



Universidad Nacional Autónoma De México
Facultad De Medicina
Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”



Estudio de la calidad del sueño en una muestra de pacientes ingresados en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Presenta la Tesis para obtener el Diploma de Especialista en Psiquiatría

Dr. Miguel Otero Zúñiga

Dr. Fernando López Munguía

Asesor Teórico

Dra. Lina Díaz Castro

Asesor Metodológico

Dr. Ulises Jiménez Correa

Asesor Externo

CDMX, a 20 de abril de 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.

AGRADECIMIENTOS

A Carmen y Miguel por Ser y Estar.

A Mariana por la Claridad.

A Fernando, Lina y Ulises por la Confianza.

A todas las personas que a través de su sufrimiento me han permitido Aprender de ellas.

A Serbia por el Gusto.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
Antecedentes	2
<i>Neurobiología del sueño</i>	3
<i>Control del sueño-despertar</i>	6
<i>Mecanismo homeostático</i>	6
<i>Mecanismo circadiano</i>	7
<i>Redes neurales del sueño</i>	7
<i>Las vías nerviosas de la vigilia</i>	8
<i>Las vías nerviosas del sueño NO MOR</i>	12
<i>Las vías nerviosas del sueño MOR</i>	13
<i>Algunas consideraciones generales sobre la fisiología del organismo durante el sueño</i>	15
<i>Fisiología cardiovascular</i>	15
<i>Fisiología respiratoria</i>	16
<i>Fisiología gastrointestinal</i>	16
<i>Fisiología renal y genitourinaria</i>	16
<i>Fisiología endocrina</i>	17
<i>Regulación de la temperatura</i>	18
<i>Efectos de la privación total y parcial del sueño</i>	18
<i>Fases del Sueño</i>	20
<i>Ciclos del sueño</i>	23
<i>Cambios del sueño con la edad</i>	24
<i>Epidemiología de los trastornos del sueño</i>	25
<i>Evaluación clínica de los trastornos del sueño</i>	27
<i>El estudio de la calidad del sueño</i>	29
<i>El sueño en los trastornos psiquiátricos</i>	31
<i>Esquizofrenia</i>	35
<i>Trastornos afectivos</i>	35
<i>Trastornos de ansiedad</i>	36
<i>Trastornos por consumo de sustancias</i>	36
<i>Tratamiento farmacológico de los trastornos del sueño</i>	38

<i>Fármacos hipnóticos</i>	38
<i>Fármacos gabaérgicos: benzodiazepinas</i>	39
<i>Hipnóticos no benzodiazepínicos: fármacos Z</i>	41
<i>Fármacos no gabaérgicos</i>	41
<i>Antidepresivos</i>	43
<i>Antipsicóticos</i>	43
<i>Antiepilépticos</i>	44
<i>Fármacos que disminuyen el sueño</i>	44
<i>Consideraciones finales sobre la terapéutica farmacológica en trastornos del dormir</i>	46
<i>El sueño, la psiquiatría y la calidad de vida: un epílogo</i>	51
MATERIAL Y MÉTODO	52
JUSTIFICACIÓN	52
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	53
OBJETIVOS	53
<i>Objetivo general</i>	53
<i>Objetivos particulares</i>	53
HIPÓTESIS	53
DEFINICIÓN DE VARIABLES	54
MUESTREO Y SUJETOS	56
CRITERIOS DE SELECCIÓN: INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN 56	
TIPO DE ESTUDIO	57
INSTRUMENTO	57
PROCEDIMIENTO	58
CONSIDERACIONES ÉTICAS	59
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	59
RESULTADOS	60
<i>Calidad del sueño</i>	63
<i>Latencia subjetiva al sueño</i>	67
<i>Tiempo subjetivo de sueño</i>	68
<i>Tiempo en cama</i>	69
<i>Eficiencia subjetiva del sueño</i>	70
<i>Insomnio de inicio</i>	71

<i>Insomnio de mantenimiento</i>	72
<i>Insomnio terminal</i>	73
<i>Noches que se desvela</i>	74
<i>Cansancio diurno</i>	75
<i>Somnolencia diurna</i>	76
<i>Parasomnias asociadas a sueño MOR: pesadillas</i>	77
<i>Síndrome de piernas inquietas</i>	78
<i>Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades</i>	79
<i>Trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido</i>	80
<i>Trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea</i>	81
<i>Ingesta de medicamentos para dormir</i>	82
DISCUSIÓN	93
SUGERENCIAS Y LIMITACIONES	99
CONCLUSIONES	100
BIBLIOGRAFÍA	101
ANEXO A. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	116
ANEXO B. INVENTARIO CLÍNICO DE CALIDAD DEL SUEÑO	118
ANEXO C. HOJA DE CALIFICACIÓN DEL ICCS	119

LISTA DE TABLAS, GRAFICAS Y ABREVIATURAS

Tabla 1. Características de la muestra estudiada por grupo psiquiátrico, n, edad y proporción de la muestra para cada sexo.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra estudiada por estado civil, escolaridad y ocupación.

Tabla 3. Distribución según el Inventario Clínico de la Calidad del Sueño (ICCS) de los pacientes estudiados en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”.

Tabla 4. Distribución de la calidad del sueño por grupo diagnóstico y sin diagnóstico psiquiátrico.

Tabla 5. Comparación entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y el grupo con diagnóstico psiquiátrico del ICCS

Tabla 6. Tabla 6. Comparación entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos F00-F09, F10-F19, F20-F29, F30-F39, F40-F48, F60-F69 y F70-F79 y el ICCS.

Tabla 7. Correlación entre la comorbilidad psiquiátrica, médica, social, el número de psicofármacos, el número de medicamentos por comorbilidad médica, número de ingreso hospitalario y días de estancia intrahospitalaria con la puntuación del ICCS.

Tabla 8. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F00-F09 (Trastornos mentales orgánicos).

Tabla 9. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F10-F19 (Trastornos mentales y del comportamiento por consumo de sustancias).

Tabla 10. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F20-F29 (Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos delirantes).

Tabla 11. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F30-F39 (Trastornos afectivos).

Tabla 12. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F40-F48 (Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos).

Tabla 13. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F60-F69 (trastornos de la personalidad).

Tabla 14. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F70-F79 (retraso mental).

Gráfica 1. Comparación del puntaje del ICCS entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 2. Comparación del puntaje del ICCS entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos: F00-F09, F10-F19, F20-F29, F30-F39, F40-F48, F60-F69 y F70-F79.

Gráfica 3. Comparación de la latencia subjetiva al sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 4. Comparación del tiempo subjetivo de sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 5. Comparación del tiempo en cama entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 6. Comparación de la eficiencia subjetiva de sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 7. Comparación del insomnio de inicio entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 8. Comparación del insomnio de mantenimiento entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 9. Comparación del insomnio terminal entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico.

Gráfica 10. Comparación de las noches que se desvela entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 11. Comparación del cansancio diurno entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 12. Comparación de la somnolencia diurna entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 13. Comparación de parasomnias asociadas a sueño MOR: Pesadillas entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 14. Comparación del síndrome de piernas inquietas entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 15. Comparación del trastorno de movimientos periódicos de las extremidades entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 16. Comparación de trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 17. Comparación de trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

Gráfica 18. Comparación de ingesta de medicamentos para dormir, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos.

ICCS: Inventario Clínico de Calidad de Sueño

ES: Eficiencia de Sueño

HPFBA: Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

CITEP: Clínica de Intervención Temprana en Psicosis

UCEP: Unidad de Cuidados Especiales Psiquiátricos

ICSD-3: International Classification of Sleep Disorders-3

GCDP: Grupo con diagnóstico psiquiátrico

GSDP: Grupo sin diagnóstico psiquiátrico

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades-10

DEIH: Días de Estancia Intrahospitalaria

ICSP: Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg

EAI: Escala Atenas de Insomnio

ESE: Escala de Somnolencia de Epworth

PANSS: Escala de Síndrome Positivo y Negativo

SRAA: Sistema Reticular Activador Ascendente

SMOR: Sueño de Movimientos Oculares Rápidos

SNMOR: Sueño Sin Movimientos Oculares Rápidos

HCRT/Orex: Sistema hipocretinérgico/orexinérgico

VLPO: Área preóptica ventrolateral

GABA: Ácido γ -aminobutírico

SLD: Núcleo sublaterodorsal

NSQ: núcleo supraquiasmático

EEG: Electroencefalograma

PSG: Polisomnografía

EOG: Electrooculograma

RESUMEN

Introducción: En los pacientes psiquiátricos la incidencia de trastornos del sueño llega a ser hasta del 75%; lo cual se asocia directamente con una mala calidad de vida.

Objetivo: Comparar la calidad del sueño entre un grupo con diagnóstico psiquiátrico (GCDP) hospitalizados con un grupo sin diagnóstico psiquiátrico (GSDP).

Material y método: Es un estudio transversal, comparativo en el que se aplicó el Inventario Clínico Calidad del Sueño (ICCS) a una muestra de 211 pacientes hospitalizados en el HPFBA; y se comparó con un grupo de 68 voluntarios sin diagnóstico psiquiátrico. El ICCS es un instrumento nuevo, que evalúa la calidad del sueño, integrado por 20 ítems en el que a mayor puntuación determina menor calidad del sueño. La comparación entre el GSDP respecto al GCDP se hizo con la prueba t de Student para muestras independientes. Para comparar los grupos de diagnóstico psiquiátrico y el GSDP se usó el análisis de varianza de una vía. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como corte de la significancia y se ocupó la prueba Tukey para determinar el origen de esta. El protocolo fue aprobado por la comisión de investigación y ética del HPFBA.

Resultados: Respecto al GSDP el GCDP presentó un incremento significativo del insomnio de inicio, de mantenimiento y terminal ($p < 0.001$), de las pesadillas ($p < 0.001$), de los trastornos del movimiento durante el sueño ($p < 0.001$), del síndrome de apnea del sueño ($p < 0.001$); y una disminución significativa de la calidad del sueño ($p < 0.001$).

Conclusiones: la muestra de pacientes psiquiátricos hospitalizados tuvo disminución de la calidad del sueño; mayor presencia de síntomas de insomnio, parasomnias, trastornos del movimiento y de la respiración lo cual podría disminuir la eficiencia terapéutica farmacológica y prolongar los días de estancia hospitalaria.

Palabras claves: ICCS, trastornos mentales, trastornos del sueño, somnolencia, insomnio.

INTRODUCCIÓN

Lo veo... sobre el infinito mar de los sueños...
Oscilante junto a otros restos de aquellos tiempos crepusculares.

Giorgos Seféris, Artemidoro de Daldis

La existencia del hombre alterna entre el sueño y la vigilia. Soñadores y visionarios reconocieron desde la antigüedad que el “*bien dormir*” proporciona descanso físico y bienestar mental y por el contrario el “*mal dormir*” contribuye al desasosiego y la enfermedad. No obstante, el estudio científico del sueño se desarrolló hasta principios del siglo XX. Berger, Kleitman, Aserinsky, Dement, Hernández-Peón, Jouvet y varios más establecieron las bases del moderno estudio del sueño y con ello el de la medicina del dormir.

De los más de cien trastornos del sueño que se han descrito en la actualidad, se estima que alrededor de un tercio de la población mundial presentará alguno de ellos a lo largo de su vida. De igual modo son muchos los estudios epidemiológicos que han puesto de manifiesto la elevada prevalencia de los trastornos del sueño en diferentes grupos de padecimientos. En el caso de los pacientes psiquiátricos esta incidencia llega a ser hasta del 75%; lo cual es muy relevante, ya que la mala calidad de vida está directamente asociada con una pobre calidad del sueño.

La calidad del sueño es un constructo complejo, difícil de definir y de medir y en el que se integran aspectos cuantitativos y subjetivos como: la duración del dormir, el número de despertares, el tiempo de latencia subjetiva, la sensación de descanso, la percepción de sueño reparador o el contenido onírico de los sueños. La calidad del sueño indica asimismo un buen funcionamiento durante el día; es decir, un adecuado nivel de atención para realizar las actividades diarias. El Inventario Clínico de Calidad del Sueño (ICCS) es un instrumento auto aplicado, diseñado y validado en población mexicana, que permite explorar de manera objetiva, sencilla y económica la calidad y los trastornos del sueño.

Este trabajo busca conocer un aspecto fundamental en la vida de los pacientes psiquiátricos que se encuentran hospitalizados en nuestra institución: la calidad de su sueño. Al hacerlo espero contribuir a mejorar la calidad de su vida.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Y empiezo a comprender
cómo el misterio es uno con mi sueño,
cómo me abrasa en desolado abrazo,
incinerando voz y labios,
igual que piedra hundida entre las aguas
rodando incontenible en busca de la muerte,
y siento que ya el sueño navega en el misterio.

Alí Chumacero, "En la orilla del silencio"

El sueño es un estado fisiológico reversible y recurrente; un estado metabólicamente activo, donde la actividad eléctrica cerebral cambia pero no se detiene; un estado que se inicia y finaliza en forma activa; un período de reorganización del sistema nervioso central con desaferentación externa y modificación funcional de las conexiones neuronales; un estado relacionado con numerosos tipos diferentes de neurotransmisores pero también con dos subestados alternantes -el sueño NO MOR y el sueño MOR- que varían desde los puntos de vista génico y ontogénico; un ejemplo de la plasticidad neuronal y una de las funciones más importantes del organismo; una conducta, cuya finalidad desconocemos pero que es indispensable para la vida (1) (2).

Pero ¿qué pasa en nuestro cerebro cuando dormimos, soñamos o despertamos? Tratar de responder a esta pregunta -como a tantas otras del comportamiento humano-, no es tarea sencilla, en buena medida por la complejidad misma del fenómeno y como decía Cajal: *"Pasaran siglos y acaso millares de años antes que el hombre pueda entrever algo del insondable arcano del mecanismo no sólo de nuestra psicología, sino de la más sencilla, de un insecto"* (3). Pero lo cierto es que hoy sabemos un poco más. Lo que nos permite entender al sueño y la vigilia como funciones cerebrales indisociables, que se encuentran sujetas a una serie de cambios que se presentan en la organización funcional del cerebro y del organismo mismo en su conjunto (4). De tal suerte dormir, soñar y despertar ocurren cuando determinados circuitos neuronales se activan y con ellos los mecanismos fisiológicos regulatorios (5).

Veamos cuales son estos circuitos y la naturaleza de su acción.

Neurobiología del sueño

Así ella, sosegada, iba copiando
las imágenes todas de las cosas,
y el pincel invisible iba formando
de mentales, sin luz, siempre vistosas,
colores, las figuras
no sólo ya de todas las criaturas
sublunares, mas aun también de aquellas
que intelectuales, claras son Estrellas,
y en el modo posible
que concebirse puede lo imposible,
en sí, mañosa, las representaba
y al alma las mostraba...

Sor Juana Inés de la Cruz, "Primero Sueño"

El desarrollo del conocimiento de la neurobiología del sueño y de los trastornos psiquiátricos ha guardado un paralelismo histórico, siendo los últimos cincuenta años el de mayor avance (6). Los primeros estudios clínico anatómicos, que comenzaron a debelar los misterios sobre los centros cerebrales involucrados en la regulación del ritmo vigilia-sueño se remontan a los trabajos de Gayet, quien en 1875 publicó sus observaciones en el caso de un joven de 28 años de edad quien falleció a causa de una encefalitis crónica. En dicho cuadro la particularidad más llamativa consistía en un estado de sopor prácticamente permanente en el paciente. Al realizar la autopsia se encontró que la sustancia periacueductal y las paredes del tercer ventrículo se encontraban alteradas, por lo que concluyó que dichas áreas eran centros que mantenían el estado de vigilia. (7) (8)

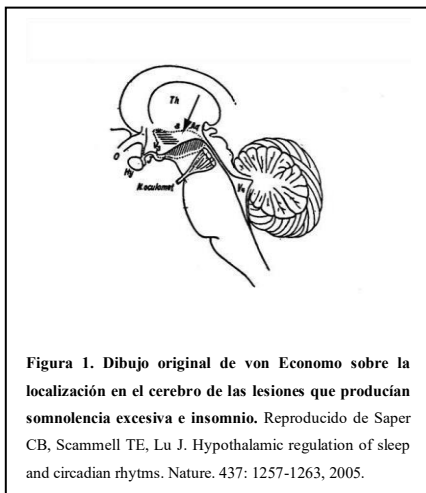
A finales del siglo XIX, el neurólogo británico John Hughlings-Jackson señaló que la conciencia era la suma total de la actividad de los hemisferios cerebrales humanos (9). Por tanto sugirió que solo podrían anular la conciencia lesiones que dañaran simultáneamente ambos hemisferios; sin embargo, observaciones clínicas cuestionaron esta aseveración. En 1890 Mauthner publicó que el estupor en pacientes con encefalopatía de Wernicke se asociaba a lesiones que afectaban a la sustancia gris periacueductal y la porción caudal del tercer ventrículo (10).

El naciente campo de la neurocirugía también aportó más información a través de casos en los que la pérdida de la conciencia se asociaba a lesiones confinadas a la parte alta del troncoencéfalo o a la parte caudal del diencefalo. Sin embargo, durante la Primera Guerra

Mundial, fue el barón Constantin von Economo von San Serff -que trabajaba como médico en la Clínica Psiquiátrica de Viena-, quien comenzó a ver casos de un nuevo tipo de encefalitis no descrito hasta entonces: la encefalitis letárgica. Publicó su primer artículo sobre esta enfermedad en 1917. Basándose en sus observaciones clínicas así como en las realizadas a partir de la autopsia de pacientes que fallecieron a causa de encefalitis letárgica, propuso la teoría de un centro doble para la regulación del sueño y del estado de alerta: una influencia para el despertar que se originaría en la parte alta del troncoencéfalo y ascendería por la sustancia gris rodeando el acueducto cerebral y la parte posterior del tercer ventrículo, así como un área rostral hipotalámica que promovería el sueño (Ver Figura 1). (7) (11) (12) (10)

En 1929 Fulton y Bailey, describieron dos casos de somnolencia constante producidos por formaciones tumorales. En uno de ellos encontraron que el tumor se encontraba en la región infundibular del hipotálamo y en el otro, en la pared del tercer ventrículo. (7) (13)

Pero fueron las observaciones de von Economo la base para los estudios sobre lesiones realizados por Ranson en 1939, por Nauta en 1946 y por Swett y Hobson en 1968, en los que



demonstraron que las lesiones en la región posterolateral del hipotálamo en monos, ratas y gatos podían reproducir la somnolencia prolongada que von Economo había observado. El área hipotalámica rostral que promovía el sueño fue confirmada experimentalmente en ratas por Nauta en 1946 y en gatos por Sterman y Clemente en la década de 1960. Cabe señalar que von Economo, también identificó otro síndrome clínico que aparecía algunos meses después de la encefalitis aguda en algunos pacientes que tenían lesiones hipotalámicas posteriores

cuando comenzaban a recuperarse. Estas personas desarrollaron episodios de ataques de cataplejía en los que perdían por completo el tono muscular generalmente asociado a excitación emocional. El barón von Economo observó con precisión que estos síntomas eran similares a los de un trastorno identificado anteriormente por Gelinaux: la narcolepsia. La teoría de von Economo tuvo una notable influencia entre sus contemporáneos y gran parte de lo que posteriormente se aprendió sobre la organización de los sistemas cerebrales que

controlan el sueño y el estado de alerta tienen su origen en sus minuciosas observaciones clinicopatológicas. (10) (14) (15) (16) (17) (18)

De esta forma se inició la identificación de las regiones cerebrales que regulan el sueño y la vigilia. En los Cuadro 1 y 2 se resumen las estructuras y neurotransmisores involucrados en la vigilia, el sueño NMOR y el sueño MOR.

Cuadro 1. Estructuras y mediadores involucrados en la vigilia, el sueño NMOR y el sueño MOR

Áreas cerebrales y núcleos	Neurotransmisores
Sistema reticular activador ascendente <ul style="list-style-type: none"> - <i>Locus coeruleus</i> (LC) - Núcleo dorsal del rafe (DR) - Sustancia gris periacueductal ventral (vPAG) - Núcleo tuberodorsal (TMN) 	Noradrenalina (NA) Serotonina (5-HT) Dopamina (DA) Histamina (His)
Área prefrontal basal (BF) Núcleo tegmental pedunculopontino (PPT) Núcleo tegmental laterodorsal (LTD)	Acetilcolina (ACh)
Hipotálamo anterior: área preóptica ventrolateral (VLPO) Núcleos reticulares del tálamo	Ácido γ -aminobutírico (GABA), galanina
Hipotálamo posterior/lateral	Orexinas/hipocretinas, hormona concentradora de melanina

Tomado de Puertas Cuesta FJ, Prieto Prieto F, Sánchez Andrés JV, Aguirre Mardones C. Neurobiología del ciclo sueño-vigilia. Modificaciones fisiológicas durante el sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del Sueño. Elsevier. España. 2015. pp: 1-11.

Cuadro 2. Funciones de los neurotransmisores en el ciclo vigilia-sueño

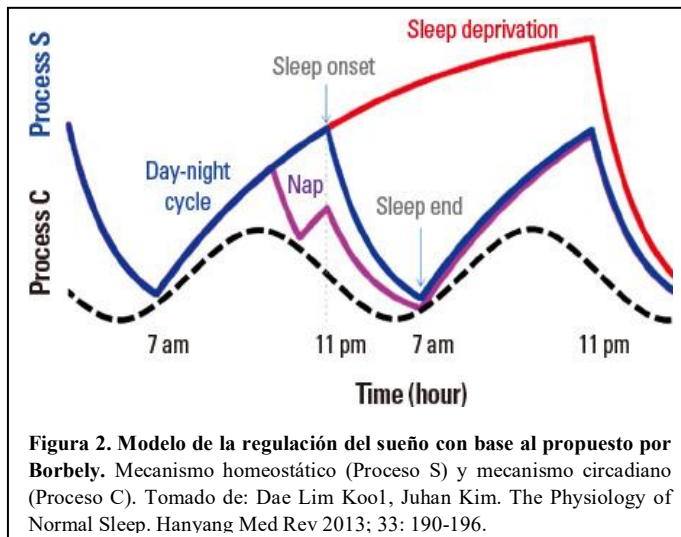
Neurotransmisores	Actividad en la vigilia	Sueño no MOR	Sueño MOR
Acetilcolina (ACh)	↑↑	--	↑↑
Monoaminas: noradrenalina (NA), histamina (His), 5-HT ₂ , dopamina (DA)	↑↑	↑	--
Orexinas/hipocretinas	↑↑	--	--
Ácido γ -amino butírico (GABA)/galanina	--	↑↑	↑
Adenosina	↗	↘	--

Tomado de Puertas Cuesta FJ, Prieto Prieto F, Sánchez Andrés JV, Aguirre Mardones C. Neurobiología del ciclo sueño-vigilia. Modificaciones fisiológicas durante el sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del Sueño. Elsevier. España. 2015. pp: 1-11.

Control del sueño-despertar

Kleitman fue el primero en observar que cuando las personas se mantenían en constante vigilia, se encontraban más alteradas durante el período habitual de sueño (durante la noche subjetiva) que en la mañana siguiente a la privación del sueño. Estos hallazgos fueron indicativos de la existencia de mecanismos fisiológicos diferentes que por un lado mantienen el estado de alerta y por otro promueven el sueño.

Según el modelo propuesto por Borbely en 1982 (19), el sueño es controlado por un mecanismo homeostático (proceso S, a veces también llamado el proceso H) y el mecanismo circadiano (proceso C). Estos dos mecanismos si bien existen de manera independiente, interactúan mutuamente. (20) Ver Figura 2. El sueño estudiado como



un ritmo circadiano nos ha brindado la oportunidad de descubrir algunas características de la regulación en el tiempo de diversos procesos fisiológicos. La generalización de este modelo, permite conceptualizar a los ritmos circadianos como la manifestación de procesos de regulación fisiológica en el dominio del tiempo, el cual se ha denominado cronostasis. (21)

Mecanismo homeostático

Se caracteriza por un aumento de la somnolencia en proporción con el tiempo de despertar previo; así como aumento en la alerta, en proporción con el tiempo de sueño previo. Existe una “presión” para mantener equilibrado el tiempo de vigilia y de sueño; así como, una necesidad de recuperación del sueño después de la privación del mismo, a pesar de la falta de una influencia circadiana. El sustrato que media la presión para dormir es desconocido, pero se ha propuesto la adenosina como primer candidato, esto asociado a las observaciones sobre la cafeína que se conoce bien como un estimulante que mejora la vigilia y es un antagonista del receptor de la adenosina.

Mecanismo circadiano

Este se caracteriza porque el ritmo circadiano se origina dentro del organismo. Los genes funcionales, en lo referente al ritmo circadiano, se encuentran virtualmente en todas las células del cuerpo. El “*reloj principal*” del mamífero está situado dentro del núcleo supraquiasmático (NSQ) en el hipotálamo anterior. Este ritmo está regulado a través de las señales ambientales llamadas “*sincronizadores*”, las cuales ajustan el “*reloj principal*”. La alimentación y la actividad pueden actuar como señales ambientales, pero el sincronizador principal es la luz. La información lumínica se retransmite al NSQ principalmente a través del tracto retinohipotalámico. El NSQ retransmite la información a la glándula pineal a través del ganglio cervical superior. El estímulo lumínico inhibe la secreción de la melatonina, una hormona que promueve el sueño. (22) (20)

Redes neurales del sueño

A modo de introducción y procurando ser lo más claro posible, se puede decir que las redes neurales involucradas en el sueño están determinadas por dos grandes sistemas que se encuentra íntimamente relacionados: a) el sistema reticular activador ascendente (SRAA), que regula la vigilia y b) el sistema inhibitorio descendente (SID) que promueve el sueño.

El SRAA se localiza en el tronco encefálico, hipotálamo lateral/posterior y prosencéfalo basal. Las neuronas secretoras de orexina (hipocretina) son claves para el mantenimiento de la vigilia. Estas neuronas tienen vastas proyecciones en el cerebro y en el tronco encefálico. Se piensa que estas neuronas juegan un papel estimulante en la mayoría de los grupos celulares del SRAA; así como, de acción inhibitoria para los núcleos preópticos.

Las proyecciones del SID se originan en las áreas preópticas ventrolaterales y sus grupos neuronales asociados, tales como el núcleo preóptico mediano. Su acción permite iniciar y mantener el sueño. Estas proyecciones inhibitorias hacen sinapsis en los núcleos del SRAA, teniendo como principales neurotransmisores el ácido gamma-aminobutírico (GABA) y la galanina.

La activación del SRAA que promueve el despertar; así como, la activación del SID que promueve el sueño, se encuentran bajo el control de procesos circadianos y homeostáticos, siendo estos mutuamente inhibitorios, lo que permite la transición repentina de la vigilia al sueño y viceversa. (19) (20) (23)

Las vías nerviosas de la vigilia

La vigilia como el dormir, no es un proceso unitario. Si bien podemos permanecer en ciertas circunstancias alertas y atentos en otras podemos estar despiertos sin percatarnos de lo que

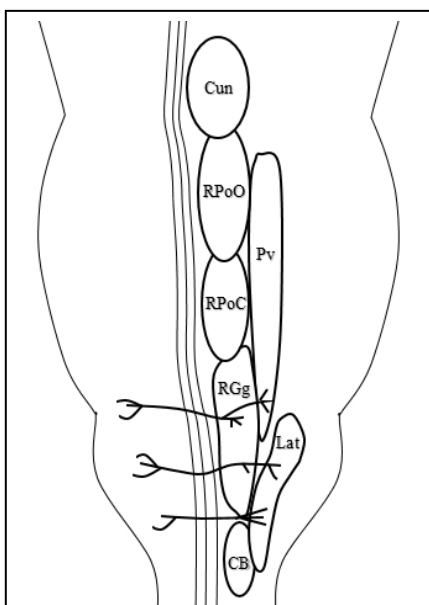


Figura 3. Formación reticular. El sistema reticular activador ascendente pone “en alerta” la corteza cerebral. La formación reticular más caudal tiene que ver con el estado de sueño. Cun: Núcleos cuneiforme y subcuneiforme (formación reticular mesencefálica); RpoO: Núcleo reticular pontino oral; RPoC: Núcleo reticular pontino caudal; RGg: Núcleo reticular gigantocelular; CB: Núcleo central del bulbo raquídeo; Pv: Núcleo reticular parvocelular; Lat: Núcleo reticular lateral. Modificado de Velayos JL, Paternain B. Anatomía funcional del sueño. En Velayos JL. Medicina del Sueño. Enfoque multidisciplinario. Panamericana. España. 2009. pp.7-18.

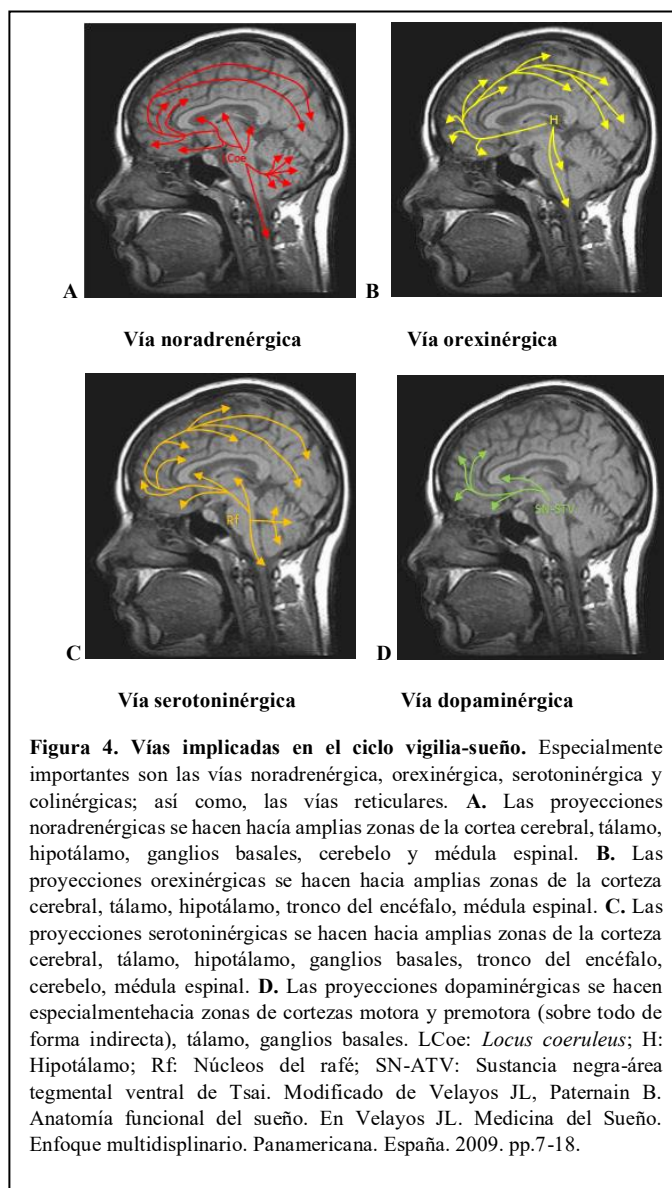
ocurre a nuestro alrededor (24). A partir de los trabajos de Moruzzi y Magoun (25) ha sido demostrado que la reacción del despertar es mediada por un conjunto de fibras ascendentes del tronco cerebral superior que origina cerca de la unión del puente con el mesencéfalo. De tal suerte, se encuentra que de la vigilia son responsables varios núcleos y grupos neuronales de proyecciones monoaminérgicas, que conforman el sistema reticular activador ascendente (SRAA), con áreas o regiones colinérgicas situadas en el tronco encefálico y en área prefrontal basal (12) (26). Ver Figura 3 y Cuadro 3. El término formación reticular se refiere a una masa de neuronas y fibras nerviosas que se extienden de la médula oblongada caudal al mesencéfalo rostral y se continúa con la zona incierta del subtálamo y los núcleos intralaminares y reticulares talámicos de la línea media. Aunque los informes antiguos de la formación reticular la describían como una masa de neuronas y fibras entremezcladas y mal organizadas, en la actualidad se ha establecido que la formación reticular está organizada en

grupos nucleares definidos con conexiones aferentes y eferentes conocidas (27). La formación reticular es filogenéticamente una red nerviosa muy antigua, ya que constituye

una característica predominante en el tronco del encéfalo de los reptiles. Se originó como vía polisináptica de conducción lenta íntimamente conectada con las regiones olfatoria y límbica. En el encéfalo humano, la formación reticular continúa teniendo importancia en las actividades automáticas y reflejas, y ha conservado sus conexiones con el sistema límbico. (28)

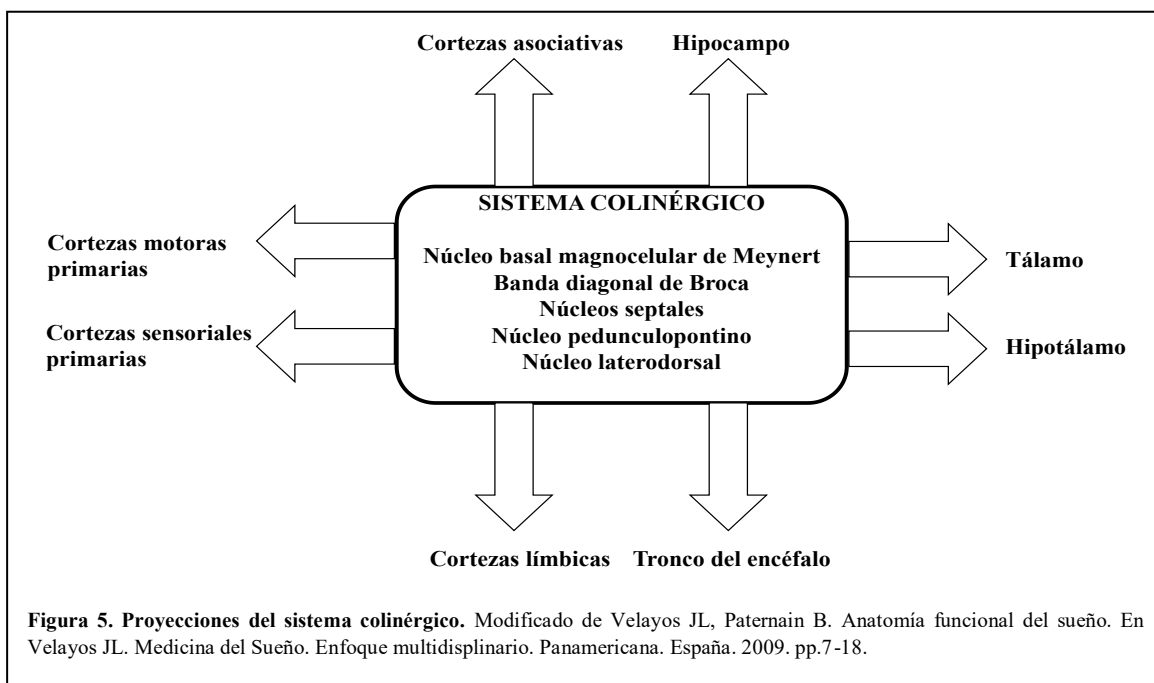
A decir de Velayos y Paternain (29) de la vigilia son responsables los grupos serotoninérgicos del tronco del encéfalo (núcleos del rafe y otras neuronas serotoninérgicas dispersas) (30), grupos aminérgicos tales como el *locus coeruleus*, la sustancia negra y el área tegmental ventral de Tsai, neuronas histaminérgicas y orexinérgicas del hipotálamo posterior (31) (32), el núcleo tegmentopedunculopontino, neuronas glutamatérgicas del tegmento pontomesencefálico y del hipotálamo lateral y posterior, neuronas gabaérgicas (como moduladores de todo el sistema) (33). Ver figura 4.

