad de oxígeno en la sangre (Hernández y Cols., 2016) y correlación positiva con el número de ronquidos presentados en la polisomnografía.

¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme? (Apnea)

En el reactivo que mide cuantas noches por semana tiene pausas en la respiración por semana (Apnea), se encontraron diversas correlaciones significativas, una de las cuales es a) La etapa del sueño MOR, la cual fue de manera proporcional a causa de que en esta etapa se presenta atonía muscular y colapso de las vías respiratorias que suelen ser agravadas por la obesidad del paciente, causando un mayor índice de apneas por hora de sueño (Aguirre, 2007).

b) También se encontró una correlación positiva con el IAH, el cual es mencionado en Guía clínica para la evaluación, manejo y atención de la apnea obstructiva del sueño en

adultos como factor para la titulación con equipo CPAP (Epstein y Cols., 2009).

c) El sahos, descrito inicialmente por Guilleminault en 1976, se caracteriza por episodios recurrentes de colapso parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño, lo cual ocasiona sonidos estridentes del choque de estas vías, llamadas ronquidos, los cuales se encuentran presentes muy a menudo seguidos de una apnea (Jorquera, 2007).

Gran parte de la población mundial padece algún tipo de trastorno, dentro de esta categoría el síndrome de apnea obstructiva del sueño, es un problema de salud pública no sólo por su elevada prevalencia, sino también por los diversos daños a la salud que ocasiona y la disponibilidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos (Carrillo, 2010).

Por esta razón, antes de la realización de un estudio PSG, es recomendable

¿Cuántas noches por semana toma medicina para dormir?

En cuanto al ítem que mide cuantas noches por semana toma medicina para dormir, se encontró una correlación positiva con la a) L N1 y b) LMOR. Es muy probable que el incremento de la latencia el sueño asociado con la mala calidad del dormir sea a causa de la habituación de los benzodiazepínicos ya que son recetadas como una alternativa contra el insomnio, pero al tomarse por largos periodos de tiempo sin disminuir la dosis, el cuerpo se va adaptando, causando que la latencia al sueño se prolongue más y se requiera cada vez dosis más altas (García, 2015). Y c) por último se encontró una correlación negativa con la fase de sueño MOR en donde Vega y Cols. (2013) determinan que el uso prolongado y desmedido de los benzodiazepínicos causan reducciones en la

arquitectura del sueño el cual se corrobora con la reducción del sueño MOR en los pacientes que toman con mayor frecuencia medicamento para dormir.

Arquitectura del sueño / (Severidad del trastorno respiratorio-Severidad de la calidad de sueño)

En relación a la fase 1 del sueño, hubo un aumento en pacientes con apnea del sueño severo y que reportan una mala calidad del sueño de intensidad leve, lo cual a causa de la apnea les genera mayor tiempo en sueño ligero. Y disminución en pacientes con ronquido primario y que reportan muy mala calidad del sueño, en donde el ronquido les genera más cansancio sintiéndose con más síntomas de somnolencia al otro día.

La fase 2 del sueño presento mayor porcentaje en pacientes con apnea del sueño leve pero que reportaban muy mala calidad del sueño y una disminución en pacientes con apnea de intensidad moderado y que reportaban mala calidad del sueño leve; siendo estas a causa de la falta o el aumento de sueño profundo.

La fase 3 tuvo mayor porcentaje en pacientes con ronquido primario y que reportaban mala calidad del sueño de intensidad leve, a causa del tiempo que pasaban en etapas más profundas. Y menor porcentaje en pacientes con apnea del sueño severa y reportando así una mala calidad del sueño de intensidad moderada a causa de su salida recurrente de estas etapas.

En cuanto a la fase de movimientos oculares rápidos hubo un aumento en pacientes con ronquido primario pero que reportan muy mala calidad del sueño, lo cual da énfasis a la

causa de en esta etapa hay mayor atonía y presentan más eventos. Y una disminución en pacientes con apnea y mala calidad del sueño leve.

Por último, también se comparó el índice de eficiencia del sueño con las diversas severidades, y hubo una mejor eficiencia en los pacientes con apnea del sueño leve y que reportaban una mala calidad de sueño con intensidad moderada. Y una menor eficiencia en pacientes con apnea del sueño severa y que reportan mala calidad del sueño de intensidad leve.