Las neuronas del SRAA activan la corteza cerebral, descargando a alta frecuencia durante la vigilia, lentificándose durante el sueño



NMOR y mostrando escasa actividad durante el sueño MOR. Todas las estructuras colinérgicas se encuentran altamente activas durante la vigilia y a diferencia de las monoaminérgicas también están activas durante el sueño MOR. Esta actividad colinérgica es

la responsable de la actividad rítmica rápida del electroencefalograma que se aprecia en la vigilia y sueño MOR, al proyectar difusamente a la corteza cerebral, al hipocampo y al tálamo (26). Ver figura 5.



Cuadro 3. Sistema Reticular Activador

Localización	Núcleo/estructura celular	Neurotransmisor
Tronco encefálico	Núcleo pedunculopontino	Acetilcolina
Tronco encefálico	Núcleo tegmental dorsal lateral	Acetilcolina
Tronco encefálico	<i>Locus coeruleus</i>	Noradrenalina
Tronco encefálico	Núcleos del rafe	Serotonina
Tronco encefálico	Sustancia negra/Área tegmental ventral	Dopamina
Hipotálamo posterior	Núcleo tuberomamilar	Histamina
Hipotálamo lateral	Neuronas orexogénicas	Orexina (hipocretina)
Prosencéfalo basal	Núcleos del prosencéfalo basal	Acetilcolina, ácido γ -aminobutírico

Tomado de John H. Jacobsen, Michael Kohrman. Trastornos del sueño. En Tratado de neurología Clínica de Hankey. Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento. AMOLCA. Venezuela. 2017. pp: 917-964.

La vigilia además está condicionada por un tercer sistema, el sistema hipocretinérgico/orexinérgico (HCRT/Orx). Los neuropéptidos excitatorios hipocretina-1 (orexina-A) e hipocretina-2 (orexina-B) son producidos por neuronas del hipotálamo posterior y lateral, y juegan un importante papel en la estabilización de la vigilia y el sueño.

Las neuronas hipocretinérgicas proyectan difusamente, innervando las estructuras involucradas en la vigilia. Estas neuronas descargan primordialmente durante la vigilia y se silencian durante el sueño NMOR y MOR. Su rol principal es la de estabilizar la vigilia, aunque su inactividad también es necesaria para el mantenimiento del sueño. Su actividad es fundamental para mantener la vigilia a lo largo del día, favoreciendo la alerta ante conductas motivadas, como en el caso de la búsqueda de alimento (12) (10) (26). Ver Figura 6.

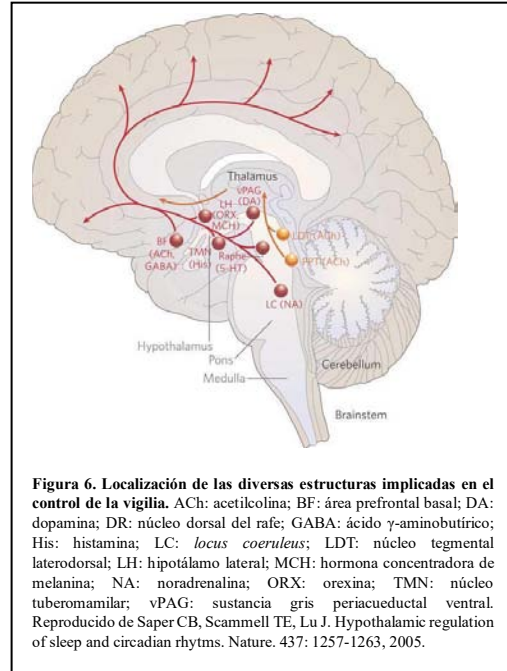


Figura 6. Localización de las diversas estructuras implicadas en el control de la vigilia. ACh: acetilcolina; BF: área prefrontal basal; DA: dopamina; DR: núcleo dorsal del rafe; GABA: ácido γ -aminobutírico; His: histamina; LC: *locus coeruleus*; LDT: núcleo tegmental laterodorsal; LH: hipotálamo lateral; MCH: hormona concentradora de melanina; NA: noradrenalina; ORX: orexina; TMN: núcleo tuberomamilar; vPAG: sustancia gris periacueductal ventral. Reproducido de Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 437: 1257-1263, 2005.

De tal suerte, los sistemas neuronales que desempeñan un papel fundamental en la regulación de la vigilia están constituidos por neuronas noradrenérgicas, colinérgicas, serotoninérgicas e histaminérgicas. Por otro lado, la evidencia experimental muestra, que las sustancias agonistas de catecolaminas, tales como las anfetaminas producen despertar y ausencia de somnolencia. Estos efectos son mediados por el sistema noradrenérgico del *locus coeruleus*. Estas neuronas emiten axones noradrenérgicos que se extienden ampliamente a través de la neocorteza, tálamo, hipocampo, corteza cerebral, puente y bulbo raquídeo, de esta manera estos axones ejercen una amplia acción en regiones importantes del cerebro. (24)

Finalmente, durante la vigilia se acumulan progresivamente metabolitos específicos en ciertas áreas cerebrales. Cuando estos metabolitos alcanzan un nivel crítico, de acuerdo a la teoría homeostática, se inicia el proceso de dormir, dando origen a la fase de sueño lento, durante el cual decrece la producción de los metabolitos que le dieron origen. (34)

Las vías nerviosas del sueño *NO MOR*

El área preóptica ventrolateral (VLPO) es la estructura principal que inhibe a las neuronas involucradas en la vigilia. Este efecto inhibitorio es posible ya que las neuronas que conforman el VLPO contienen neurotransmisores como el ácido γ -aminobutírico (GABA) y la galanina (10) (26). Este circuito se complementa con las aferencias del sistema monoaminérgico que proyectan hacia el VLPO ejerciendo una inhibición durante la vigilia. De tal suerte, este circuito se constituye como uno de inhibición recíproca.

Por otro lado, el tálamo funciona como un relevo de información hacia y desde la corteza cerebral. Esta estructura contiene neuronas productoras de glutamato -neurotransmisor excitador- que relevan aferencias hacia la corteza, así como, neuronas glutamatérgicas con acción cortical inhibitoria. Estas neuronas se mantiene hiperpolarizadas durante el sueño NMOR presentando un patrón de descarga espontáneo rítmico que electrofisiológicamente se traduce como husos de sueño. Ver la Figura 7.

La teoría que plantea que el sueño juega un papel homeostático “reparador” se ve reforzada por el

sueño compensatorio que se observa de manera posterior a la privación de sueño. La adenosina sería el mediador neuroquímico que regula este control homeostático. La adenosina jugaría un rol inhibitorio sobre las regiones promotoras de la vigilia vía receptores de adenosina 1 (A1) y activaría el área VLPO vía receptores A2, favoreciendo la presión homeostática para dormir (35) (36). Ver la figura 8. En años recientes ha surgido evidencia que plantea que el sueño podría tener un papel facilitador en la eliminación de productos del metabolismo neuronal generados durante la vigilia, como lo serían los depósitos de amiloide (37) (24).

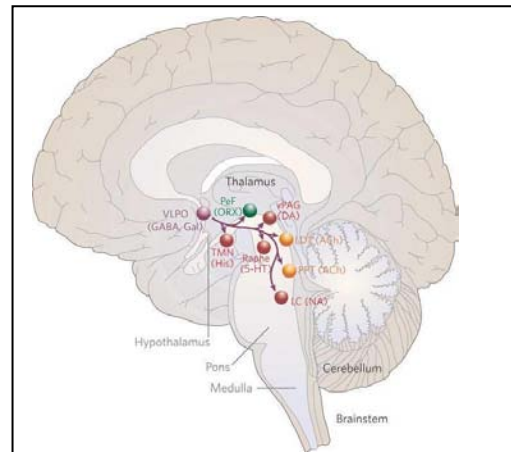


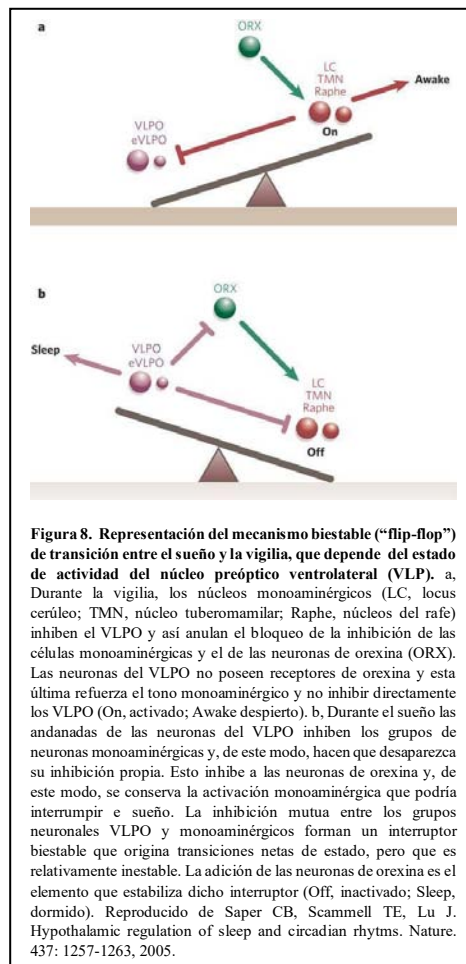
Figura 7. Localización de las estructuras implicadas en el inicio del sueño NMOR. ACh: acetilcolina; DA: dopamina; DR: núcleo dorsal del rafe; GABA: ácido γ -aminobutírico; Gal: galanina; His: histamina; LC: locus coeruleus; LDT: núcleo tegmental laterodorsal; LH: hipotálamo lateral; NA: noradrenalina; ORX: orexina; PPT: núcleo tegmental pedunculopomino; TMN: núcleo tuberomamilar; VLPO: área preóptica ventrolateral; vPAG: sustancia gris periacueductal ventral. Reproducido de Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. Nature. 437: 1257-1263, 2005.

Las vías nerviosas del sueño MOR

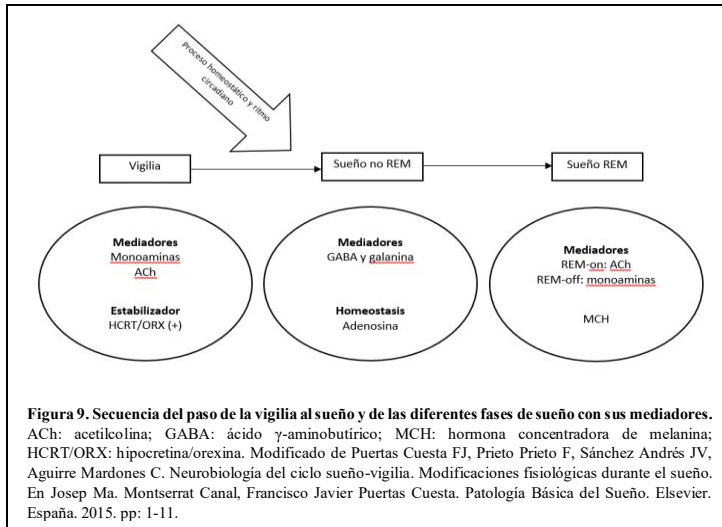
Las estructuras anatómicas involucradas en el sueño MOR son el núcleo reticular del tálamo para la instauración de los husos de sueño; así como, el prosencéfalo basal como una estructura hipnogénica importante en el establecimiento del sueño profundo como lo demostraron Serman y Clemente (17) lo es también el tálamo, particularmente el núcleo dorsomedial como lo describió Lugaresi (38) así como las conexiones corticotálamicas. El núcleo reticular del tálamo recibe y envía conexiones a los demás núcleos talámicos, siendo a través de los núcleos paralaminares como actúa sobre la corteza cerebral. Por otro lado el núcleo reticular actúa como un marcapasos diencefálico que junto al tronco del encéfalo forman la clave para el establecimiento de los husos de sueño. El núcleo reticular pontino oral en su zona ventral y paramediana es el “director de orquesta” que regula el sueño MOR. Cabe señalar,

que el sueño MOR al igual que la vigilia presenta un aumento de la actividad colinérgica, pero se diferencia de este último por una marcada disminución de la actividad monoaminérgica. Pese a décadas de investigación, aún no son motivo de debate las vías específicas involucradas en la generación del sueño MOR (39). El sueño MOR esta generado por la interacción entre los denominados sistemas MOR-*on* y MOR-*off*.

Los núcleos MOR-*on* corresponden a un subgrupo neuronal dentro de las mismas áreas colinérgicas pontinas descritas entre los centros que promueven la vigilia (LDP/PPT). Estos núcleos utilizan la acetilcolina como generador de la desincronización de la actividad cortical a través del tálamo. Los núcleos MOR-*off* corresponden a los núcleos monoaminérgicos productores de noradrenalina, serotonina e histamina. Ver Figura 9.



Esto explicaría por qué los antidepresivos que aumentan los niveles sinápticos de noradrenalina y serotonina inhiben el sueño MOR. Durante la vigilia las neuronas del sistema MOR-*on* se encuentran bloqueadas tanto por monoaminas como por el sistema orexinérgico/hipocretinérgico. Esto implica que en los cuadros como la narcolepsia, donde



hay una alteración a nivel de este sistema, puede aparecer una actividad propia de la fase MOR. Otra característica de esta fase es la atonía muscular, la cual es producto de la inhibición activa de la actividad motora desde un centro pontino llamado núcleo sublaterodorsal (SLD) el cual actúa activando las

neuronas bulbares del núcleo magnocelular a través del tracto tegmentorreticular. Estas neuronas bulbares a su vez hiperpolarizan a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, a través de la glicina, con la consecuente generación de la atonía muscular propia del sueño MOR. (26) (36)

Desde el nivel molecular hasta los estudios de neuroimagen, son muchos los grupos de investigación que se han desarrollado alrededor del mundo con el fin de abordar el estudio del sueño y que han permitido identificar diversos circuitos neuronales que regulan la vigilia, el dormir y el soñar. Sin embargo, aún distamos de entender plenamente esta condición vital de nuestra existencia. En palabras del investigador mexicano Fructuoso Ayala-Guerrero (24): *“A pesar de los diferentes abordajes experimentales, todavía no se ha logrado establecer un consenso acerca de los mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos que regulan este fenómeno sumamente complejo, ya que involucra múltiples niveles del neuroeje donde participan principalmente el cerebro y el tronco cerebral por medio de la interacción de numerosos neurotransmisores y/o sustancias inductoras de sueño”*.

El conocimiento de la anatomía y fisiología de los sistemas de activación e hipnagógico es fundamental para entender el sueño y sus trastornos. La investigación continúa.

Algunas consideraciones generales sobre la fisiología del organismo durante el sueño

Durante la vigilia como en el sueño, tienen lugar una serie de cambios fisiológicos caracterizados en términos generales por un aumento o disminución de la actividad. Los cuales además de observarse tanto en humanos como en diversos mamíferos, pueden mostrar un patrón circadiano, estar relacionados con el ciclo vigilia-sueño o incluso ser dependientes de una determinada fase del sueño. (40)

Estas consideraciones, es fundamental conocerlas para entender de mejor manera la fisiopatología que se encuentra detrás de gran parte de los trastornos del sueño; así como, de su abordaje terapéutico, actual y futuro. (26)

En los siguientes apartados, describiré de manera concisa, algunas de las peculiaridades que muestran distintos sistemas fisiológicos durante el sueño y sus fases.

Fisiología cardiovascular

Los cambios observados en la fisiología cardiovascular durante el sueño están íntimamente relacionadas con la actividad del sistema nervioso autónomo (41). Durante el sueño NMOR la actividad simpática disminuye y la parasimpática aumenta. Estos cambios se magnifican durante el sueño MOR, salvo por incrementos transitorios de la función simpática en la actividad fásica del sueño MOR. Durante este período se produce inhibición vagal junto a actividad simpática lo que condiciona que la frecuencia cardiaca y la tensión arterial fluctúen. Por el contrario, durante el sueño NMOR, la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica disminuyen. Interesantemente la presión arterial disminuye durante la noche siguiendo un patrón circadiano, fenómeno conocido como “dipping”. (26)

Fisiología respiratoria

El sistema respiratorio, después del sistema nervioso central, es el que muestra mayor impacto durante el sueño. Para mantener la homeostasis respiratoria de los gases sanguíneos (cubrir la demanda de O₂ del organismo y eliminar el CO₂ generado del metabolismo celular), se coordinan tres elementos: un sistema controlador central, los músculos respiratorios y un conjunto de sensores o receptores. Este equilibrio se modifica durante el sueño, especialmente durante la fase MOR. Estos cambios conducen a un empeoramiento de la respiración, poco relevante en sujetos sanos, pero que puede comportar un marcado deterioro nocturno en los gases sanguíneos en pacientes respiratorios o determinar la aparición de enfermedades respiratorias durante el sueño. (42)

Fisiología gastrointestinal

Durante el sueño se produce una disminución de la deglución, la producción salivar y la motilidad esofágica, lo que condiciona un aumento en el tiempo de contacto del ácido gástrico con la mucosa esofágica en pacientes con reflujo gastroesofágico, así como, una disminución de la presión del esfínter esofágico superior durante el sueño NMOR, que favorece la aparición de esofagitis o incluso el paso de contenido gástrico al árbol traqueobronquial. La secreción gástrica basal presenta una ritmicidad circadiana. En relación a la motilidad gástrica y del intestino delgado, el complejo motor migratorio sigue un patrón circadiano y presenta una disminución en su velocidad durante el sueño. (26)

Fisiología renal y genitourinaria

El riñón presenta mayor reabsorción de agua con disminución del filtrado glomerular y aumento en la secreción de renina durante el sueño. Durante el sueño MOR hay una vasodilatación de los vasos renales por acción de la actividad simpática. Por otro lado, la hormona antidiurética tiene una secreción pulsátil, sin ritmicidad circadiana ni dependencia a fases de sueño. Durante el sueño MOR y debido al aumento de actividad parasimpática, en el varón se producen erecciones y en la mujer una tumescencia del clítoris e ingurgitación y congestión vaginal. (26)

Fisiología endocrina

Existen oscilaciones en los niveles hormonales a lo largo de las 24 horas del día, siguiendo un patrón circadiano y dependientes del sueño. La secreción hormonal está gobernada tanto por el reloj biológico, situado en el NSQ como por las fases del sueño (36). La secreción de la hormona de crecimiento sigue un patrón pulsátil, ultradiano y dependiente de la fase N3 del sueño MOR. La prolactina sigue un patrón asociado al sueño, aumentando su secreción en MOR/NMOR, como ocurre con la hormona de crecimiento la fragmentación del sueño disminuye sus niveles, mientras que en la vigilia se produce un aumento vespertino de los valores plasmáticos. La secreción de cortisol se produce de modo pulsátil, siguiendo un patrón circadiano, aunque modulado por el sueño. La fragmentación del sueño y los despertares nocturnos aumentan la secreción pulsátil de cortisol. Durante la pubertad existe un aumento de la secreción de hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante durante el sueño lo que condiciona el incremento nocturno de la testosterona. Por otro lado, el sueño tiene un efecto inhibitor sobre la secreción de hormona estimulante de tiroides. La privación de sueño provoca aumento nocturno de hormona estimulante de tiroides. Los niveles de hormonas tiroideas son mayores durante el día y se reducen durante la noche. La síntesis de melatonina se produce en la glándula pineal y su producción y secreción se encuentran regulados por múltiples vías sinápticas, activadas durante la noche, por la ausencia de luz y suprimidas al exponerse a la luz brillante. El sistema renina-angiotensina-aldosterona está controlado por el sistema nervioso autónomo, las variaciones de la presión arterial y el sueño. Durante el sueño NMOR, particularmente durante el sueño de ondas lentas, la secreción de renina aumenta, mientras que en el sueño MOR disminuye. La aldosterona presenta una doble regulación, siendo mayores sus niveles durante el sueño y sus variaciones dependientes del sistema renina-angiotensina; durante la vigilia su secreción ocurre a la par de pulsos de cortisol. Los niveles de hormona paratiroidea aumentan durante el sueño, con escasa influencia circadiana. Finalmente, con respecto a la homeostasis de la glucosa, este se encuentra regulado por variaciones circadianas y por el sueño, dependiendo también de los niveles de hormona de crecimiento y del cortisol. (26) (36)

Regulación de la temperatura

Los cambios de temperatura actúan como inductores fisiológicos del sueño. La regulación de la temperatura corporal central sigue un ritmo circadiano independiente del ciclo vigilia-sueño, si bien está muy relacionada con el sueño, de modo que disminuye al inicio del mismo y alcanza su valor más bajo en el tercer ciclo de sueño (43). La vasodilatación y el incremento de la temperatura periférica acortan la latencia del sueño y aumentan el sueño de ondas lentas. La respuesta a variaciones térmicas disminuye en el sueño NMOR y aún más en el sueño MOR. (26)

Efectos de la privación total y parcial del sueño

Rechtschaffen (44) describió que en animales de experimentación privados de sueño, se produce su muerte en unas cuantas semanas, sin importar cuál, sea la manera en que se alimenten, beban y alberguen. En humanos la mayoría de estudios de privación de sueño no sobrepasan los 7 días por razones éticas. En estos, se ha observado que durante periodos de 60 a 200 horas de privación de sueño (NMOR y MOR) se experimentan somnolencia creciente, fatiga, irritabilidad y dificultad para concentrarse. La ejecución de actividades motoras también se deteriora. Aparece descuido de la propia persona, declina el incentivo para trabajar, las ideas y los actos sostenidos son interrumpidos por lagunas de inatención, se deteriora su juicio crítico y cada vez intenta menos comunicarse. Con la privación sostenida del sueño, la somnolencia se torna cada vez más intensa, los períodos momentáneos de sueño se hacen más frecuentes y la tenencia a todos los tipos de errores y accidentes se vuelve más notable. Al final, la persona deja de percibir exactamente sus experiencias internas y externas y deja de conservar su orientación. Aparecen alteraciones de la sensopercepción particularmente de tipo visual y táctil, que se intercalan en el estado de conciencia y se tornan más persistentes conforme la ausencia del sueño se prolonga. Esto podría ser un elemento de la descompensación que sufren las personas que padecen trastornos psiquiátricos y que podría explicar parte del cortejo sintomático que presentan. (45)

Los signos neurológicos que pueden observarse son nistagmo leve e inconstante, trastorno de los movimientos o sacudidas oculares, pérdida de la acomodación, exoforia, temblor ligero

de las manos, ptosis palpebral, cara inexpresiva y habla torpe con pronunciaciones erróneas y elección incorrecta de las palabras. El EEG muestra disminución de las ondas alfa y el cierre de los ojos no genera actividad alfa. El umbral de las crisis convulsivas se reduce y pueden activarse los focos de crisis en el EEG (45). Tyler (46) observó en una muestra de 350 personas privadas de sueño que entre 2 y 3% de estas desarrollaron un episodio psicótico. A nivel cerebral la privación de sueño en humanos se relaciona con una menor captación de oxígeno en la corteza prefrontal, y en ciertas áreas hipotalámicas. Un aumento en el consumo de glucosa, un aumento en la cantidad de neurotransmisores en toda las áreas hipotalámicas y del córtex prefrontal, lo que se traduciría en una situación de estrés metabólico para las neuronas de estas áreas (47). Diversos estudios de neuroimagen (realizados con Tomografía de Positrones y Resonancia Magnética Funcional) muestran que tras la privación total del sueño se produce un descenso en el metabolismo de la glucosa en todo el cerebro, sobre todo en el córtex prefrontal y en las áreas subcorticales como el tálamo y el córtex parietal posterior. Esta disminución del metabolismo cerebral se puede apreciar desde periodos cortos de privación de sueño, aumentando el número de áreas y la disminución de la tasa metabólica conforme aumenta el número de horas de vigilia del individuo. Las zonas más vulnerables a este efecto son los circuitos tálamo-corticales (48).

En el proceso de recuperación de una privación prolongada del sueño, la cantidad del sueño que se logra no es igual a la cantidad perdida. Cuando un individuo se queda dormido después de un periodo prolongado de privación del sueño, entra rápidamente en fase N3 del sueño (NREM), que mantiene durante varias horas a expensas de fase N2 y el sueño MOR. Sin embargo, hacia la segunda noche de recuperación el sueño MOR reaparece y excede al del período previo de la privación. Esto puede significar que el sueño de la fase N3 es la más importante para restaurar las funciones alteradas que resultan de la privación prolongada del sueño. En sujetos en quienes se priva del sueño MOR se ha descrito una tendencia creciente hacia la hiperactividad, la labilidad emocional y la impulsividad. Por otro lado, la privación del sueño NMOR (N3) causa disminución de la reactividad y somnolencia excesiva diurna. Si bien no existen parámetros fijos sobre lo que significa “dormir bien” la National Sleep Foundation, uno de los organismos mundiales más prestigiosos en el estudio del sueño, recomienda en los adultos, un mínimo de entre siete y ocho horas de sueño nocturno por noche. (49)

En la sociedad contemporánea, en la que cada vez se exigen más horas de trabajo, la privación del sueño es una realidad que afecta a millones de personas en todo el mundo: estudiantes, padres de familia, trabajadores con turnos nocturnos (médicos, enfermeras, policías, bomberos, conductores, etc.), personas que buscan esparcimiento, entre muchos otros. Los efectos que la privación del sueño tiene en las personas, hay que entenderlos en un contexto global, donde la somnolencia trasciende la fisiología y se traduce en conducta.

Fases del Sueño

El estudio del sueño como variable fisiológica se inicia en los años de 1924 y 1929 con la implementación del electroencefalograma (EEG) por Berger (50). El registro electroencefalográfico permitió describir la fenomenología del sueño y ha ayudado a investigar su fisiología en condiciones de normalidad y dentro del contexto de diversos trastornos. La Polisomnografía (PSG) ha permitido identificar características fisiológicas muy particulares, recurrentes y de algún modo uniformes que se presentan durante el dormir y han sido nombradas “fases del sueño” (51). En la actualidad existen criterios que definen cada una de las fases o estadios del sueño. Entre las descripciones más tempranas de la actividad EEG durante el sueño está la de Loomis, Harvey y Hobart (1936) quienes describieron cinco fases de sueño pero no encontraron manifestaciones del sueño MOR. Kleitman descubrió diferentes patrones electroencefalográficos durante el sueño lo cual indicaba la existencia de distintos estados de sueño. En 1953, Aserinsky y Kleitman incluyen el registro de la actividad eléctrica ocular –electrooculograma (EOG)- en la PSG y describen por primera vez el sueño MOR (identificaron episodios de sueño durante los cuales los ojos se movían rápidamente). Desde entonces, a este tipo de sueño se le ha denominado Sueño de Movimientos Oculares Rápidos (MOR). Dement y Kleitman estudiaron el patrón de las diferentes etapas que ocurren cíclicamente durante el período de sueño (52) (53).

En 1968 Rechtschaffen y Kales (54) proponen incluir el registro electromiográfico (EMG) con el objetivo de distinguir con mayor facilidad el sueño MOR. Los criterios de interpretación de las fases de sueño que se empleaban hasta 2007 proponían cinco fases de sueño y la vigilia: Fase 1, Fase 2, Fase 3, Fase 4 y Sueño MOR.

Debido a las críticas que recibió el sistema de clasificación de las fases del sueño de Rechtschaffen y Kales de 1968 y con el objetivo de simplificar la interpretación de las etapas de sueño, la Asociación Americana de Medicina del Sueño (AASM) (55) publicó en 2007 las recomendaciones más recientes para la interpretación de las fases del sueño. En este nuevo sistema de interpretación se describen las siguientes fases: Vigilia (W), Fase N1, Fase N2, Fase N3 y Fase R. Ver Figura 10 y Cuadro 4.

Vigilia: Actividad EEG alfa (8-13 Hz) en vigilia tranquila con los ojos cerrados. Alto tono muscular. Movimientos rápidos de los ojos (MORs). Respiraciones y frecuencia cardíaca irregulares.

N1 (antes S1 o Etapa 1): sueño ligero no MOR; define el inicio del sueño. El EEG muestra patrón de frecuencia mixta de bajo voltaje, (principalmente 4-7 Hz) para más del 50% de la época de 30 segundos; ondas del vértex (ondas agudamente contorneadas sobre la región central que dura < 0.5 segundos). Tono muscular intermedio. Movimientos oculares pendulares lentos. Las respiraciones y frecuencias cardíacas se vuelven regulares.

N2 (antes S2 o Etapa 2): Es la etapa principal del sueño no MOR en los adultos. En el EEG se observan complejos K (onda aguda negativa, seguida inmediatamente por un componente positivo) y/o husos del sueño (actividad de 11-16 Hz que dura ≥ 0.5 segundos). Tono muscular intermedio. Sin movimientos oculares lentos o con apenas algunos de ellos. Respiraciones y frecuencias cardíacas regulares.

N3 (sustituye a S3 y S4): sueño profundo no MOR: sueño de ondas lentas. El EEG presenta 20% o más de una época de 30 segundos consiste en ondas de 0.5-2 Hz, de amplitud > 75 μ V, predominantes sobre las regiones frontales. Tono muscular intermedio. Principalmente sin movimientos oculares. Respiraciones y frecuencias cardíacas regulares.

R (sueño MOR, también conocido como sueño paradójico): EEG de baja amplitud, frecuencia mixta. Tono muscular bajo (EMG tónica), excepto por los brotes cortos de la actividad de la EMG que duran < 0.25 segundos (EMG fásica). MORs asemejándose a aquellos observados en la vigilia (MOR fásica) o sin movimientos oculares (MOR tónico). Respiraciones y frecuencias cardíacas irregulares. Tumescencia del pene o del clítoris. Poiquiloterma. (20)

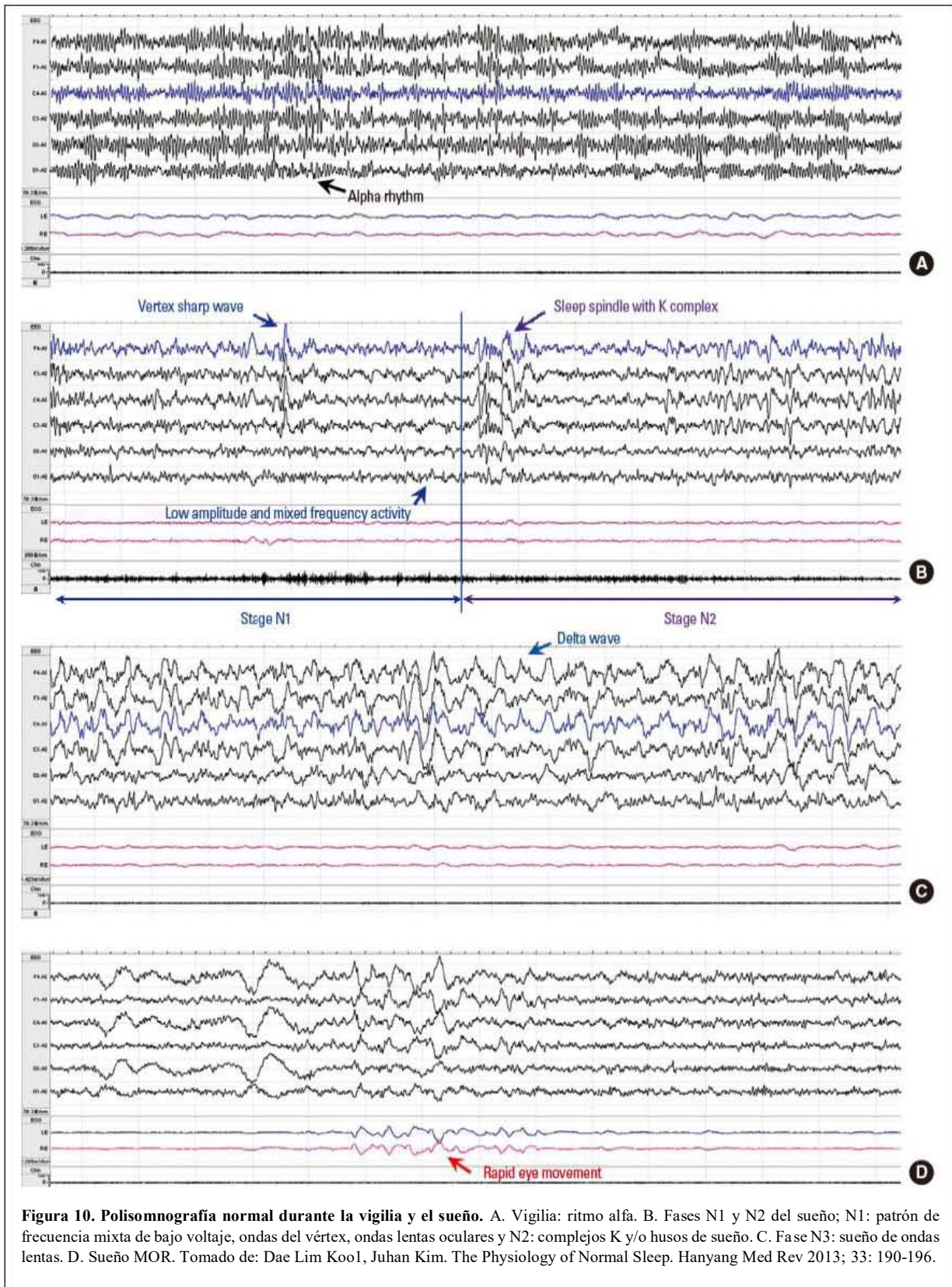


Figura 10. Polisomnografía normal durante la vigilia y el sueño. A. Vigilia: ritmo alfa. B. Fases N1 y N2 del sueño; N1: patrón de frecuencia mixta de bajo voltaje, ondas del vértex, ondas lentas oculares y N2: complejos K y/o husos de sueño. C. Fase N3: sueño de ondas lentas. D. Sueño MOR. Tomado de: Dae Lim Koo1, Juhan Kim. The Physiology of Normal Sleep. Hanyang Med Rev 2013; 33: 190-196.

Cuadro 4. Sistema de la American Academy of Sleep Medicine (AASM) de cuantificación del sueño

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE	NOMENCLATURA ANTIGUA	CARACTERÍSTICAS DEL EEG	ESTADO CONDUCTUAL
Vigilia (W)	-	Ritmo alfa reactivo posterior	Theta difusa
N1	Fase 1	Ritmo theta difuso y pérdida de ritmo alfa	Somnolencia
N2	Fase 2	Husos del sueño y complejos K	Sueño superficial
N3	Fase 3 y 4	Actividad theta y delta de alto voltaje	Sueño profundo
R	MOR	Theta difusa	Predominio de sueños

Tomado de Ropper Allan H, Samuels Martin A, Klein Joshua P. Trastornos del sueño. En Principios de Neurología de Adams y Victor. McGraw Hill. México. 2016.

Ciclos del sueño

El sueño en un adulto joven comienza con 70-80 minutos de sueño no MOR, seguidos por un breve período de MOR de varios minutos. Hay un descenso rápido de la etapa N1 a la etapa N2. Después de 10-25 minutos de N2, puede haber profundización en la etapa N3, sueño de ondas lentas, por un número de minutos, particularmente durante el primer tercio de la noche en los sujetos jóvenes. Los ciclos de sueño de períodos alternantes de no MOR y MOR, ocurren cada 60-120 minutos durante la noche. Una noche completa generalmente contiene cuatro o cinco ciclos de sueño. El sueño de ondas lentas tiende a ocurrir durante el primer tercio de la noche y la duración del período MOR tiende a alargarse mientras ésta progresa. (20) (45) Ver Figura 11.

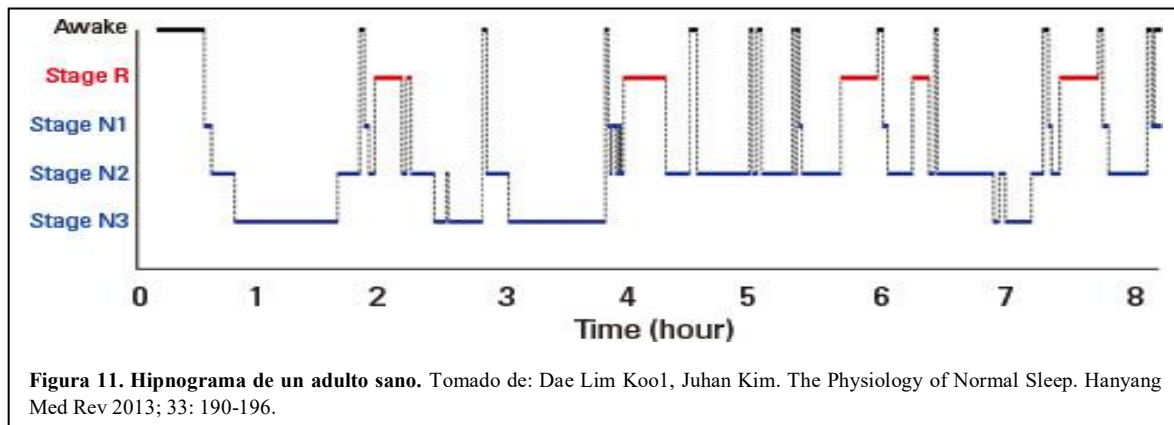


Figura 11. Hipnograma de un adulto sano. Tomado de: Dae Lim Koo1, Juhun Kim. The Physiology of Normal Sleep. Hanyang Med Rev 2013; 33: 190-196.

Cambios del sueño con la edad

Al igual que otras funciones psicofisiológicas (por ejemplo, la sexualidad), el dormir sigue una evolución, hasta alcanzar un nivel óptimo de maduración y una declinación progresiva, hasta llegar a la senilidad (56); es decir, existe una diferencia de la organización del sueño dependiendo de la edad del ser humano (57). Los infantes requieren 16-18 horas de sueño en 24 horas, los niños pequeños 9-10 horas y los adultos 7-8 horas. Las encuestas de los hábitos de sueño de la National Sleep Foundation de 2005 y 2009 han demostrado que nuestra sociedad se está privando cada vez más del sueño. El sueño insuficiente ahora está presente en números crecientes de preadolescentes y es el problema más común del sueño hoy en día. (58) (59)

Un infante a término pasa aproximadamente la mitad del tiempo total del sueño en sueño MOR. A la edad de 5 años, la cantidad de sueño MOR ha disminuido al 20-25% y se mantiene notablemente constante durante la vida, con solamente una declinación muy limitada con el envejecimiento. El sueño de ondas lentas, en contraste, declina marcadamente con la edad. Esta declinación es más marcada en los varones, que pueden mostrar solamente algunos por cientos o menos sueños de ondas lentas a las edades por encima de los 50 años. (20) (60)

Desde la tercera década de la vida en el ser humano, se presenta una disminución gradual de la cantidad y calidad del sueño. Es decir, a medida que el ser humano envejece, su sueño se modifica, ya que hay una disminución total del sueño nocturno con un aumento del número de despertares, acompañado de una disminución del sueño profundo (57).

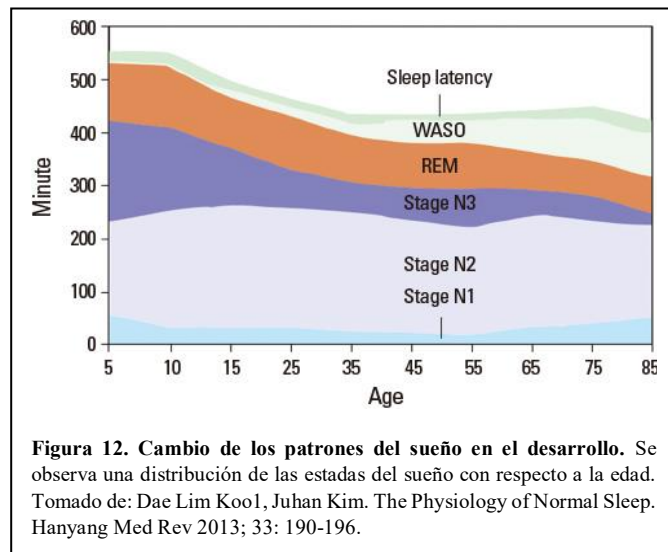


Figura 12. Cambio de los patrones del sueño en el desarrollo. Se observa una distribución de las etapas del sueño con respecto a la edad. Tomado de: Dae Lim Koo1, Juhan Kim. The Physiology of Normal Sleep. Hanyang Med Rev 2013; 33: 190-196.

Ver figura 12. De tal suerte, la edad es un factor determinante en el sueño y son los adultos mayores una población muy afectada por trastornos de la cantidad y la calidad del sueño.

Epidemiología de los trastornos del sueño

Los trastornos del sueño son muy comunes en la población general. Entre el 10 y 30% de los adultos ha tenido alguna experiencia de insomnio a lo largo de su vida y entre el 4 y el 21% ha presentado somnolencia diurna (61). Por otro lado, se asocian con una alta comorbilidad médica y psiquiátrica, la cual pueden condicionar o exacerbar. Esto contribuye al bajo rendimiento escolar, la prevalencia de accidentes laborales y de tráfico, el incremento en los costos de atención sanitaria, todo lo cual impacta directamente sobre la calidad de vida de los individuos (62).

En la práctica clínica generalmente se encuentra que los pacientes describen alguno de los tres grandes síntomas: insomnio, hipersomnia o excesiva somnolencia diurna y parasomnias o movimientos anormales durante el sueño. Los trastornos del sueño también presentan peculiaridades asociadas con la edad, como lo muestran diversos estudios epidemiológicos. Las evidencias clínicas y experimentales por otro lado sugieren que el sueño se encuentra estrechamente relacionado con nuestra salud física y mental. Esto ha conducido a desarrollar clasificaciones que describan las principales alteraciones del dormir y su revisión periódica (ICSD-3 y DSM-5) (63) (63) (64)

En un estudio encabezado por Blanco, Kriber y Cardinali en 2004 (65) encontraron en población latinoamericana, que dos tercios de la muestra estudiada independientemente de su edad o sexo, expresaron haber padecido algún trastorno del sueño en el último año. Por otro lado, un 25% declaró haber estado afectado moderada o gravemente por alteraciones del sueño. La gravedad del problema aumentó con la edad y fue mayor en las mujeres. En promedio las dificultades del sueño fueron de larga duración (en promedio de 5 años) y frecuentes (15 noches al mes). Aunque los individuos del estudio manifestaron como deseable tener 8 horas de sueño diarias, el tiempo promedio que se declaró fue de 5 horas de sueño al día. Los individuos más afectados declararon perder en promedio unas 3 horas de sueño por noche. El estrés y otras preocupaciones se identificaron como las causas principales del trastorno del sueño, seguido por problemas de salud. En este estudio todos los participantes reconocieron como negativas las consecuencias de un mal dormir para su salud y calidad de vida.

En México se han realizado tres estudios sobre frecuencia del insomnio, uno en la población general de la ciudad de Monterrey, y dos en el Distrito Federal (DF): en pacientes de consulta externa de un hospital general y en población general. En Monterrey se detectó un 36% de insomnio y en el D.F. la prevalencia fue del 34% (66) (67).

Dentro de las condiciones médicas que se han asociado con el insomnio se encuentran: artritis, reflujo gastroesofágico, enfermedad de arterias coronarias, falla cardiaca congestiva, insuficiencia renal terminal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y diabetes. También se han encontrado comorbilidades del insomnio con alteraciones músculo-esqueléticas y problemas de la próstata, de la misma forma, con hipertensión arterial, migraña, y con un pobre estado de salud percibida. La enfermedad de Parkinson y Alzheimer están asociadas con una alta prevalencia de insomnio y otros trastornos del sueño (68) (69) (70) (71).

El ausentismo laboral es 1.4 a 2 veces más frecuente en los trabajadores con insomnio que en los que no reportan el problema, lo que de acuerdo con algunas estimaciones, se traduce para el empleador en un costo anual de 4,800 dólares por trabajador. También son más frecuentes los accidentes de trabajo entre los insomnes; en un estudio de seguimiento a 20 años, se estimó un riesgo 1.89 de sufrir un accidente de trabajo fatal para los trabajadores con insomnio. Los empleados que deben suplir a los que se ausentan por causas relacionadas con el insomnio, de igual manera ocasionan mayores accidentes de trabajo, debido al incremento de la carga laboral y a falta de familiaridad con las tareas que realiza el trabajador ausente (67) (72).

Pese a que la medicina del sueño es una disciplina en crecimiento, son pocas las investigaciones sobre las implicaciones económicas que estas enfermedades tienen en la población tanto en México como en el mundo. Sin embargo, es importante señalar, que la carga socioeconómica derivada del desconocimiento o de las falsas ideas respecto a esta área del quehacer médico; así como, de la alta prevalencia de estas patologías, de las graves complicaciones y de las enfermedades concomitantes; es sin lugar a dudas, enorme. Por lo anterior, es importante que mucho de los esfuerzos, se enfoquen a educar a la población general, así como, al personal de salud, para favorecer la adquisición de hábitos de vida saludables y el desarrollo de programas de formación profesional (62).

Evaluación clínica de los trastornos del sueño

“Insomnio, tu mirada es lúgubre e implacable...”

Vladimir Navokov

Como lo señala Salín-Pascual (73): “¿*Qué tal durmió anoche? No es sólo una pregunta de cortesía, sino que constituye por sí misma una exploración clínica*”. Enfrentarse a los trastornos del sueño es un reto clínico, tanto para el experto en sueño como para el médico no especialista. Son dos las premisas clave para el estudio de estos cuadros tan diferentes y complejos:

1. La historia clínica es la mejor prueba de sueño que puede realizarse.
2. Su estudio requiere un enfoque multidisciplinar (neurología, psiquiatría, neumología, otorrinolaringología, odontología, psicología, etc.) que permita un diagnóstico y tratamiento oportunos y específicos.

Durante la evaluación clínica del paciente con sintomatología asociada a su dormir, es útil elaborar una entrevista que contemple dos tipos de abordajes: a) la entrevista centrada en el paciente y b) la entrevista a la pareja o a algún otro familiar.

En la primera, la información recogida nos permite elaborar la historia de sueño del paciente, mientras que en la entrevista a la pareja o familiares nos permite comparar/contrastar la información brindada por el paciente; así como, evaluar antecedentes heredofamiliares y personales patológicos y no patológicos que pudieran estar asociados al motivo de consulta (74) (75).

Es importante señalar, que se deben considerar diversas dimensiones durante la entrevista clínica. Por ejemplo, al valorar la calidad del sueño deberíamos investigar:

- El patrón de sueño, es decir, la demanda de sueño, reflejada en el número de horas que se duerme en 24 horas y su distribución a lo largo del día.
- La estructura del sueño, que hace referencia las características de los episodios del sueño continuo, y se puede valorar contando el número de despertares.
- Percepción individual y subjetiva del sueño, que engloba las sensaciones personales sobre el propio sueño.

Lo anterior, deja en claro, que el primer paso en la evaluación clínica del sueño y sus trastornos es la elaboración de una historia clínica detallada; recordando, que los principales síntomas pueden dividirse en cuatro grupos bien diferenciados que son: somnolencia; insomnio; conductas, movimientos o fenómenos anormales y síntomas respiratorios: ronquido y apnea.

La exploración física también es de importancia en la valoración del paciente, especialmente cuando se sospecha algún trastorno respiratorio asociado al sueño, médico o neurológico asociado. Es imprescindible una exploración física general completa, con especial énfasis en la exploración neurológica y otorrinológica. Las mediciones rutinarias del Índice de Masa Corporal (IMC), circunferencia del cuello o la relación cintura-cadera, son factores antropométricos fundamentales en el estudio de la patología del sueño.

Dentro de los estudios de gabinete, es importante señalar, que los estudios nocturnos con polisomnografía (PSG) y poligrafía respiratoria (PR) son técnicas que permiten el registro, el análisis y la interpretación de diversas variables biológicas de forma simultánea durante el sueño. Siendo la PSG el “*gold standard*” para el diagnóstico de los diversos trastornos del sueño.

Los cuestionarios y las escalas diseñadas para valorar características del funcionamiento cognoscitivo y del comportamiento -como lo es el sueño de las personas-, permiten la obtención de datos que orientan hacia el diagnóstico, especialmente en el área de la salud mental y de la neurología. Las escalas desarrolladas en diversos ámbitos del campo de la salud incluyen instrumentos que miden la calidad de vida en pacientes con cáncer, así como escalas que miden estados afectivos. Al diseñar una escala o al traducirla de otro idioma es fundamental validar y establecer la confiabilidad del instrumento para las poblaciones donde se desea utilizar. Para determinar la confiabilidad de un instrumento se pueden usar diferentes técnicas estadísticas (por ejemplo, la dispersión de las puntuaciones). Esto permite tener una mayor fiabilidad de la prueba, con lo cual es menor el error de medición. Un instrumento válido es el que en realidad mide la cualidad o característica para el que fue diseñado. Existen diferentes tipos de escalas diseñadas para evaluar características y trastornos del sueño en población infantil, adolescente y adulta. (76) (77) (78)

El estudio de la calidad del sueño

Al abordar la calidad del sueño nos enfrentamos con una definición y medición complejas, en el que se involucran aspectos cuantitativos y cualitativos. Es decir, al interrogar a un paciente nos encontramos con conceptos subjetivos que pueden ser percibidos de manera diferente por el mismo. Al estudiar este fenómeno, se debe investigar sobre la duración del mismo, el número de despertares, el tiempo de latencia subjetiva y aspectos cualitativos como la sensación de descanso, la percepción de sueño reparador o el contenido onírico de los sueños.

Una manera de valorar la calidad del sueño es empleando instrumentos de sencilla aplicabilidad capaces de evaluar y diferenciar entre los individuos con buena o mala calidad del sueño, por lo que deben contemplar el funcionamiento diurno del individuo, así como la latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia del sueño, alteraciones del sueño específicas; así como, el uso de medicamentos.

En 1989, Buysse y colaboradores (79) diseñaron el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg (ICSP) con la intención de disponer de un instrumento que analizase la calidad del sueño y que pudiera ser utilizado en ensayos clínicos. Este cuestionario fue ampliamente utilizado y adaptado. Es un instrumento validado por los organismos regentes en la materia como American Sleep Disorders Association; ha rebasado continentes y ha sido difundido en Europa. En lo que al habla hispana se refiere, el instrumento ha sido traducido y puesto a prueba, y se ha corroborado que conserva las mismas capacidades clinimétricas.

Alrededor del mundo existen múltiples cuestionarios para evaluar la calidad y los trastornos del sueño (76), algunos de ellos han sido traducidos y validados en población mexicana entre los que destacan la Escala Atenas de Insomnio (80), el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg (81) y la Escala de Somnolencia de Epworth (82).

En México se han desarrollado instrumentos clinimétrico en el ámbito de la medicina del dormir; entre los que destacan, el Cuestionario de Trastornos del Sueño Monterrey (83) y el Inventario Clínico de Calidad de Sueño (84).

Los datos que se obtienen a partir de los cuestionarios como el ICCS, junto a la observación clínica directa son buenos indicadores para conocer la calidad del sueño y permiten hacer recomendaciones que ayuden a poner en práctica consejos orientados a prevenir y mejorar la salud global de las personas a través del “buen dormir” (85). Ver cuadro 5.

Cuadro 5. Cuestionarios de calidad de sueño

Cuestionarios	Características
Functional Outcomes of Sleep Questionnaire (FOSQ) (existe versión resumida) Valora el impacto de la somnolencia excesiva diurna en las actividades de la vida diaria	No. De ítems: 30 Dimensiones: productividad general (8) y social (2), nivel de actividad (9), vigilancia (7), intimidad y relaciones sexuales (4) Medida: psicométrico
Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) Valora genéricamente la calidad del sueño	No. De ítems: 19 autoaplicados (+ 5 evaluados por la pareja o el compañero de habitación) Dimensiones: <ul style="list-style-type: none"> • Autoaplicados: calidad del sueño (1), latencia (4), duración (1), eficiencia (5) y alteraciones (3) • Por el compañero de habitación: uso de medicación para dormir (1) y disfunción diurna (4) Medida: psicométrico
Quebec Sleep Questionnaire (QSQ) Diseñado específicamente para SAHS Mide el impacto de tratamiento	No. De ítems: 32 Dimensiones: síntomas diurnos (10), síntomas nocturnos (7), somnolencia diurna (6), emociones (5) e interacciones sociales (4) Medida: psicométrico
Inventario Clínico de Calidad del Sueño (ICCS) Valora genéricamente la calidad del sueño	No. De ítems: 20 autoaplicables Dimensiones: calidad del sueño, latencia del sueño, duración, eficiencia subjetiva del sueño, síntomas diurnos, síntomas motores asociados al sueño, parasomnias: pesadillas, síntomas respiratorios asociados al sueño: ronquido y apnea, ingesta de medicamentos. Medida: psicométrico

Modificado de Mónica González Martínez, Ma. Ángeles Martínez Martínez, Francisco Javier Puertas Cuesta y Josep Ma. Montserrat Canal. Métodos para la evaluación clínica de los trastornos del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 47-81.

El sueño en los trastornos psiquiátricos

Qué le cuento,
doctor,
que anoche en el hotel estuve clasificando mis sueños
y no tuve alfileres para tantas mariposas,
y ésas, claro está, se fueron.

Carlos Pellicer, "Hondo canto del desierto"

Quien no puede dormir, no sufre solo por tener que permanecer despierto, sino porque su mundo se nubla y se deforma. Prosper Mérimée en su novela *El desconocimiento mutuo* publicada en 1833 nos dice: "*Tanto como en los sufrimientos del cuerpo, influye la noche en las penas del alma. Presta a todo un color sombrío, y las imágenes que de día eran diferentes, e incluso, ridículas, nos angustian y torturan por la noche, como fantasmas, como si las tinieblas, les confirieran poder. El intelecto parece doblar su actividad durante la noche, y la razón pierde su control. Una especie de fantasmagoría interior nos desconcierta y aterroriza, sin que seamos capaces de apartar de nuestra mente la causa de nuestros temores, o de poner en duda su realidad*". Aquel a quien nunca le ha abandonado el sueño, no encuentra en este "*insignificante suceso*" ninguna razón de preocupación; porque finalmente, como lo señala Italo Svevo: "*La salud no se autoanaliza, no se ve en el espejo; solo nosotros, los enfermos, tenemos conciencia de nosotros mismos*".

Existe pues, una importante asociación entre las alteraciones de la salud y la presencia de trastornos del sueño, descrita a lo largo del tiempo. En el estudio realizado por Kripke, Simons, Garfinkel y Hammond en 1979 (86) así como en su reevaluación en 2002 por Kripke, Garfinkel, Wingard, Klauber y Marter (87), se informaba acerca de una encuesta efectuada por la Sociedad Americana de Oncología a más de un millón de personas de todas las edades por encima de los 30 años, cuyo objetivo era la identificación de factores de riesgo de cáncer, aunque se preguntaba por los hábitos de sueño. Se evidenció una relación sorprendente: a los seis años de iniciado el estudio se averiguó cuántos de los participantes habían muerto, y tras controlar la posible influencia de factores como la dieta, el ejercicio, la toma de medicación, la inexistencia de problemas de sueño y otros, se observó que el mínimo de mortalidad ocurrió en los que dormían habitualmente entre siete y ocho horas, siendo más del doble en los que dormían cuatro horas o menos.

Es notable la evidencia que se ha sumado a lo largo de los años que indica que los sujetos que mantienen un patrón de sueño intermedio (en el que se duerme entre siete a ocho horas por noche) obtienen las mejores puntuaciones en salud física o psicológica así como la menor prevalencia de depresión, ansiedad o abuso de sustancias y menos riesgos relativos de mortalidad. (88) (89) (90) (91) (92)

De tal suerte, el ciclo vigilia-sueño como unidad funcional, se considera uno de los parámetros fundamentales en los que se mide la salud y la calidad de vida, ya que su alteración determina algún tipo de malestar e interfiere directamente con estos. El impacto de los trastornos del sueño trasciende al individuo que lo padece ya que afecta al grupo social en general al incidir en el rendimiento escolar, laboral, de las relaciones interpersonales, etc., lo que supone uno de los problemas de salud más importantes en la sociedad occidental. (93)

Ahora bien, la asociación entre los trastornos psiquiátricos y los trastornos del dormir es igualmente estrecha. Desde la década de los años sesenta del siglo XX la investigación del sueño exclamaba en sus titulares: *“Quien no duerme se vuelve loco”* (52), son muchos los estudios que han puesto de manifiesto la prevalencia de psicopatología y trastornos del sueño (71) (94). A decir de Morin (95): *“el insomnio agudo puede provocar una alteración emocional considerable, sobre todo si lo percibimos como un signo de pérdida de control... los pacientes que llevan varias noches en blanco se presentan en nuestra clínica en estado de pánico... viven en una ansiedad excesiva y se temen lo peor para su salud mental y física, si no consiguen recuperar el control de lo que anteriormente era una habilidad”* y agrega *“...es más difícil afrontar las contrariedades leves después de una mala noche de sueño. Las relaciones con los amigos, los familiares o los compañeros de trabajo son menos agradables. La persona que sufre insomnio puede incluso sentir un cierto malestar social y sentirse fácilmente cohibido o irritado por los demás. Ello puede llegar hasta el punto de retraerse socialmente y evitar a la gente. No es de extrañar, pues, que el insomnio crónico aumente el riesgo de depresión...”*.

Cañellas menciona que en el ámbito ambulatorio psiquiátrico 70-75% de los pacientes presentan problemas del sueño, siendo las más frecuentes la alteración del sueño nocturno, la somnolencia excesiva diurna, la dificultad para levantarse por la mañana y desajustes del ritmo circadiano en el ciclo de sueño vigilia (96).

Ford y Kameron indican que 40.4% de los sujetos con insomnio y 46.4% de aquellos con hipersomnia presentan algún tipo de trastorno psiquiátrico (97) (98). Rodríguez-Muñoz et al, indican que los problemas del sueño se han asociado con un mayor riesgo de morbilidad psiquiátrica, especialmente con el desarrollo de trastornos depresivos. Igualmente se han encontrado relaciones con el ausentismo laboral, con los cambios de humor y los problemas del comportamiento, así como con la vulnerabilidad al consumo de drogas y alcohol (99).

Las razones de tan elevada asociación son diversas. Por un lado, nos encontramos con un sustrato neurobiológico común (p. ej. sueño MOR y endofenotipos en depresión, esquizofrenia, retraso mental y demencia), por otro lado, los efectos que presentan los psicofármacos (p. ej. los fármacos que bloquean 5-HT₂ pueden mejorar el sueño subjetivo rápidamente en la depresión) y finalmente la asociación directa o indirectamente de los trastornos primarios del sueño a manifestaciones de ansiedad, depresión o abuso de sustancias (p. ej. el insomnio puede empeorar el pronóstico de la manía y la depresión y puede indicar una recaída inminente). En consecuencia, un elemento clave de la salud mental es la normalidad del sueño. Al hacerlo se puede acelerar la recuperación del enfermo.

La detección, evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño/vigilia forman parte de la valoración psiquiátrica habitual y esto es así, por la indiscutible relación que existe entre el sueño y la salud. En 1989 Buysse et al, diseñaron el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg con la intención de disponer de un instrumento que analizase la calidad del sueño y que pudiera ser utilizado en ensayos clínicos (79).

Con el fin de estudiar la Calidad del Sueño en pacientes psiquiátricos hospitalizados, Prieto-Rincón et al, utilizaron el Cuestionario Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg (ICSP) afirman que el ICSP analiza específicamente cada uno de los componentes del sueño, informa sobre la Calidad subjetiva del sueño, clasifica el tipo de insomnio padecido y detecta problemas distintos al propio funcionamiento intrínseco del sueño que puedan afectarlo. Demuestra la existencia de asociación entre enfermedad mental y el deterioro de la calidad de sueño, siendo la latencia del sueño y el uso de medicación hipnótica los componentes más afectados (100).

En el HPFBA destacan los trabajos realizados por:

López Munguía quien en una muestra de 75 pacientes captados de los servicios de urgencias, consulta externa y hospitalización continua, aplico una entrevista semiestructurada, basada en la escala de Stanford modificada por Salín Pascual, encontrando una franca correlación entre la presencia de trastorno mental y patología del sueño (101).

Ávila Rodríguez realizó un estudio sobre la calidad del sueño, somnolencia e insomnio en una muestra de 60 pacientes de la consulta externa del HPFBA a quienes aplico el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburg, Escala Atenas de Insomnio y la Escala de Somnolencia de Epworth, encontrando que 85% eran malos dormidores, siendo los hombres los que tuvieron mayor presencia de somnolencia independientemente del diagnóstico psiquiátrico y la presencia de insomnio se relacionó con trastornos afectivos (102).

Isaac Serna estudio la calidad global de sueño en una muestra de 57 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia de Hospital Parcial del HPFBA a los que aplico el ICSP, encontrando que 62% eran malos dormidores, 36.83% presentaban disfunción diurna y 94.67% presentaron perturbaciones extrínsecas. Concluyendo que la calidad del sueño en los pacientes con diagnóstico de Esquizofrenia era pobre (103).

Izar Urbina estudio en una muestra de 30 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia hospitalizados en el HPFBA la relación entre calidad del sueño y el tratamiento de haloperidol vs risperidona, aplicando el ICSP, EAI y PANSS, encontrando que la mala calidad del sueño en una percepción frecuente en los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia independientemente de llevar un tratamiento a base de antipsicótico de primera o segunda generación (104).

Bush Rodríguez estudio en un grupo de 16 pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo leve su relación con trastornos del sueño, para lo cual aplicó el ICSP encontrando una relación entre el déficit cognitivo particularmente el mnésico y la aparición de problemas en el dormir (105).

Finalmente, en los apartados siguientes, describiré de manera concisa, las alteraciones del dormir que se han descrito en algunos de los trastornos psiquiátricos más frecuentes. Ver Cuadro 6.

Esquizofrenia

En pacientes esquizofrénicos la mala calidad de vida está sustancialmente asociada con su pobre calidad de sueño. Esto se entiende, si consideramos que hasta en un 80% de estos pacientes presentan trastornos del sueño que son normalmente infra diagnosticados y por tanto infra tratados. Los principales trastornos que puede presentar este grupo diagnóstico son el insomnio, el síndrome de piernas inquietas, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, la hipersomnia, las parasomnias y los trastornos del ritmo circadiano (106).

No se han identificado alteraciones en la arquitectura del sueño específicas de la esquizofrenia. Sin embargo, se han asociado la disminución del sueño REM y de su densidad, con la presencia de síntomas positivos y su vinculación al aumento de la actividad dopaminérgica. Por el contrario, en relación a los síntomas negativos y su vinculación con hiperactividad colinérgica, se ha asociado a una disminución de la latencia del sueño REM y reducción del sueño de ondas lentas (107).

Trastornos afectivos

El trastorno del sueño es un síntoma casi invariable en los cuadros depresivos. Los trastornos afectivos mayores tienen una importante base neurobiológica, con marcada carga genética, que se manifiesta en notables cambios de los ritmos biológicos (sueño-vigilia, alimentación, ciclos hormonales, etc.) (108). Dentro de los hallazgos clínicos podemos encontrar desde el aumento de la latencia del sueño, incremento del número de despertares y el despertar precoz. Estudios polisomnográficos demuestran disminución del sueño de ondas lentas en fase NREM, así como, disminución de la latencia de sueño REM. Las anomalías del sueño en el paciente depresivo son importantes al momento de considerar el pronóstico, ya que, la persistencia del acortamiento de la latencia de REM se asocia con un alto riesgo de recaída (109)

En el trastorno bipolar hay periodos que pueden cursar con manifestaciones depresivas y otros con sintomatología maniaca. Por lo que las alteraciones del sueño son las propias de cada manifestación clínica que presenta el paciente, así encontramos que en la fase depresiva

predomina la hipersomnia y en la manía el insomnio asociado a una notable disminución de la percepción de fatiga y necesidad del dormir. Por otra parte, la privación del sueño puede desencadenar una fase maníaca (110).

Trastornos de ansiedad

Las alteraciones del sueño más habituales en los trastornos de ansiedad son el insomnio, la prolongación de la latencia, discontinuidad y reducción de la cantidad total de sueño. Con frecuencia se genera una dinámica circular por la que la vivencia de las dificultades en el sueño inducen una expectativa negativa sobre la capacidad de dormir, que acentúa el problema y lo cronifica. No se han descrito alteraciones específicas de la arquitectura del sueño en estos pacientes, si bien presentan una disminución de la fase del sueño lento (111).

Cuadro 6. Hallazgos polisomnográficos típicos de los principales trastornos psiquiátricos

Fases del sueño	Alzheimer	Depresión	Esquizofrenia	Manía	Crisis de angustia	TAG	TEPT	TOC
Latencia del sueño	Aumentada	Normal o aumentada	Aumentada	Normal o aumentada	Normal	Aumentada	Aumentada	Normal o aumentada
Continuidad del sueño	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Despertares nocturnos	Muy frecuentes	Frecuentes	Muy frecuentes	Frecuentes	No	Muy frecuentes	Frecuentes	No
Tiempo total de sueño	Muy disminuido	Disminuido	Muy disminuido	Muy disminuido	Normal	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Despertar precoz	No	Sí	No	Sí	No	No	No	No
Fase NREM	Reducción	Reducción	Reducción	Reducción	Despertares paroxísticos	Aumento	Normal	Reducción
Latencia REM	Normal	Muy disminuida	Normal	Muy disminuida	Normal	Normal	Normal	Disminuida
Fase REM	Muy disminuido	Muy aumentado	Disminuido	Aumentado	Normal	Normal	Muy aumentado	Normal
Pesadillas	No	Frecuentes	Muy frecuentes	Frecuentes	No	No	Muy frecuentes	No

TAG: trastorno de ansiedad generalizada; TEPT: trastorno de estrés postraumático; TOC: trastorno obsesivo-compulsivo. Modificado de Salazar Vallejo (2004).

Trastornos por consumo de sustancias

En todos los trastornos que conforman este grupo (intoxicación, abuso y dependencia), frecuentemente se encuentran trastornos del ritmo y de la arquitectura del sueño por efecto directo de las sustancias sobre la neurobiología del sueño, por las consecuencias de su abstinencia y por las manifestaciones asociadas al trastorno (ansiedad, irritabilidad, depresión, psicosis, etc.). Dependiendo del tipo de sustancia que se consuma, sus efectos pueden ser estimulantes, sedantes o mixtos. Especialmente, se ha descrito una reducción de

la latencia del sueño REM en pacientes alcohólicos en abstinencia con síntomas depresivos y en los casos que no presentan depresión pero muestran tasas altas de recaída (112) (113). En general las sustancias psicoactivas con potencial de abuso, fragmentan y deterioran la calidad del sueño. La reducción del sueño REM constituye la alteración más común junto al efecto de rebote de este tras interrumpir el consumo de la droga implicada (114).

Dada la demanda creciente de trastornos del sueño asociados al consumo de drogas de abuso, es necesario, conocer los mecanismos farmacológicos involucrados y derivados del mismo para establecer una detección y manejo eficaces. Ver cuadro 7.