Sugerencias y limitaciones.

Polisomnografía.

Parte de las limitaciones que se encontraron en la investigación, fue la poca variabilidad de trastornos que presentaron los pacientes, de los cuales solo fueron por problemas respiratorios, lo que ocasionó que la prueba tuviera menor sensibilidad con los demás trastornos.

Debido a la baja incidencia de pacientes con diversos trastornos del sueño es difícil recabar datos a corto plazo, a lo cual se recomienda tener un amplio margen de tiempo para poder tener un número aceptable de pacientes con diversos trastornos.

Escala Mexicana de Calidad de Sueño.

Por su utilidad en diversos países de Latinoamérica, se ha considerado cambiarle el nombre a la escala por el “Índice de Calidad de Sueño” (ICS), para poder ser utilizado no solo en México.

Por el momento la prueba nos proporciona un índice, en relación a la calidad de su sueño, por la cual es recomendable el apoyo con la historia clínica para enfocar la atención en la queja del paciente, ya sean problemas respiratorios, de inicio y/o continuidad del sueño, etc.

10. Conclusión

La evidencia que se mostró anteriormente demuestra que el ítem que valora la medición de ronquido y apnea del sueño, tienen una correlación positiva con la etapa MOR, la cual por presenta atonía muscular se intensifica la severidad y recurrencia del trastorno, así como en el IAH y el número de ronquidos y negativa con los niveles mínimos de SpO₂.

Con el ítem el cual valora la cantidad de noches por semana toma medicamentos para dormir, presento una correlación negativa con la etapa del sueño MOR la cual demuestra como la dependencia de benzodiacepinicos disminuye esta etapa, y positiva con la latencia al sueño la cual los induce a tomar dosis más altas.

Se encontró nula correlación con los demás ítems a causa de que los pacientes no padecían los demás valores de medición, tales como insomnio, parasomnias, etc.

En cuanto a la relación entre la severidad del trastorno respiratorio con la sumatoria de la escala (severidad de la calidad del sueño) y la arquitectura del sueño, hubo bastantes coincidencias a causa de que mientras pasen menor tiempo en etapas profundas,

reportan peor calidad del sueño; pero su tiempo en los diferentes estados también se ve afectado por su trastorno respiratorio.

Por último, respecto a la sumatoria de la EMCS se obtuvo una correlación positiva con la fase de sueño N1, la cual se presenta con mayor porcentaje durante la noche a los pacientes que refieren tener mala calidad de sueño.

11. Bibliografía.

- Aguirre, R. (2007). Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. Rev Ecuat Neurol, Vol. 15, N° 2-3.
- American Academy of Sleep Disorders. (2005) 2da ed. Westchester, (IL)
- Ancoli-Israel, S. (2000). Insomnia in the elderly: a review for the primary care practitioner. Sleep; 23 (supp 1): 523-530
- Ancoli-Israel, S. (1989). Epidemiology of sleep disorders. Clin Geriatr Med vol. 5 (2): 62-247
- Aragón, L. E. (2004). Fundamentos psicométricos en la evaluación psicológica. Rev electrónica Psicología, Iztacala México, Vol. 7 (4).
- Aserinsky, E., Kleitman, N. (1953). Regularly occurin periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science; 118: 273-274.
- Aserinsky, E. (1965). Periodic respiratory patterns ocuring in conjunction with eye movements during sleep. Science; 67: 313-326.
- Barrenechea, M. (2010). Calidad de sueño y exesiva somnolencia diurna en estudiantes del tercer y cuarto año de medicina. CIMEL, Vol. 15, N°2.
- Bejarano, D., Serrano, V., Terán, J., Alonso, M. y Ordax, M. (2011). Importancia de los estudios de sueño en diagnóstico diferencial de los trastornos respiratorios del sueño. A propósito de una enfermedad neuromuscular rara. Rev Neurol 1-15; 39(9): 71-860.
- Benca, R.M. y Quintans, J. (1997). Sleep and host defenses: a review. Sleep, 20: 1027-1037.