Cuadro 7. Efectos de las principales drogas de abuso sobre el sueño y la vigilia

Drogas de abuso	Neurotransmisores involucrados	Subjetivo	Efecto del consumo agudo	Efecto del consumo crónico	Efecto de la retirada
Anfetamina	Inhiben recaptación A y D	Incremento de la vigilia	↑ LS, ↑ WASO Supresión de REM	Insomnio ↑ fragmentación, ↓ REM	↑ REM + ↓ LREM Hipersomnia
Cocaína	Inhibición de la recaptación D, A y 5-HT	Incremento de la vigilia	↑ LS, ↓ TTS, ↓ ES, ↓ REM o supresión de REM	Insomnio	↑ TTS, ↑ SOL, ↓ ES, ↑ REM + ↓ LREM
Cafeína	Bloqueo de receptores adenosínicos A1	Incrementa el estado de alerta en vigilia	↑ LS, ↓ TTS, ↓ ES, ↓ SOL	Efectos dosis-dependientes. Cuanto más alta es la dosis: ↑ fragmentación e insomnio de mantenimiento	Hipersomnia Alteración del rendimiento
Nicotina	Agonista de receptores nicotínicos	Incrementa el estado de alerta en vigilia	↑ LS, ↑ WASO	↑ LS, ↓ ES, ↓ SOL, ↓ REM	↓ ES, ↑ despertares
Alcohol	Agonista GABA, ↓ GLU, ↑ D	Facilita la conciliación del sueño	Primera mitad de la noche: ↓ LS, ↓ SOL Segunda mitad de la noche: ↑ WASO, ↑ N1, ↑ REM	↑ LS, ↓ TTS, ↑ SOL, ↓ REM Rápida tolerancia al efecto hipnótico, alteración del rendimiento psicomotor Depresor respiratorio	↑ Rem + ↓ LREM, ↑ pesadillas, ↓ SOL ↓ SOL + ↑ REM. Predictores de recaídas
Opiáceos	Agonista de receptores μ	Facilita la conciliación del sueño	↓ TTS, ↓ REM, ↑ despertares, ↑ cambios de fase	Efecto sobre la tolerancia ↓ fragmentación Normalización de REM Apnea central/compleja	↑ REM + ↓ REM ↑ SOL
Cannabis	Agonista de receptores CB1 y CB2, endocannabinoides	Facilita la conciliación del sueño	↓ LS, ↑ SOL, ↓ REM, ↓ densidad de REM	↓ SOL, ↓ REM, Somnolencia diurna	↑ REM, ↓ LREM, ↑ SOL, ↑ LS
Éxtasis (MDMA)	↑ liberación de NA, DA, 5-HT	Incrementa la vigilia	↑ LS, ↓ TTS, ↓ REM, ↓ NREM (N2)	↓ N2, ↓ TTS, ↓ LREM No somnolencia, ↑ TLMS	

↑: incremento; ↓: disminución; D: dopamina; ES: eficiencia del sueño; GLU: glutamato; 5-HT: serotonina; LREM: Latencia REM; LS: latencia del sueño; N1: fase 1 del sueño no REM; N2: fase 2 del sueño no REM; NA: noradrenalina; NREM: sueño no REM; SOL: sueño de ondas lenta; TLMS: Test de Latencias Múltiples del Sueño; TTS: tiempo total de sueño; WASO: tiempo de vigilia después del inicio del sueño. Tomado de Sandra Giménez Badia, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Tratamiento farmacológico de los trastornos del sueño

La psicofarmacología moderna considera al sueño como una “constante vital” psiquiátrica, por lo que cualquier problema detectado en relación a esta, requiere de una evaluación y tratamiento específico (115).

La premisa fundamental, para entender la relación entre sueño y enfermedades psiquiátricas, son los cambios bioquímicos subyacentes a las fisiopatologías de las alteraciones psiquiátricas que confluyen de alguna manera sobre los mecanismos que regulan las diferentes fases del sueño; de esta manera, las alteraciones en la estructura del ciclo sueño-vigilia traducen esta interacción que tienen como factor común las bases moleculares de ambos fenómenos (116).

Existen diversos grupos de fármacos que se utilizan en el tratamiento de los trastornos del sueño, si bien las evidencias sobre la eficacia y tolerabilidad de cada una de ellas varían considerablemente (49). Podemos enumerar los siguientes grupos de medicamentos por sintomatología:

- a. Para los trastornos del sueño que cursan con insomnio:
 - Agonistas del receptor benzodiazepínico GABA_A: benzodiazepinas e hipnóticos no benzodiazepínicos.
 - Antidepresivos sedativos.
 - Antialérgicos.
 - Antipsicóticos.
 - Melatonina y agonistas de receptores melatoninérgicos.
 - Antiepilépticos.
- b. Para los trastornos del sueño que cursan con hipersomnia:
 - Psicoestimulantes.
- c. Fármacos en desarrollo para el tratamiento de los trastornos del sueño:
 - Antagonistas de receptores de orexinas.
 - Agonistas de receptores melatoninérgicos.
 - Antagonistas de receptores serotoninérgicos.

Fármacos hipnóticos

Los fármacos hipnóticos son aquellos que producen somnolencia. Se utilizan con el fin de promover el inicio y/o el mantenimiento del sueño, mejorando así la calidad del sueño nocturno e idealmente el estado de alerta durante la vigilia.

Fármacos gabaérgicos: benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son los hipnóticos más utilizados (117). Potencia la actividad del ácido γ -aminobutírico (GABA), al actuar sobre la unión a benzodiazepina del receptor GABA A, aumentando la transmisión inhibitoria. Las diferencias clínicas entre los diversos compuestos benzodiazepínicos dependen del inicio y de la duración de su acción. Ver cuadro 8.

Cuadro 8. Características farmacológicas de los fármacos gabaérgicos más utilizados en el tratamiento de los trastornos del sueño

Fármaco	Dosis (mg/día)	T_{1/2} (h)	T_{máx.} (h)	Metabolitos activos	Sedación
BZD de acción corta (inicio rápido, vida corta < 4 hr)					
Triazolam	0.125-0.25	2-5	0.7-2	Sí	No
Midazolam	7.5-15	2-5 ↑ en ancianos	1	Sí	No
BZD de acción media (inicio rápido, vida media < 8.5 hr)					
Alprazolam	0.25-1	11-15 ↑ en ancianos	1-2	Sí	Sí
Loprazolam	1-2	6-8 ↑ en ancianos	2.5	Sí	Sí
Lormetazepam	0.5-1	10-16	1-3	-	No
Lorazepam	0.5-2	10-20	2	-	Leve
Flunitrazepam	0.5-1	16-35	2	Sí	Leve
BZD de acción larga (inicio rápido, vida larga <50-330 hr)					
Flurazepam	15-30	2-3 (↑ metabolito activo)	1	Sí	Leve
Diazepam	2.5-10	48-72 ↑ en ancianos	1-1.5	Sí	Sí
Clonazepam	0.5-1	18-50	3-12	Sí	Sí
Fármacos Z (inicio rápido, corta duración, no sedación)					
Zolpidem	5-10	1.5-3	1.6	No	Muy leve
Zopiclona	7.5	3.5-6	< 2	No	No
Zaleplón	5-10	1-2	1	No	No

↑: incremento; BZD: benzodiazepina; T_{1/2}: semivida de eliminación; T_{máx.}: Tiempo para alcanzar la concentración máxima. Tomado de Sandra Giménez Badía, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Las benzodiazepinas facilitan subjetiva y objetivamente la conciliación y el mantenimiento del sueño. También son útiles en el tratamiento de los movimientos periódicos de las piernas o del trastorno de conducta en sueño REM.

Todas las benzodiacepinas potencian el efecto depresor del alcohol y de otros medicamentos sobre el sistema nervioso central, además de que pueden empeorar los trastornos respiratorios del sueño. Por otro lado, es importante señalar que tras la administración repetida se observan fenómenos de tolerancia. Los efectos adversos por discontinuidad de benzodiacepinas son diversos e incluyen desde la dependencia psicológica hasta el insomnio de rebote. Ver cuadro 9.

Cuadro 9. Efectos de fármacos hipnóticos sobre el sueño y la vigilia

Familia farmacológica	Fármaco	Actividad del neurotransmisor	Sueño ¿Mejora continuidad?	Sueño PSG	Sedación/rendimiento cognitivo y psicomotor	Indicación	Problemas/precaución
Gabaérgicas	BZD	GABA A	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓WASO, ↑ TTS, ↑ N2, ↓ REM, ↓ SOL, ↑ husos de sueño	Sedación/↓ rendimiento	IC e IM ocasional (BZD de vida corta/media) Parasomnias	Amnesia anterógrada, tolerancia, dependencia, empeoran los TRS, depresores del SNC, dosis menores en ancianos
	Fármacos Z	GABA A	Sí	↓ LS, ↑TTS, ↑ ES, ↓ REM, ↑ SOL	Menor sedación que con BZD	IC ocasional	
Cronobióticos	Melatonina Melatonina de liberación prolongada Agonistas selectivos (ramelteón)*	MT1, MT2	Sí	↓ LS, ↑TTS, ↑ ES	No/no	IC ocasional, niños con trastornos neurodegenerativos, trastornos de fase	Desaconsejados en embarazadas
Antihistamínicos	Difenhidramina Doxilamina	Antagonismo H1	Sí	No, ↑ ES uniforme	Sí/↓rendimiento cognitivo	Insomnio ocasional, sobre todo si existen alergias	Evitar en ancianos
Antagonistas receptores orexinas	Suvorexant*	Antagonismo OX1, OX2	Sí	↓ LS, ↑ TTS, ↑ ES, ↓WASO	No/no	IC e IM	

* No aprobados por la EMA. ↑: incremento; ↓: disminución; BZD: benzodiacepina; EMA: European Medicines Agency; ES: eficiencia del sueño; GABA: ácido γ -aminobutírico; H: histamina; IC: insomnio de conciliación; IM: insomnio de mantenimiento; LT: latencia de sueño; MT: receptores de la melatonina; OX: orexinas; PSG: polisomnografía; SOL: sueño de ondas lentas (fase 3 de sueño no REM o N3); SNC: sistema nervioso central; TRS: trastornos respiratorios del sueño; TTS: tiempo total de sueño; WASO: tiempo de vigilia después del inicio del sueño. Tomado de Sandra Giménez Badia, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Hipnóticos no benzodiazepínicos: fármacos Z

Estos fármacos aunque no están emparentados con las benzodiazepinas, también actúan sobre el complejo GABA A, pero en un sitio diferente. El metaanálisis realizado por Buscemi y colaboradores (118) no muestra que los fármacos Z sean más eficaces que las benzodiazepinas, pero sí parecen tener un mejor perfil de seguridad. Se absorben y se eliminan muy rápidamente, con lo que producen menos problemas de sedación. El zolpidem es un derivado de la imidazopiridina que tiene afinidad solo por el receptor benzodiazepínico GABA A de tipo I, por lo que causa menor relajación muscular. Se han descrito casos de parasomnias asociadas al tratamiento con este medicamento (119). Ver cuadros 8 y 9.

Fármacos no gabaérgicos

Dentro de este grupo tenemos los cronobióticos y los promotores del sueño. Dentro de los primeros tenemos a la melatonina que es una hormona producida por la glándula pineal en respuesta a las señales de luz y oscuridad. Entre sus funciones se encuentra la regulación del sueño a través de los receptores melatoninérgicos: MT1 que regula la sedación y MT2 que está implicado en el reajuste circadiano. En un metaanálisis realizado en el año 2006 (120), concluyó que la administración de melatonina de forma exógena mejora la calidad del sueño en diversos trastornos del sueño en diversos grupos etarios, aunque aún se requieren estudios que valoren la toxicología y seguridad a largo plazo.

Dentro de los fármacos promotores del sueño podemos encontrar varios grupos farmacológicos, que por sus propiedades sedantes se incluyen en este rubro. Es el caso de los antihistamínicos, los antidepresivos, los antiepilépticos y los antipsicóticos. Ver los cuadros 9 y 10.

Cuadro 10. Efectos de antidepresivos sobre el sueño y la vigilia

Familia farmacológica	Fármaco	Actividad del neurotransmisor	Sueño ¿Mejora continuidad?	Sueño PSG	Sedación/rendimiento cognitivo y psicomotor	Indicación	Problemas/precaución
ATC	Amitriptilina Clomipramina Doxepina Trimipramina Imipramina	Inhibidor de la recaptación de 5-HT > NA, antagonismo H1, M-ACh, $\alpha 1$	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓WASO, ↑ TTS, ↓↓ REM, ↑ REM	Sedación transitoria/↓↓ rendimiento transitorio	Insomnio + depresión, dolor, ansiedad	↑ PLM, ↑ SPI
	Desipramina Nortriptilina	Inhibidor de la recaptación de NA > 5-HT	No	↓ LS, ↓ ES, ↑ WASO, ↓ TTS, ↓↓ REM	No		↑ PLM
ISRS	Fluoxetina Paroxetina Citalopram Fluvoxamina	Inhibidor de la recaptación de 5-HT > NA, D	No	↓ LS, ↓ ES, ↑ WASO, ↓ TTS, ↓ REM	No pero sí con dosis altas/no (mínima con Paroxetina)	Seguros en SAHS	↑ PLM, ↑ SPI, ↑ TCSR
IRSN	Venlafaxina Duloxetina	Inhibidor dual de la recaptación de 5-HT > NA	No	↓ ES, ↑WASO, ↓TTS, ↓↓REM	Insomnio y sedación		↑PLM
AIRS	Trazodona Nefazodona	Inhibidor de la recaptación de Ht, antagonismo 5-HT _{2A} , H1, $\alpha 1$	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓WASO, ↑TTS, Sin cambios REM	Sí/alteraciones mínimas en sujetos sanos, no en depresivos	Insomnio + depresión Abuso de sustancias	Priapismo, PLM, ↑SPI
NaSSAs	Mirtazapina	Antagonismo H1, M-ACh, $\alpha 1$, $\alpha 2$, 5-HT ₂ , 5-HT ₃	Sí	↓LS, ↑ES, ↓WASO, ↑TTS, ↓LREM, ↑SOL	Sí/alteración de la atención y conducción	Insomnio + depresión, TRS	Incremento ponderal, empeora el SPI ↑PLM
IMAO	Fenelzina Moclobemida	Inhibidor de MAO-A, MAO-B	No	↑LS, ↓ES, ↑WASO, ↓↓REM			Insomnio, pesadillas tras supresión
IRND	Bupropión	Inhibidor de la recaptación de NA y DA	No	↓ES, ↑WASO, ↑REM	No/no	No empeora PLM, SPI ni TCSR	Insomnio y pesadillas

↑: incremento; ↓: disminución; α : receptores α adrenérgicos; ATC: antidepresivos tricíclicos; AIRS: antagonistas de la serotonina e inhibidores de la recaptación; D: dopamina; ES: eficiencia del sueño; 5HT: serotonina; IMAO: inhibidores de la enzima monoaminoxidasa; IRND: inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina; IRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; LS: latencia del sueño; M-ACh: receptores muscarínicos; NA: noradrenalina; NaSSAs: antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos; PLM: movimientos periódicos de las piernas; SAHS: síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño; SOL: sueño de ondas lentas; SPI: síndrome de piernas inquietas; TCSR: trastorno de conducta en sueño REM; TTS: tiempo total de sueño; WASO: tiempo de vigilia después del inicio del sueño. Tomado de Sandra Giménez Badia, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Antidepresivos

Es un grupo muy heterogéneo de fármacos con diferentes mecanismos de acción, por lo que sus efectos sobre el sueño también son muy diversos (117). La acción supresora sobre el sueño REM es el efecto más consistente de los antidepresivos, la cual se acompaña de un rebote de sueño REM, incremento del número de pesadillas y de insomnio, tras su retirada. En general los antidepresivos pueden provocar o exacerbar el síndrome de piernas inquietas y el trastorno de movimientos periódicos durante el sueño (121).

Los antidepresivos tricíclicos sedantes como la amitriptilina, la doxepina y la trimipramina, junto con la mirtazapina y la trazodona, son los antidepresivos que más mejoran la calidad subjetiva y objetiva del sueño, por lo que se suelen utilizar como hipnóticos, particularmente en pacientes depresivos. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), los inhibidores de la enzima monoaminoxidasa (IMAO) y el bupropión son los antidepresivos con mayor capacidad para incrementar el estado de alerta. Los ISRS además de suprimir el sueño REM pueden disminuir la frecuencia de apneas obstructivas por incremento de la actividad serotoninérgica (115). Ver cuadro 10.

Antipsicóticos

En general se ha visto que los neurolepticos mejoran el sueño y producen sedación y somnolencia. Los antipsicóticos atípicos (por ejemplo, Risperidona, Olanzapina, Quetiapina) además de producir un bloqueo dopaminérgico, también bloquean los receptores serotoninérgicos (5-HT) responsable del aumento del sueño de ondas lentas. La Quetiapina y la olanzapina en dosis bajas, son los antipsicóticos más utilizados en el tratamiento del insomnio y de elección en pacientes insomnes psicóticos o con trastorno bipolar.

Por otro lado es importante señalar que los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos generan trastornos del movimiento que pueden provocar insomnio. De igual manera se han descrito la presencia de parasomnias no REM como sonambulismo así como el síndrome de cena durante el sueño, tras el tratamiento con haloperidol, olanzapina y risperidona.

También es cierto que los antipsicóticos pueden aumentar la incidencia de trastornos respiratorios durante el sueño secundario al incremento de peso o provocar un síndrome de piernas inquietas así como movimientos periódicos en las piernas por disminución de la actividad dopaminérgica. En pacientes con esquizofrenia la retirada de la medicación antipsicótica empeora la calidad del sueño por la disminución en la eficiencia del sueño, del tiempo total de sueño, el sueño de ondas lentas y el sueño REM (122). Ver cuadro 11.

Antiepilépticos

Uno de los efectos adversos más frecuentes del tratamiento con antiepilépticos es la sedación. Sammaritano y Sherwin (123) describieron una mejoría en la eficiencia con diversidad de efectos en la continuidad del sueño e incrementos del sueño de ondas lentas en estudios polisomnográficos con antiepilépticos de nueva generación. Con relación a los antiepilépticos clásicos, la fenitoina se asocia a disminución de la eficiencia, latencia de sueño y aumento del sueño superficial, sin afectar significativamente otros estadios. La carbamazepina en cambio mejora la eficiencia de sueño, disminuye su fragmentación y aumenta el sueño delta (sueño no REM) pero disminuye la densidad de los elementos fásicos del REM. El ácido valproico genera aparentemente menos alteración del sueño; para algunos autores estabiliza los ciclos de sueño mientras otros encuentran escaso o nulo efecto sobre su arquitectura en dosis terapéuticas. El fenobarbital usado crónicamente acorta la latencia de sueño, aumenta las etapas profundas no REM y disminuye el REM (124). Ver cuadro 11.

Fármacos que disminuyen el sueño

Los fármacos estimulantes incrementan la actividad de los sistemas de vigilia (por ejemplo, anfetaminas, Metilfenidato, modafinilo) y disminuyen la actividad de los sistemas que promueven el sueño (por ejemplo la cafeína). El principal uso terapéutico de estos compuestos en el tratamiento de la somnolencia diurna asociada a trastornos del sueño o neurológicos. Ver cuadro 12.

La especificidad, efectividad y duración de la acción del fármaco sobre los sistemas de sueño y vigilia son los responsables de las fluctuaciones del estado de alerta (insomnio) o de la afección mental y emocional (irritabilidad) asociadas a su administración (117).

Cuadro 11. Efectos de los fármacos que modifican el sueño y la vigilia

Familia farmacológica	Fármaco	Actividad del neurotransmisor	Sueño ¿Mejora continuidad?	Sueño PSG	Sedación/rendimiento cognitivo y psicomotor	Indicación	Problemas/precaución
Antiepilépticos	Carbamazepina Fenitoína Fenobarbital Ácido valproico	Variable, canales del calcio, glutamato	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓ WASO, ↑ TTS, ↓ REM	Sí +++, ↓ TLMS/alteración de la memoria y de la atención (fenobarbital y fenitoína)		
	Gabapentina Tiagabina Pregabalina	+ específicos GABA	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓ WASO, ↑ TTS, ↓ REM, ↑ SOL	Sin alteraciones en el TLMS	Insomnio + crisis parcial, dolor, fibromialgia	Evitar en caso de alteración renal
Neurolépticos	Haloperidol Clorpromazina	Bloqueo D2, antagonismo H1, M-ACh, α 1	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓ WASO, ↑ TTS, ↓ REM	Sedación importante		Parasomnias NREM (combinadas con litio)
	Olanzapina Risperidona	Bloqueo de 5-HT ₂ > D2, Antagonismo H1, α 1	Sí	↓ LS, ↑ ES, ↓ WASO, ↑ TTS, ↓ REM, ↑ SOL	Mínima sedación/mejora del rendimiento en pacientes psicóticos	Insomnio + trastorno psicótico Trastorno bipolar	A veces insomnio ↑SPI, ↑PLM, Parasomnias NREM, ↑TRS (por ↑ peso)
Antiparkinsonianos	L-dopa Agonistas dopaminérgicos	Agonistas D1-D5	Sí (dosis bajas)	Variables, ↑LS, ↑WASO (dosis altas)	Sí +++/↓fluencia verbal con pramipexol ↑ ropinirol	Enfermedad de Parkinson SPI	Las fluctuaciones motoras empeoran el sueño ¿Ataques de sueño? Pesadillas/conducta compulsiva
Antihipertensivos	Atenolol	B-bloqueantes	No	↑ WASO, ↓ REM	No/no	↓Pesadillas	Insomnio, pesadillas
	Prazosina	α -bloqueantes	Sí	↑TST, ↑REM			
	Clonidina	α_2 -bloqueantes	Sí	↑TST, ↑SOL, ↓REM	Sí		
Antiasmáticos	Agonistas β Leucotrienos Xantinas	Adrenoreceptores β	No	↑LS, ↓ES, ↑WASO, ↓SOL, ↓REM	Somnolencia diurna, ↑ TLMS (teofilina)/sin alteraciones cognitivas		
Corticoides	Glucocorticoides	Modulación del eje hipotálamo-hipofisario	No	↑WASO, ↓REM	↑TLMS		Euforia, pesadillas, inquietud

↑: incremento; ↓: disminución; α : receptores α adrenérgicos; D: dopamina; ES: eficiencia del sueño; GABA: ácido γ -aminobutírico; 5-HT: serotonina; LS: latencia del sueño; M-ACh: receptores muscarínicos; NREM: sueño no REM; PLM: movimientos periódicos de las piernas; PSG: polisomnografía; SOL: sueño de ondas lenta; SPI: síndrome de piernas inquietas; TLMS: Test de Latencias Múltiples del Sueño; TRS: trastornos respiratorios del sueño; TTS: tiempo total de sueño; WASO: tiempo de vigilia después del inicio del sueño. Tomado de Sandra Giménez Badia, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Cuadro 12. Efectos de los fármacos estimulantes sobre el sueño y la vigilia

Fármaco	Neurotransmisores involucrados	Dosis (mg/día)	T _{máx.} (h)	Vida media (h)	Efectos sobre el sueño	Indicaciones	Efectos adversos	Contraindicaciones/precaciones
Anfetamina	Inhiben recaptación A y D	5-60	2	10	Fragmentación del sueño, ↑LS, ↓TTS, ↓SOL, ↓REM	Narcolepsia, TDAH	↑ presión arterial, ↑ taquicardia Arritmia cardiaca	Natecednetes cardiovasculares, uso concomitante de IMAO, hipotiroidismo, ↑ potencial de abuso dependencia
Metilfenidato	↑↑ liberación e inhibe recaptación D, también ↑NA	10-60	2	3	Insomnio	Narcolepsia, TDAH	↑presión arterial, ↑frecuencia cardiaca, Ansiedad, Alucinaciones	Historia previa de drogodependencia o alcoholismo. Uso concomitante de IMAO. Alteraciones psiquiátricas
Modafinilo	↑ actividad α 1-adrenérgica cerebral	200-400	2-4	14	↓ ESS, ↑TLMS Insomnio	Narcolepsia, ESD en trabajo por turnos, ESD residual en SAOS + CPAP	Cefalea, náuseas, nerviosismo, ansiedad	↓ Potencial de abuso y dependencia. Mejor tolerado que la anfetamina
Selegilina	Inhibidor selectivo de la monoaminoxidasa B	20-30	1,3-3	10	Pocos datos sugieren tratamiento eficaz en ESD	Enfermedad de Parkinson Depresión mayor	Hipotensión ortostática dolor de cabeza Insomnio	Riesgo de suicidio Se recomienda una dieta pobre en tiramina en dosis elevadas
Oxibato sódico	Desconocido GABA _A , GHB	4,5-9	25-60	30-60	↓ESS, ↑ TLMS, ↓ LS, ↑ ES, ↓ WASO, ↑ SOL, En narcolepsia ↓ fragmentación REM (↓ no. Y duración de episodios)	Narcolepsia con cataplexia	Náuseas, mareos, dolor de cabeza, vómitos, somnolencia, incontinencia urinaria	↑Potencial de abuso y dependencia Induce depresión respiratoria Alteración cognitiva y motora; precaución en ancianos
Caféina	Bloqueo de receptores adenosínicos A1	75-150 200-600	15-120	3-5	Efectos dosis-dependientes: ↑ dosis, ↑ fragmentación e insomnio	Fatiga y somnolencia	↓SOL, ↓TTS Nerviosismo, náuseas, diarrea	En ancianos, mayor fragmentación del sueño. Alteración cardiaca severa

↑: incremento; ↓: disminución; A: Adrenalina; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; D: dopamina; ES: eficiencia del sueño; ESD: excesiva somnolencia diurna; ESS: *Epworth Sleepness Scale*; GABA: ácido γ-aminobutírico; LS: latencia del sueño; NA: Noradrenalina; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; SOL: sueño de ondas lenta; TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad; TLMS: Test de Latencias Múltiples del Sueño; TTS: tiempo total de sueño; WASO: tiempo de vigilia después del inicio del sueño. Tomado de Sandra Giménez Badia, Susana Clos Batet y Rosa Ma. Antonijoan Arbós. Farmacología del sueño. En Josep Ma. Montserrat Canal, Francisco Javier Puertas Cuesta. Patología Básica del sueño. Elsevier. España. 2015. pp. 35-46.

Consideraciones finales sobre la terapéutica farmacológica en trastornos del dormir

De acuerdo con Taylor (125) la prescripción farmacológica es compleja y su práctica no siempre es adecuada. Esto se ha demostrado en todas las especialidades médicas incluida la psiquiatría (126) (127). Si bien son muchos los factores que influyen en los hábitos prescriptivos de los médicos, es importante, considerar la evidencia científica al momento de hacerlo en cualquier condición clínica que se presente.

Mayet, Smith y Olajide (128) observaron que a pesar de la importancia dada a la “*medicina basada en la evidencia*” y a las guías de actuación clínicas, los médicos continúan dependiendo de la “*experiencia personal*” como principal determinante de sus hábitos prescriptivos. Si bien, es importante reconocer que, en la mayoría de los casos, la “*experiencia personal*” coincide con los actuales datos disponibles y guías de actuación; lo cierto es, que mantener una prescripción subjetiva contribuye a una mala praxis. La necesidad de reemplazar las experiencias personales subjetivas por una “*medicina basada en la evidencia*” debe permanecer como un importante objetivo que fomente una óptima prescripción.

Ahora bien, en la mayor parte de los textos médicos que hablan del insomnio y su tratamiento se aconseja a médicos y público en general no tomar hipnóticos de forma regular, partiendo de la suposición de que las personas que lo padecen acudirían con médicos o clínicas especializadas, donde serán estudiados, diagnosticados y tratados de manera óptima. Lo cierto es, que las personas que sufren algún trastorno del dormir raramente acuden con un médico o cuando lo hacen no suelen mencionar este problema (129).

Esto es de relevancia para el psiquiatra en dos sentidos: por un lado, porque es el profesional de la salud que con mayor frecuencia afronta y ofrece alguna solución a la presencia de las alteraciones del dormir en los pacientes que atiende (130) y por otro, porque la farmacoterapia es con mucho el método más frecuentemente utilizado para tratar molestias como el insomnio (se estima que entre el 10% y 15% de la población mundial utilizan medicamentos para dormir, con o sin receta, a lo largo del año) (95).

Cuando el insomnio es parte de alguna enfermedad psiquiátrica la pauta más apropiada a considerar, es tratar la enfermedad psiquiátrica subyacente al insomnio con fármacos adecuados, en vez de solamente prescribir una benzodiazepina u otro hipnótico para controlar el insomnio y posteriormente tratar la depresión o la psicosis (129).

Ahora bien, el hecho de que un paciente pase la noche en vela puede resultar muy molesto para el resto de pacientes si este se encuentra hospitalizado, sus familiares o el mismo personal de salud. Por lo que es frecuente que a estos enfermos se les acabe prescribiendo un hipnótico para reducir su desasosiego y el de las personas a su alrededor. Esta prescripción puede estar justificada; sin embargo, puede generar algunos problemas. En primer lugar, el

hipnótico puede no surtir un efecto completo y dejar solamente al paciente aturdido, confuso o incluso más agitado, además de forma impredecible. En segundo lugar, un hipnótico de acción larga, puede generar somnolencia que se mantiene al día siguiente de su administración, lo que aumenta el riesgo de caídas. En tercer lugar, una vez que el paciente se acostumbra a tomar hipnóticos (y el médico a prescribirlos), esta práctica puede mantenerse mucho tiempo después de haber concluido el cuadro agudo que condicionó la hospitalización, lo que puede ocasionar al intentar retirar el hipnótico, un rebote del insomnio, lo que suele llevar a reiniciar la toma del hipnótico para controlarlo. Otra situación problemática es la del paciente de recién ingreso o que consulta a un psiquiatra distinto y que, desde hace tiempo ha mantenido la toma de hipnóticos y aun así, sigue quejándose de que no puede dormir lo necesario, como será de suponer, estos pacientes refieren que su calidad de sueño empeora cuando se retira el hipnótico. En estos casos se puede optar por interrumpir el tratamiento de forma gradual mientras se trata el trastorno psiquiátrico más grave, o bien, mantenerlo al tiempo que se intenta resolver este trastorno. La dificultad que la segunda opción, más sencilla desde el punto de vista de la relación con el paciente, es que puede ocurrir que éste nunca deje de tomar el medicamento. La situación se complica cuando el paciente está tomando varios psicofármacos de distintas clases y es necesario retirarlos todos o sustituirlos por otros. En estos casos, es habitual mantener una dosis estable del hipnótico y reducir e interrumpir primero los otros fármacos. Este método evita que se solapen y, por tanto, se confundan, los efectos de la retirada del hipnótico y los ya potencialmente complejos de la suspensión de un antidepresivo o un antipsicótico. (129)

Por otro lado, es importante señalar que actualmente las únicas indicaciones ampliamente aprobadas para los hipnóticos como tratamiento del insomnio son: 1) un uso breve (de 3 a 7 días) y 2) el uso ocasional para tratar el insomnio transitorio ocasionado por factores estresantes agudos o grandes anomalías en el ritmo circadiano. (129) (130)

Finalmente, si bien aún no se cuenta con un tratamiento ideal, lo cierto es que existen alternativas tanto farmacológicas como no farmacológicas que han logrado un manejo adecuado, reduciendo significativamente la sintomatología y el impacto que los trastornos del dormir tienen en la población general y en la psiquiátrica en particular, mejorando especialmente su calidad de vida.

Tratamiento no farmacológico de los trastornos del sueño

En palabras de Morin (95): *“Nuestro estilo de vida desempeña un papel esencial en la duración y calidad de vida. Los hábitos alimentarios, el consumo de alcohol y la actividad física son otros tantos estilos de vida que influyen en nuestra salud más allá de los factores hereditarios. Del mismo modo, nuestra manera de abordar una situación estresante, nuestro modo de pensar y ciertos rasgos de personalidad son otros de los factores que desempeñan un papel importante en la longevidad y la calidad de vida... el sueño es un buen ejemplo que demuestra la relación existente entre nuestro cuerpo y nuestra mente”*.

Esta concepción holística de la relación mente-cuerpo y el sueño es fundamental al momento de abordar las alternativas no farmacológicas en el tratamiento de los trastornos del sueño. Como hemos visto, el método más común para tratar el insomnio ha sido el farmacológico, por medio del uso de medicamentos hipnóticos-sedantes. Sin embargo, el uso de estos fármacos, se asocia en algunos casos a la disminución de su eficiencia tras un tiempo de uso, así como, el riesgo de crear dependencia psicológica y física, con el consecuente trastorno de la calidad del sueño asociado (131).

Son varios los grupos de investigación, que han estudiado y diseñado técnicas alternativas al tratamiento farmacológico, para el manejo del insomnio (132). Estas incluyen técnicas tales como relajación progresiva, hipnosis, entrenamiento autogénico y bioretroalimentación.

La mayoría de estos métodos se basan en la premisa de reducir la ansiedad así como la activación fisiológica. Esto se basa en diversos estudios donde se han comparado a pacientes que sufren de insomnio con sujetos que duermen normalmente y han mostrado que los sujetos insomnes obtienen valores más elevados en las pruebas neuropsicológicas de ansiedad y depresión. De igual manera, se ha demostrado que los individuos que padecen insomnio presentan niveles de activación fisiológica más altos en comparación a los que duermen bien.

Sivertse en 2006 (133) observó que en respuesta a un tratamiento cognitivo conductual aplicado durante 6 meses, pacientes insomnes incrementaron significativamente el tiempo total de sueño, así como la eficiencia al sueño y la cantidad de sueño de ondas lentas. Siendo

manifiesto que este tratamiento fue más efectivo a corto y largo plazo en comparación con la terapia farmacológica.

Por otro lado Morgan en 2004 (134) observó una mejoría con el tratamiento cognitivo conductual y con una adecuada higiene del sueño en pacientes con problemas crónicos de insomnio que tomaban fármacos continuamente, además de reducir el consumo de los mismos, con lo que se logró mejor la calidad de vida de los pacientes.

Debido a que los individuos que padecen insomnio usualmente presentan una activación fisiológica alta, es razonable pensar que las terapias conductuales –originalmente utilizadas en la reducción de la ansiedad-, puedan utilizarse en el manejo del insomnio.

La intervención cognitivo-conductual del insomnio es causal; es decir, parte de una buena indicación clínica. Las bases teóricas de este tipo de intervención provienen de la psicología del aprendizaje, la psicología cognitiva, la psicología social cognitiva, entre otras. Los tres componentes de tratamiento de este modelo son:

1. El Conductual, en el que se incluyen técnicas con el objetivo de modificar comportamientos que alteran la regulación del sueño.
2. El Cognitivo, que tiene por objeto modificar las creencias. Motivaciones, emociones o sentimientos que pueden estar detonando el mantenimiento y origen del insomnio.
3. El Educativo, con el que se busca que el paciente conozca sobre el dormir y los factores que deterioran la calidad del sueño para que comprenda el problema.

Diferentes estudios indican el tratamiento cognitivo-conductual del insomnio genera cambios en diferentes parámetros del sueño, incluyendo la latencia del sueño, el número de despertares, la duración de despertares, tiempo total de sueño y la calidad del sueño (135). También se han observado mejorías significativas en mediciones subjetivas como diarios de sueño y auto-reportes, así como mejoría leve a moderada en ansiedad y depresión, esto aplicando una intervención cognitivo conductual breve en adultos mayores (136).

Si bien, aún son muchos los clínicos que se inclinan a utilizar medicamentos hipnótico-sedantes para el manejo del insomnio, lo cierto es que la evidencia científica ha demostrado que las intervenciones no farmacológicas, en particular las de orientación cognitivo

conductual, producen una reducción de síntomas como el insomnio comparable con la producida por la ministración de este tipo de medicamentos (137).

En este sentido, es importante insistir en que las técnicas no farmacológicas para el manejo de trastornos del sueño son hoy día, una herramienta terapéutica muy útil en el manejo de estos problemas tanto en la población general; así como, en aquella que padece alguna condición psiquiátrica (125) (126).

El sueño, la psiquiatría y la calidad de vida: un epílogo

Luis Buñuel (138) escribió en sus memorias: *“Así pues, durante el sueño el cerebro se protege frente al mundo exterior, que entonces es mucho más sensible a los sonidos, a los olores, a la luz. Uno se siente bombardeado desde dentro por tempestades de sueños, que descienden en oleadas. Miles y miles de imágenes aparecen cada noche, desvaneciéndose casi de inmediato. Rodean la tierra con un manto de sueños perdidos. Todo absolutamente todo, ha sido imaginado alguna noche por este o aquel cerebro, para ser olvidado después.”*

Dormir y soñar son dimensiones fundamentales de la vida y un indicador del estado de salud general; así como, del bienestar y la calidad de vida de las personas.

El diseño y aplicación de estrategias preventivas que consigan optimizarlo es importante no sólo por preservarlo sino por las múltiples y graves consecuencias que sus trastornos pueden ocasionar tanto desde el punto de vista psicológico como desde una perspectiva física o médica. Mejorar la calidad del sueño redundará sin duda en una mejor calidad de vida. Las intervenciones que reduzcan las alteraciones del sueño o la privación de sueño serán especialmente prometedoras para mejorar la calidad de vida y prevenir enfermedades.

Y esto es así, porque es soñando como nos preparamos para afrontar las fantásticas contingencias de la vida cotidiana.

MATERIAL Y MÉTODO

JUSTIFICACIÓN

Son varias las razones que justifican la realización de este estudio. En primer lugar es importante recalcar, que los trastornos del sueño constituyen uno de los problemas de salud más relevantes y prevalentes de la sociedad actual. Hasta el 40% de todos los casos atendidos en atención primaria presentan síntomas relacionados con el sueño mientras que en la práctica psiquiátrica este porcentaje se eleva hasta el 75%.

Por otro lado, hay que señalar que el acceso a la medicina del sueño sigue siendo limitado y los costos prohibitivos. En la Ciudad de México, los estudios de polisomnografía, tienen un costo que oscila entre los \$7,000 hasta los \$30,000 por estudio, ya sea realizado en instituciones públicas o privadas que brinden dicho servicio; esto sin considerar los costos de seguimiento y tratamiento correspondientes, lo cual limita el acceso a esta medicina. Por lo anterior, realizar un tamizaje del estado general del paciente, de manera sencilla y económica, a través, de un cuestionario específico, cobra un valor significativo.

De igual manera y no menos importante, es que al momento, no se ha realizado en población psiquiátrica de nuestro país, estudio alguno que utilice un instrumento psicométrico desarrollado y validado para población mexicana que valore la calidad del sueño. Por lo que implementar el ICCS en la población hospitalizada del HPFBA, significa una oportunidad inigualable de investigación y desarrollo de conocimiento.

Finalmente, al realizar este estudio se contribuye a mejorar la calidad de vida de los pacientes psiquiátricos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la calidad del sueño en pacientes con trastornos psiquiátricos graves que se encuentran ingresados en el HPFBA?

OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar la calidad del sueño (eficiencia subjetiva del sueño, presencia de síntomas diurnos, síntomas nocturnos, desordenes respiratorios del sueño y alteraciones del movimiento asociadas al sueño) en una muestra de pacientes psiquiátricos ingresados en el HPFBA.

Objetivos particulares

- Comparar la calidad del sueño entre grupos diagnósticos.
- Comparar la calidad del sueño entre un grupo de sujetos sin diagnóstico psiquiátrico y el grupo de pacientes con diagnóstico psiquiátrico.
- Correlacionar la calidad del sueño por comorbilidad psiquiátrica, médica y social, por días de estancia intrahospitalaria (DEIH), número de internamiento, número de psicofármacos y número de medicamentos por comorbilidad médica.

HIPÓTESIS

- Los pacientes hospitalizados con trastornos mentales graves tienen mala calidad de sueño.
- Existen diferencias en la calidad del sueño según el grupo diagnóstico.
- Existe una correlación positiva entre la calidad del sueño y la comorbilidad psiquiátrica, médica y social, por días de estancia intrahospitalaria (DEIH), número de internamiento, número de psicofármacos y número de medicamentos por comorbilidad médica.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Tipo de variable	Definición para el estudio	Categoría
Sexo	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, el género del paciente.	Masculino Femenino
Edad	Cuantitativa, continua, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, la edad en años cumplidos.	Mayores de 18 años
Estado civil	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, el estado civil reportado en el expediente.	Soltero Casado Divorciado Unión libre Viudo Separado
Ocupación	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, la ocupación principal reportada en el expediente.	Sin ocupación Empleado Comerciante Hogar Estudiante Profesionista
Nivel de estudios	Cualitativa, nominal, independiente.	Nivel de estudios máximo expresado conforme al nivel alcanzado. Si el grado académico se encontró incompleto, éste se indicará como tal.	Sin instrucción Primaria trunca Primaria terminada Secundaria trunca Secundaria terminada Bachillerato trunca Bachillerato terminado Carrera técnica Licenciatura trunca Licenciatura terminada Posgrado
Número de internamiento	Cuantitativa, continua, de razón, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico al momento de la captura de la información.	Número
DEIH	Cuantitativa, continua, de razón, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico al momento de la captura de la información.	Número de Días
Tratamiento farmacológico	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, el tratamiento farmacológico al momento de la captura de la información (tipo de fármaco: antidepresivo, anti psicótico, anti comicial, modulador afectivo o psicoestimulante).	Nombre del medicamento

TEC	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico, si está en tratamiento al momento de la captura de la información.	Numero de sesiones
Diagnostico Psiquiátrico del paciente	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico en base a la CIE-10	F10-F19 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias. F20-F29 Esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastornos de ideas delirantes. F30-F39 Trastornos del humor. F40-F48 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. F60-F69 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto
Diagnóstico Médico del paciente	Cualitativa, nominal, independiente.	Según lo registrado en el expediente clínico en base a la CIE-10	E00-E90 Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas. G00-G99 Enfermedades del sistema nervioso. I00-I99 Enfermedades del sistema circulatorio. J00-J99 Enfermedades del sistema respiratorio. K00-K93 Enfermedades del sistema digestivo.
Eficiencia subjetiva del sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	$ESS = ICCS / \text{Tiempo en cama} * 100$
Muy buena calidad de sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	Muy buena calidad de sueño = 0-10 puntos.
Buena calidad de sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	Buena calidad de sueño = 11-15 puntos.
Regular calidad de sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	Regular calidad de sueño = 16-22 puntos.
Mala calidad de sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	Mala calidad de sueño = 23-35 puntos.
Muy mala calidad de sueño	Cualitativa, nominal, dependiente.	Según lo registrado en el ICCS	Muy mala calidad de sueño = 36-52 puntos.

MUESTREO Y SUJETOS

Se integró una muestra de 211 pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad que se encontraban hospitalizados en los servicios de CITEP, Psicogeriatría, UCEP, Observación, 7mo, 5to, 4to y 2do pisos del HPFBA durante el periodo comprendido del 3 de julio de 2017 al 1 de septiembre de 2017.

El tamaño de la muestra se calculó en función de las 300 camas con las que actualmente cuenta el HPFBA para hospitalización continua, utilizando una fórmula para cálculo de poblaciones finitas. De donde se obtuvo que la muestra debía tener como mínimo 169 pacientes. Finalmente, se integró un grupo de 68 sujetos sin diagnóstico psiquiátrico, pareados por edad y sexo al grupo de pacientes psiquiátricos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN: INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

- a) Criterios de inclusión para pacientes hospitalizados:
 - Pacientes con diagnóstico psiquiátrico y médico basado en el CIE-10.
 - Edad mayor de 18 años.
 - Cualquier Sexo.
 - Que se encuentren hospitalizados en los servicios de CITEP, Psicogeriatría, UCEP, Observación, 7mo, 5to, 4to y 2do pisos HPFBA durante el periodo de comprendido del 3 de julio de 2017 al 01 de septiembre de 2017.
 - Que acepten participar en el estudio.
- b) Criterios de exclusión de pacientes hospitalizados:
 - Pacientes con retraso mental profundo, deterioro neurocognitivo mayor o delirium.
 - Pacientes con dificultad para la comunicación y para cooperar en el estudio.
 - Pacientes que presenten agitación psicomotriz, heteroagresividad o autoagresividad.
 - Pacientes que no acepten participar en el estudio.
- c) Criterio de eliminación de pacientes hospitalizados:
 - Que no terminen la aplicación del instrumento.

- d) Criterio de inclusión para voluntarios sanos:
 - Que deseen participar en el estudio.
 - Edad mayor de 18 años.
 - Cualquier Sexo.
 - Que participen durante el periodo de comprendido del 3 de julio de 2017 al 01 de septiembre de 2017.
 - Que acepten participar en el estudio.
- e) Criterios de exclusión para voluntarios sanos:
 - Que tengan algún diagnóstico psiquiátrico, de trastorno de sueño o médico.
 - Qué no acepten participar en el estudio.
- f) Criterios de eliminación para voluntarios sanos:
 - Que no terminen la aplicación del instrumento.

TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio Descriptivo, Comparativo, Transversal y Observacional.

INSTRUMENTO

Se utilizó el Inventario Clínico de Calidad del Sueño (ver anexo B) el cual fue desarrollado y validado en población mexicana con una confiabilidad estadística determinada por un Alfa de Cronbach de 0.81 y una correlación Canónica de 0.93, lo que significa que este instrumento tiene consistencia interna, validación de criterio y que su contenido si mide la calidad del sueño. (84) (139)

Este Inventario presenta varias ventajas, entre las que destacan mayor facilidad en la aplicación, calificación e interpretación debido a que tiene menos reactivos, es auto aplicable,

brinda información sobre importantes áreas de los trastornos del sueño como son los síntomas diurnos, síntomas nocturnos, desordenes respiratorios del sueño y alteraciones del movimiento asociadas al sueño así como permite identificar niveles de severidad de la mala calidad del sueño. Esto permite detectar y atender con mayor rapidez y económica los problemas relacionados con el sueño.

Finalmente, la información recabada del expediente clínico se capturó en una cédula desarrollada para el presente estudio (ver Anexo C).

PROCEDIMIENTO

Se presentó el protocolo de estudio a los Comités de Ética en Investigación y de Investigación del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez” para su evaluación y posterior aprobación. Una vez aprobado, se acudió a los diversos servicios de hospitalización continua del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”: CITEP, Psicogeriatría, UCEP, Observación, 7mo, 5to, 4to y 2do pisos de hospitalización para realizar el estudio.

El estudio consistió en invitar a los pacientes que se encontraban hospitalizados, previo consentimiento informado y firmado (donde se explicaron los objetivos y manejo de la información brindada), a participar de una entrevista clínica, donde se aplicó el Inventario Clínico de Calidad de Sueño. Al concluir esta, se procedió a calificar el ICCS (ver formato de calificación en Anexo 2), para su posterior integración al expediente clínico, con el fin de mantener informado del resultado al médico tratante y al propio paciente. Una vez concluida la captura, se elaboró una base de datos en el programa estadístico SPSS para su posterior análisis.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La información fue obtenida directamente del paciente, respetando las normas éticas establecidas para el manejo de la misma en la Guía Nacional para la Integración y el Funcionamiento de los Comités Hospitalarios de Bioética (140).

Se mantuvo en el anonimato el nombre de los pacientes que participaron en el estudio. La información fue manejada con confidencialidad, para el uso exclusivo del desarrollo del estudio. Se dio a conocer el resultado del ICCS a los pacientes y se anexo al expediente clínico reporte por escrito del mismo.

No existió conflicto de intereses en el desarrollo del estudio. La publicación y uso de los resultados será solo para difusión científica y a favor del bienestar de los pacientes. Se recabó y procesó la información acorde a las legislaciones y convenciones internacionales vigentes.

No se gratificó monetariamente ni se cobró a los pacientes que participaron en el estudio. Este estudio no represento riesgo para el estado de salud del paciente. Finalmente, los gastos de papelería fueron cubiertos en su totalidad por el investigador.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de la calidad del sueño considerando toda la muestra estudiada, determinando el promedio más menos el error estándar de toda la muestra. Se usó un análisis de varianza de una vía para comparar los promedios de la calidad del sueño cuando hubo 3 o más grupos de comparación. Se usó la prueba T de Student para muestras independientes y para comparar los reactivos y el total del ICCS entre los casos y el grupo de sujetos sin diagnóstico psiquiátrico. Para la comparación entre los diferentes grupos de diagnóstico de pacientes psiquiátricos y sujetos sanos se usó el análisis de varianza de una vía. Se aplicaron pruebas de comparación entre los diferentes grupos de diagnóstico de pacientes psiquiátricos; así como, pruebas de correlación de Pearson para hacer análisis de relación entre variables. Se tomó un valor de p menor de 0.05 como punto de corte de la significancia estadística.

RESULTADOS

Se integró una muestra de 211 pacientes que se encontraban ingresados en los servicios de CITEP, Psicogeriatría, UCEP, Observación, 7mo, 5to, 4to y 2do piso de hospitalización continua del HPFBA durante el período comprendido de 03 de julio al 01 de septiembre de 2017. También se estudió un grupo de 68 sujetos sin diagnóstico psiquiátrico, pareados por edad y sexo al grupo de pacientes psiquiátricos. El grupo de pacientes tuvo una edad promedio de $37.78 \pm \text{d.e. } 14.22$ (rango de 18 a 78 años), 53.6% hombres y 46.4% mujeres. Ver Tabla 1.

Tabla 1. Características de la muestra estudiada por grupo psiquiátrico, n, edad y proporción de la muestra para cada sexo.

GRUPO DIAGNÓSTICO CIE-10	n	Edad Prom +/- d.e. (rango)	Sexo masc./fem. (%)
F00-F09	18	36.88 ± 14.37 (18-78)	61.1/38.9
F10-F19	22	25.63 ± 7.16 (18-45)	90.9/9.1
F20-F29	96	40.60 ± 14.05 (19-78)	56.3/43.8
F30-F39	55	40.63 ± 14.51 (18-73)	40.0/60.0
F40-F48	7	31.57 ± 7.23 (24-43)	28.6/71.4
F60-F69	9	31.11 ± 13.28 (19-56)	44.4/55.6
F70-F79	4	27.75 ± 12.52 (18-45)	0/100
TOTAL	211	37.78 ± 14.22 (18-78)	53.6/46.4
Grupo sin diagnóstico psiquiátrico	68	32.54 ± 14.47 (20-79)	38.2/61.8

CIE-10 = Clasificación Internacional de Enfermedades; n = tamaño de la muestra; d.e. = desviación estándar; % = Porcentaje; F00-F09 = Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos; F10-F19 = trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas; F20-F29 = Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes; F30-F39 = Trastornos del humor (afectivos); F40-F48 = Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos; F60-F69 = Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto y F70-F79 = Retraso mental.

De las características sociodemográficas por estado civil, escolaridad y ocupación destaca que 70.6% de la muestra es soltero, el 21.9% tiene estudios de licenciatura y 49.1% no tiene ocupación. Ver tabla 2.

Tabla 2. Características sociodemográficas de la muestra estudiada por estado civil, escolaridad y ocupación.

Estado civil	n	%
Soltero	197	70.6
Casado	35	12.5
Divorciado	16	5.7
Unión libre	14	5.0
Separado	10	3.6
Viudo	7	2.5
TOTAL	279	100

n = tamaño de la muestra; % = Porcentaje.

Escolaridad	n	%
Sin estudios	6	2.2
Primaria trunca	12	4.3
Primaria concluida	20	7.2
Secundaria trunca	34	12.2
Secundaria concluida	38	13.6
Bachillerato trunco	27	9.7
Bachillerato concluido	16	5.7
Licenciatura trunca	36	12.9
Licenciatura concluida	61	21.9
Carrera técnica	11	3.9
Posgrado	18	6.5
TOTAL	279	100

n = tamaño de la muestra; % = Porcentaje.

Ocupación	n	%
Ninguna	137	49.1
Estudiante	45	16.1
Ama de casa	24	8.6
Profesor	21	7.5
Ayudante general	7	2.5
Médico	7	2.5
Administrador	3	1.1
Campesino	2	.7
Mecánico	2	.7
Mesero	2	.7
Contador	2	.7
Diseñador grafico	2	.7
Periodista	2	.7
Otros	13	5.2
TOTAL	279	100

n = tamaño de la muestra; % = Porcentaje.

Al analizar el grupo de pacientes con diagnóstico psiquiátrico se encontró que el 71.95% de la muestra presentó un puntaje del ICCS superior a 23 puntos lo que traduce mala y muy mala calidad del sueño. Siendo la distribución por sexos de 36.01% tanto para hombres como para mujeres. Ver Tablas 3 y 4.

Tabla 3. Distribución según el Inventario Clínico de la Calidad del Sueño (ICCS) de los pacientes estudiados en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Puntuación ICCS	Número de pacientes (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)
Muy buena calidad del sueño (0-10)	9 (4.3)	4 (1.89)	5 (2.36)
Buena calidad del sueño (11-15)	16 (7.6)	14 (6.63)	2 (0.94)
Regular calidad del sueño (16-22)	34 (16.1)	19 (9.00)	15 (7.10)
Mala calidad del sueño (23-35)	73 (34.5)	34 (16.11)	39 (18.48)
Muy mala calidad del sueño (36-52)	79 (37.4)	42 (19.90)	37 (17.53)

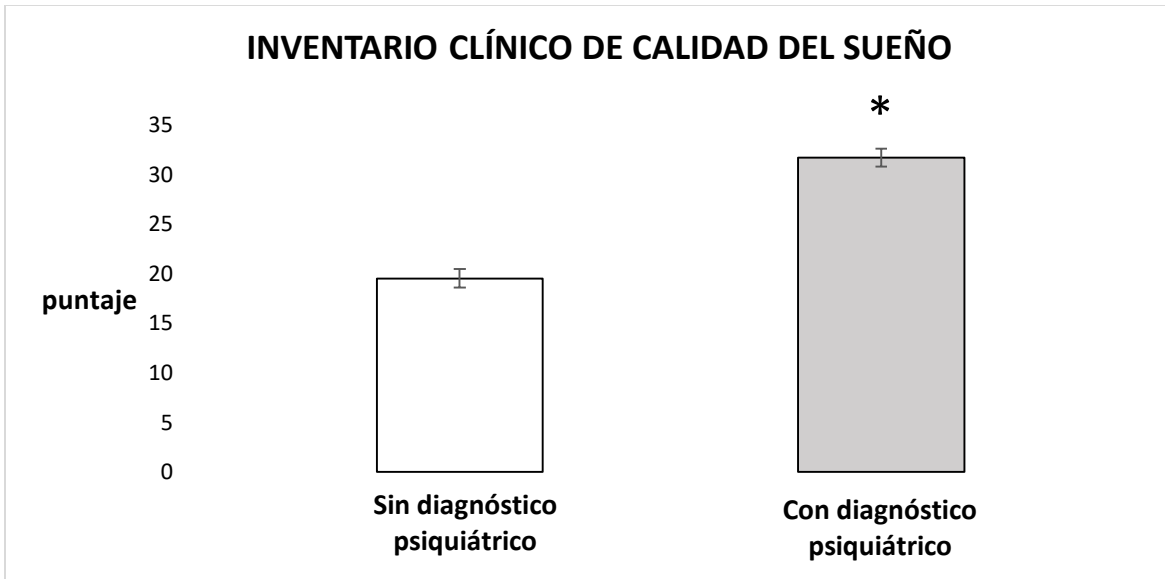
Tabla 4. Distribución de la calidad del sueño por grupo diagnóstico y sin diagnóstico psiquiátrico.

Grupo diagnóstico CIE-10	Muy buena calidad del sueño (0-10)	Buena calidad del sueño (11-15)	Regular calidad del sueño (16-22)	Mala calidad del sueño (23-35)	Muy mala calidad del sueño (36-52)
F00-F09	-	1 (0.5)	5 (2.36)	3 (1.42)	9 (4.26)
F10-F19	3 (1.42)	1 (0.5)	2 (0.9)	9 (4.26)	7 (3.31)
F20-F29	4 (1.89)	9 (4.26)	18 (8.53)	35 (16.58)	30 (14.21)
F30-F39	1 (0.5)	5 (2.36)	8 (3.79)	18 (8.53)	23 (10.90)
F40-F48	-	-	-	3 (1.42)	4 (1.89)
F60-F69	-	-	1 (0.5)	4 (1.89)	4 (1.89)
F70-F79	1 (0.5)	-	-	1 (0.5)	2 (0.9)
Porcentaje total (%)	4.26	7.58	16.11	34.59	37.36
GSPD	7 (10.29)	13 (19.11)	29 (42.64)	17 (25)	2 (2.94)

GSPD: grupo sin diagnóstico psiquiátrico

Calidad del sueño

En la gráfica 1 se observa el grupo con diagnóstico psiquiátrico obtuvo un puntaje mayor del ICCS con una media de 31 puntos, en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico con una media de 19 puntos, siendo esta diferencia significativa ($F = 24.229$, $gl = 194.819$, $t = 9.345$).



Gráfica 1. Comparación del puntaje del ICCS entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Tabla 5. Comparación entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y el grupo con diagnóstico psiquiátrico de: latencia subjetiva al sueño; tiempo subjetivo del sueño; eficiencia subjetiva del sueño; insomnio de inicio; insomnio de mantenimiento; insomnio terminal; cansancio diurno, somnolencia diurna; parasomnias asociadas al sueño MOR: pesadillas; síndrome de piernas inquietas; trastorno de movimientos periódicos de las extremidades, trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido, trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea; ingesta de medicamentos para dormir y suma total en el ICCS.

Inventario Clínico de Calidad del Sueño	Grupo Sin Diagnóstico Psiquiátrico Prom. ± e. e.	Grupo Con Diagnóstico Psiquiátrico Prom. ± e. e.	+ P
Latencia subjetiva al sueño	20.76 ± 2.510	53.52 ± 3.615	p < 0.001
Tiempo subjetivo del sueño	5.735 ± .1671	6.658 ± .1438	p < 0.001
Eficiencia subjetiva del sueño	97.47 ± 1.762	81.20 ± 1.753	p < 0.001
Insomnio de inicio	1.044 ± .1545	2.232 ± .1105	p < 0.001
Insomnio de mantenimiento	1.029 ± .1373	1.962 ± .0915	p < 0.001
Insomnio terminal	.2500 ± .0569	1.189 ± .0845	p < 0.001
Cansancio diurno	1.941 ± .1509	2.085 ± .1069	p < 0.001
Somnolencia diurna	1.911 ± .1659	2.019 ± .1087	p < 0.001
Parasomnias asociadas a sueño MOR Pesadillas	.2647 ± .0744	1.15 ± .0919	p < 0.001
Síndrome de piernas inquietas	.4853 ± .0925	1.23 ± .0949	p < 0.001
Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades	.1912 ± .0564	.7109 ± .0824	p < 0.001
Trastornos respiratorios asociados al sueño: Ronquido	.0941 ± .1449	1.383 ± .1053	p < 0.001
Trastornos respiratorios asociados al sueño: Apnea	.2059 ± .0852	.4028 ± .0606	p < 0.001
Ingesta de medicamentos para dormir	.0441 ± .0326	3.606 ± .0806	p < 0.001
Suma Total del ICCS	19.51 ± .9403	31.70 ± .9034	p < 0.001

e.e. error estándar; Prueba t de Student; *p < 0.05; ICCS Inventario Clínico de Calidad del Sueño

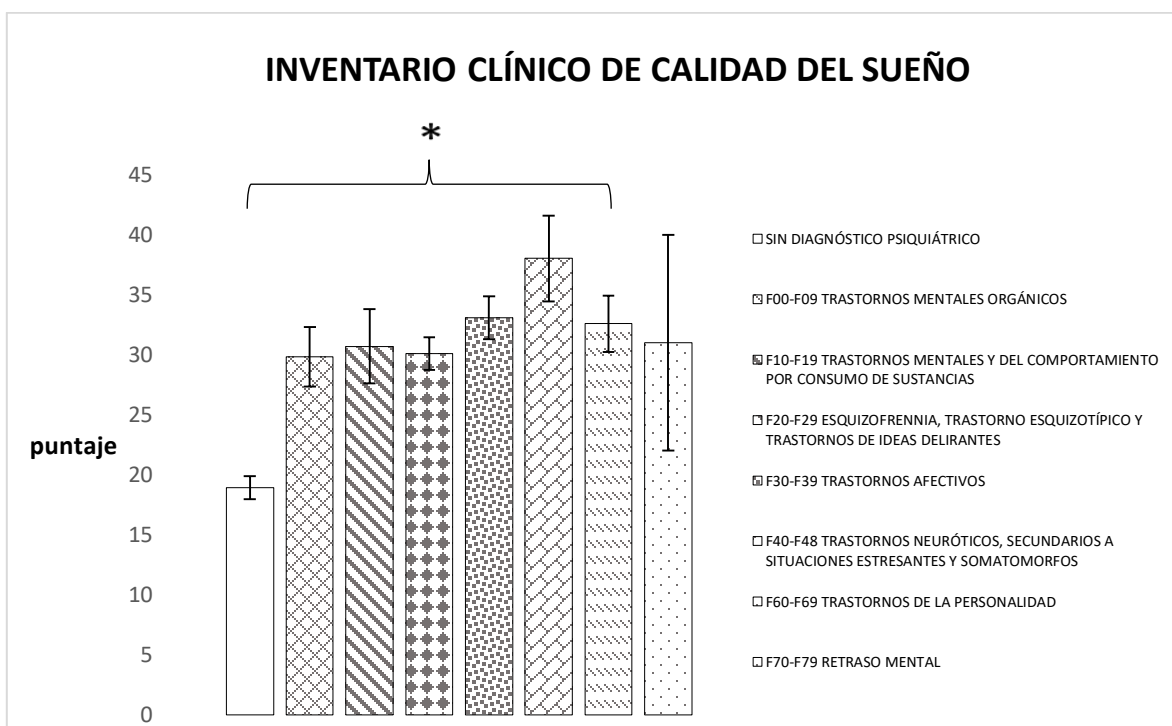
Tabla 6. Comparación entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos F00-F09, F10-F19, F20-F29, F30-F39, F40-F48, F60-F69 y F70-F79 de: latencia subjetiva al sueño; tiempo subjetivo del sueño; eficiencia subjetiva del sueño; insomnio de inicio; insomnio de mantenimiento; insomnio terminal; cansancio diurno, somnolencia diurna; parasomnias asociadas al sueño MOR: pesadillas; síndrome de piernas inquietas; trastorno de movimientos periódicos de las extremidades, trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido, trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea; ingesta de medicamentos para dormir y suma total en el ICCS.

Variable ICCS	Grupo Sin Diagnóstico Psiquiátrico Prom. ± e. e.	Grupo F00-F09 Prom. ± e. e.	Grupo F10-F19 Prom. ± e. e.	Grupo F20-F29 Prom. ± e. e.	Grupo F30-F39 Prom. ± e. e.	Grupo F40-F48 Prom. ± e. e.	Grupo F60-F69 Prom. ± e. e.	Grupo F70-F79 Prom. ± e. e.	+ P
Latencia subjetiva al sueño	18.33 ± 2.178	52.43 ± 9.538	60.45 ± 14.05	53.00 ± 5.024	47.72 ± 7.079	40.28 ± 9.811	50.00 ± 14.79	82.50 ± 40.90	p < 0.001
Tiempo subjetivo del sueño	5.642 ± .1809	6.500 ± .3611	7.000 ± .4698	6.729 ± .2208	6.490 ± .2554	5.428 ± .5714	6.666 ± .7817	7.250 ± 1.108	p < 0.027
Eficiencia subjetiva del sueño	97.46 ± 1.932	85.71 ± 4.056	84.57 ± 6.055	79.20 ± 2.737	81.37 ± 2.986	91.01 ± 8.295	102.1 ± 20.46	97.46 ± 1.932	p < 0.001
Insomnio de inicio	.9286 ± .1567	2.000 ± .3032	2.045 ± .3511	2.062 ± .1614	2.272 ± .2224	3.285 ± .5654	3.111 ± .3513	2.750 ± .9464	p < 0.001
Insomnio de mantenimiento	.9286 ± .1525	1.866 ± .1961	1.363 ± .2421	1.864 ± .1448	2.290 ± .1655	2.571 ± .4809	1.888 ± .4547	1.500 ± .8660	p < 0.001
Insomnio terminal	.2321 ± .0623	.9000 ± .1385	1.090 ± .2861	1.125 ± .1258	1.436 ± .1812	.8571 ± .2608	.8889 ± .4231	.7500 ± .7500	p < 0.001
Cansancio diurno	1.821 ± .1673	2.200 ± .2686	2.000 ± .3086	1.906 ± .1574	2.200 ± .2192	3.714 ± .2857	2.000 ± .3726	3.000 ± .7071	p < 0.057
Somnolencia diurna	1.892 ± .1849	2.200 ± .2770	1.318 ± .3042	2.031 ± .1611	2.181 ± .2141	2.857 ± .5532	.8889 ± .3513	3.000 ± .7071	p < 0.039
Parasomnias asociadas a sueño MOR Pesadillas	.2500 ± .0854	.7667 ± .2232	1.227 ± .2862	1.166 ± .1362	1.181 ± .2011	1.000 ± .5773	1.222 ± .4006	.5000 ± .2886	p < 0.001
Síndrome de piernas inquietas	.4286 ± .0982	1.366 ± .2558	1.090 ± .2705	1.093 ± .1325	1.309 ± .1974	2.000 ± .6546	1.333 ± .4409	.2500 ± .2500	p < 0.002
Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades	.1429 ± .0536	.7000 ± .2098	.5909 ± .2148	.5938 ± .1113	.9273 ± .1850	.2857 ± .1844	1.222 ± .5471	.0000 ± .0000	p < 0.005
Trastornos respiratorios asociados al sueño: Ronquido	.9464 ± .1640	1.133 ± .2570	1.045 ± .2588	1.302 ± .1525	1.581 ± .2181	2.000 ± .7237	1.777 ± .5957	1.000 ± .7071	p < 0.254
Trastornos respiratorios asociados al sueño: Apnea	.1429 ± .0822	.5333 ± .1961	5.000 ± .1577	.3333 ± .0792	.5273 ± .1487	.0000 ± .0000	.2222 ± .1469	.2500 ± .2500	p < 0.224
Ingesta de medicamentos para dormir	.0536 ± .0396	2.266 ± .3680	4.000 ± .0000	3.770 ± .0930	3.436 ± .1867	2.000 ± .7559	2.666 ± .6666	4.000 ± .0000	p < 0.001
Suma Total del ICCS	18.89 ± .9577	29.80 ± 2.470	30.68 ± 3.098	30.07 ± 1.336	33.07 ± 1.794	38.00 ± 3.5657	32.55 ± 2.363	31.00 ± 8.972	p < 0.001

e.e. error estándar; Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = p < 0.001; ICCS Inventario

Clínico de Calidad del Sueño

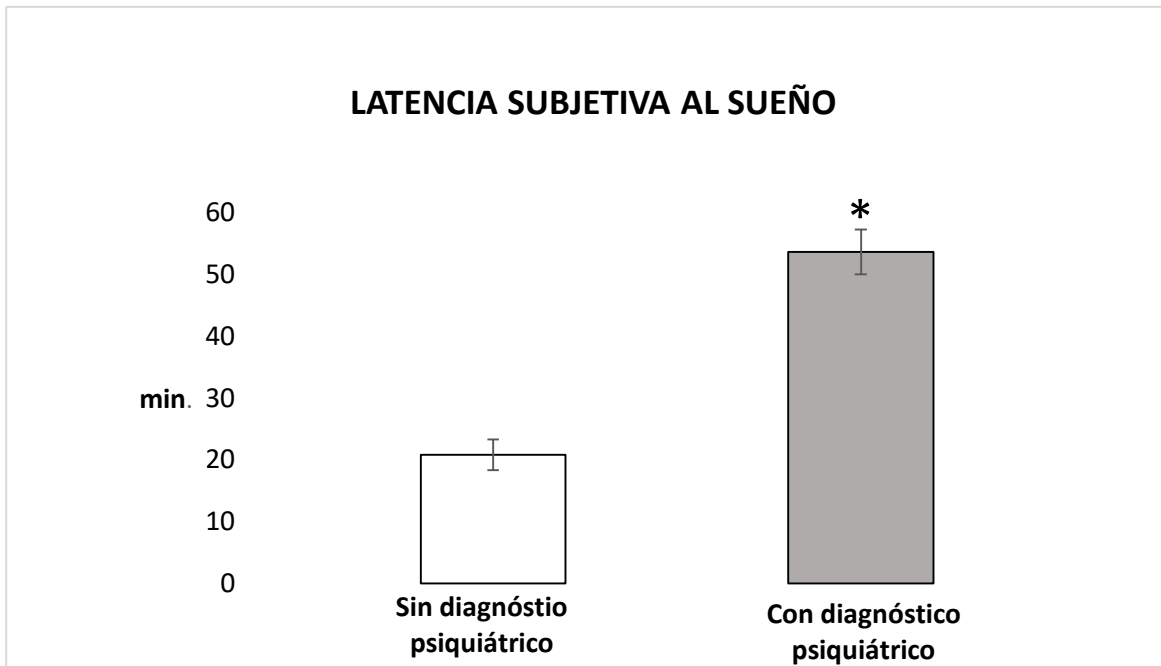
En la gráfica 2 se puede ver que al comparar la puntuación obtenida en el ICCS entre los grupos diagnósticos con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 7.200$, $gl = 7$, $p = .000$), se encuentran diferencias significativas entre este y los grupos diagnósticos F00-F09, F10-F19, F20-F29, F30-F39, F40-F48 y F60-F69. Por otro lado, no existe diferencia con el grupo F70-F79. Los pacientes del grupo F40-F48 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos obtuvieron la puntuación del ICCS más alta.