- Berger, H. (1929). Uber das elektroencephalogramm des menschen. Arch. Psychiat Nervenkr, Vol. 134 pp. 257.
- Bilwise, D. (1993). Habitual sleep durations and health in a 50-65 year old population. Journal of clinical epidemiology, 47: 34-41.
- Billiard, M. (2001). Edad al inicio de la narcolepsia en 2 grandes poblaciones de pacientes en Francia y Quebec, Vol. 57, N° 11.
- Borsini, E., Bosio, M., Quadreli, S., Campos, J., Decima, T. y Chetcoff, J. (2012). Poligrafía respiratoria en el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño, Buenos Aires, Rev americana de medicina respiratoria, Vol. 12, N°4.
- Brooks, D. (2003). Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. J clin invest; 19: 9-106.
- Buysse, D.J., Reynolds, D.F., Monk, T.H. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res 28: 193-213.
- Buysse, D.J., Browman, K.E., Monk, T.H. (1992). Napping and 24-hour sleep/wake patterns in healthy elderly and Young adults. J Am Geriatr Soc 40: 779-786.
- Calvo, J.M. (1995). El sueño REM y el sistema límbico: Neurobiología de las ensoñaciones. Texto preliminar.
- Carillo, J., Arredondo, F., Reyes, M., Castorena, A., Vázquez, J. y Torre, L. (2010). Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta. Neumol Cir Torax, Vol. 59, N° 2.

- Carrillo, M., Ramírez, P. y Magaña, V. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario, Fac. Medicina, UNAM, México.
- Carrillo, M. (2010). Sistemas de memoria: Reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Salud mental; 33: 85-93.
- Carskadom, M.A. (1993). Encyclopedia of sleep and dreaming, Nueva York: Macmillan, pp. 62-119.
- Chamorro, A., Duran, A., Reyes, C., Ponce, R., Algarin, R. y Peirano, D. (2011). La reducción del sueño como factor de riesgo para la obesidad. Rev Med Chile;139: 932-940.
- Collado, M.A. (2016). Epidemiología de los trastornos del sueño en población mexicana. An Med, México, 61 (2) 87-92.
- Coronado, J. (2007). Escalas de medición. Bogotá, Vol. 2 (2): 104-125.
- Corsi-Cabrera, M. (1994). El cerebro, el órgano de las ensoñaciones. Rev latina del pensamiento y lenguaje; 3: 197-225.
- Creutzfeldt, O. y Houchin, J. (1974). Neuronal basis of EEG waves. En Rémond, A. ed. Elsever, Amsterdam, Vol 2, Parte C. 5-55.
- Culebras, A. (2006). Síndrome de apnea del sueño: soluciones a corto plazo y riesgo cardiovascular a largo plazo. N Y Unated States. Rev Neurol 42 (1): 34-41.
- Do Nascimento, A., Morales, V., Pintor, R. y Socorro, M. (2014). Calidad de sueño y tolerancia al estrés en pacientes con apnea obstructiva del sueño. Rev Brasil Med Esporte, Vol. 20 N°2.

- Epstein, M.D. (2009). Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *Journal of clinical sleep medicine*, Vol. 5, N° 3.
- Erro, M.E. y Zandio, B. (2007). Las hipersomnias: diagnóstico, clasificación y tratamiento. *Serv Neurol, Hosp. De Navarra*, 30 (supl. 1): 113-120.
- Escobar, M.D. (1999). Medicina del sueño, una nueva especialidad, *Rev fac. Med. Universidad nacional de Colombia*, Vol. 47, N° 1: 26-31.
- Eseverri, M., Valle, P., Mac, B., Cipriani, S. y Rosario, A. (2008). Ronquido primario y síntomas asociados a apneas obstructivas de la infancia: prevalencia, pesquisa y actitud familiar. *Arc. Argent. Pediatr*; 106(3): 231-235.
- Feinberg, I. (1974). Changes in sleep patterns with age. *J Psychiatr, Res* 10: 286-306.
- Feinberg, I. (1982). Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J Psychiatr Res* 17: 319-334.
- Ferber, R. (1995). Principles and practice of sleep medicine in the child. W. B. Saunders Company.
- Ferrer, A. (1995). Alternativas a la polisomnografía convencional en el diagnóstico y tratamiento en el síndrome de apneas durante el sueño. *Arch Bronconeumol. Barcelona*; 31: 259-263.
- Fernández, A. (1998). Dormir y soñar. *Biología de la mente*. Ed. Fondo de cultura económica, México, pp. 288-306.

- Fernández, R., Valdés, A., Martínez, A., Magdaleno, V., Almazán, A., Martínez, D. y Fernández, A. (1998). Grafica de las transiciones de las fases de sueño en el hombre: métodos de representación tridimensional. *Salud mental*, Vol. 21, N° 6.
- Freud, S. (1924). *La interpretación de los sueños*. Ed. Amorrortu, pp. 75-77.
- García, P. (2015). Uso y abuso de benzodiazepinas en el tratamiento del insomnio ¿Son totalmente necesarias o existen alternativas? *México, Fac Farm.* Vol. 11 N° 7
- García, G. (2003). El Sueño en la vida del adulto mayor. *Crit*, 87 (88): 887-898.
- Genis, A. (2003). Epilepsia en psiquiatría, Vol. 11, N° 1.
- Ginin, M. y Anacoli-Israel. (1992). Efectos con la edad en la fase circadiana del sueño. *Med Conduct* Vol. 13: 208-216.
- Guzmán, D. (2005). Obstructive Apnea Syndrome. *Rev Ciencia médica*, 14(1): 25-30.
- Hartmann, E. (1977). *Funciones del sueño fisiológico*, Barcelona, Ed Labor, pp. 62-85.
- Hartmann, E. (1973). Sleep requirement: long sleepers, short sleepers, variable sleepers and insomniacs. *Psychosomatics*, 14: 95-103.
- Harrison, Y. y Horne, J. (1975). Impacto de la privación de sueño en la toma de decisiones. *Psychnet*, Vol. 11, 45-47.
- Hernández, A., Mora, G., Moreno, R., Montoro, J., Verdugo, M., Moreno, B., Lores, V. y Ramírez, M. (2016). Valor diagnóstico de la poligrafía respiratoria en pacientes con baja probabilidad de síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño. *Med Clin. Barcelona*; 146(5): 194-198.

- Hicks, R.A. (1983). Normal insomnia: its benefits and its cost. San Jose estate university; anual scolar adress.
- Hobson, J. A. (2003). La farmacia de los sueños. Ariel, SA, Vol. 11, N°1
- Horne, J. A. (1992). "Core" and "Optional" Sleepines, Boston, E. U. 26-44.
- Huttenlocher, P.R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex: developmental changes and effects of aging. Brain Res 163: 195-205.
- Iriarte, J. (2005). Parasomnias: episodios anormales durante el sueño, neurología. Rev Med Navarra, España, Vol. 49, N°1: 46-52.
- Jané, A., Montes de Oca, G., Fernández, M. y Ortiz, J. (2015). Pulsometria continua del sueño nocturno, domiciliaria, no controlada, con el oxímetro cubano OXY9800. Rev cubana de Med física y rehabilitación; 7(2): 192-200.
- Jiménez, U., Haro, R., Poblano, A., Arana, Terán, G., González, R.O. y Velázquez, J. (2009). Mexican versión of the epworth sleepiness scale. The open sleep journal; 2: 6-10.
- Jiménez, R., Solís, C., Domínguez, A. y Benítez, K. (2011). Alteraciones del ciclo circadiano en las enfermedades psiquiátricas: papel sincronizador de la melatonina en el ciclo sueño-vigilia y la polaridad neuronal. Salud mental, México; 34: 167-173.
- Jorquera, J. (2007). Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Univ Católica de Chile, Vol. 32, N° 2.
- Jorquera, J.A., Satin, J. y Godoy, J. (2006). La polisomnografía en noche dividida es eficaz para titular la presión en la ventilación con presión positiva continua