Gráfica 2. Comparación del puntaje del ICCS entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos: F00-F09, F10-F19, F20-F29, F30-F39, F40-F48, F60-F69 y F70-F79. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Latencia subjetiva al sueño

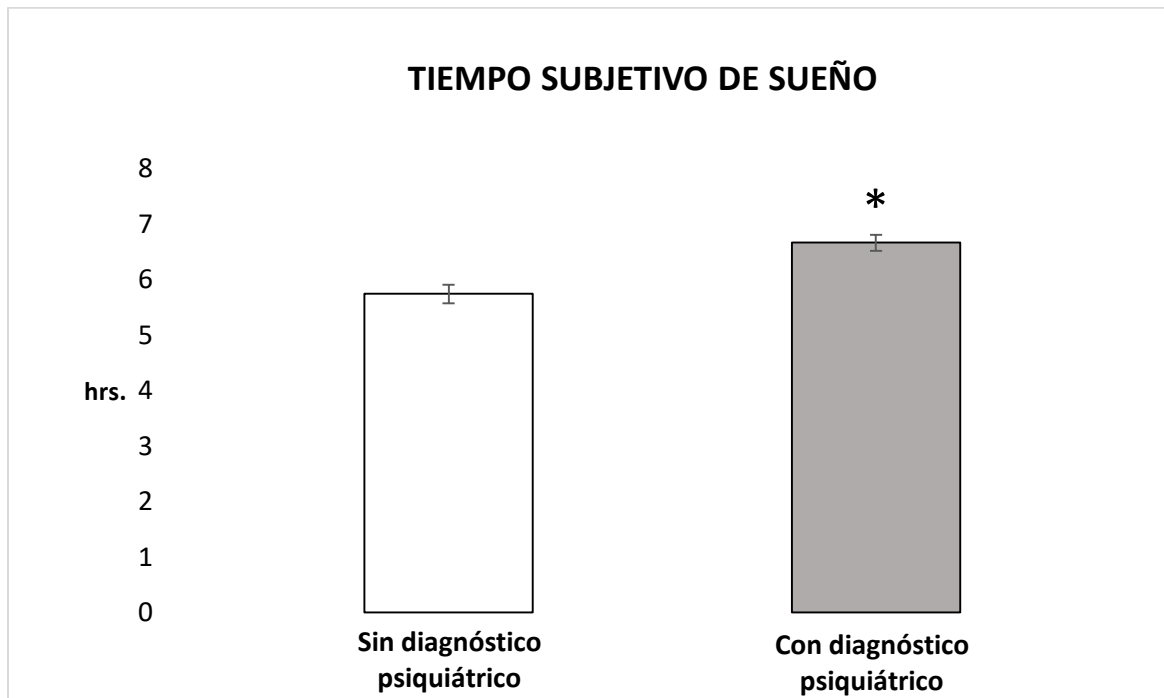
En la gráfica 3 se observa que hubo un aumento en la latencia subjetiva del sueño del grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 37.201$, $gl = 266.889$, $t = 7.442$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia significativa.



Gráfica 3. Comparación de la latencia subjetiva al sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Tiempo subjetivo de sueño

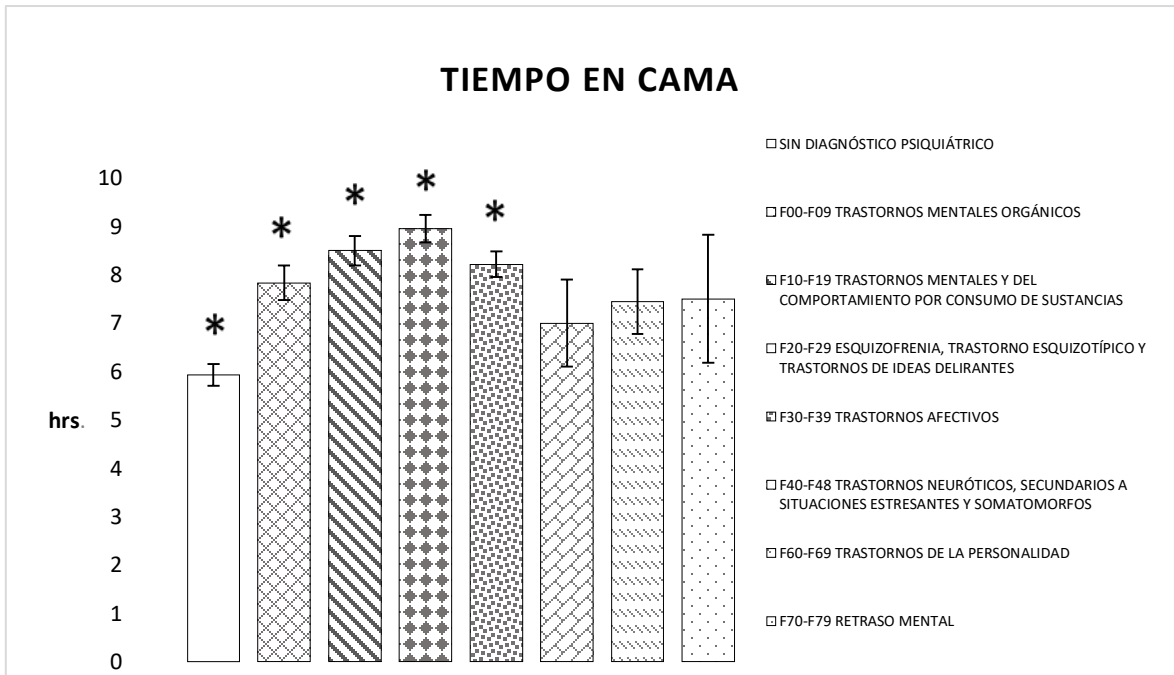
En la gráfica 4 se observa que hubo un aumento en el tiempo subjetivo de sueño del grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 37.201$, $gl = 277$, $t = 5.014$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia significativa.



Gráfica 4. Comparación del tiempo subjetivo de sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Tiempo en cama

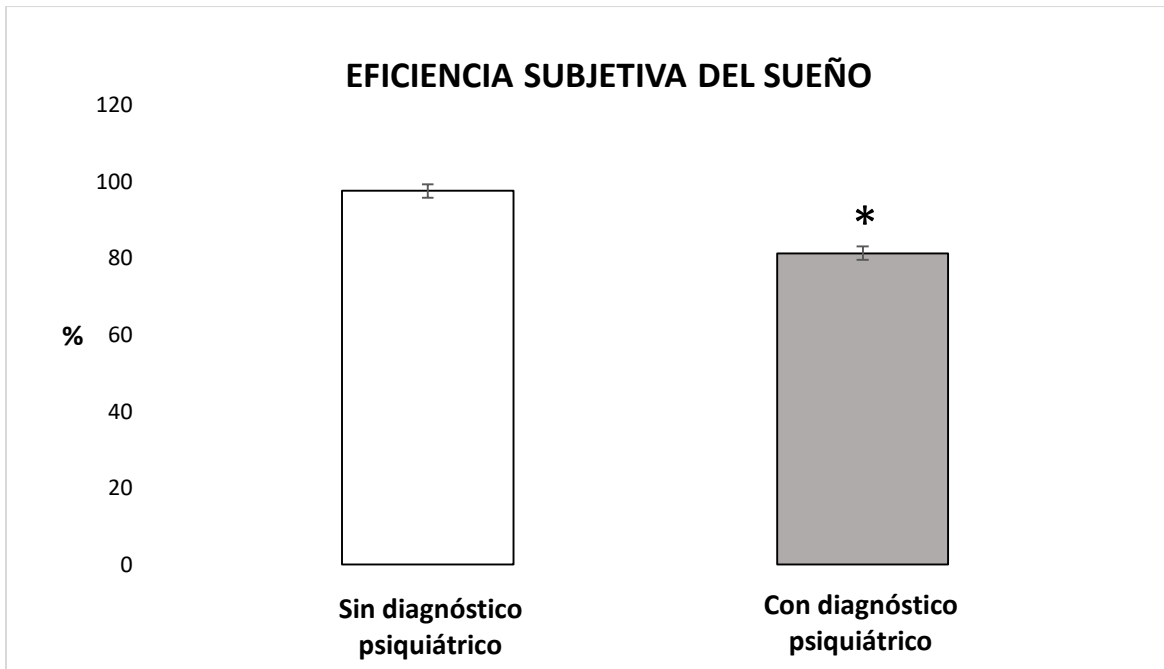
En la gráfica 5 se observa que el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 9.983$, $gl = 7$, $p = .000$) presenta diferencias significativas con los grupos diagnósticos F00-F09, F10-F19, F20-F29 y F30-F39.



Gráfica 5. Comparación del tiempo en cama entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Eficiencia subjetiva del sueño

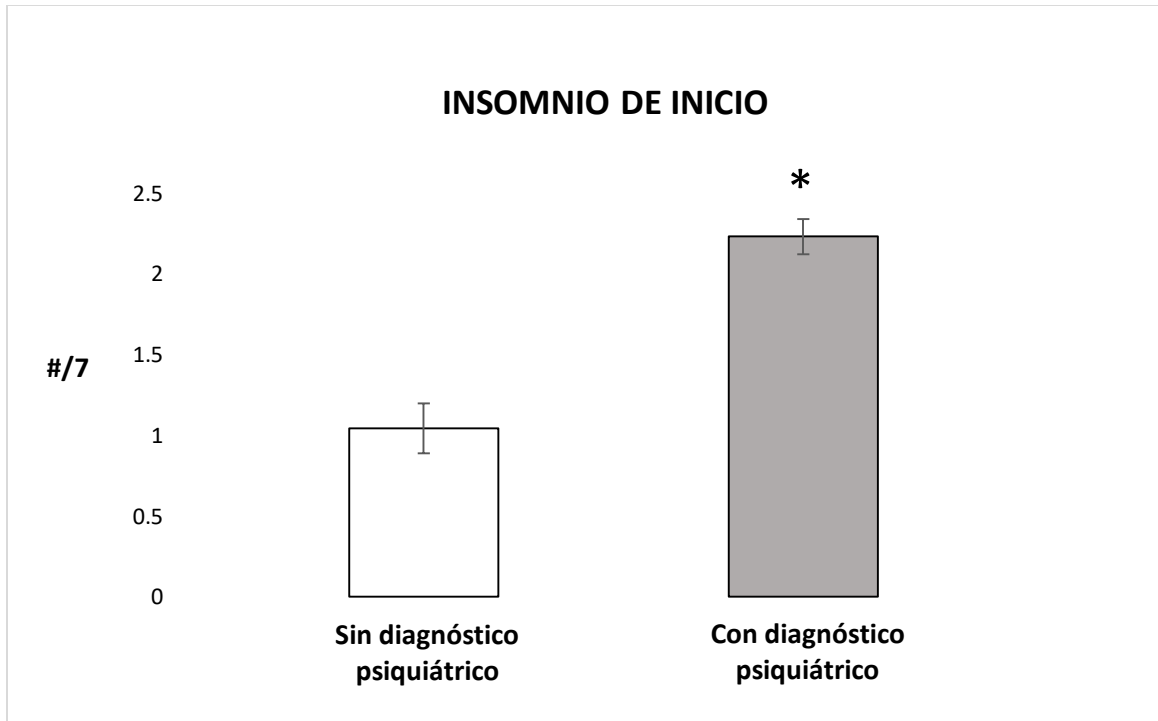
En la gráfica 6 se observa una disminución de la eficiencia subjetiva del sueño en el grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 19.837$, $gl = 202.167$, $t = 6.544$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.



Gráfica 6. Comparación de la eficiencia subjetiva de sueño entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Insomnio de inicio

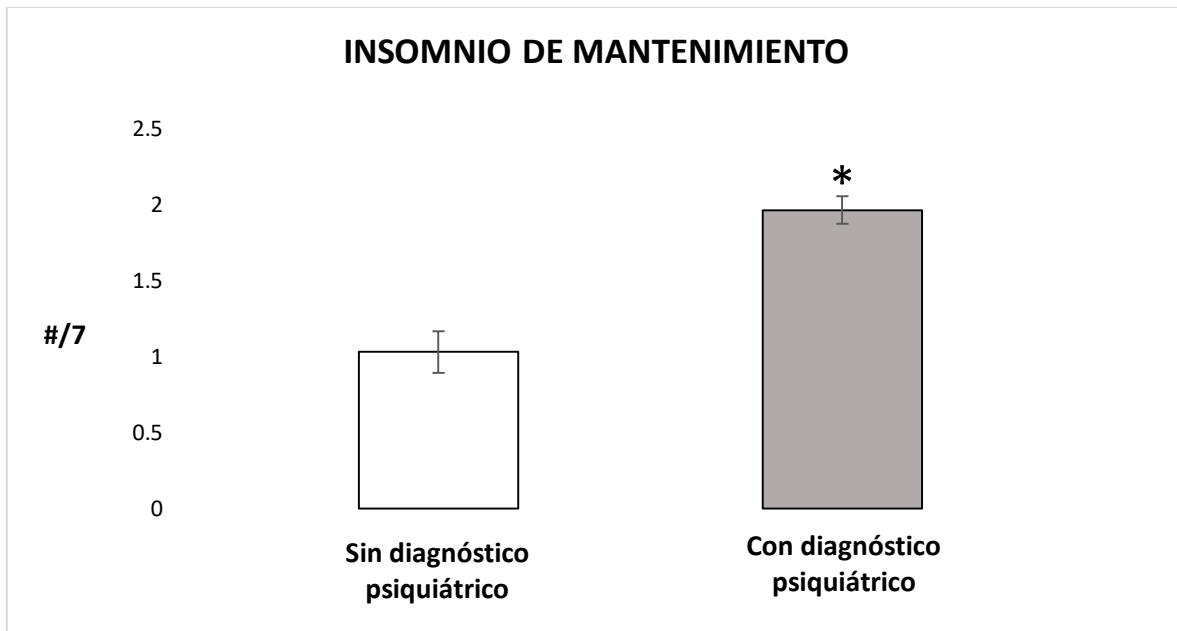
En la gráfica 7 se observa un aumento en el insomnio de inicio en el grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 19.837$, $gl = 202.167$, $t = 6.544$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.



Gráfica 7. Comparación del insomnio de inicio entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Insomnio de mantenimiento

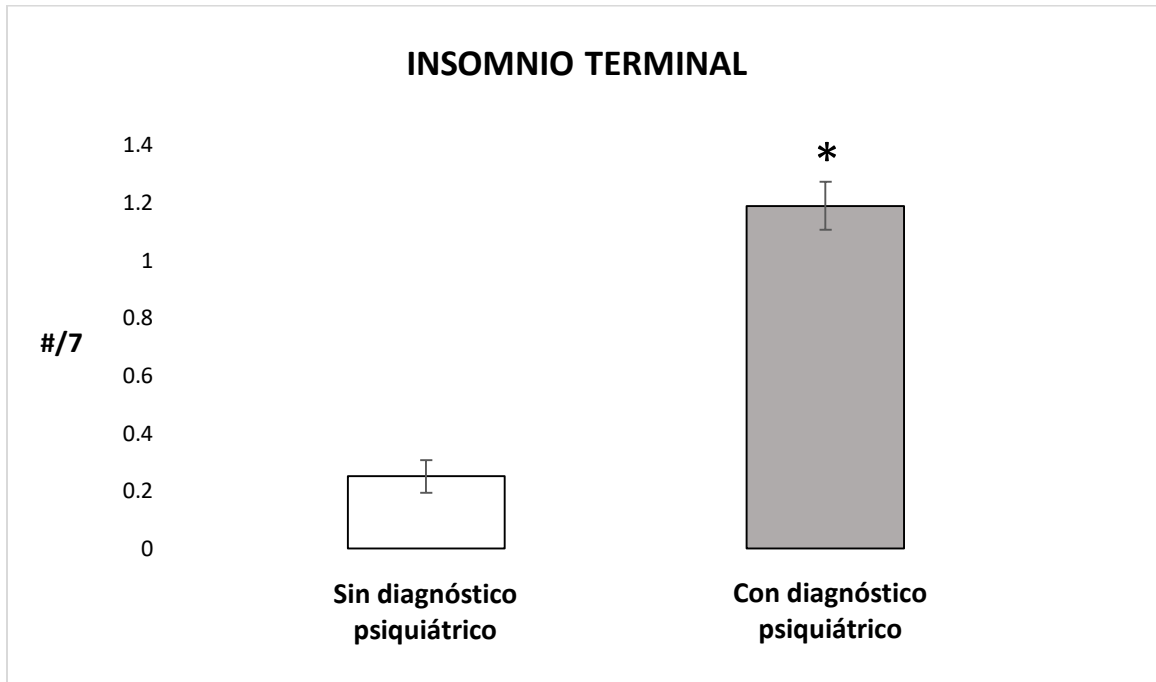
En la gráfica 8 se observa un aumento en el insomnio de mantenimiento en el grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 4.437$, $gl = 277$, $t = 5.204$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.



Gráfica 8. Comparación del insomnio de mantenimiento entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Insomnio terminal

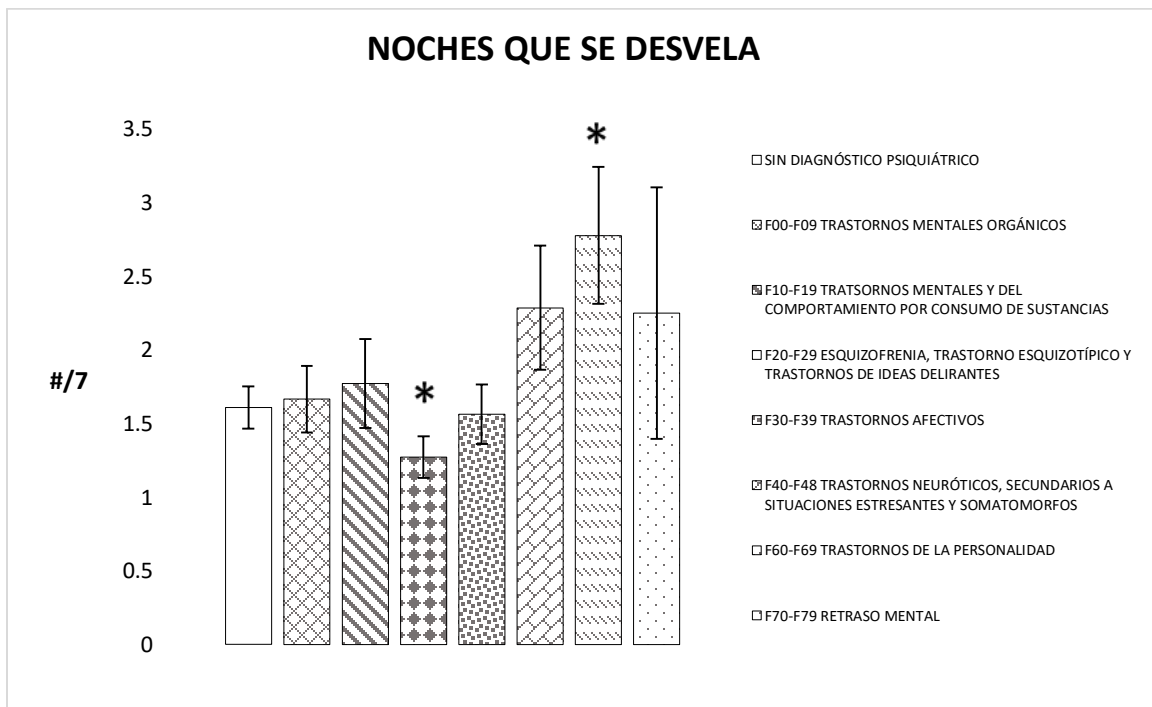
En la gráfica 9 se observa un aumento en el insomnio terminal en el grupo con diagnóstico psiquiátrico ($F = 33.412$, $gl = 269.778$, $t = 9.223$) en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.



Gráfica 9. Comparación del insomnio terminal entre los grupos sin diagnóstico psiquiátrico y con diagnóstico psiquiátrico. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con prueba t para muestras independientes, * = $p < 0.05$.

Noches que se desvela

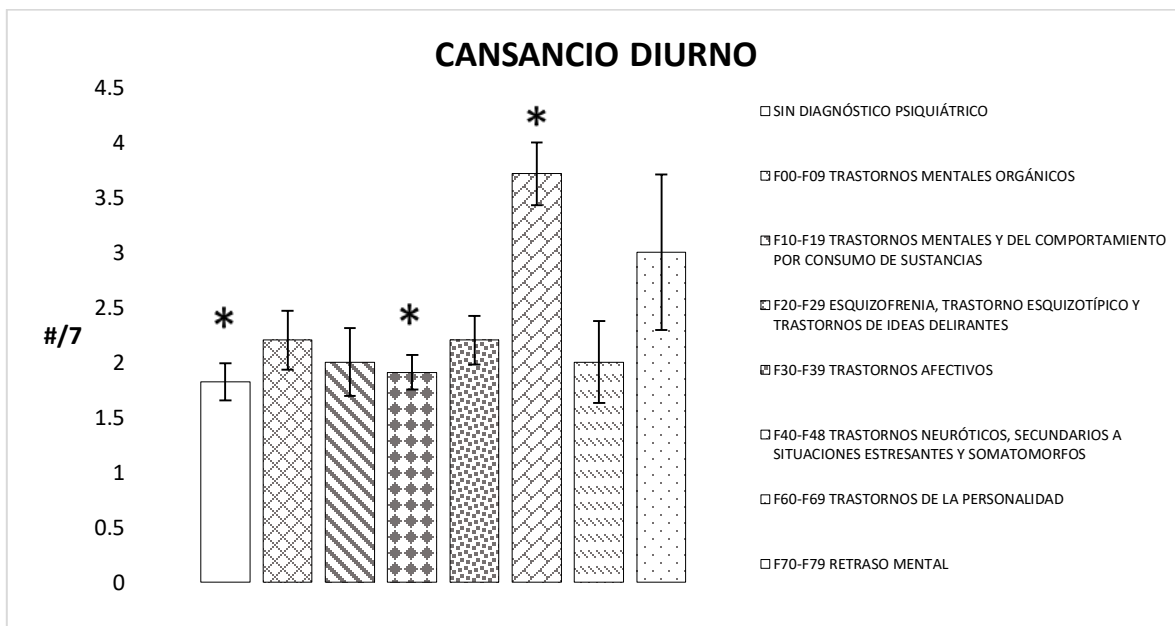
En la gráfica 10 se observa una disminución significativa de las noches que se desvela el grupo F20-F29 esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos delirantes en comparación con el grupo F60-F69 trastornos de la personalidad, el cual presenta un incremento significativo de las noches que se desvela ($F = 2.263$, $gl = 7$, $p = .030$).



Gráfica 10. Comparación de las noches que se desvela entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Cansancio diurno

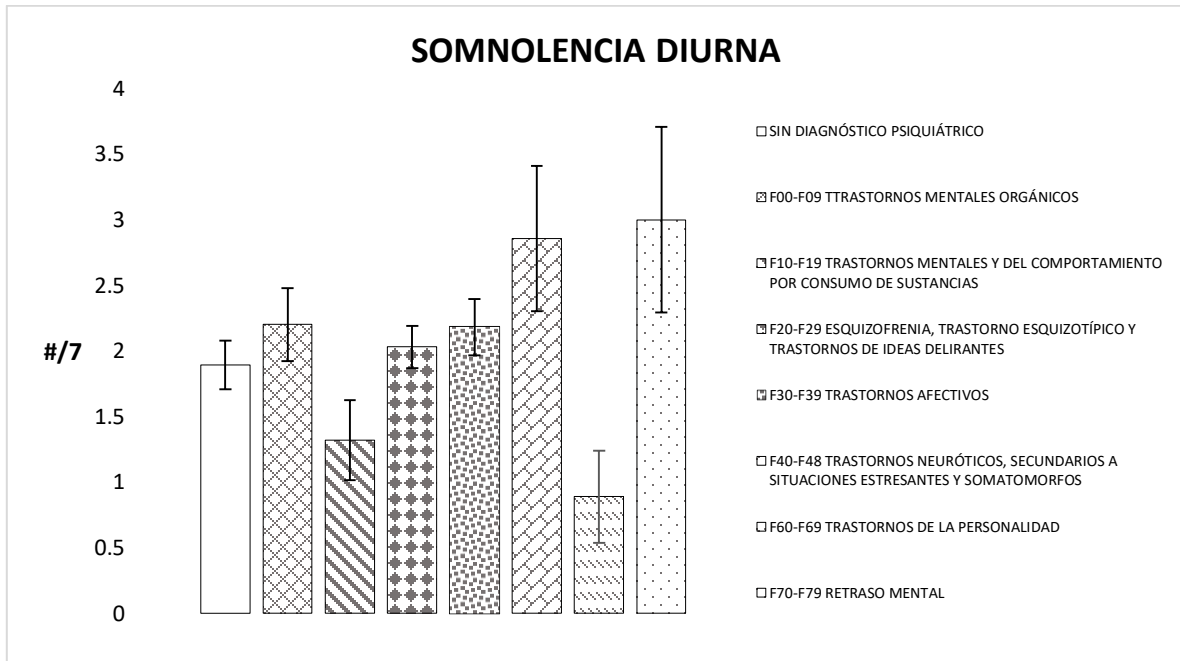
En la gráfica 11 se observa una disminución significativa del cansancio diurno entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y el grupo F20-F29 esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastorno de ideas delirantes en comparación con el grupo con diagnóstico F40-F48 trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos, el cual presenta un incremento significativo ($F = 1.991$, $gl = 7$, $p = .057$).



Gráfica 11. Comparación del cansancio diurno entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Somnolencia diurna

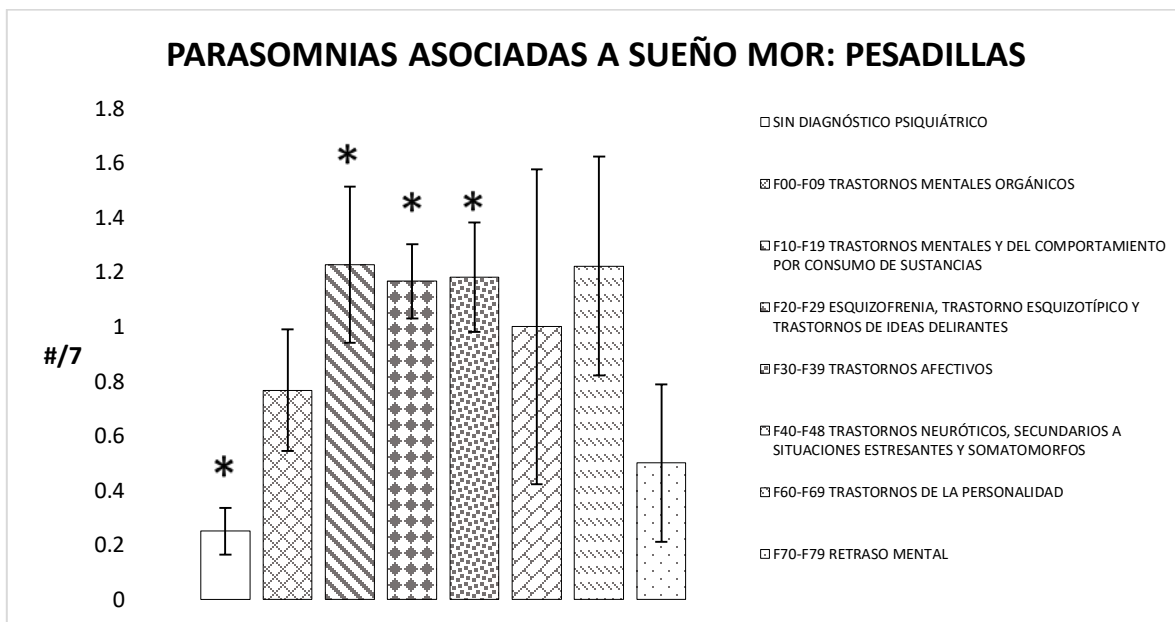
En la gráfica 12 no se identificaron diferencias significativas al comparar la somnolencia diurna entre los grupos diagnósticos psiquiátricos y el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 2.152$, $gl = 7$, $p = .039$).



Gráfica 12. Comparación de la somnolencia diurna entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Parasomnias asociadas a sueño MOR: pesadillas

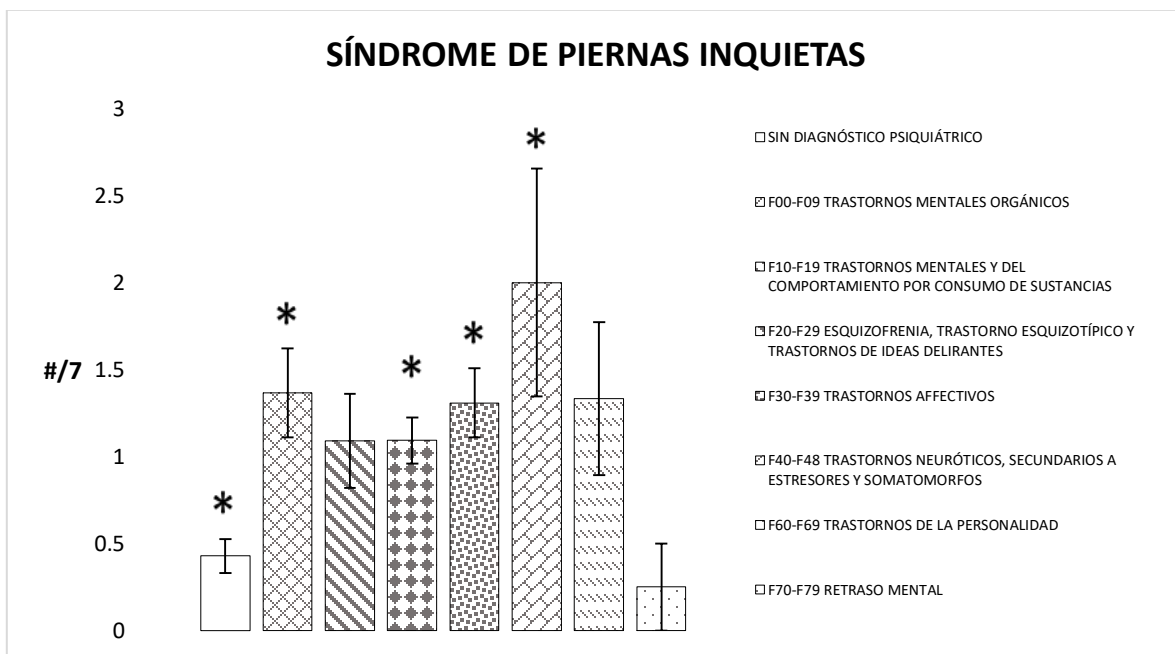
En la gráfica 13 se observa que existen diferencias significativas entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 3.600$, $gl = 7$, $p = .001$) y los grupos diagnósticos F10-F19 trastornos mentales y del comportamiento por consumo de sustancias, F20-F29 esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes y F30-F39 trastornos afectivos.



Gráfica 13. Comparación de parasomnias asociadas a sueño MOR: Pesadillas entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Síndrome de piernas inquietas

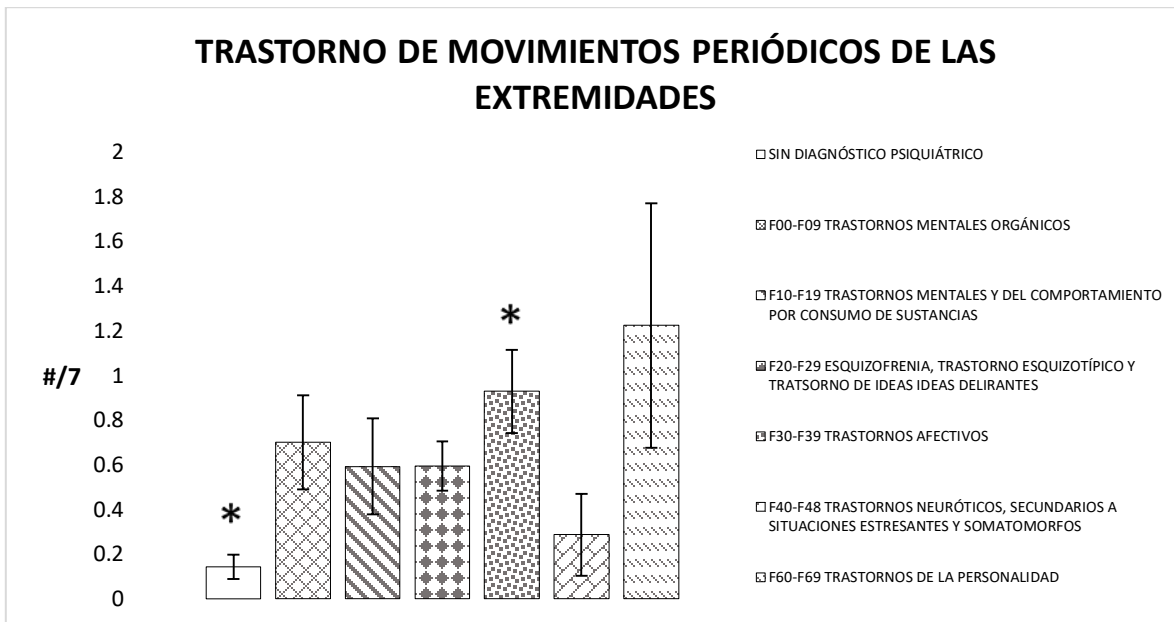
En la gráfica 14 se observa que los grupos diagnósticos F00-F09 trastornos mentales orgánicos, F20-F29 esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes, F30-F39 trastornos afectivos y F40-F48 trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos, presentan un incremento significativo del síndrome de piernas inquietas en comparación con el resto de grupos diagnósticos y con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 3.441$, $gl = 7$, $p = .002$).



Gráfica 14. Comparación del síndrome de piernas inquietas entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades

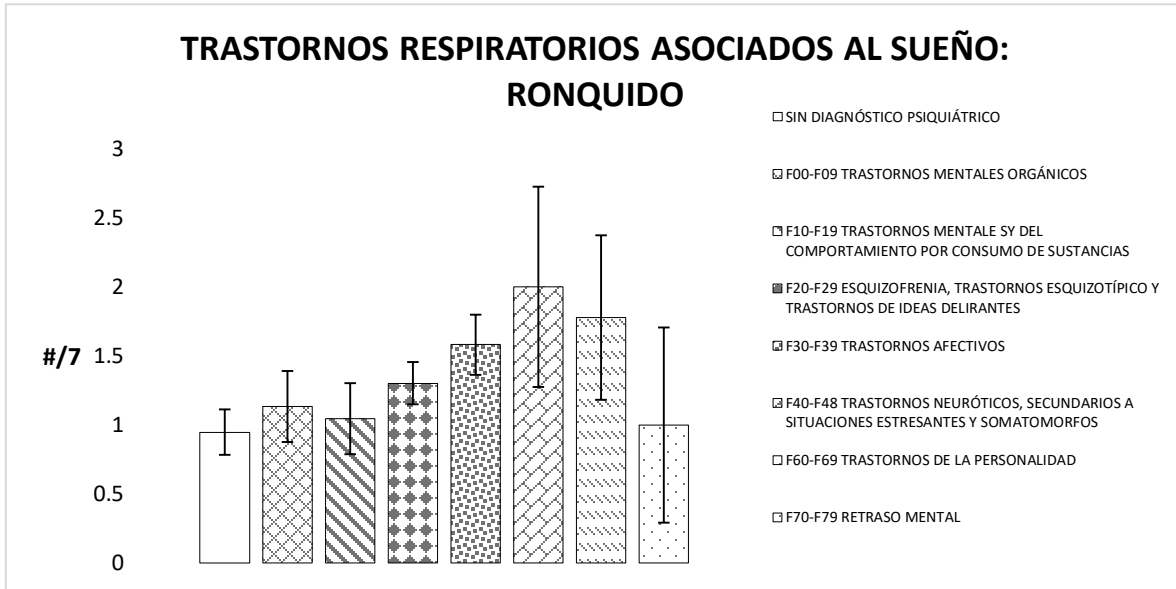
En la gráfica 15 se observa un incremento significativo del trastorno de movimientos periódicos de las extremidades del grupo F30-F39 trastornos afectivos en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 2.963$, $gl = 7$, $p = .005$).



Gráfica 15. Comparación del trastorno de movimientos periódicos de las extremidades entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido

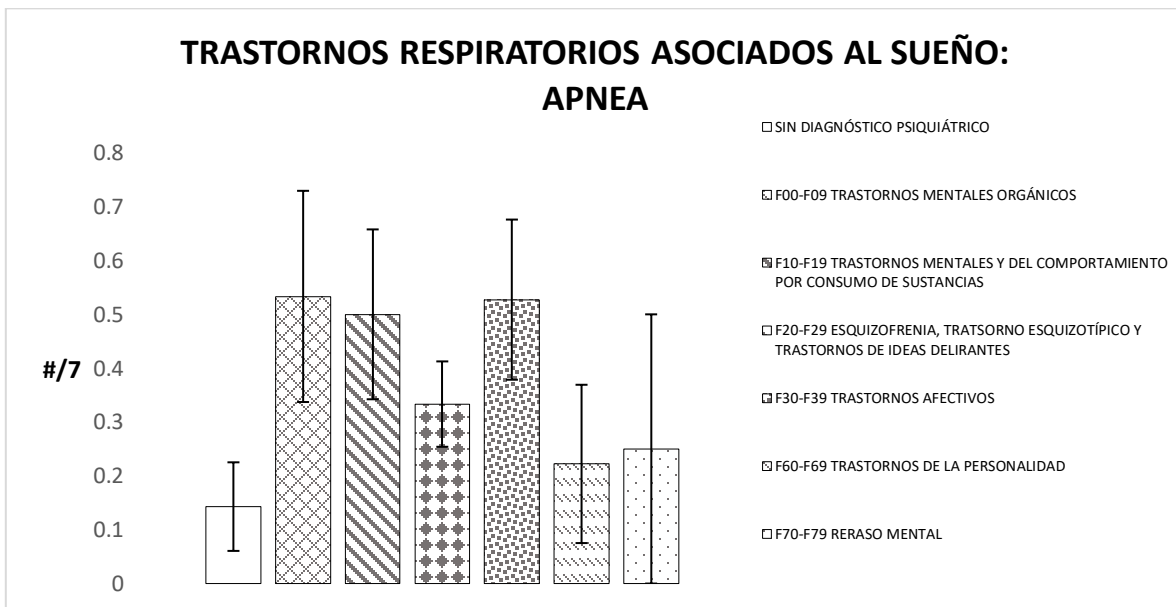
En la gráfica 16 no se identificaron diferencias significativas al comparar los trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido, entre los grupos diagnósticos psiquiátricos y el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 1.293$, $gl = 7$, $p = .254$).



Gráfica 16. Comparación de trastornos respiratorios asociados al sueño: ronquido, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea

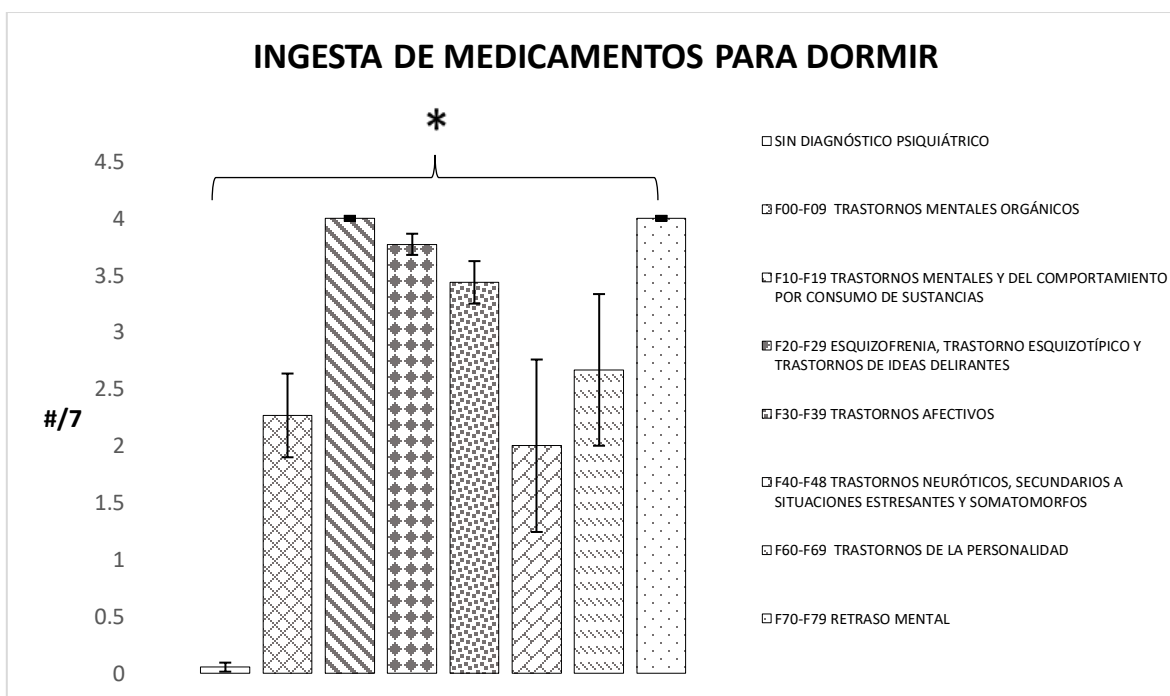
En la gráfica 17 no se identificaron diferencias significativas al comparar los trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea, entre los grupos diagnósticos psiquiátricos y el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 1.357$, $gl = 7$, $p = .224$).



Gráfica 17. Comparación de trastornos respiratorios asociados al sueño: apnea, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * = $p < 0.001$.

Ingesta de medicamentos para dormir

En la gráfica 18 se observa que el grupo sin diagnóstico psiquiátrico ($F = 62.672$, $gl = 7$, $p = .000$) presenta una disminución significativa de la ingesta de medicamentos para dormir en comparación con todos los grupos diagnósticos psiquiátricos. Por otro lado es interesante observar que el grupo diagnóstico F00-F09 presenta una disminución significativa en comparación con los grupos F10-F19, F20-F29 y F30-F39. Mientras que el grupo diagnóstico F10-F19 presenta un aumento significativo en comparación con los grupos diagnósticos F00-F09 y F40-F48. El grupo diagnóstico F20-F29 tuvo un incremento significativo en comparación con los grupos F00-F09 y F40-F48. El grupo diagnóstico F30-F39 tuvo un incremento significativo en comparación con los grupos F00-F09 y F40-F48. El grupo diagnóstico F40-F48 presenta una disminución significativa en comparación con los grupos F10-F19, F20-F29 y F30-F39. Finalmente los grupos F60-F69 y F70-F79 tuvieron un incremento significativo en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico.



Gráfica 18. Comparación de ingesta de medicamentos para dormir, entre el grupo sin diagnóstico psiquiátrico y los grupos diagnósticos psiquiátricos. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, $* = p < 0.001$.

Finalmente, se encontró una correlación significativa entre la comorbilidad psiquiátrica, médica y social; el número total de psicofármacos y medicamentos; así como, el número de ingreso y los días de estancia intrahospitalaria que afectan la calidad del sueño de los pacientes hospitalizados. Ver tabla 7.

Tabla 7. Correlación entre la comorbilidad psiquiátrica, médica, social, el número de psicofármacos, el número de medicamentos por comorbilidad médica, número de ingreso hospitalario y días de estancia intrahospitalaria con la puntuación del ICCS

Variable	ICCS r	P
Comorbilidad psiquiátrica	.269	.000
Comorbilidad médica	.439	.000
Comorbilidad social	.151	.012
Número de Psicofármacos	.380	.000
Número de Medicamentos por comorbilidad médica	.320	.000
Número de ingreso	.124	.038
Días de estancia intrahospitalaria	.202	.001

ICCS r = Correlación de Pearson, ICCS = Inventario Clínico de Calidad del Sueño

Al describir los psicofármacos utilizados en el tratamiento de los pacientes se encontraron diferencias por grupo diagnóstico; sin embargo, se de manera general se encontró que el 92.4% de la muestra fue manejado con antipsicóticos. De este porcentaje, los antipsicóticos atípicos representaron el 56.39%, los antipsicóticos típicos el 23.69%, Clozapina el 3.79% y los esquemas combinados 8.53%. Respecto a otros grupos de medicamentos psicofarmacológicos los hipnóticos/sedantes (benzodiazepinas) representaron el 81.51%, los antidepresivos el 32.70%, los antiepilépticos el 42.18% y los anticolinérgicos el 14.2%. Ver tablas 8, 9, 10, 11, 12, 13 y 14.

Tabla 8. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F00-F09 Trastornos mentales orgánicos)

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
F00-F09 (n=18)	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	16.66
		Típico	
		Haloperidol	38.88
		Decanoato de Haloperidol	5.55
		Clozapina	
		Clozapina	16.66
		Combinado	
		Haloperidol/Decanoato de Haloperidol	11.11
		Sin antipsicótico	11.11
		Total	88.86
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	66.66
		Lorazepam	11.11
		Sin hipnótico	22.22
		Total	77.77
	Antidepresivos	Fluoxetina	5.55
		Paroxetina	11.11
		Citalopram	5.55
		Sin antidepresivo	77.77
		Total	22.21
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	44.44
		Valproato semisódico	5.55
		Oxcarbazepina	5.55
		Carbamazepina	5.55
		Combinado	16.66
		Valproato de Mg/Lamotrigina	5.55
		Valproato de Mg/Fenobarbital/Lamotrigina	5.55
		DFH/Oxcarbazepina	5.55
		Sin antiepiléptico	22.22
		Total	77.74
	Anticolinérgico	Biperideno	16.66
		Trihexifenidilo	5.55
		Sin anticolinérgico	77.77
Total		22.21	

Tabla 9. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F10-F19 Trastornos mentales y del comportamiento por consumo de sustancias

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
F10-F19 (n=22)	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	45.45
		Olanzapina	13.63
		Quetiapina	13.63
		Típico	
		Haloperidol	9.09
		Clozapina	
		Clozapina	4.54
		Sin antipsicótico	2.08
		Total	97.09
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	45.45
		Lorazepam	40.90
		Sin hipnótico	13.63
		Total	86.35
	Antidepresivo	Sertralina	4.54
		Fluoxetina	9.09
		Paroxetina	9.09
		Sin antidepresivo	77.27
		Total	22.71
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	13.63
		Valproato semisódico	4.54
		Gabapentina	4.54
		Carbamazepina	4.54
		Topiramato	9.09
		Sin antidepresivo	63.63
		Total	36.34
	Anticolinérgico	Biperideno	13.63
		Trihexifenidilo	4.54
Sin anticolinérgico		81.81	
Total		18.17	

Tabla 10. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F20-F29 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos delirantes

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
F20-F29 (n=96)	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	31.45
		Olanzapina	11.45
		Quetiapina	4.16
		Ziprasidona	1.04
		Típico	
		Haloperidol	26.04
		Trifluoperazina	3.12
		Decanoato de haloperidol	2.08
		Clozapina	
		Clozapina	4.16
		Combinado	
		Quetiapina/Decanoato de Fluopentixol	1.04
		Quetiapina/Trifluoperazina	1.04
		Quetiapina/Decanoato de Haloperidol	1.04
		Risperidona/Decanoato de Haloperidol	3.12
		Risperidona/Risperdal Consta	1.04
		Risperidona/Clozapina	1.04
		Trifluoperazina/Decanoato de Haloperidol	1.04
		Haloperidol/Decanoato de Haloperidol	4.16
		Clozapina/Decanoato de Haloperidol	1.04
	Sin antipsicótico	2.08	
	Total	97.09	
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	59.37
		Lorazepam	21.87
		Alprazolam	2.08
		Combinado	
		Clonazepam/Lorazepam	1.04
Sin hipnótico		15.02	
Total		84.36	

	Antidepresivo	Sertralina	4.16
		Fluoxetina	5.20
		Paroxetina	3.12
		Citalopram	5.20
		Mirtazapina	3.12
		Sin antidepresivo	79.16
		Total	20.83
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	25
		Valproato semisódico	6.25
		Topiramato	1.04
		Sin antidepresivo	67.70
		Total	32.29
	Anticolinérgico	Biperideno	11.45
		Trihexifenidilo	3.12
		Sin anticolinérgico	85.41
		Total	14.58

Tabla 11. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F30-F39 Trastornos afectivos

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
F30-F39 (n=55)	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	36.36
		Olanzapina	10.90
		Quetiapina	16.36
		Aripiprazol	1.81
		Típico	
		Haloperidol	18.18
		Combinado	
		Risperidona/Quetiapina	1.81
		Sin antipsicótico	14.54
		Total	85.42
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	56.36
		Lorazepam	20
		Alprazolam	3.63
		Sin hipnótico	20
		Total	
	Antidepresivo	Sertralina	18.18
		Fluoxetina	7.27
		Paroxetina	7.27
		Escitalopram	1.81
		Citalopram	10.90
		Combinado	
		Fluoxetina/Escitalopram	1.81
		Sin antidepresivo	52.72
		Total	47.24
	Litio	Litio	5.45
		Sin litio	94.54

	Antiepiléptico	Valproato de Mg	38.18
		Valproato semisódico	10.90
		Pregabalina	1.81
		Carbamazepina	3.63
		Topiramato	1.81
		Sin antiepiléptico	43.63
		Total	56.33
	Anticolinérgico	Biperideno	12.72
		Sin anticolinérgico	87.27
		Total	12.72

Tabla 12. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F40-F48 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	28.57
		Quetiapina	28.57
		Sin antipsicótico	42.85
		Total	57.14
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	71.42
		Sin hipnótico	28.57
		Total	71.42
F40-F48 (n=7)	Antidepresivo	Sertralina	28.57
		Fluoxetina	42.85
		Paroxetina	14.28
		Sin antidepresivo	14.28
		Total	85.7
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	28.57
		Sin antiepiléptico	71.42
		Total	28.57
	Anticolinérgico	Biperideno	14.28
		Sin anticolinérgico	85.71
		Total	14.28

Tabla 13. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F60-F69 trastornos de la personalidad

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	22.22
		Quetiapina	33.33
		Combinado	
		Risperidona/Quetiapina	11.11
		Sin antipsicótico	33.33
		Total	66.66
	Hipnótico-sedante	Clonazepam	44.44
		Lorazepam	11.11
		Sin hipnótico	44.44
		Total	55.55
F60-F69 (n=9)	Antidepresivo	Sertralina	33.33
		Fluoxetina	33.33
		Citalopram	11.11
		Mirtazapina	11.11
		Sin antidepresivo	11.11
		Total	88.88
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	33.33
		Sin antiepiléptico	66.66
		Total	33.33
	Estimulante	Metilfenidato	11.11
		Sin anticolinérgico	88.88
		Total	14.28

Tabla 14. Tratamiento psicofarmacológico del grupo diagnóstico F70-F79 retraso mental

Grupo diagnóstico CIE-10	Tratamiento psicofarmacológico (%)		
	Antipsicótico	Atípico	
		Risperidona	25
		Quetiapina	25
		Olanzapina	50
		Sin antipsicótico	0
		Total	100
F70-F79 (n=4)	Hipnótico-sedante	Clonazepam	75
		Lorazepam	25
		Sin hipnótico	0
		Total	100
	Antidepresivo	Sertralina	75
		Sin antidepresivo	25
		Total	75
	Antiepiléptico	Valproato de Mg	25
		Topiramato	25
		Sin antiepiléptico	50
		Total	50

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue determinar la calidad del sueño en un grupo de pacientes ingresados en el HPFBA utilizando el ICCS. Se encontró que el promedio de puntuación global del ICCS reflejó una muy mala calidad del sueño en la muestra seleccionada (el 71.95% de la muestra obtuvo una puntuación superior a 23 puntos del ICCS).

Los resultados globales indican un déficit severo en la calidad del sueño de los pacientes psiquiátricos hospitalizados; así como, diferencias en los componentes que evalúa el ICCS según el grupo diagnóstico. Este hallazgo coincide con el reportado por autores como Buysse et al (79), Benca et al (71) o Prieto-Rincón et al (100), quienes señalan en diversos estudios poblacionales que hasta un tercio de los adultos con insomnio presentan algún tipo de trastorno psiquiátrico. Esta relación no es menor ya que establece la posibilidad de construir marcadores a través de la detección de trastornos del dormir de trastornos psiquiátricos.

Ahora bien, cuando observamos al grupo sin diagnóstico psiquiátrico, solo el 2.94% de esta muestra presentó una muy mala calidad del sueño; es decir, un puntaje del ICCS superior a 36 puntos; sin embargo, el 25% de esta misma muestra obtuvo una puntuación entre 23-35 puntos del ICCS, lo que significa que presentó una mala calidad del sueño. Si a este porcentaje le sumamos el de aquellos individuos que puntuaron entre 16 y 22 puntos del ICCS, es decir, que tienen una regular calidad del sueño, se aprecia que el 67.64% de este grupo presentó alguna condición que afecta su calidad del sueño. Este hallazgo, es muy significativo, ya que sugiere una base común subyacente a la mala calidad del sueño, independiente del diagnóstico psiquiátrico. Varios estudios han comparado los patrones del sueño de los insomnes crónicos con los patrones del sueño de sujetos control sanos, señalando que las diferencias entre estos grupos (los que duermen bien vs los que duermen mal) es pequeña, siendo el punto de vista cualitativo el que detecta las diferencias más notables: los insomnes presentan más cambios de fase a lo largo de la noche que los sujetos sanos; sin embargo, resulta interesante observar que las dificultades para iniciar y mantener el sueño detectadas en sujetos con insomnio psicofisiológico son claramente parecidas a las observadas en pacientes con ansiedad o alteraciones afectivas como lo señalan los trabajos de Haury y Fischer (141) y de Morin (132).

Ahora bien, en términos sencillos, la calidad del sueño se refiere al hecho de dormir bien durante la noche y tener un buen funcionamiento durante el día (142) lo cual no solo es determinante del estado de salud del individuo, sino que es un factor propiciador de una buena calidad de vida (143). En este sentido, cuando se analizó al grupo con diagnóstico psiquiátrico, encontré un aumento en la latencia subjetiva del sueño (en promedio de 53 min), un mayor tiempo en cama, que en un grupo diagnóstico como el F20-F29 esquizofrenia, trastornos esquizotípico y trastornos de ideas delirantes, fue mayor a 8 horas, con marcada presencia de síntomas diurnos asociados al sueño, parasomnias, síntomas motores y respiratorios asociados al sueño o la polifarmacia. ¿Por qué es así? Dogan y Ertekin (144) encontraron que la calidad del sueño de los pacientes psiquiátricos hospitalizados es inferior a la de los hospitalizados por otras causas. Entre los factores que pueden explicar esta situación, se encuentran: 1) un sustrato neurobiológico común, 2) el tratamiento psicofarmacológico (polifarmacia), 3) la comorbilidad psiquiátrica (consumo de sustancias) y médica (afecciones cardiológicas, renales, neurológicas, metabólicas, etc.), 4) retraso en el diagnóstico y tratamiento oportuno y 5) la falta de programas que promuevan la higiene del sueño a nivel intrahospitalarios y de seguimiento ambulatorio psiquiátrico.

El insomnio es una situación clínica frecuente que se caracteriza por una queja subjetiva de un sueño no satisfactorio en calidad y duración. En el estudio encontré que el grupo con diagnóstico psiquiátrico presentó una eficiencia subjetiva del sueño menor en comparación con el grupo sin diagnóstico psiquiátrico, así como, una marcada presencia de cansancio diurno, somnolencia, insomnio de inicio, de mantenimiento y terminal. Esto tiene un efecto deletéreo de la calidad de vida y del rendimiento global, que incrementa la persistencia o aparición de sintomatología psiquiátrica así como la utilización de sistemas de salud. Lo cual coincide los con estudios realizados por Hatoum (145) y Daley (146).

La presencia de parasomnias asociadas a sueño MOR: las pesadillas, tuvo una significativa presencia en los grupos diagnósticos F10-F19 trastornos mentales y del comportamiento asociados al consumo de sustancias, F20-F29 esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes y en el grupo F30-F39 trastornos afectivos, lo cual puede estar asociado como lo señala Pressman (147) a factores tan variados como lo son: privación del sueño, el consumo de alcohol drogas, medicamentos, condición médica o condiciones

estresantes. Este hallazgo toma relevancia si consideramos que la presencia de pesadillas ha sido considerado por Levin y Daly (148) como un elemento fundamental en la evaluación de los pacientes que presentan una descompensación psicótica y como factor predictor de suicidio según Tanskanen y su grupo (149). Levin, Fireman y Hurvich (150) (151) han señalado que las pesadillas (particularmente aquellas donde se describen aniquilación y fragmentación corporal y que se acompañan de un fuerte componente cenestésico) son la expresión fenomenológica de la disolución del yo durante un episodio psicótico. Esta hipótesis se basa en la teoría de que el sueño juega un rol central en el procesamiento de información, particularmente en aquella ligada a la memoria. Los cambios psicofisiológicos y neuroquímicos durante el sueño MOR (perfil EEG asincrónico, presencia de componentes fásico -*actividad neural en los núcleos de la protuberancia, vestibulares y del rafe medio*- y tónico -*inhibición de las neuronas medulares α y γ* -), establecen un cambio a nivel de la corteza cerebral, que facilita una desinhibición selectiva, con lo cual se construye y consolida la *“imagería del sueño”*. En palabras de J Allan Hobson (53): *“la actividad onírica puede ser un producto mental de la misma clase de proceso fisiológico que se perturba en la enfermedad mental. Esta conclusión confiere al estudio científico del proceso onírico implicaciones que trascienden el campo de la actividad onírica, porque las mentes normales en estado onírico, pueden imitar todos los signos importantes de la enfermedad mental. El estudio de los sueños es el estudio de un modelo de enfermedad mental”*.

Dentro de los trastornos del movimiento asociados al sueño en nuestro estudio destacan la presencia del síndrome de piernas inquietas así como el trastorno de movimientos periódicos de las extremidades, lo cual coincide con lo descrito en la literatura (152). El síndrome de piernas inquietas o enfermedad de Willis-Ekbom es un trastorno sensitivo y motor, el cual está infradiagnosticado y se relaciona con peor calidad de vida (153). Los criterios diagnósticos de esta entidad son poco específicos por lo que no todos los pacientes que cumplen con los cuatro criterios diagnósticos mayores tienen un síndrome de piernas inquietas (154). Existe una forma idiopática de síndrome de piernas inquietas y otra secundaria a patologías crónicas, destacando, especialmente por su severidad, la de los pacientes urémicos en diálisis (20-30%). También es frecuente en diabéticos, generalmente asociado a neuropatía, anemia, deficiencia de hierro con o sin anemia, fibromialgia, artritis reumatoide y a polineuropatías. Así como, en condiciones fisiológicas como el embarazo

(12-30%), atribuyéndose en estos casos a una deficiencia de hierro y ácido fólico (155). Si bien la etiología de esta entidad es desconocida, la fisiopatología se relaciona con una disfunción dopaminérgica, lo cual podría explicar porque es un cuadro comórbido frecuente en el paciente psiquiátrico, ya sea en asociación directa con la patología de base psiquiátrica, como en el caso de los trastornos ansioso/depresivos y trastornos psicóticos o del tratamiento farmacológico con particularmente con el uso de antidepresivos y neurolépticos (156). Por otro lado, los estudios con benzodiacepinas en el síndrome de piernas inquietas son pocos y tienen importantes limitaciones metodológicas. Por lo que no es posible saber con seguridad si las benzodiacepinas son eficaces en el tratamiento del síndrome de piernas inquietas. Su posible eficacia en este cuadro puede tener relación con un mecanismo de acción GABAérgico o simplemente como inductor del sueño. Por lo que, el uso de las benzodiacepinas en el síndrome de piernas inquietas se debe limitar a aquellos pacientes refractarios o en lo que permanece de manera residual asociado a insomnio. Es importante recordar que este síndrome es una causa frecuente de insomnio, por lo que es fundamental su consideración al instaurar el manejo clínico de los pacientes (157).

Finalmente, se encontró una relación positiva entre la presencia de comorbilidad psiquiátrica, médica, social, los días de estancia intrahospitalaria, el número de ingreso hospitalario, así como el número de medicamentos (polifarmacia) con la presencia de mala calidad del sueño, lo cual concuerda con la literatura internacional (96) (144) (97) (6).

En este sentido, es importante señalar que la comorbilidad psiquiátrica, médica y social de los pacientes psiquiátricos es alta. Según algunos estudios llega a afectar a un 46-80% de los pacientes ingresados y entre un 23-43% de los ambulatorios (158). Es un problema al que cada vez se le concede mayor importancia por sus implicaciones para el tratamiento, las repercusiones en la evolución clínica y en la calidad de vida de los afectados y el aumento en el coste de la atención. La esquizofrenia por ejemplo, se asocia a un exceso de muertes prematuras (esperanza de vida disminuida en 9-10 años). Entre los factores que condicionan un aumento en la comorbilidad médica y social se encuentran: malos hábitos higiénicos y de salud, mayor tolerancia al dolor, síntomas negativos (dificultan la búsqueda de atención), pobre cumplimiento del tratamiento, menor conciencia de enfermedad también para otras patologías, descoordinación entre servicios de salud mental y de salud general, escaso interés

del psiquiatra en otras patologías médicas, no tener en cuenta efectos indeseados de los psicofármacos, mal uso de los antipsicóticos, mala atención al paciente psiquiátrico en otros servicios médicos y los efectos secundarios así como las interacciones de los psicofármacos (159) (160).

La frecuencia de las enfermedades médicas en pacientes psiquiátricos (los trastornos del sueño, entre ellas), muchas no diagnosticadas, y la mortalidad aumentada que presentan, advierten de la importancia de este tema y de la necesidad de prestar un seguimiento médico estrecho a los pacientes con enfermedades mentales crónicas en la comunidad (161) (162). No hay que olvidar que la mortalidad es la medida más objetiva de resultados en el tratamiento de una enfermedad, y el psiquiatra debe tenerla en cuenta. En este sentido, aumentar la calidad y la esperanza de vida de los pacientes debe ser una prioridad de los servicios psiquiátricos (163).

Por otro lado, tenemos el entorno hospitalario como propiciador de mala calidad del sueño. Esto es posible, al cambiar o modificar las rutinas que afectan el ciclo vigilia-sueño. Las normas del HPFBA marcan horarios estrictos que los pacientes deben acatar, para levantarse y acostarse (06:00 hrs y las 22:00 hrs); así como, cada uno de los rubros de la rutina hospitalaria (baño, alimentación, estudios de laboratorio, visitas, toma de medicamentos, etc.). Estos cambios pueden favorecer que los pacientes presenten alteraciones del sueño y aumente por ejemplo, la somnolencia diurna. Una posible explicación de este fenómeno, podría encontrarse en la relación que se tiene entre la tipología circadiana (cronotipo) y las variables tanto fisiológicas como psicológicas del individuo (164). Desde un punto de vista fisiológico, se han encontrado diferencias en la temperatura corporal, entre las personas matutinas y vespertinas, siendo la temperatura corporal una de las variables más estudiada como índice de estas diferencias. Por otro lado, las observaciones de Díaz Morales y Aparicio García (165) muestran diferencias en los estilos de personalidad entre las personas matutinas y vespertinas. Si a esto agregamos la percepción del confort que puede tener el paciente, durante su estancia hospitalaria, encontramos elementos que podrían explicar, por qué los días de estancia y el número de ingreso hospitalario influyen en la calidad del sueño de los pacientes estudiados (166).

Al hablar del fenómeno de la polifarmacia, como un factor que favorece la mala calidad del sueño, es inevitable no encontrarse con que la combinación de diversos medicamentos -entre ellos los psicofármacos- es frecuente en la práctica clínica a pesar de no estar sustentada por la evidencia científica (167). Dickinson-Mulinga (168) encontró que la evidencia personal era un factor predominante que subyacía al por qué los psiquiatras recetan un fármaco en particular. Esto cobra relevancia si consideramos que a los psicofármacos también se les asocia con el aumento de la morbimortalidad global en el paciente psiquiátrico.

Finalmente, es importante señalar que todos los datos obtenidos de este estudio, permiten poner en la palestra la importancia que la detección y el manejo oportuno de los trastornos del sueño en el paciente psiquiátrico, ya sean estos asociados o derivados de su condición, tienen para su tratamiento integral. Al hacerlo podemos generar un cambio dramático en el bienestar del paciente, disminuyendo recaídas, los días de estancia hospitalaria, mejorar el funcionamiento global del paciente, lo cual se resume en poder brindar al paciente psiquiátrico y su familia una mejor calidad de vida.

SUGERENCIAS Y LIMITACIONES

Para fortalecer el análisis estadístico es importante incrementar el número de sujetos, así como, establecer un grupo o grupos (por ejemplo pacientes hospitalizados no psiquiátricos o pacientes psiquiátricos que se encuentran en seguimiento ambulatorio) que permitan comparar los resultados obtenidos. Por otro lado, es importante tener un mayor control de variables mediante un diseño de investigación más fuerte; para así, aumentar la consistencia de los resultados.

Es importante desarrollar una variante que contemple el IMC y su relación con la polifarmacia (médica y psiquiátrica) que permita evaluar su relación en el desarrollo o mantenimiento de trastornos del sueño y por tanto que afectan la calidad de vida de los pacientes con afección psiquiátrica. Así como, una variable que permita estudiar el impacto que pueden tener las terapéuticas no farmacológicas para el manejo de los problemas del dormir. Además, de profundizar en estudios que permitan establecer la relación entre calidad del sueño, remisión de sintomatología (psicótica, afectiva, ansiosa, etc.) y la respuesta farmacológica.

Finalmente, una limitación de este estudio es que depende de los datos subjetivos (respuestas de los pacientes) ya que puede disminuir la objetividad de las respuestas brindadas. Sin embargo, los cuestionarios son útiles, sencillos y económicos para la apreciación de variables como la calidad del sueño y la somnolencia diurna en una población, en contraposición a las medidas objetivas (PSG) que son muy costosas y difícilmente asequibles para la población ingresada en el HPFBA.

CONCLUSIONES

Este estudio encontró una relación significativa entre la mala calidad del sueño y el diagnóstico psiquiátrico; así como, de varios de sus componentes: los asociados a la condición psiquiátrica (comorbilidad médica y social; polifarmacia; días de estancia intrahospitalaria; número de ingreso hospitalario) y aquellos asociados a la patología del sueño (síntomas diurnos, síntomas nocturnos, desordenes respiratorios del sueño y alteraciones del movimiento asociadas al sueño). Pudiendo recabarse información que puede ser útil para realizar intervenciones de detección y manejo futuras en esta población.

Por otro lado, se mostró que el ICCS es un instrumento fiable, validado, económico y que puede ser aplicable en la consulta de primera vez o seguimiento de los pacientes psiquiátricos, sean estos hospitalizados o ambulatorios. Esto como ya sea comentado, puede ser de utilidad en la detección precoz de problemas del dormir; así como, a una valoración clínica de los trastornos del sueño asociados a la patología psiquiátrica; lo cual no es menor, si consideramos que la alteración del sueño (o su repercusión diurna) es la causa de deterioro significativo en el funcionamiento social u ocupacional, que merma la calidad de vida de las personas.

Finalmente, es importante reiterar que el sueño es una necesidad básica para la recuperación de la salud. Por lo que, deficiencias en los conocimientos del personal de salud sobre la importancia de la higiene del sueño del paciente, contribuye a mantener o incluso general una mala calidad del sueño. Establecer un programa institucional que mejore la calidad del sueño de los pacientes; así como, del personal que los atiende, es fundamental para el mejoramiento y conservación de su salud y por tanto de su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosler JR. Sueño y Vigilia. In Dvorkin MA, Cardinalli DP. Best & Taylor Bases de la Práctica Médica. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2003. p. 1077-1091.
2. Urrestarazu E, Escobar F, Iriarte J. El sueño y su patología. *Medicine*. 2015; 11(73): p. 4385-94.
3. Ramón y Cajal. Recuerdos de mi vida: Historia de mi labor científica. Segunda ed. Madrid, España: Alianza; 1981.
4. Corsi Cabrera M. ¿Qué le pasa al cerebro cuando no duerme? *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*. 2008 Enero-Junio Suplemento 2; 8(1): p. 53-56.
5. Carlson NR. Fisiología de la conducta. 6th ed. Barcelona: Ariel; 2000.
6. Jiménez-Genchi A. Depresión, sueño y antidepresivos. Una relación neuroquímica México: Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2014.
7. Gonzalo LM. La investigación en el sueño. Bosquejo histórico. In Velages JL. *Medicina del sueño. Enfoque multidisciplinario*. España: Panamericana; 2009. p. 225-233.
8. Gayet M. Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable). *Arch Physiol Norm Pathol*. 1975; 2a ser(2): p. 341-251.
9. Jackson J. *Selected writings of John Hughlings Jackson* London: Hode and Stoughton; 1931.
10. Plum F, Posner JB, Saper CB, Schiff ND. *Estupor y Coma*. Plum & Posner. 4th ed. España: Marban; 2011.
11. Sacks O. *Despertares*. Barcelona: Anagrama; 2005.
12. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypo-thalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005;(437): p. 1257-1263.
13. Fulton FT, Bailey P. Contribution to the study of tumors in the region of the III ventricle: Their diagnosis and relation to pathological sleep. *J Nerv Ment Dis*. 1929;(69): p. 1-25.
14. Ranson S. Somnolence caused by hypothalamic lesions in monkeys. *Arch Neurol Psychiat*. 1939;(41): p. 1-23.
15. Nauta W. Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. *J Neurophysiol*. 1943;(9): p. 285-314.