- (CPAP) en pacientes con apnea obstructiva del sueño. Rev Med Chile; 134: 1377-1382.
- Jouvet, M. (1944). Correlations electromyographiques du sommeil chez le chat decortique et mesencephalique chronique. C.R. Soc Biol. Paris; 153: 422-425.
 - Jung, C. (1944). The psychology of dementia precox. Journal of nervous and mental and mental disease publ. Co. Nueva York.
 - Loomis, A.L., Harvey, E. y Hobart, G. (1936). Electrical potentials of the human brain. J. Exp Psych; 19: 247-279.
 - Manglano, P. (2007). El insomnio, las enfermedades del sueño. Vol. 30, Supl. 1.
 - Marín, H., Franco, A., Alpi, S., Tobón, S., y Sandin, B. (2008). Trastornos del sueño, salud y calidad de vida; una perspectiva desde la medicina comportamental del sueño. Colombia, SUMA, psicología, Vol. 15 N°1: 217-240.
 - Marín, S.L. (2001). Recursos en el diagnóstico de apneas hipoapneas durante el sueño. Vol. 43 N°4:188-198.
 - Marín, H. y Vinaccia, S. (2005). Contribuciones de la medicina comportamental del sueño en el manejo de la somnolencia excesiva diurna. Psic. Del caribe, N°15: 95-116.
 - Martínez, J. (2007). Sistema hipocretina/orexina en la fisiología de las hipersomnias de origen central. Ed. universidad de Barcelona, España, pp. 12-23.
 - Markov, M.S. (2006). Análisis del tratamiento de la apnea del sueño. Med Hosp. Alto, Vol. 13: 50-51.
 - Maury, A. (1862). Le sommeil et le revés, Didier et cie; Paris, Vol. 2, N°1

- Merino-Andréu, M. y Martínez-Bermejo, A. (2009). Narcolepsia con y sin cataplejía: una enfermedad rara, limitante e infradiagnosticada. Asociación española de pediatría, Pub. Elsevier España, pp. 322-354.
- Miró, E., Iañez, Ma. Y Cano, Ma. (2002). Patrones de sueño y salud. International journal of clinical and health psychology, asociación española de psicología conductual, España. Vol. 2 N°2, pp. 301-326.
- Monk, T.H, Reynolds, C.F., Machen, M.A., et al. (1992). Dayli social rhythms in the elderly and their relation to ovjetive, recorded sleep. Sleep, 15: 322-329.
- Nishiyama, T., Mizuno, T., Kojima, M., Suzuki, S., Kitajima, T., Ando, K., Kuriyama, S. y Nakayama, M. (2014). Criterion validity of the Pittsburgh sleep quality index and epworth sleepiness scale for the diagnosis of sleep disorders. Sleep medicine, Japón, 422-429.
- Ohayon, M.M. y Lemoine, P. (2004). Los marcadores de sueño e insomnio en la población general. Lang, Vol. 30 (2): 135-140.
- Olivé, A. (2004). Validacion de la determinación del flujo inspiratorio nasal. Alogol Inmunol, Clin Barcelona, 19: 25-28.
- Ortega, J. (2006). Predictores del nivel de somnolencia en pacientes con apnea obstructiva del sueño. Rev. Ecuat, Neurol. Vol. 15, N° 2-3.
- Pareja, J.A. (2011). El sueño y sus trastornos. Ser Neurología, Hospital universitario Quirón, España; 10 (74): 34-5026.
- Parra, O. (2007). Necesidad del CPAP en pacientes con apnea del sueño. Vol. 30 N° 8: 385-389.

- Pascual, M. y Estivil, E. (2008). Indicaciones y métodos de exploración del sueño. JANO, Barcelona, España, Vol. 1, N° 1, pp. 21-27.
- Pastor, J., Fernández, J., Ortega, B. y Galán, J.M. (2001). Análisis comparativo de la historia clínica y la polisomnografía en la patología del sueño. Madrid, España, Rev Neurol, 32 (1): 22-29.
- Pelayo, R. (2003). Fiabilidad de la poligrafía respiratoria. Vol. 44, N°6: 318-323.
- Peraita, R. (2005). Avance en el estudio de los trastornos del sueño. Rev Neurol, Madrid, España; 40(8): 485-491.
- Quinteros, R. y Alexandra, M. (2012). Diseño e implementación de un algoritmo para la detección de apneas del sueño. [Http://repositorio.espe.edu.ec/handle/21000/5177](http://repositorio.espe.edu.ec/handle/21000/5177).
- Raich, R.M. y De la Calzada, M.D. (1992). El sueño y sus trastornos. España: Ed. Martínez Roca, pp. 173.
- Ramírez, T. (2013). Efecto del CPAP en episodio recurrentes en pacientes con apnea del sueño. Vol. 168, N°2: 1328-1335.
- Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual standardized terminology. Techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Bethesda. MD, U.S. Department of health, education and welfare. Public health service. pp. 1-60.
- Rey, J. y Vizcarra, D. (2003). Somnolencia diurna y síndrome de apnea hipoapnea del sueño. Rev Soc. Perú Med. Interna; 16: 74-83.
- Riha, R. (2010). Distribución regional de grasa y apnea del sueño: el sexo hace la diferencia. Vol. 33, N° 4: 419-420.

- Rivera, L. (2014). Neurología en la medicina del dormir. Ed. Planeación y desarrollo, México, pp. 45-324.
- Rivera y Revuelta. (1993). Psicopatología del sueño. Focus on psychiatry; 4: 76-87.
- Rodríguez, G. (2003). Melatonin induced cyclic modulation of vectorial water transport in kidney-derived MDCK cells. Kidney international; 63: 1356-1364.
- Roth, T. y Anacoli-Israel, S. (1999). Daytime consequences and correlates of insomnia in the United States. Sleep; 22: 354-358.
- Sánchez, E. (2009). Sueño en pacientes con trastorno mental grave. Vol. 2, N° 4: 169-177.
- Santori, V. (2001). Apneas del sueño. Rev Argentina, Anest; 54(5): 367-381.
- Soto, X. (2015). Variables biológicas relacionadas con trastornos del sueño. Medisan, Vol. 19, N°8.
- Targa, A. y Vila, M. (2007). Impacto de la privación de sueño en las funciones cognitivas y las constantes basales, Escola europea, Vol. 1, N°1.
- Tononi, G. y Cirelli (2005). Regional sleep regulation. Dentro sleep med. N° 6: 576-577.
- Tononi, G. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. Dentro sleep med. N°10: 49-62.
- Torpy, M. y Lynm, C. (2011) Apnea del sueño. Rev American medical association, JAMA, Vol. 305.
- Valencia, M. (2009). Trastornos del dormir. 2da ed. México, pp. 21-123.

- Vela, A. (1980). El sueño y sus trastornos. En: "manual de psiquiatría". Karpos, Madrid, pp. 78-115.
- Velayos y Paternain (2009). Anatomía funcional del sueño. En J.L. Velayos (ed), Medicina del sueño: enfoque multidisciplinario, Madrid España, Med panamericana, pp. 7-18.
- Velluti, R.A. y Pedemonte, M. (2005). El sistema auditivo en el ciclo sueño-vigilia. Rev Neurol, Uruguay; 41(5): 280-286.
- Vega, S., Bernal, H., Nivia, D., Velandia, R., Saavedra, J. y Avella, M. (2013). Efecto de las benzodiazepinas sobre la memoria. Rev semilleros; 7(1): 29-35.
- Webb, W. y Agneau, H. (1975). Are we chronically sleep deprived? Bulletin of the psychonomic society; N°6: 47-48.
- Willis, H. (2002) Síndrome Kleine-Levin en pacientes con apnea del sueño. Rev cubana, Vol. 15 N°2.
- Zarcone, V.P. Jr. Y Benson, K.L. (1987). Abnormal rapid eye movement latencies in schizophrenia. Arch, gen psychiatry; 45: 45-48.
- Zembra, D. (2005). Parasomnias en niños de 5-10 años. Vol. 21, N°2: 15-19.

Anexos.

ESCALA DE CALIDAD DE SUEÑO

Instrucciones: Lea cuidadosamente antes de contestar y marque la opción con la cual se sienta más identificado considerando únicamente el último mes (2 semanas). Conteste todas las preguntas. Toda la información expresada en este cuestionario es completamente confidencial./

1. ¿Habitualmente a qué hora se acuesta para dormir?	_____.				
2. ¿Habitualmente a qué hora se levanta para iniciar sus actividades y ya no se vuelve a acostar?	_____.				
3. ¿Cuánto tarda para empezar a dormir desde que se acuesta?	_____.				
4. ¿En promedio cuánto tiempo duerme por noche?	_____.				
5. ¿Cuántas noches por semana se desvela?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
6. ¿Cuántas noches por semana tiene dificultad para empezar a dormir?	0 veces	1 vez	2 veces	3 veces	4 o más veces
7. ¿Cuántas veces despierta por noche una vez que se ha quedado dormido?	0 veces	1 vez	2 veces	3 veces	4 o más veces
8. ¿Cuántas noches por semana despierta y ya no puede volver a dormir?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
9. ¿Cuántas noches por semana tiene pesadillas?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
10. ¿Qué calificación le da a la calidad de su sueño pensando que 0 es la peor calidad y 10 es la mejor?	1-2	3-4	5-6	7-8	9-10
11. ¿Cuántos días por semana tiene dificultad para levantarse?	0 días	1-2 días	3-4 días	5-6 días	7 días
12. ¿Cuántos días por semana tiene cansancio?	0 días	1-2 días	3-4 días	5-6 días	7 días
13. ¿Cuántos días por semana tiene necesidad de dormir durante el día?	0 días	1-2 días	3-4 días	5-6 días	7 días
14. ¿Cuántos días por semana tiene malestar general por haber dormido mal?	0 días	1-2 días	3-4 días	5-6 días	7 días
15. En general ¿Cómo considera su calidad de sueño?	Muy buena	Buena	Regular	Mala	Muy mala
16. ¿Cuántas noches por semana tiene una sensación de intranquilidad o nerviosismo en las piernas que no le permita empezar a dormir?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
17. ¿Cuántas noches por semana despierta con la sensación de que tiene contracciones en las piernas?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
18. ¿Cuántas noches por semana ronca o le han dicho que ronca?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
19. ¿Cuántas noches por semana tiene pausas en la respiración cuando duerme?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches
20. ¿Cuántas noches por semana toma medicina para dormir?	0 noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches

Índice de calidad de sueño de Pittsburgh

Instrucciones: Las siguientes preguntas se refieren a sus hábitos normales de sueño durante el mes pasado solamente. Debe indicar la respuesta más precisa para la mayoría de los días y las noches en el mes pasado. Por favor, conteste todas las preguntas.

DURANTE EL ÚLTIMO MES...

1. ¿Cuál ha sido, normalmente, su hora de acostarse? _____
2. Desde que se acuesta, ¿Cuánto tarda para empezar a dormir? _____ min.
3. ¿A qué hora se ha levantado habitualmente por la mañana? _____
4. ¿Cuántas horas calcula que habrá dormido verdaderamente cada noche? (puede ser diferente al número de horas que estuvo acostado) _____ horas

5. Durante el último mes, ¿Cuántas veces ha tenido problemas para dormir a causa de...?

	No me ha ocurrido en el último mes	Menos de una vez a la semana	Una o dos veces a la semana	Tres o más veces a la semana
a) No poder conciliar el sueño después de 30 minutos				
b) Despertarse a la mitad de la noche o de madrugada				
c) Tener que levantarse para ir al baño				
d) No poder respirar adecuadamente				
e) Toser o roncar				
f) Sentir frío				
g) Sentir demasiado calor				
h) Tener pesadillas				
i) Sentir dolor				
j) Otra razón				

6. Durante el último mes, ¿Con que frecuencia ha tomado medicamentos para poder dormir?

- a) Ninguna vez en el último mes b) Menos de una vez a la semana
c) Una o dos veces a la semana d) Tres o más veces a la semana

7. Durante el último mes, ¿Con que frecuencia tuvo dificultad para mantenerse despierto mientras conducía, comía o desarrollaba alguna otra actividad?

- a) Ninguna vez en el último mes b) Menos de una vez a la semana
c) Una o dos veces a la semana d) Tres o más veces a la semana

8. Durante el último mes, ¿Le ha presentado problemas el tener ánimos para realizar algunas de las actividades de la pregunta anterior?

- a) Ningún problema b) Solo un leve problema c) Un problema d) Un grave problema

9. ¿Durante el último mes cómo calificaría en general la calidad de su sueño?

- a) Bastante buena b) Buena c) Mala d) Bastante mala