16. Swett C, Hobson J. The effects of posterior hypothalamic lesions on behavioral and electrographic manifestations of sleep and waking in cat. *Arch Ital Biol.* 1968;(106): p. 270-282.
17. Serman M, Clemente C. Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp Neurol.* 1962;(6): p. 103-117.
18. Triarhou LC. The Cytoarchitectonic Map of Constantin von Economo and Georg N. Koskinas. In Geyer S, Turner R. *Microstructural Parcellation of the Human Cortex: From Brodmann's Post-Mortem map to in vivo Mapping with High-Field Magnetic Resonance Imaging.* Berlin Heidelberg: Springer- Verlag; 2013. p. 33-53.
19. Borbely A. A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiol.* 1982; 1(3): p. 195-204.
20. Jacobsen JH, Kohrman M. Trastornos del sueño. In Gorelick PB, Testai FD, Hankey GJ, Wardlaw JM. *Tratado de neurología clínica de Hankey.*: AMOLCA; 2017. p. 917-964.
21. Aguilar-Roblero R. Cronostasia: Más allá del Modelo de los dos procesos en la regulación del sueño. *Avances de la Medicina Sueño.* 2016; 1(3): p. 5-10.
22. Gruart A, Delgado JM, Escobar C, Aguilar Robledo R. *Los relojes que gobiernan la vida.* Primera ed. México: FCE; 2002.
23. Torterolo P, Monti JM, Pandi-Perumal SR. Neuroanatomy and Neuropharmacology of Sleep and Wakefulness. In Pandi-Perumal S. *Synopsis os Sleep Medicine.* Oakville, ON, Canada: Apple Academic Press Inc; 2017. p. 1-22.
24. Ayala-Guerrero F, Mexicano-Medina G, Huicochea S. Mecanismos reguladores del ciclo vigilia-sueño. In Ayala-Guerrero F, Mexicano G. *Insomnio: trastorno del sueño que daña la calidad de vida.*: Editorial Académica Española; 2017. p. 39-63.
25. Moruzzi G, Magoun H. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroen Clin Neuro.* 1949;(1): p. 455-473.
26. Puertas Cuesta FJ, Prieto Prieto F, Sánchez Andrés JV, Aguirre Mardones C. Neurobiología del ciclo sueño-vigilia. Modificaciones fisiológicas durante el sueño. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. *Patología Básica del Sueño.* Barcelona: ELSEVIER; 2015. p. 1-11.
27. Afifi AK, Bergman RA. *Nuroanatomía Funcional texto y atlas.* Segunda ed. México: McGrawHill; 2006.
28. Turlough Fitzgerald M, Gruener G, Mtui E. *Neuroanatomía clínica y neurociencia.* sexta ed. Barcelona: ELSEVIER SAUNDERS; 2012.

29. Velayos JL, Paternain B. Anatomía funcional del sueño. In Velayos JL. Medicina del Sueño. Enfoque multidisciplinario. España: Panamericana; 2009. p. 7-18.
30. Rodrigo-Angulo M, Rodriguez-Veiga E, Reinoso-Suarez F. Serotonergic connections to the ventral oral pontine reticular nucleus: implication in paradoxical sleep modulation. *J Comp Neurol.* 2000;(418): p. 93-105.
31. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli R, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell.* 1998;(92): p. 1-696.
32. Sutcliffe J, De Lecea L. The hypocretins: setting the arousal threshold. *nat Neurosci.* 2002;(3): p. 339-349.
33. King D, Talahaxhi. Molecular mechanisms of circadian rhythms in mammals. *Annu Rev B Neurosci.* 2000;(23): p. 713-742.
34. Kim B, Kocsis B, Hwanga E, et al. Differential modulation of global and local neural oscillations in REM sleep by homeostatic sleep regulation. *PNAS.* 2017;(114): p. 1727-1736.
35. Harrington J, Lee-Chong T. Basic biology of sleep. *Dent Clin North Am.* 2012;(56): p. 319-330.
36. Kryger M, Roth T, Dement W. Principles and Practice of Sleep Medicine. 5th ed. St Louis: Elsevier-Saunders; 2011.
37. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen M, Liao Y, Thiyagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science.* 2013; 342(6156): p. 373-377.
38. Lugaresi E, Montagna P. Thalamus, sleep and circadian functions. In Mancina M, Marini G. The diencephalon and sleep. New York; 1994. p. 215-220.
39. España R, Scamell T. Sleep Neurobiology from a Clinical Perspective. *Sleep.* 2011;(34): p. 845-858.
40. Copinschi G. Neuroendocrinology of sleep and wakefulness. In Pandi-Perumal SR. Synopsis of sleep medicine. Oakville, ON, Canada: Apple Academic Press; 2017. p. 23-44.
41. Trinder J, Waloszek J, Woods M, Jordan A. Sleep and cardiovascular regulation. *Eur J Physiol.* 2012; 463(1): p. 161-168.
42. Ojanguren Arranz Í, Ferré Masó Á, Lloberes Canadell P, Sampol Rubio G. Fisiología del aparato respiratorio durante el sueño. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. Patología Básica del Sueño. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 13-20.

43. Gilbert S, van der Heuvel C, et al. Thermoregulation as a sleep signalling system. *Sleep Med Rev.* 2004; 8(2): p. 81-93.
44. Rechtschaffen A, Bergman B, et al. Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. *Science.* 1983; 221: p. 182.
45. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Trastornos del sueño. In Ropper AH, Samuels MA. *principios de Neurología de Adams y Victor.* México: McGrawHill; 2016.
46. Tyler D. Psychological change during experimental sleep deprivation. *Dis Nerv Syst.* 1955;(16).
47. DURMER J. Neurocognitive Consequences of Sleep Deprivation. *Seminars in Neurology.* 2005; 1(25): p. 117-129.
48. TABER K, et al. Functional Neuroanatomy of Sleep and Sleep Deprivation. *Journal Neuropsychiatric Clinics of Neuroscience.* 2006; 1(18): p. 1-5.
49. Elenitza IM. Tratamiento farmacológico de los trastornos del sueño. In Wikinski S, Jufe GS. *El tratamiento farmacológico en Psiquiatría. indicaciones, esquemas terapéuticos y elementos para su aplicación racional.* Segunda edición ed. Argentina: Panamericana; 2013. p. 375-394.
50. Postel J, Quérel C. *Historia de la psiquiatría México: Fondo de Cultura Económica;* 1987.
51. Jiménez Correa U. *Correlación entre la arquitectura del sueño y la somnolencia excesiva diurna en pacientes con trastorno del dormir México D.F.: TESIS UAM;* 2009.
52. Zimmer DE. *Dormir y Soñar Barcelona: Biblioteca Científica Salvat;* 1985.
53. Hobson JA. *El Cerebro Soñador México: Fondo de Cultura Económica;* 1996.
54. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology: tecniques and scoring system of sleep stages of human subjects Los Angeles, California: UCLA Brain information service/brain reserch institute;* 1968.
55. Silber M, Ancolini-Israel S, Bonnet M, et al. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med.* 2007;(3): p. 121-131.
56. Flores Lozano J. *Una perspectiva evolutiva del sueño México: Roche;* 1989.
57. Ayala-Guerrero F, Mexicano-Medina G, Huicochea S. Patrones normales del sueño. In Ayala-Guerrero F, Mexicano G. *Insomnio: Trastorno del sueño que daña la calidad de vida.: Editorial Académica Española;* 2017. p. 4-38.

58. Foundation NS. Sleep in American Poll 2005. Adult sleep habits and styles. <http://sleepfoundation.org/articles/sleep-america-polls/2005-adult-sleep-habits-and-styles>. 2005.
59. Foundation NS. Sleep in American Poll 2009. Health and safety. <http://www.sleepfoundation.org/article/sleep-america-polls/2009-health-and-safety>. 2009.
60. Ohayon M, Carskadon M, et al. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004; 27(7): p. 1255-1273.
61. Trosman I, Ivanenko A. Epidemiology of sleep disorders. In Pandi-Perumal SR. *Synopsis of sleep medicine*. Oakville, ON, Canada: Apple Academic Press; 2017. p. 65-82.
62. Masdeu Margalef MJ, Vigil Giménez L, Ramírez Prat E, González Viciana D. Patología del sueño: enfermedad crónica y tratamiento integral. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. *Patología básica del sueño*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 259-268.
63. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed. Darien, IL, USA: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
64. Ayala-Guerrero F, Mexicano-Medina G, Huicochea S. Clasificación internacional de trastornos del sueño. In Ayala-Guerrero F, Mexicano-Medina G. *Insomnio: Trastorno del sueño que daña la calidad de vida*. España: Editorial academica española; 2017. p. 64-102.
65. Blanco M, Kriber N, Cardinali D. Encuesta sobre dificultades del sueño en una población urbana latinoamericana. *Revista de Neurología*. 2004 JUL; 39(2): p. 115-119.
66. Alvarado R. Frecuencia del insomnio en México. *Arch Neurocien*. 1997;(2): p. 114-121.
67. Reyes Lopez A, Lemus Carmona A, Manterola Cornejo O, Ramirez Bermudez J. Repercusiones médicas, sociales y económicas del insomnio. *Arch Neurocien*. 2009; 14(4): p. 266-272.
68. Katz D, McHornery C. Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Arch Intern Med*. 1998;(158): p. 1099-1107.
69. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis*. 2002; 14(2): p. 90-97.

70. Thorpy M. Sleep disorders in Parkinson's disease. Clin Cornerstone. 2004;(6 (suppl 1A)): p. S7-S15.
71. Benca RM, Obermeyer H, Thisted RA, Gillin JC. Sleep and Psychiatric Disorders. A Meta-analysis. Arch Gen Psychiatry. 1992 August; 49: p. 651-668.
72. Akerstedt T, Fredlund P, Gillberg M, Jansson B. A prospective study of fatal occupational accidents-relationship to sleeping difficulties and occupational factors. J Sleep Res. 2002;(11): p. 69-71.
73. Salín-Pascual R. El sueño y sus trastornos en la práctica médica. In de la Fuente JR, Heinze G. Sañud mental y medicina psicológica. México: McGrawHill; 2013. p. 238-253.
74. Buela-Casal G, Sierra J. Evaluación de los trastornos del sueño. In Buela-Casal G, Caballo V, Sierra M. Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud. Madrid: Siglo XXI; 1996.
75. Buela-Casal G, Sanchez A. Trastornos del sueño. Guía de intervención Madrid: Síntesis; 2002.
76. Lomeli H, Pérez-Olmos I, Talero-Gutiérrez C, Moreno C, Palacios L, de la Peña F, et al. Escalas y cuestionarios para evaluar el sueño: una revisión. Actas Esp Psiquiatr. 2008; 36(1): p. 50-59.
77. Lara-Muñoz M, Ponce de León S, de la Fuente J. Desarrollo de un instrumento para medir calidad de vida de pacientes con cáncer. Salud Mental. 1996;(19): p. 30-35.
78. Martín del Campo A, Cortes J, Herrera K, de la Peña F. Construcción de la escala de perfil afectivo. Salud Mental. 1996;(19): p. 36-38.
79. Buysse D, Reynolds IC, Monk T, Berman S, Kupfer D. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989; 28: p. 193-213.
80. Nenclares-Portocarrero A, Jiménez-Genchi A. Estudio de validación de la traducción al español de la Escala Atenas de insomnio. Salud Mental. 2005; 28(5): p. 34-39.
81. Jiménez-Genchi A, Monteverde-Maldonado E, Nenclares-Portocarrero A, Esquivel-Adame G, de la Vega-Pacheco A. Confiabilidad y análisis factorial de la versión en español del índice de calidad de sueño de Pittsburg en pacientes psiquiátricos. Gaceta Médica de México. 2008; 144(6): p. 491-496.
82. Jiménez-Correa U, Haro-Valencia R, Poblano-Luna A, Arana-Lechuga , Terán-Pérez G, González-Robles R, et al. Mexican Versión of the Epworth Sleepiness Scale. The Open Sleep Journal. 2009; 2: p. 6-10.

83. Tellez-López A, Villegas-Guinea D, Juárez-García D, Segura-Herrera G. Cuestionario de trastornos del sueño Monterrey. *Medicina Universitaria*. 2012; 14(56): p. 150-156.
84. Fernández-Cruz K, Jiménez-Correa U, Marín-Agudelo HA, Castro-López C, Poblano A. Proposing the Clinical Inventory of Sleep Quality. *Sleep Science*. 2016; 9: p. 216-220.
85. González Martínez M, et al. Métodos para la evaluación clínica de los trastornos del sueño. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. *Patología básica del sueño*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 47-81.
86. Kripke D, Simons L, Garfinkel L, Hammond E. Short and long sleep and sleeping pills: Is increased mortality associated? *Archives of General Psychiatry*. 1979;(36): p. 103-116.
87. Kripke D, Garfinkel L, Wingard D, Klauber M, Marter M. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Archives of General Psychiatry*. ;(59): p. 131-136.
88. Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P. Daytime sleepiness: An epidemiological study of young adults. *American Journal of Public Health*. 1997;(87): p. 1649-1653.
89. Liu X, Zhou H. Sleep duration, insomnia and behavioral problems among Chinese adolescents. *Psychiatry Research*. 2002;(111): p. 75-85.
90. Wetzler H, Ursano R. A positive association between physical health practices and psychological well-being. *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 1988;(176): p. 280-283.
91. Kojima M, Wakai K, Kawamura T, Tamakoshi A, Aoki R, Lin Y, et al. Sleep patterns and total mortality: a 12-year follow-up study in Japan. *Journal of Epidemiology*. 2000;(10): p. 87-93.
92. Iáñez MÁ, Miró E, Catena A, Buela-Casal G. Calidad de sueño en sujetos con diferentes patrones habituales de sueño. *Psicología y salud*. 2003 julio-diciembre; 13(2): p. 193-202.
93. Irujo Andueza AM. Higiene del sueño. In Velayos L. *Medicina del sueño. Enfoque multidisciplinario.*: Panamericana; 2009. p. 197-203.
94. Sierra JC, Zubeidat I, Ortega V, Delgado-Dominguez CJ. Evaluación de la relación entre rasgos psicopatológicos de la personalidad y la calidad del sueño. *Salud Mental*. 2005; 28(3): p. 13-21.
95. Morin C. *Vencer los enemigos del sueño. guía práctica para conseguir dormir como siempre habíamos soñado* Bilbao: Desclée De Brouner; 2010.

96. Cañellas F. Trastornos del sueño en la practica psiquiatrica. Vigilia-Sueño. 1997;; p. 193-213.
97. Ford D, Cooper-Patrick L. Sleep disturbances and mood disorders: An epidemiologic perspective. *Depression Anxiety*. 2001;; p. 3-6.
98. Ford D, Kameron D. Epidemiological studies of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for deprention? *JAMA*. 1989; 262: p. 1479-1484.
99. Rodriguez-Muñoz A, Moreno-Jiménez B, Fernández-Mendoza J, Olavarrieta-Bernardino S, de la Cruz-Troca J, Vela-Bueno A. Insomnio y calidad del sueño en médicos de atención primaria: una perspectiva de género. *Rev Neurol*. 2008; 47(3): p. 119-123.
100. Prieto-Rincón D, Echeto-Inciarte S, Faneite-Hernández P, Inciarte-Mundo J, Rincón-Prieto C, Bonilla E. Calidad del Sueño en pacientes psiquiátricos hospitalizados. *Invest Clin*. 2006; 47(1): p. 5-16.
101. López Munguía F. "Determinación de trastornos del sueño mediante entrevista semiestructurada y su relación con el diagnóstico psiquiátrico en pacientes del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez". México;; 1994.
102. Ávila Rodriguez VM. "Calidad de sueño, insomnio y somnolencia en pacientes psiquiátricos ambulatorios del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez". México;; 2007.
103. Isacc Serna CH. "Calidad del Sueño en pacientes con esquizofrenia de Hospital Parcial del hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez. México;; 2009.
104. Izar Urbina E. "Calidad del sueño en pacientes con Esquizofrenia Paranoide tratados con Haloperidol Vs Risperidona". México;; 2013.
105. Bush Rodríguez C. "Relación entre Deterioro Cognitivo Leve y Trastornos del Sueño en Pacientes del servicio de Psicogeriatría del hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez". México;; 2013.
106. Anmella Díaz G, et al. Una revisión de los trastornos del sueño en la esquizofrenia. *Psiqu Biol*. 2017;; p. 1-9.
107. Tandon R, Shipley J, Taylor S, et al. Sleep anormalities in schizofrenia. cholinergic contribution. *Clin Neuropharmacol*. 1992; 15(suppl 1): p. 294-298.
108. Murray G. Diurnal mood variation in depression: a signal of disturbed circadian funtion? *J Affec Dis*. 2007;(102): p. 47-53.

109. Martín Herrero I, Ruiz Riquelme J, Martínez Hidalgo S, Imbernón Pardo E, Mesones Peral J. Insomnio e hipersomnia. Sueño y trastornos psiquiátricos. In Iniesta Turpín JM, Lucas Ródenes C, Amarás Rodríguez LM. Patología del sueño. Alcalá: Asociación Alcalá; 2006. p. 169-179.
110. Wehr T. Sleep-loss as a posible mediator of diverse causes of manía. *Br J Psychiatry*. 1991;(159): p. 576-582.
111. Carney C, Edinger J, Manber R, et al. Beliefs about aleep in disorder characterized by sleep and mood disturbance. *J Psychosomatic Res*. 2007;(62): p. 179-188.
112. Cabanyes Truffino J. Sueño y Enfermedades Psíquicas. In Velages L. Medicina del Sueño. Enfoque multidisciplinario. España: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 177-183.
113. Cañellas Dols F, de Pablo Rabassó J. Trastornos del sueño en psiquiatría e insomnio. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. Patología básica del sueño. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 223-237.
114. Schierenbeck T, Riemann D, Berger M, Hornyack M. Effect of illicit recreational drugs upon sleep: cocaine, ecstasy and marijuana. *Sleep Med Rev*. 2008; 12(5): p. 381-389.
115. Stahl SM. Psicofarmacología Esencial de Stahl. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. Cuarta edición ed. España: Aula médica formación en salud; 2014.
116. Salin-Pascual R. Neurobioquímica y psicobiología de las enfermedades psiquiátricas México: Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2014.
117. Giménez Badia S, Clos Batet S, Antonijoan Arbós RM. Farmacología del sueño. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. Patología básica del sueño. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 35-46.
118. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C, Bialy L, Tubman M, Ospina M, et al. The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. *J Gen Inter Med*. 2007;(22): p. 1335-1350.
119. Hoque R, Chesson A. Zolpidem-induced sleep walking, sleep related eating disorder, and sleep-driving: fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography analysis, and a literature review of other unexpected clinical effects of zolpidem. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5(5): p. 471-476.
120. Buscemi N, et al. Efficacy and safety of exogenous melatonin for secondary sleep disorders and sleep disorder accompanying sleep restriction: meta-analysis. *BMJ*. 2006; 332(7538): p. 385-393.

121. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. *Drugs*. 2005; 65(7): p. 927-947.
122. Cohrs S. Sleep disturbances in patients with schizophrenia: impact and effect of antipsychotics. *CNS Drugs*. 2008;(22): p. 939-962.
123. Sammaritano M, Sherwin A. Effect of anticonvulsants on sleep. *Neurology*. 2000;(54): p. 16-24.
124. Santín Martínez J, Godoy Fernández J. Epilepsia, sueño y trastornos del sueño. *Revista Chilena de Epilepsia*. 2007 Diciembre; 8(1): p. 32-37.
125. TAYLOR D, MIR S, KERWIN R. Prescribing in schizophrenia: evaluating the effect of introducing a new treatment protocol. *Psychiatric Bulletin*. 2000;(24): p. 106-108.
126. HOGERZEIL H. Promoting rationale prescribing: an international perspective. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 1995;(39): p. 1-6.
127. TAYLOR D, DRUMMOND S, PENDLEBURY J. Olanzapine in practice. *Psychiatric Bulletin*. 1998;(22): p. 552-544.
128. Mayet , Smith , Olajide. La lógica de los hábitos prescriptivos de los psiquiatras. *Eur. J. Psychiat*. 2004; 18(3): p. 187-192.
129. Schatzberg A, Cole A, DeBattista C. *Manual de psicofarmacología clínica* Barcelona: Ars Medica; 2007.
130. Jiménez Genchi A. Tratamiento farmacológico de los trastornos del dormir. In Chávez-León E, del Bosque Garza J, Ontiveros Uribe MP. *Manual de psicofarmacología*. México D.F.: Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2007. p. 322-330.
131. Ayala-Guerrero F, Huicochea S, Mexicano Medina G. Insomnio. In Ayala-Guerrero F, Mexicano Medina G. *Insomnio: Trastorno del sueño que daña la calidad de vida*. España: Editorial académica española; 2017. p. 103-168.
132. Morin CM. *Insomnio. asistencia y tratamiento psicológico*. Primera ed. Barcelona: Ariel; 1998.
133. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S, et al. Cognitive Behavioral Therapy vs Zopiclone for Treatment of Chronic Primary insomnia in Older Adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;(295): p. 2851-2858.
134. Morgan K, Dixon S, et al. Psychological treatment for insomnia in the regulation of long-term hypnotic drug use. *Health Technol Asses*. 2004; 8(8): p. 1-68.

135. Morin C, Bootzin R, Buysse D, et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*. 2006;(29): p. 1398-1414.
136. Marín Agudelo hA, Jiménez Correa U. Tratamiento Cognitivo Conductual del Insomnio (TCC-I). In Ayala-Guerrero F, Mexicano G. *Insomnio: Trastorno del sueño que daña la calidad de vida*. España: Editorial académica española; 2017. p. 169-188.
137. Smith M, et al. Comparative Meta-Analysis of Pharmacotherapy and behavior Therapy for Persistent Insomnia. *Am j Psychiatry*. 2002;(159): p. 5-11.
138. Buñuel L. *Mi último suspiro España: DEBOLSILLO*; 2012.
139. Fernández-Cruz KA, Castro-López CR, Haro-Valencia R, Jiménez-Correa U. Contribuciones estadísticas en la elaboración de una Escala Mexicana de Calidad de Sueño. In Hernández-Maldonado ML, Ojeda-Ramírez MM, Cruz- López C. *La metodología estadística: casos de aplicación*. México: Imaginaria EDITORES; 2015. p. 31-48.
140. Ruiz H de Chávez M. *Guía nacional para la integración y el funcionamiento de los Comités Hospitalarios de Bioética*. Quinta ed. México: Secretaría de Salud/Comisión nacional de Bioética; 2015.
141. Hauri P, Fischer J. Persistent psychophysiological (learned) insomnia. *Sleep*. 1986;(9): p. 38-53.
142. Borquez P. Calidad de sueño, somnolencia diurna y salud autopercebida en estudiantes universitarios. *Eureka*. 2011; 8(1): p. 80-91.
143. Sierra J. Calidad de sueño como factor relevante de la calidad de vida. In Oblitas G. *psicología de la salud y calidad de vida*. México: Thomson; 2006. p. 337-344.
144. Dogan O, Ertekin S, Dogan S. Sleep quality in hospitalized patients. *J Clin Nurs*. 2005 Jun; 14(1): p. 107-113.
145. Hatoum H, Kong S, Kania C, Wong J, Mendelson W. Insomnia, health-related quality of life and healthcare resource consumption- A study of managed-care organization enrollees. *Pharmacoeconomics*. 1998; 14(6): p. 629-637.
146. Daley M, Morin C, et al. Insomnia and its relationship to health-care utilizations, work absenteeism, productivity and accidents. *Sleep Medicine*. 2009; 10(4): p. 427-438.
147. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: Clinical and forensic implications. *Sleep Medicine Reviews*. 2007; 11(1): p. 5-30.

148. Levin R, Stiritz Daly R. Nightmares and Psychotic Decompensation: A Case Study. *Psychiatry*. 1998; 61: p. 217-222.
149. Tanskanen A, et al. Nighmares as Predictors of Suicide. *Sleep*. 2001; 24(7): p. 845-848.
150. Levin R, Fireman G. Psychoanalytic studies on the experience of schizophrenia. In Masling J, Bornstein R. *Psychoanalytic Perspectives on Psychopathology*.: APA; 1993. p. 139-189.
151. Levin R, Hurvich M. Nightmares and annihilation anxiety. *Psychoanalytic Psychology*. 1995;(12): p. 247-258.
152. Picchietti D, Winkelman J. Restless legs syndrome, periodic limb movements in sleep, and depresión. *Sleep*. 2005; 28(7): p. 891-898.
153. Fraguas Herráeza D, Terán Sedanoa S, et al. Un caso de síndrome de piernas inquietas: importancia del diagnóstico. *Psiquiatr Biol*. 2006;(13): p. 145-147.
154. Iranzo de Riquer Á. Trastornos motores durante el sueño y parasomnias. In Montserrat Canal JM, Puertas Cuesta FJ. *Patología básica del sueño*. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 185-200.
155. Miranda C M, Hudson A L. Síndrome de piernas inquietas (enfermedad de Willis-Ekbom): seguimiento a largo plazo de una serie de pacientes. *Rev. méd. Chile* . 2016 Diciembre; 144(12): p. 1561-1566.
156. Lee H, et al. Restless legs syndrome is associated with DSM-IV mayor depressive disorder in the community. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2008; 20(1): p. 101-105.
157. Síndrome de piernas inquietas o enfermedad de Willis-Ekbon. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas del Grupo de Estudio de la Sociedad Española de Neurología y de la Sociedad Española de Sueño Madrid: Luzan; 2013.
158. Touriño González R, García Santiago ML. ESQUIZOFRENIA, COMORBILIDAD CON ENFERMEDADES MÉDICAS Y. In 4to Congreso virtual de psiquiatría; Interpsiquis 2003; rtougon@gobiernodecanarias.org. p. 1-8.
159. Meyer J, Nasrallah H. *Medical Illness and Schizophrenia*. 5th ed.: American Psychiatric Publishing Inc; 2003.
160. Cañas de Paz F, Roca Bennasar M. *Adherencia terapéutica en la esquizofrenia y otros trastornos psiquiátricos* Barcelona: Ars Medica; 2007.
161. Brugha T, Wing J, Smith B. Physical Health of the Long-Term MentallyIll in the Community. Is Ther Unmet Need? *Br J Psychiatry*. 1989;(155): p. 777-781.

162. Vieweg V, Levenson J, Pandurangi A, Silverman J. Medical disorders in the schizophrenic patient. *Int J Psychiatry Med.* 1995; 25(2): p. 137-172.
163. Brown S. Excess mortality of schizophrenia. A meta-analysis. *Br J Psychiatry.* 1997;(171): p. 502-508.
164. Tankova I, Adan A, Buéla-Casal G. Circadian typology and individual differences. A review. *Personality and Individual Differences.* 1994; 16(5): p. 671-684.
165. Díaz Morales JF, Aparicio García. Relaciones entre matutinidad-vespertinidad y estilos de personalidad. *anales de psicología.* 2003 Diciembre; 19(2): p. 247-256.
166. Catalán T, Gallego-Gómez J, et al. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CALIDAD DEL SUEÑO DE PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS. *Revista Portuguesa de Enfermagem de Saúde Mental.* 2014;(12): p. 43-50.
167. Arilla J, Fernández M, et al. Politerapia antipsicótica en una unidad de hospitalización psiquiátrica. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental.* 2010 Julio-Septiembre; 3(3): p. 90-96.
168. DICKSON-MULINGA J. Rationale behind psychiatrists' choice of drug. *Psychiatric Bulletin.* 1998;(22): p. 677-680.
169. Nigorra Caro M, Adrover Rigo M, Codena Jané C, Ribas Sala J. Tratamiento del insomnio en pacientes hospitalizados. *Farmacía Hospitalaria.* 2002; 26(3): p. 178-188.
170. Salin Pascual RJ. Alteraciones del Sueño Debido a Problemas Psiquiátricos. In Valencia Flores M, Salin Pascual RJ, Pérez Padilla JR. *Trastornos del Dormir.* México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 203-210.
171. Fernandez-Cruz KA, Jiménez-Correa U, Martín-Agudelo A, Castro-López C, Poblano A. Proposing the Clinical Inventory of Sleep Quality. *Sleep Science.* 2016;: p. 216-220.
172. Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res.* 2010 February; 131: p. 126-140.
173. Sierra JC, Jiménez-Navarro C, Martín-Ortiz JD. Calidad del sueño en estudiantes universitarios: importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental.* 2002 Diciembre; 25(6): p. 35-42.
174. Horne JA. Sleep function, with particular reference to sleep deprivation. *Ann Clin Res.* 1985; 17: p. 199-208.
175. Horne JA. Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry.* 1993; 162: p. 413-419.

176. Marín Agudelo HA, Franco AF, Vinaccia Alpi S, Tobón S, Sandín B. Trastornos del sueño, salud y calidad de vida: una perspectiva desde la medicina comportamental del sueño. *Suma Psicológica*. 2008 Marzo; 15(1): p. 217-240.
177. Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación colombiana del índice de calidad de sueño de Pittsburgh. *Rev Neurol*. 2005; 40(3): p. 150-155.
178. Pineda Sánchez E, Ortiz Cruz EE, Ayala Guerrero F, Domínguez TB. Construcción y validación de una prueba mexicana para evaluar el sueño. Resultados preliminares. *Psicología y Salud*. 2013; 23(1): p. 131-139.
179. Cabanyes Truffino J. Sueño y enfermedades psíquicas. In Velayes JL. *Medicina del Sueño. Enfoque multidisciplinario*. España: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 177-183.
180. Morin C, Belanger L, Fortier-Brochu E. Sleep, insomnia and psychopathology. *Can Psychol*. 2006;(47): p. 23-32.
181. Buysse D, Reynolds CI, Kupfer D. Clinical diagnoses in 216 insomnia patients using the international Classification of Sleep Disorders (ICSD), DSM-IV and ICD-10 categories: a report from de APA/NIMH DSm-IV field trial. *Sleep*. 1994;(17): p. 630-637.
182. Wilson S, Nutt D. *Trastornos del sueño* Médica GA, editor. España: Aula Médica formación en salud; 2010.
183. Rumble ME, White KH, Benca RM. Sleep Disturbances in Mood Disorders. *Psychiatr Clin n Am*. 2015; 38: p. 743-759.
184. Leger D, Poursain B. An international survey of insomnia: under-recognition and under-treatment of a polysymptomatic condition. *Current Medical Research and Opinion*. 2005; 21(11): p. 1785-1792.
185. Philip P, Leger D, Taillard J, Quera-Salva MA, Niedhammer I, Jasso Mosqueda JG, et al. Insomniac complaints interfere with quality of life but not with absenteeism: Respective role of depressive and organic comorbidity. *Sleep Medicine*. 2006;(7): p. 585-591.
186. Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH. Insomnia as a Health Risk Factor. *Behavioral Sleep Medicine*. 2003; 1(4): p. 227-247.
187. American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-V*. 5th ed. España: Medica Panamericana; 2014.
188. Organización Mundial de la Salud. *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento CIE-10* España: Médica Panamericana; 2004.

189. Fernández Cruz A. Contribuciones estadísticas en la elaboración de la Escala Mexicana de Calidad de Sueño. Trabajo Recepcional (Reporte de Aplicación) ed. Xalapa, Veracruz: Universidad Veracruzana ; 2013.
190. Jones SG, Benca RM. Circadian Disruption in Psychiatric Disorders. *Sleep Med Clin.* 2015;; p. 1-13.
191. Ebben M, Armstrong F. Non-pharmacological management of insomnia. In Pandi-Perumal S. *Synopsis of sleep medicine.* Oakville, ON, Canada: Apple Academic Press; 2017. p. 171-180.

ANEXO A. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOSPITAL PSIQUIATRICO FRAY BERNARDINO ALVAREZ SERVICIO DE INVESTIGACION

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha: Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, México, Ciudad de México
a _____ de ____ del 2017.

Protocolo: Estudio de la calidad del sueño en una muestra de pacientes psiquiátricos
ingresados en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Registrado ante el Comité de Investigación con número:

Registrado ante el Comité de Ética e Investigación con número:

Nombre del investigador principal: Dr. Miguel Otero Zúñiga

Dirección del sitio de investigación: Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez. San
Buenaventura 2, Tlalpan, **Teléfono:** 55 55 73 15 00

De acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y con La ley General de Salud, Título Segundo. De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos CAPITULO I Disposiciones Comunes. Artículo 13 y 14.- En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Debido a que esta investigación se consideró como riesgo mínimo o mayor de acuerdo al artículo 17 y en cumplimiento con los siguientes aspectos mencionados con el Artículo 21:

I. Yo: _____ declaro que se me propone participar en el proyecto de investigación con el fin de evaluar la existencia de

II. Se me ha informado que se me realizará una entrevista y un cuestionario autoaplicado.

III. Se me explicó que los instrumentos de prueba son totalmente inofensivos, no representan ningún riesgo a mi salud o estado emocional y los resultados no tendrán repercusiones en mi salud.

IV. Se me comentó que mi única responsabilidad es proporcionar información acerca de mi salud durante el estudio.

V. Los resultados de dichas pruebas ayudarán a determinar si cuento con síntomas y que los resultados se utilizarán con fines estadísticos.

VI. Se me ha asegurado que puedo preguntar todo lo relacionado con el estudio y mi participación.

VII. Se me aclaró que puedo abandonar el estudio en cuanto yo lo decida. No renuncio a ninguno de mis derechos legales al firmar este documento de consentimiento.

VIII. Autorizo la publicación de los resultados de mi estudio a condición de que en todo momento se mantendrá el secreto profesional y que no se publicará mi nombre o revelará mi identidad. Los resultados obtenidos en las escalas y las entrevistas son totalmente confidenciales.

Con fecha _____, habiendo comprendido lo anterior y una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto, acepto participar de manera voluntaria en el estudio titulado: **Estudio de la calidad del sueño en una muestra de pacientes psiquiátricos ingresados en el Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”**

Firma de Consentimiento/Asentimiento Firma de quien Explicó el Procedimiento

Testigo

Testigo

ANEXO B. INVENTARIO CLÍNICO DE CALIDAD DEL SUEÑO

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

1. ¿Habitualmente a qué hora se acuesta a 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 la 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 veces
7. ¿Cuántas veces despierta por noche una vez que se ha quedado dormido?	0 veces	1 Vez	2 veces	3 veces	4 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 permite 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 medicamentos para dormir?	0 noches	1-2 noches	3-4 Noches	5-6 noches	7 noches

ANEXO C. HOJA DE CALIFICACIÓN DEL ICCS

CALIFICACIÓN DEL INVENTARIO CLINICO DE CALIDAD DE SUEÑO

NOMBRE:

FECHA:

EXPEDIENTE:

Aplicó Dr. Miguel Otero Z.

PREGUNTAS	PUNTAJE				
	0	1	2	3	4
Eficiencia de Sueño	100-90%	89-80%	79-70%	69-60%	< 60%
¿Cuánto tarda para empezar a dormir desde que se acuesta?	< 15 min	16-30 min	31-45 min	46-60 min	> 60 min
¿En promedio cuánto tiempo duerme por la noche?	7-8	6-9	5-10	4-11	3-12
¿Cuántas veces despierta por noche una vez que se ha quedado dormido?	0	1	2	3	4
¿Qué calificación le da a la calidad de su sueño pensando que 0 es la peor calidad y 10 es la mejor?	10-9	8-7	6-5	4-3	2-1
En general ¿Cómo considera su calidad de sueño?	Muy Buena	Buena	Regular	Mala	Muy mala
Preguntas 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20	0 Noches	1-2 noches	3-4 noches	5-6 noches	7 noches

*La ES se calcula dividiendo: el número de horas que duerme / el tiempo que pasa en cama x 100.

PUNTAJE TOTAL:

CALIFICACIÓN:

MUY BUENA CALIDAD DE SUEÑO	0-10 puntos.	
BUENA CALIDAD DE SUEÑO	11-15 puntos.	
REGULAR CALIDAD DE SUEÑO	16-22 puntos.	
MALA CALIDAD DE SUEÑO	23-35 puntos.	
MUY MALA CALIDAD DE SUEÑO	36-52 puntos.	

OBSERVACIONES: