

11241

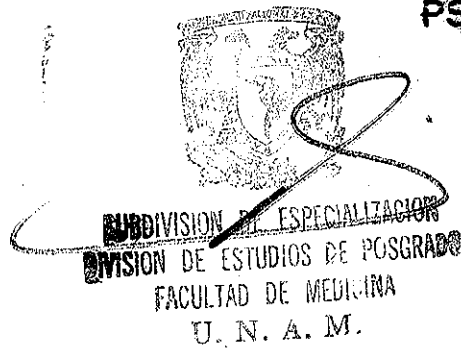
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA MÉDICA
PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL

FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO
EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS CRÓNICOS
HOSPITALIZADOS

TESIS QUE PRESENTA
MA. GUADALUPE INFANTE CALVO
PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE
PSIQUIATRÍA

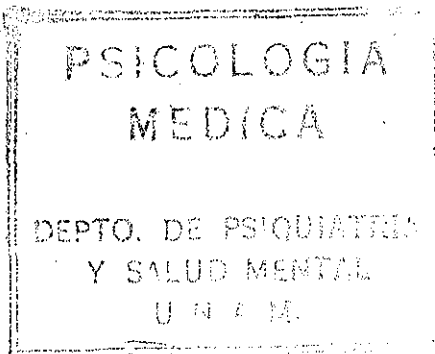


Nota aparece Raya en la parte Superior de la tesis

ASESORES:

DR. RAUL ALVARADO CALVILLO
DR. ALEJANDRO DIAZ MARTINEZ

México, D.F.



2002



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.

INDICE

Resumen	3
Introducción	4
Justificación.....	6
Marco teórico	9
Capítulo I. Clasificación de los trastornos del sueño	16
Capítulo II. Sueño en trastornos psiquiátricos	
Sueño en trastornos afectivos	28
Sueño en trastornos distímicos, hipertímicos y otras condiciones relacionadas	33
Sueño en trastornos de ansiedad	42
Sueño y esquizofrenia	46
Sueño en demencia	51
Sueño y alcoholismo	54
Sueño y abuso de drogas diferentes al alcohol	55
Sueño y trastornos somatoformes	57
Sueño y trastornos de personalidad	59
Capítulo III. Farmacología clínica y terapéutica en el sueño	
Hipnóticos	61
Terapéutica del insomnio crónico	68
Insomnio de origen reciente	70
Antidepresivos	72
Litio	72
Neurolépticos	72
Estimulantes	73
Anoréxicos	74
Anticonvulsivantes	74
Analgésicos	75
Antihistamínicos	76

Antieméticos	77
Drogas y el sistema cardiovascular	77
Diuréticos	79
Relajantes del músculo liso	79
Drogas y alucinógenos sociales	80
Resultados	108
Discusión de resultados	131
Conclusiones	140
Bibliografía	146

RESUMEN

En la presente tesis, se busca determinar la frecuencia de los trastornos del sueño en una población psiquiátrica, (100 casos) que se encuentra internada en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno", a través de la aplicación de un cuestionario expresamente diseñado para el tema. Lo que abre la posibilidad de que el presente trabajo (sin falsas pretensiones) sirva de base para el desarrollo, perfeccionamiento y validación de un sistema de evaluación clínica, que interrelacione a los de los trastornos del sueño y los psiquiátricos.

Así la revisión de la clasificación de los trastornos del sueño, nos permite conceptualizar la amplia variedad de los mismos, y su gran interdependencia con los desordenes mentales, campo de nuestro estudio de especialización. Aunado a la revisión de los mecanismos del sueño, que permite considerar la alta reciprocidad en estos trastornos, sobre todo neurobiológica.

Por otro lado el presente trabajo nos permite hacer una consideración teórica de la farmacoterapia de los trastornos del sueño más relevantes, y su acelerada evolución en los últimos 35 años (con la aparición de las benzodiacepinas), ya que como es sabido para el caso del insomnio el tratamiento farmacológico se inició en la segunda parte del siglo pasado con la introducción del bromuro. Y para principios de este siglo surgen los barbitúricos, sintetizándose aproximadamente 2,500 variedades en búsqueda de menor riesgo de toxicidad. Con la introducción de las benzodiacepinas, la prescripción de hipnóticos sufrió cambios dramáticos en las últimos 4 décadas, sobre todo por la presentación de las de marcado efecto hipnótico y de corta acción. Aún así a pesar de su relativa seguridad estas sustancias presentan efectos colaterales que las hace vulnerables hacia el abandono.

La investigación psicofarmacológica a desarrollado dos nuevas familias de sustancias químicas con buenos resultados; Las ciclopirrolonas y las imidazopiridinas. Las experiencias clínicas las señalan como serias contendientes en el campo de la farmacoterapia del insomnio, ya que presentan mayor afinidad en el efecto hipnótico y con menos efectos colaterales y mínimo riesgo de tolerancia y dependencia.

INTRODUCCION

El sueño y la vida onírica son objeto de atención clínica desde la medicina hipocrática, ya que el ser humano pasa la tercera parte de su existencia durmiendo.

El abordaje científico de la fisiopatología del sueño se inició con el desarrollo de las técnicas neurofisiológicas que permitieron la exploración de los biopotenciales del sistema nervioso central (SNC). Se conoce que Hans Berger desarrolló el primer electroencefalógrafo con el que consiguió registrar la actividad eléctrica cortical humana, creando así las bases de la electroencefalografía. Fue también el primero en señalar que la actividad eléctrica cerebral en estado de alerta estaba atenuada respecto a la registrada en estado de relajación. Posteriormente, los estudios de Loomis (1937) sobre la actividad electroencefalográfica durante el sueño nocturno demostraron la existencia de diferentes fases de sueño que aparecían espontáneamente y que se caracterizan por patrones electroencefalográficos diferentes. Los trabajos de Moruzzi y Magoum (1949) sobre el sistema reticular activador y el descubrimiento realizado por Aserinski y Kleitman (1953) de la existencia de un nuevo patrón EEG con actividad rápida y de bajo voltaje que se presentaba asociado a movimientos oculares rápidos (sueño REM), fueron dos pilares básicos para la comprensión de los mecanismos neurofisiológicos implicados. Dement y Kleitman descubrieron posteriormente que durante la fase del sueño descrita por Aserinski existía una gran actividad onírica y la denominaron fase MOR (movimientos oculares rápidos, REM, por sus siglas en inglés). Descubrieron asimismo, la alternancia entre el sueño lento NMOR (NREM) y el MOR. Desde entonces y hasta la actualidad se ha profundizado en las características neurofisiológicas de ambas etapas del sueño, sus mecanismos de producción, el substrato neuroquímico, las variaciones que la fisiología humana presente durante ellas y sus alteraciones tanto en las disomnias y parasomnias, así como el patrón de sueño en diversas enfermedades médicas y psiquiátricas.

Actualmente, los diferentes estados de vigilia son reconocidos a través de las siguientes variables polisomnográficas: el electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el oculograma (EOG). A partir de los cambios de estas variables se desarrolló un manual para la clasificación de los registros humanos que divide el ciclo sueño vigilia.

En la década de los setenta se puso de manifiesto la necesidad de adquirir conocimientos adecuados de los métodos de evaluación y de la patología del sueño. Existen diversas alteraciones específicas del sueño que incluso pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente, como es el caso de periodos repetidos de apnea durante el sueño. La historia clínica de trastornos del sueño y los registros polisomnográficos son los medios más importantes para el estudio de los trastornos del sueño. Para la valoración y registro de esta información se dispone de criterios estandarizados internacionalmente y junto a este tienen relevancia los reportes de cuestionarios estructurados o semiestructurados que

reflejan la propia apreciación del individuo. Estos instrumentos son importantes para obtener información referente a los aspectos epidemiológicos del sueño en la población general y en grupos de alto riesgo.

En las enfermedades psiquiátricas es frecuente que se presenten alteraciones del sueño y que los pacientes atribuyan su sintomatología durante el día a esta causa y creen que al mejorar el sueño resolverán sus problemas. Su importancia es elevada desde las primeras descripciones de los problemas. Los autores clásicos también proponían una importancia preconizada de la cura del sueño. Los problemas del sueño desbordan con mucho hacia la patología general, siendo un verdadero problema de salud pública.

El estudio sistemático del sueño en los grandes síndromes psiquiátricos, que inicio a partir de los años 70's en algunos centros piloto, ha conducido desde entonces a un desarrollo tal, que la investigación de sueño hoy en día es de gran importancia dentro de la practica clínica. Con la estandarización de datos específicos en el curso de las consultas especializadas y la utilización de técnicas de registro electroencefalográfico se logro un dominio basto donde los métodos de investigación son una aportación esencial para una clasificación nosológica.

El estudio clínico del sueño hizo su entrada oficialmente en la psiquiatría en el DSM III-R (1989) dentro de una rubrica autónoma que resume los criterios de la clasificación internacional de los problemas del sueño y el tema de actualidad como lo testifica el reporte hecho al congreso de neurología y psiquiatría en lengua francesa que se llevó a cabo en la Ciudad de Lille en junio de 1990 (Autret; y col; 1990), las inquietudes renovadas de las autoridades administrativas en el sector de la farmaco-vigilancia de hipnóticos y los modernos desarrollos en la investigación del sueño del campo psiquiátrico.

En trastornos psiquiátricos primarios, la queja relativa al sueño es paralela a la sintomatología psiquiátrica y cuando esta se resuelve mejora el sueño. La relación entre problemas de sueño y enfermedades psiquiátricas es más pronunciada en ciertas subpoblaciones, como en el anciano. Los trastornos del sueño también se han identificado en una gran variedad de condiciones psiquiátricas como la esquizofrenia, trastornos afectivos, de ansiedad, de pánico, alcoholismo, demencia y puede ser no solo un marcador de alteración psiquiátrica, sino que puede ser fundamental en la patogenésis psiquiátrica.

La interrelación entre trastornos del sueño, su tratamiento y la naturaleza de la alteración psiquiátrica son importantes ya que un alto rango de trastornos del sueño entre pacientes psiquiátricos reflejan los factores de la pérdida del sueño incrementando la vulnerabilidad del trastorno psiquiátrico.

La incidencia de alteraciones del sueño reportada en pacientes psiquiátricos externos varía de un 75% durante la enfermedad aguda y aproximadamente en un 33% durante el periodo de seguimiento de un tratamiento de 18 meses (Sweetwood, y col; 1980). Pocos datos sistemáticos se conocen con respecto a la incidencia de insomnio para diagnósticos específicos. Sin embargo, entre más

significativos son los síntomas psiquiátricos, es más probable que el sueño se encuentre alterado.

Al menos tres posiciones teóricas se han propuesto para explicar la alta incidencia de alteraciones del sueño en los trastornos psiquiátricos:

1.- Al nivel psicológico.- Una hipótesis propone que el insomnio resulta a partir de problemas no resueltos del individuo que lo llevan a un despertar emocional y fisiológico que es incompatible con el sueño normal.

2.- Las anormalidades neuroquímicas.- En forma particular las aminas biogénicas se han sugerido como un posible factor etiológico para algunas condiciones psicopatológicas asociadas a trastornos del sueño debido a su participación en los mecanismos neurobiológicos.

3.- Alteraciones del ritmo biológico.- El ciclo sueño-vigilia es probable que se vea influenciado por cualquier cambio neural en el control de los ritmos biológicos.

Estas teorías de los trastornos del sueño no se excluyen mutuamente y tienen múltiples factores causales. También es importante reconocer que el insomnio por sí mismo llega a ser un factor estresante con el cuál la persona tiene que contender.

JUSTIFICACION

El estudio del sueño representa en nuestros días un área que se incluye en diferentes especialidades médicas, sin embargo, las alteraciones del sueño se pueden detectar al interrogatorio psiquiátrico ilustrándonos la complejidad del "sueño".

El sueño es un fenómeno "periódico" en general nocturno, que de estar en reposo, es a la vez activo y pasivo en todo el organismo y al que nos podemos aproximar en forma cronobiológica y multidisciplinaria, ya que con la polisomnografía podemos realizar la exploración del inicio, ritmo, duración, fases y el despertar del sueño.

Desde la antigüedad se reconoce que las alteraciones del sueño están asociadas a la patología psiquiátrica. Sin embargo, se empezaron a estudiar a partir de los años 70s. y son los métodos de investigación la aportación esencial para su clasificación nosográfica. La psiquiatría tiene un papel muy importante al llevar a cabo este tipo de acercamientos, teniendo mayor importancia los fenómenos "corticales" de las diferentes patologías que afectan la organización de los ritmos en el hombre.

Para la comprensión de la patogenia del sueño actualmente contamos con la ayuda de dos nuevos instrumentos: La agenda del sueño y la polisomnografía.

La agenda del sueño, como parte integral de la valoración clínica incluye diversos cuestionarios para establecer una nueva relación con el sujeto, llamándolo a contribuir activamente a la exploración de sus problemas. Es un acercamiento que se tiene para darle crédito a su queja y se cerciore de que se le desea examinar más de cerca, nos ayuda a hacer el estudio de sus actitudes con respecto al sueño además de sus ocupaciones diurnas; es un medio que ofrece perspectivas de apertura.

El registro polisomnográfico se realiza idealmente en ausencia de medicamento o después de su disminución gradual, llevando a cabo un control metodológico preciso. Proporciona un hipnograma a escala con diversos índices de cifras y parámetros:

De continuidad.- que mide latencia y duración real del sueño, despertares nocturnos e índice de eficacia.

De arquitectura.- que representa la latencia, proporción y morfología de diferentes estudios y densidad de movimientos oculares rápidos.

De dinámica.- proporciona la duración y número de ciclos, duración respectiva de estadios, número de cambios de estadios, respuesta de las modificaciones en la sincronización externa, las privaciones de sueño y los agentes farmacológicos.

Existen varias modificaciones de estos parámetros que pueden ser observados, y todos pueden ser verificados como lo especifica un síndrome; detectándose en forma típica a su manifestación. El comprender si las alteraciones de sueño constituyen un síntoma o una enfermedad, nos lleva a una discusión en la que una u otra de las proposiciones pueden ser defendidas desde el punto de vista que uno tenga. Es cierto que algunas configuraciones de síntomas, como aquellas que definen la narcolepsia, constituyen una entidad nosológica y probablemente fisiológica precisas. Y por el contrario, los insomnios pueden llegar en una gran variedad de contextos diferentes.

En lo que respecta a la relación de la alteración del sueño y alteraciones psíquicas, con frecuencia se observa que el síntoma preponderante es el que lleva al paciente con el médico, y determina la orientación que se le deba dar para considerar la seriedad del caso. En un estado depresivo, la sintomatología predominante será en general de naturaleza afectiva, y la exploración clínica frecuentemente nos pone en evidencia una alteración de sueño, como el insomnio, o más raramente el de una hipersomnia. Recíprocamente, un insomnio puede ser el síntoma principal, por el que el sujeto decide buscar asistencia médica. La exploración clínica revela muy frecuentemente otras alteraciones como la ansiedad, un estado depresivo crónico u otras alteraciones características. Es así, que cierto número de problemas neuróticos se traducen en un deterioro del sueño.

Existen también. Casos en los cuales el insomnio aparece como un hecho aislado, en un paciente que no presenta ningún otro problema, ni ninguna otra dificultad de adaptación social, profesional o familiar. Con estos casos tenemos un problema psicopatológico difícil, que puede deberse a una alteración en la función cerebral circunscrito al sueño o también puede resultar en una organización defensiva particular. En la que los estudios clínicos que nos permitirían establecer una u otra posibilidad todavía no ha tenido buen resultado.

En forma especulativa, llaman la atención los mecanismos del sueño, y lo que se sabe hasta hoy en día, es que son difusamente repartidos en el cerebro, e implican estructuras que se proyectan en el total del sistema nervioso central. Es por eso que una entidad nosológica se puede traducir en un síntoma único, (como el insomnio) y no en otro problema psíquico o neurológico. Tratándose probablemente de una forma particular de organización neurótica de la personalidad, en la que el individuo a llegado a comprender el conjunto de su psicopatología teniendo una adaptación con el exterior, justo hasta el punto, donde solo subsiste una dificultad para dormir en la noche. En este mismo contexto, el papel de factores fisiológicos como la edad, es todavía incierto, particularmente dentro de las alteraciones del sueño de aparición relativamente tardía en el curso de la edad adulta, que fuera de toda circunstancia se puede justificar. Se desconoce si los factores ligados al envejecimiento normal del sistema nervioso central, en ausencia de una patología orgánica cerebral, puede explicar una fragmentación del sueño. Se invoca a veces la edad, en la desorganización del ritmo circadiano de insomnio/sueño. Sin embargo, no es razonable pensar el que una alteración neuronal en nuestro reloj biológico pueda ser responsable de una

dificultad en el mantenimiento del sueño nocturno, acompañado de somnolencia o de siestas excesivas durante el día. Por tanto, la experiencia clínica, muestra que en tal caso, la participación de factores psíquicos no debe ser subestimado. Y una desorganización del ritmo de insomnio/sueño puede resultar en una incomodidad social, y a su vez, ser la expresión de la dificultad para relacionarse. Al enfocarnos en el curso progresivo de la vida, de tipo vespertino que puede desembocar en una diferencia de fase en la que el sujeto se duerme en la mañana y no se despierta hasta a principios de la tarde, podemos invocar la participación de trastornos neuróticos.

La regulación de la vigilia es una de las grandes funciones del Sistema Nervioso Central y no es sorprendente que las alteraciones del sueño sean detectadas en un gran número de enfermedades psiquiátricas mayores o menores. El sueño es también un proceso complejo al que hoy en día se le puede medir en sus diferentes aspectos y de los que la interpretación de alteraciones polisomnográficas todavía no está perfectamente realizada. No obstante estas limitaciones en los registros polisomnográficos, por la precisión de fases que proporcionan, pueden utilizarse como exámenes complementarios en psiquiatría, aunque este problema del sueño no esté en el primer plano de la queja clínica presentada, también se puede utilizar para llegar a un diagnóstico o para un plan terapéutico y para estudiar el efecto del medicamento en un paciente dado. Los registros polisomnográficos aportan información que puede ser integrada a la clínica con precisión, sin embargo, las modificaciones polisomnográficas no son específicas de ellas mismas, por lo que es excesivo asociar de manera exclusiva la latencia del estado paradójico a la depresión. En conjunto estas modificaciones polisomnográficas frecuentemente nos ayuda a evocar una configuración, que debe ser integrada a otra información que el médico haya detectado en lo que concierne al sujeto.

El estudio de sueño en la patología psiquiátrica es de gran interés y en la actualidad se puede explicar en la práctica al mismo nivel que otros exámenes complementarios de otras ramas de la medicina como:

1) En los sujetos atendidos por alteraciones psiquiátricas con alteraciones del sueño, los registros de sueño están indicados, ya que el problema puede ser intenso, persistente y se presenta con características poco habituales.

2) Los registros suministran información precisa de la organización interna del sueño, la que corresponde al establecerse una relación entre las alteraciones de esta arquitectura y los elementos clínicos de la patología mental. Permittiéndonos así el ser objetivos en toda una serie de manifestaciones anormales como los movimientos periódicos de piernas o de otras parasomnias.

3) La polisomnografía del sueño es un excelente examen funcional del cerebro; el hipnograma revela una configuración característica que no se sabe todavía explotar en todos sus aspectos, pero que puede ya aclarar de una manera decisiva tal o cuál aspecto del cuadro clínico inhabitual. Finalmente es con

frecuencia útil medir otras funciones fisiológicas del sujeto que duerme, como son, la respiración o la frecuencia cardiaca así como el efecto de ciertos medicamentos.

Es así, que estos resultados aportan su contribución para un diagnóstico diferencial difícil o para la orientación de un tratamiento. Sin embargo, las bases de laboratorio no pueden ser interpretadas válidamente si estas no son comparadas con el sueño subjetivo, que se logra por la aplicación de cuestionarios al momento del registro y que son integrados al cuadro clínico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

METODOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A partir de la década de los setenta se ha puesto de manifiesto la necesidad de que los profesionales de la salud adquieran conocimiento adecuado de los métodos de evaluación y de la patología del sueño. Existen diversas alteraciones específicas del sueño y en algunos casos, incluso con serios peligros para la vida del paciente, tales como los casos del insomnio provocados por periodos repetidos de apnea durante el sueño. La historia clínica del sueño y los registros polisomnográficos son los medios más importantes para el estudio de los trastornos del sueño. Para la valoración y registro de esta información se dispone de criterios estandarizados internacionalmente. Pero junto a estos, tienen relevancia también los reportes de cuestionarios estructurados o semiestructurados que reflejan la apreciación del propio individuo. Estos instrumentos son particularmente importantes para obtener conocimiento referente a los aspectos epidemiológicos de los trastornos del sueño, ya que no es posible la realización de estudios de polisomnografía en la población general. En el presente estudio se propone la aplicación de un cuestionario que nos permita evaluar la frecuencia y características de los trastornos del sueño en la población general y en grupos de riesgo. En este último aspecto, se aplicaron cuestionarios en un grupo de pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno", ya que en México se carece de información referente a los aspectos epidemiológicos de los trastornos de sueño.

El cuestionario:

Las encuestas epidemiológicas sobre el sueño en la población general se hacen por cuestionarios indirectos y autocuestionarios. Las preguntas utilizadas para rastrear a los sujetos que padecen insomnio se relacionan con la latencia del adormecimiento, los despertares frecuentes durante la noche y el despertar temprano por la mañana; la calidad subjetiva del sueño y del despertar son también a veces tomados en cuenta. Los cuestionarios o preguntas para rastrear a la hipersomnia son menos homogéneos, dado que a los investigadores les interesa explorar sobre la narcolepsia o bien el síndrome de apnea del sueño.

A partir de las preguntas clásicas sobre la dificultad del inicio del sueño, los despertares nocturnos múltiple, el despertar precoz por la mañana y la fatiga, Jenkins (1988) ha propuesto una escala que permite cuantificar la intensidad del insomnio. Jenkins estudio la validez interna de esta escala calculando la correlación de puntos entre ellas y el registro global sobre dos poblaciones a doble ciego (con controladores del tráfico aéreo y los sujetos que son intervenidos por una cirugía cardíaca). Para estudiar la validez externa de esta escala, Jenkins solo disponía de argumentos indirectos y la correlación del registro global con las medidas de la ansiedad o de la depresión. La reproducción se ha examinado con la repetición del examen a 6 y 12 meses luego de la intervención quirúrgica cardíaca. Como podría esperarse de una población tan especial esta reproductibilidad es moderada, traduciéndose en el hecho de que la calidad del sueño es alterada por la intervención y se va mejorando a medida que transcurre el tiempo después de la

operación quirúrgica. Esta escala se utiliza actualmente en el proyecto llamado MONICA (estudio europeo multicéntrico sobre los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

1. - Valorar la frecuencia de los trastornos de sueño en pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"

2. - Evaluar las diferencias en la frecuencia de trastornos del sueño en sujetos de acuerdo a el Diagnóstico Psiquiátrico Primario. Se valoran de acuerdo a los siguientes grupos: Psicóticos, Neuróticos, Epilépticos, Retraso Mental Leve,

3. - Evaluar la frecuencia de los trastornos del sueño de acuerdo a la distribución por grupos etareos.

4. - Realizar el análisis de los hábitos del sueño en adultos de una población abierta mexicana, de pacientes masculinos psiquiátricos crónicos hospitalizados.

5. - Determinar la función del consumo de hipnóticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer el promedio del horario del sueño que mantienen los pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados durante la semana y fin de semana.

Conocer los hábitos del sueño de los pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados.

Determinar los problemas de sueño más frecuentes que presentan los pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados.

Conocer la frecuencia del sueño excesivo en los pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer la frecuencia de trastornos del sueño y cuáles son los trastornos del sueño más comunes que se presentan en un grupo de pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados del sexo masculino.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

El muestreo fué no probabilístico de tipo intencional, todos los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión tuvieron la probabilidad de ser introducidos en la muestra.

La muestra quedo constituida por 100 pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados

Edad mayor a los 18 años

Sexo masculino

Estudiados en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Retraso Mental Moderado

Retraso Mental Grave

Retraso Mental Profundo.

INSTRUMENTO

El instrumento de medición fue un cuestionario de hábitos del sueño, diseñado para tal efecto y que consta de un total de 106 reactivos, para individuos del sexo masculino que fueron contestados por los sujetos en estudio.

El instrumento incluye datos demográficos del sujeto. A continuación se describe a grandes rasgos el instrumento.

El primer apartado explora el Horario del Sueño del sujeto: para entre semana y el fin de semana, constando de 6 preguntas que se responden con frases cortas y concretas.

El segundo apartado explora la Calidad del Sueño: que consta de 4 preguntas en las que se proponen de cuatro a seis opciones y que se contestan eligiendo una sola opción.

El tercer apartado explora sobre la Descripción de Hábitos del Sueño del Paciente: que consta de 41 reactivos los cuales tienen seis opciones a elegir una y que son:

1. - Diariamente o casi diario
2. - Una vez a la semana
3. - Una vez al mes
4. - Menos de una vez al mes
5. - Nunca
6. - No sé



El cuarto apartado explora sobre el Consumo de Fármacos que consta de dos reactivos con seis y cinco opciones cada una respectivamente que interroga sobre si el paciente consume pastillas exclusivamente para dormir, tiempo de consumo y si estas le han servido siempre.

El cuarto apartado explora sobre Antecedentes Generales que consta de dos reactivos con dos opciones a elegir y una respuesta corta y concreta, un bloque de 10 reactivos con tres opciones cada una, a elegir uno de ellos.

Y un bloque que explora sobre otras enfermedades que presente el paciente actualmente, para especificar el nombre de las pastillas, si las toma para dormir y cuanto tiempo tiene de estancia hospitalaria.

El quinto apartado de cuatro reactivos para explorar sobre la Epilepsia.

El sexto apartado se refiere a la Hipertensión Arterial y consta de cuatro reactivos.

El séptimo apartado explora sobre la Obesidad y el Sobrepeso del paciente.

En estos tres últimos apartados se tiene que responder con frases cortas y solo si el paciente presenta estas alteraciones y si no es así se debe de dejar la respuesta en blanco.

El octavo sobre el Estado Afectivo del Paciente y consta de 19 reactivos con cuatro opciones a elegir y los cuales se responden eligiendo solo uno de ellos los cuales son: No, Poco Regular y Mucho.

El noveno explora sobre problemas visuales del paciente, consta de 8 reactivos con dos opciones a elegir, con excepción de los dos últimos que también se pueden responder con una frase corta o dejarlas en blanco

PROCEDIMIENTO

Inicialmente se diseñó un cuestionario de 106 reactivos. Posteriormente se brindó entrenamiento sobre aspectos teóricos de los trastornos del sueño, así como de la adquisición de información a través del cuestionario. Una vez aplicado el cuestionario se procedió a capturar el contenido del mismo en una computadora PC-IBM compatible. Se utilizó una base de datos diseñada específicamente para la captura y análisis de los datos. Esta base de datos se diseñó con la misma estructura que el cuestionario, pero se codificaron numéricamente todas las preguntas "cerradas" para realizar el análisis estadístico en forma rápida y eficiente. Las preguntas fueron agrupadas de acuerdo a la patología específica, especialmente con relación al insomnio, somnolencia excesiva diurna, narcolepsia, parasomnias, etc. Se procedió al análisis de las frecuencias y porcentajes de cada pregunta, según sus distintas respuestas, en la población total.

TIPO DE ESTUDIO

Esta investigación es un estudio de campo prospectivo y transversal.

NIVEL DE INVESTIGACION

El nivel de investigación es exploratorio porque es una primera aproximación al estudio del fenómeno.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El diseño de esta investigación es de una muestra

ANALISIS ESTADISTICO



El análisis de los resultados de este trabajo se llevaron a cabo mediante la obtención de frecuencia y porcentajes en el grupo total y en cada grupo de acuerdo al diagnóstico.

RESULTADOS ESPERADOS

Determinar la frecuencia de los trastornos de sueño y su distribución en una población de pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados en relación al diagnóstico.

Con estos resultados esperamos obtener información que nos permita replantear un análisis más amplio con la finalidad de determinar la gravedad del problema de los trastornos de sueño en padecimientos psiquiátricos. Además, con los resultados que se obtengan se espera poder planificar medidas de corrección referentes a los problemas del sueño.

MEDIDAS DE LA PATOLOGIA PSIQUIATRICA EN LA POBLACION GENERAL

Las herramientas más utilizadas son los criterios de diagnóstico DSM III y el DSM III-R, algunas veces restringidas a la investigación o búsqueda de una sola patología: estado depresivos mayores, problemas de ansiedad o demencias. Las escalas de autoevaluación o de evaluación indirecta también son utilizadas para medir la depresión o la ansiedad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO I

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DE SUEÑO

La descripción actual de los trastornos del sueño (International Classification of Sleep Disorders), que fue publicada en 1990 por un grupo de expertos de la American Sleep Disorders Association en colaboración con las Sociedades Europeas, Japonesas y Latinoamericanas, para el estudio e investigación del sueño. Esta nueva clasificación divide a las alteraciones del sueño en cuatro grandes grupos: 1) Disomnias, 2) Parasomnias, 3) Alteraciones del sueño asociadas a problemas médicos psiquiátricos y 4) Alteraciones del sueño que se proponen como tal. En el grupo de las disomnias encontramos tres subgrupos: A) Alteraciones Intrínsecas del Sueño, con algunos ejemplos como el insomnio psicofisiológico, la narcolepsia y la apnea obstructiva del sueño, B) Alteraciones Extrínsecas del Sueño, con ejemplos como los trastornos del sueño por mala higiene del sueño, o por alteraciones medioambientales, alergia a los alimentos, uso de drogas, etc. C) Alteraciones del Sueño debido a Problemas Circadianos, con ejemplos como el síndrome de viajes largos (síndrome del Jet Lag), y alteraciones del dormir por fase de sueño retrasada o avanzada.

En las parasomnias, podemos encontrar las alteraciones en el despertar, alteraciones en la transición del sueño a la vigilia, parasomnias asociadas al sueño de movimientos oculares rápidos y otras parasomnias. En el tercer grupo, las alteraciones asociadas con problemas médicos y psiquiátricos, entre las que encontramos problemas causados por trastornos mentales, por alteraciones neurológicas, y otros trastornos médicos, etc. Finalmente en el cuarto grupo de esta clasificación se presentan alteraciones como trastornos del sueño, el mioclonus fragmentado, la hiperhidrosis del sueño, alteraciones del sueño asociadas a trastornos menstruales, etc. Esta clasificación de los trastornos del sueño tiene como objetivo el familiarizar al psiquiatra con las alteraciones del sueño y su tratamiento, ya que la medicina de los trastornos del sueño, actualmente es considerada como una subespecialidad.

La medicina del dormir como tal, es un campo médico relativamente joven. Sin embargo ya se han publicado dos clasificaciones de los trastornos del sueño, en menos de 20 años. En la primera que data del año de 1979 se proponen cuatro categorías. 1) Alteraciones para iniciar y mantener el sueño; 2) Alteraciones por somnolencia excesiva durante el día; 3) Trastornos en el ritmo del sueño y la vigilancia y 4) Parasomnias.

Como ya se menciona al principio de este apartado, en 1990, se publicó "The International Classification of Sleep Disorders" (ICSD),. Esta se constituye de cuatro categorías (ver cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación internacional de las alteraciones del sueño

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1.- Disomnias.
 - A. Alteraciones intrínsecas del sueño.
 - B. Alteraciones extrínsecas del sueño.
 - C. Alteraciones del sueño de los ritmos circadianos.
 - 2.- Parasomnias.
 - A. Alteraciones del despertar.
 - B. Alteraciones de la transición sueño-vigilia.
 - C. Parasomnias asociadas con el SMOR.
 - D. Otras parasomnias.
 - 3.- Trastornos del sueño asociados a problemas psiquiátricos, neurológicos y médicos.
 - A. Asociados a problemas psiquiátricos.
 - B. Asociados a problemas neurológicos.
 - C. Asociados a otro tipo de problemas médicos.
 - 4.- Alteraciones del sueño propuestas.
-

Disomnias.

Este grupo que corresponde a los dos primeros grupos de la clasificación de 1979, sin embargo difiere de esta clasificación en que en la nueva nomenclatura las alteraciones médicas y psiquiátricas son enlistadas en forma separada. Las disomnias incluyen un grupo heterogéneo de alteraciones, las cuales tienen su origen en diversos sistemas corporales. Por ejemplo, la narcolepsia, se ha propuesto como una alteración cuyo origen se localiza en el sistema nervioso central, mientras que el síndrome de la apnea obstructiva tiene como causa primaria una obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño. Las disomnias se subdividen en tres categorías: 1) alteraciones intrínsecas del sueño; 2) alteraciones extrínsecas del sueño y 3) alteraciones del ritmo circadiano del sueño-vigilia. Esta división se hizo con base a la diferencia de los mecanismos fisiopatológicos.

1.- Alteraciones Intrínsecas del Sueño.

Este grupo está formado por los trastornos que se enumeran en el cuadro 2. Como su nombre lo indica, estas alteraciones se originan o se desarrollan de manera intrínseca al cuerpo. Algunas de estas como el insomnio psicofisiológico o el síndrome de las piernas inquietas producen como síntoma cardinal la falta de sueño (insomnio), mientras que otros como la narcolepsia o la hipersomnia idiopática producen somnolencia excesiva o aún ataques del sueño durante el día. En esta sección se darán ejemplos de las alteraciones en este grupo que son más frecuentes de observarse en la práctica clínica.

Cuadro 2. Alteraciones intrínsecas del sueño.

trastorno:

1. Insomnio psicofisiológico.

Índice:

307.42-0

2. Percepción alterada del estadio del sueño.	307.49-1
3. Insomnio idiopático	780.52-7
4. Narcolepsia.	347
5. Hipersomnias recurrente.	780.54-2
6. Hipersomnias idiopática	780.54-7
7. Hipersomnias postraumática	780.54-8
8. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.	780.53-0
9. Síndrome de apnea central del sueño.	780.51-0
10. Síndrome de apnea hipoventilación alveolar central.	780.51-1
11. Alteración por movimientos periódicos de las extremidades	780.52-4
12. Síndrome de las piernas inquietas.	780.52-5
13. Alteraciones del sueño intrínsecas no clasificadas.	780.52-9

Insomnio Psicofisiológico. Esta alteración se caracteriza por la somatización de las tensiones diarias, más las asociaciones aprendidas que interrumpen el sueño. Esto da como resultado una dificultad para iniciar y/o mantener el sueño con una disminución del funcionamiento diurno. Los pacientes con este tipo de alteración reaccionan al estrés con somatización. Habitualmente el significado del estímulo estresante es minimizado o negado y se manifiesta como un aumento del tono de vigilia. La segunda situación, que consiste en la prevención del ingreso a sueño, resulta ser un proceso de aprendizaje aversivo, en el cual el sujeto tiene una preocupación excesiva por su falta de sueño, que se convierte en el estímulo que lo mantiene despierto. De esta manera, se ha establecido un círculo vicioso: entre más se esfuerza un sujeto en dormir menos se presenta esta función, a la larga esto da origen a un condicionamiento aversivo y un incremento del estrés.

En un principio puede que haya existido una situación precipitante, tal como un cuadro de ansiedad situacional, depresión, dolor, viaje, etc. Sin embargo el insomnio psicofisiológico persiste por un largo tiempo, aún cuando el estímulo que lo originó haya desaparecido. Estos pacientes tienen antecedentes de haber presentado sueño ligero o superficial desde la infancia o juventud (la edad de inicio es entre 20 a 30 años y más frecuente en mujeres), por lo cual se ha especulado sobre una menor necesidad de sueño en estos pacientes. El curso habitual es hacia la cronicidad, siendo las complicaciones más frecuentes el uso excesivo de alcohol de hipnóticos. Polisomnográficamente se encuentran: latencia a sueño prolongado, despertares frecuentes y prolongados durante toda la noche (baja de la eficiencia de sueño).

Percepción equivocada de los estados del sueño. A este trastorno también se le denomina Pseudainsomnio o Insomnio sin Hallazgos objetivos. En esta alteración existe una queja constante de falta de sueño, aunque cuando se estudia a los pacientes en el laboratorio de sueño se observa que el tiempo total de sueño es normal para la edad del paciente. En un estudio reciente (Salin-Pascual y cols., 1992) se reportó a un grupo de pacientes con esta alteración comparándoseles contra otro grupo de pacientes con esta alteración y se les comparó contra otro grupo de sujetos normales pareados por edad y sexo. En los

resultados se observó que en cuanto al tiempo total del sueño, los grupos de pseudoinsonnio y normales eran similares, mientras que los pseudoinsonnes tenían la misma arquitectura del sueño que los pacientes con insomnio psicofisiológico (mayor tiempo en estadios superficiales I y II) así como disminución en estadios de sueño profundos (III y IV): Todo lo anterior apoya la denominación de ésta categoría diagnóstica, al mismo tiempo que se propone una fisiopatogenia para esta entidad. La mala percepción de la profundidad del sueño está dada por la superficialidad en que estos pacientes se encuentran, al mismo tiempo que hay posibilidades de que los pacientes pseudoinsonnes estén en una etapa previa a la del insomnio psicofisiológico.

Insomnio Idiopático. Se ha propuesto que esta es una anomalía que se inicia en la infancia o en edades tempranas. La causa parece ser alteraciones en los mecanismos neurobiológicos que inician y sostienen el sueño (neurotransmisores o desbalance en sistemas como el reticular activador ascendente u otros). En forma hipotética puede haber hiperactividad dentro de las estructuras que mantienen la vigilia o la reacción del despertar, o una hipoactividad de los sistemas que inducen o mantienen el sueño. Otra posibilidad es que estos pacientes caigan en un extremo de la curva gausseana y que requieran un menor tiempo de sueño que la población en general. En este último punto un parámetro confiable para evaluar si el paciente tiene una menor necesidad de sueño lo constituye la existencia o no de fatiga durante el día. En ese caso de no existir ésta, podemos suponer que las necesidades de sueño de nuestro sujeto en estudio son muy bajas.

A nivel del laboratorio de sueño encontramos los siguientes datos: aumento en la latencia a sueño; disminución en eficacia de sueño; un aumento en el número y duración de los despertares.

Narcolepsia. Esta es una alteración de etiología desconocida, la cual se caracteriza por somnolencia excesiva, que a menudo se presenta como ataques de sueño, y se asocia con cataplexia (pérdida súbita del tono muscular bilateralmente), parálisis de sueño (incapacidad para moverse cuando se está parcialmente despierto) y alucinaciones hipnagógicas (percepciones oníricas). La somnolencia excesiva en la narcolepsia es la línea basal en la que estos paciente se encuentra. En esta situación experimenta ataques de sueño, los cuales están caracterizados por una necesidad imperiosa para dormir. El paciente tiene que dormir por un periodo de 5 a 20 minutos, pasados los cuales este se despierta con una sensación de alivio a su somnolencia. Sin embargo, este ciclo volverá a repetirse cada 3 a 4 horas. La cataplexia se caracteriza por episodios de hipotonía o atonía súbitas, relacionadas con un estado emocional (sobresalto o risa). El paciente puede caer si los músculos de las piernas son afectados o deja caer objetos que sostienen en las manos. Algunos pacientes pueden tener un número elevado de estos ataques y hay quienes presentan ataques continuos ("Status cataplecticus"). La parálisis del sueño, es una alteración que alguna vez en nuestras vidas la hemos experimentado. Se presenta en la transición del sueño a la vigilia o viceversa. Estas se caracterizan por la sensación de despertar pero con

la imposibilidad de movilidad. Esto produce gran ansiedad, el sujeto trata de mover alguna parte del cuerpo sin éxito. En ocasiones puede acompañarse de alucinaciones hipnagógicas (oníricas), en donde se ve a gentes a las cuales se les pide ayuda sin éxito. Finalmente se produce el despertar y el sujeto sigue angustiando y con dificultades respiratorias.

Las alucinaciones hipnagógicas también se presentan en la transición de despierto a dormido y viceversa. Son manifestaciones sensoperceptivas muy intensas (visuales, táctiles, cinéticas, fenómenos auditivos, etc.). Además de la tétrada clásica anteriormente descrita, existen otros síntomas que pueden estar presentes. Los automatismos motores, similares a los que se observan en las epilepsias del lóbulo temporal. En estos el sujeto llega a un lugar distante, sin haberse percatado del camino que tomó para llegar al mismo. También presentan problemas de memoria, ptosis palpebral (párpados caídos) y visión doble.

Paradójicamente, los pacientes con narcolepsia presentan también alteraciones en su sueño nocturno. Este se caracteriza por múltiples despertares, inicio del sueño en estadio de SMOR, y latencia a sueño corta. Al nivel de estudios de laboratorio y gabinete se han reportado los siguientes hallazgos. En la prueba de latencias múltiples a sueño se observan por lo menos dos siestas con inicio a SMOR (menos de 20 minutos), latencias a sueños cortas (menos de 10 minutos). La prueba de latencias múltiples de sueño (PLMS), consiste en cuatro o cinco siestas en las cuales se prepara a los pacientes para registro polisomnográfico (con electrodos en cráneo y cara) y se les permite estar acostados durante 30 minutos cada 90 minutos. Un horario de siestas que se emplea ampliamente es iniciar las siestas a las 10:00 hrs. y proseguir a las 12:00, 14:00 y 16:00 hrs., el sujeto puede permanecer despierto o iniciar y mantener su sueño en diferentes estadios. Se cuantifican básicamente dos parámetros: inicio a sueño (latencia de sueño), que se define como desde que se apagan las luces hasta la aparición de 8 minutos de sueño continuo. También se mide la latencia de SMOR, la cual se cuantifica del inicio de sueño hasta la aparición de la primer época de SMOR.

Otra prueba de laboratorio que ha cobrado fuerza recientemente es la determinación de un tipo de antígeno de histocompatibilidad (HLA). Estas son sustancias proteicas que se manifiestan en la membrana celular y que se utilizaron para evaluar la posibilidad de aceptación de un tejido donado por un posible receptor, cuando se piensa efectuar un trasplante órganos. En el caso de los narcolépticos, estos presentan positivos los antígenos DR2 y DQw1. Algunos grupos étnicos como los negros se han reportado negativos para estos antígenos en pacientes con narcolepsia, mientras que en los pacientes narcolépticos japoneses, la asociación con el DR2 positivo es del 100%. El antígeno DR2 esta presente en cerca del 10% a 35% de la población en general, con la excepción de los Judíos en Israel, quienes la presentan solo en un 3%. De lo anterior se deduce que la presencia de esta antígeno no indica narcolepsia pero puede ser un marcador de susceptibilidad en algunos grupos étnicos. Hijos de narcolépticos DR2 positivos, que no presenten este antígeno pueden ser considerados como sin

riesgo para surgir narcolepsia. Es este un marcador predictivo más o menos seguro para establecer un consejo genético.

Apnea obstructiva del sueño (AOS). Está caracterizada por episodios repetidos de obstrucción de las vías aéreas superiores, que ocurren durante el sueño, se acompañan de reducción en la saturación de oxígeno sanguíneo. Los pacientes son roncadores muy ruidosos, que son interrumpidos por episodios de apnea de 20 a 30 seg. Los ronquidos son tan fuertes que llegan a despertar al compañero de cama o inclusive a personas que duermen en otra habitación. El perfil habitual de los pacientes es el de un sujeto masculino, obeso, de cuello corto y quien además presenta síntomas de hipertensión, cefalea diurna frontal e impotencia sexual, aunque no es exclusivo de ellos. Las mujeres la desarrollan después de la menopausia

Síndrome de apnea central del sueño. En este caso hay una interrupción de la frecuencia respiratoria durante el sueño, sin que se deba a un obstáculo en las vías aéreas superiores. En la práctica clínica es común ver formas mixtas con la apnea central, si bien puede reportarse que el paciente ronca, no es el principal síntoma. Los pacientes tienen una gran fragmentación del sueño, por lo que la somnolencia diurna es mucho más importante como reporte del paciente.

Movimientos periódicos de los miembros durante el sueño. Esta alteración se caracteriza por episodios repetidos de movimientos estereotipados de alguna de las extremidades durante el sueño. Estos movimientos se asocian con despertares parciales o completos, sin que el paciente se percate de los mismos. Los pacientes pueden quejarse únicamente de somnolencia diurna, sin darse cuenta de la naturaleza de su problema. Polisomnográficamente se observan estos movimientos durante estadios de sueño no-SMOR, y están virtualmente ausentes durante el SMOR. Es mucho más frecuente que los movimientos se presenten en las extremidades inferiores, por lo se recomienda que una derivación de rutina debe estar colocada en la región tibial.

Síndrome de las piernas inquietas. En este síndrome hay una necesidad imperiosa y desagradable por mover las piernas, esto aparece habitualmente antes del inicio del sueño. Esta alteración puede estar asociada a embarazo, anemia o uremia. El molestar es calificado como sensación "ardorosa", "comezón", "calambre", etc. Tiende a localizarse entre el tobillo y la rodilla, aunque es más frecuente que se experimente bilateralmente, también puede manifestarse en forma unilateral.

Trastornos extrínsecos del sueño (ver cuadro 3).

Higiene del sueño inadecuada. En este rubro hay una serie de transgresiones, atribuibles a malos hábitos, que son incompatibles con mantenimiento de una buena calidad del sueño. Estas prácticas pueden agruparse en dos áreas: prácticas que potencializan la vigilia y prácticas que alteran la buena organización del sueño. Los mecanismos de vigilia pueden potenciarse por la utilización de sustancias como la cafeína y nicotina, que son de uso cotidiano. El

estrés o el ejercicio vigoroso muy cercano a la hora de ir a la cama, también pueden trabajar en la dirección de potenciar la vigilia.

Cuadro 3. Alteraciones extrínsecas del sueño.

1. Higiene del sueño inadecuada.	307.41-1
2. Alteración del sueño medio ambiental	780.52-6
3. Insomnio por altitud.	289.0
4. Trastorno del sueño por desajuste	307.41-0
5. Síndrome de sueño insuficiente	307.49-4
6. Alteraciones en el inicio del sueño	307.42-7
7. Insomnio por alergia alimenticia.	780.52-2
8. Síndrome de ingesta de alimentos nocturna.	780.52-8
9. Alteraciones del sueño por dependencia a hipnóticos.	780.52-0
10. Alteración del sueño por dependencia a estimulantes	780.52-1
11. Alteración del sueño por dependencia al alcohol.	780.52-3
12. Alteración del sueño dependiente de toxinas.	780.54-6
13. Alteración extrínseca del sueño no clasificada.	780.52-9

Higiene del sueño inadecuada. La organización adecuada del sueño puede alterarse por prácticas tan sencillas como la siesta prolongada en la tarde, despertares, del episodio nocturno de sueño muy tarde (v.g. los domingos), lo cual traerá un problema para iniciar el sueño la noche siguiente.

Trastornos del sueño debido a factores del medio ambiente. Aquí hay una serie de factores poco específicos como son el ruido, el calor, el frío, los movimientos y conductas del compañero de cama, que puede desembocar en una alteración ya sea por deficiencia de sueño o exceso en el mismo. A mayor edad, el riesgo de contraer este trastorno se incrementa.

Insomnio de altitudes. Esta es una alteración que acompaña al conocido síndrome de montaña. Esto ocurre cuando se asciende un pico y va acompañado de cefalea, pérdida de apetito y fatiga extrema, además de la dificultad para iniciar y mantener el sueño que se presenta por un trastorno en la respiración, que parece estar relacionado con una falta de oxígeno inspirado. Este trastorno aparece después de haber subido alturas mayores de 4,000 m sobre el nivel del mar. La hipoxemia y la hipocapnia pueden causar el insomnio por altitud.

Alteraciones del sueño por mala adaptación. Este representa un problema temporal del sueño, debido habitualmente a cambios vitales como estrés agudo, conflictos, cambios medioambientales, etc. Ejemplos de esta alteración son la angustia que experimentan algunas personas antes de salir de viaje o una noche antes de los exámenes escolares, etc. Este trastorno puede ocurrir a cualquier edad y es más común en las mujeres.

Síndrome de ingesta nocturna de alimentos. Este trastorno se caracteriza por despertares nocturnos repetidos, con incapacidad para conciliar el

sueño a menos que el sujeto ingiera alimentos. Esta alteración al parecer se origina en la infancia, en personas que fueron alimentados con gran cantidades de leche durante la noche.

Trastornos del sueño por dependencia a hipnóticos. En esta alteración, al parecer, se presenta tanto insomnio como sueño excesivo, que se asocia con tolerancia o síndrome de supresión de los medicamentos hipnóticos. El uso agudo de medicamentos de este grupo puede llevar a una somnolencia excesiva, que la suspenderlos de forma brusca, nos lleva a una reducción importante en las necesidades de sueño. Esto último hace que los pacientes tiendan a continuar por tiempo más o menos prolongado con la utilización de estas sustancias.

Alteración del sueño por dependencia a estimulantes. Este caso es "la otra cara de la moneda" del anterior. Aquí hay una reducción de la necesidad de sueño, por el uso excesivo de estimulantes del SNC. Cuando se presenta la abstinencia, aparece un estado de somnolencia continua. Algunas de las sustancias que se consumen en esta categoría con: anfetaminas, cafeína, teofilina, efedrina, hormonas tiroideas, cocaína, descongestionantes y broncodilatadores, etc. La adicción psicológica es característico. El abuso es más frecuente en la adolescencia y en la etapa adulta temprana.

Alteración del sueño por dependencia al alcohol. Esta sustancia puede haber sido ingerida en exceso, en un principio con fines hipnóticos, ya que la baja dosis induce sedación y sueño, el problema es que desarrolla tolerancia, por lo cual el sujeto requiere ingerir mayores cantidades de etanol para lograr el efecto hipnótico deseado. En cantidades altas, el alcohol desorganiza el sueño y entonces el sujeto presenta fragmentación del mismo e insomnio.

3. Trastornos circadianos del ritmo de sueño.

Esta es la tercera sección de las disomnias (ver cuadro 4.)

Cuadro 4. Alteraciones del sueño de los ritmos circadianos.

1. Síndrome de cambio de zonas (jet-lag) terrestres.	307.45-0
2. Alteración del sueño en trabajadores que cambian de turno.	307.45-1
3. Patrón irregular del ciclo sueño-vigilia.	307.45-3
4. Síndrome de fase retardada de sueño.	780.55-0
5. Síndrome de fase avanzada de sueño.	780.55-1
6. Alteración del sueño por falta de ritmo de 24 hrs.	780.55-2
7. Alteraciones de ritmos circadianos no clasificados.	780.55-9

Una primera división de los trastornos circadianos del ritmo de sueño, la forman aquellas alteraciones en donde el común denominador es la transitoriedad del problema: Síndrome de los cambios rápidos de zona. (Jet Lag) y los cambios de turnos laborales son ejemplos de este grupo. Mientras que el síndrome de fase retrasada o el avance de fase constituye las formas crónicas de este grupo.

Parasomnias:

A Trastornos del Despertar.

Despertares confusos. A este trastorno también se le conoce con el nombre de "borrachera de sueño". Se caracteriza por una conducta confusa, desorientada, con problemas de atención y concentración que sigue al despertar. Se presente más frecuentemente cuando el sujeto es despertado en el primer tercio de su sueño y puede observarse en personas normales a quienes se les despierta en forma forzada durante este primer tercio del episodio del sueño. Se observa más frecuentemente en la infancia y es de evolución benigna, siendo autolimitado. Hay una frecuencia elevada de esta alteración en familiares de primer grado. El registro polisomnográfico durante el despertar confuso, muestra que el individuo se encuentra en sueño de ondas lentas. También se ha llegado a reportar la presencia de esa alteración cuando el sujeto se despierta de episodios de sueño cortos (siesta).

Cuadro 5. Parasomnias.

A.- Alteraciones en el despertar.	
1. Despertares confusos.	307.46-2
2. Sonambulismo.	307.46-0
3. Terrores nocturnos.	307.46-1
B. Alteraciones en la transición de vigilia-sueño.	
1. Alteración por movimientos rítmicos.	307.3
2. Noctilalia.	307.47-3
3. Calambres nocturnos en piernas.	729.82
C. Parasomnias asociadas al SMOR.	
1. Pesadillas.	307.47-0
2. Parálisis de sueño.	780.56-2
3. Erección peneana dolorosa acoplada al sueño.	780.56-4
4. Alteración del seno cardiaco asociada al SMOR.	780.56-8
5. Alteración conductual durante el SMOR.	780.59-0
D. Otras parasomnias.	
1. Bruxismos.	306.8
2. Enuresis.	780.56-0
3. Distonía de torsión nocturna	780.59
4. Ronquido primario.	780.53-1
5. Apnea del sueño en el infante.	770.80
6. Síndrome de hipoventilación congénita central.	770.81
7. Síndrome de la muerte súbita en la infancia.	770.0
8. Mioclonus benigno turno del infante.	780.59-5
9. Otras parasomnias no clasificadas.	780.59-9

Sonambulismo. Este es una alteración compleja en la cual se disparan una serie de conductas motoras de tipo marcha cuando el paciente se encuentra en sueño de ondas lentas. El episodio puede ir desde un simple sentarse en la cama hasta incorporarse y correr a la manera de un intento de escape de algo que le causa un miedo extremo al sujeto. Es difícil que el paciente despierte, pero cuando esto ocurre puede presentar un estado de despertar confuso, sin recordar nada del episodio de sonambulismo. No hay elementos para pensar que el paciente va a presentar un cuadro de tipo psicótico, o padecer un ataque al corazón si se le despierta, siempre que esto se haga de manera gentil y sin alarmar al paciente por su condición actual y por estar en una habitación diferente a su cama o inclusive en la calle. Un episodio de sonambulismo típico puede observarse con el paciente desarrollando una conducta de marcha por la habitación, para después volver a acostarse y reiniciar el sueño, sin memoria posterior del evento. El paciente con sonambulismo al ser despertado puede presentar una conducta violenta hacia la persona que lo ha despertado, debido a su estado confusional. También cabe mencionar, que conjuntamente al sonambulismo se pueden presentar terrores nocturnos, despertares confusos y noctilalia (hablar dormido). Esta alteración es frecuente que se presente en la infancia (de 4 a 8 años) y puede desaparecer en la adolescencia. Se puede manifestar con una frecuencia de varios episodios durante una semana a sólo durante eventos que puedan estar precipitando estos cuadros. Algunos medicamentos que se han observado pueden exacerbar o inducir el sonambulismo son: tioridazina, hidrato de cloral, litio, perfenazina y desimipramina. Situaciones como la fiebre y la privación de sueño pueden también incrementar o desencadenar un cuadro de sonambulismo.

Terrores Nocturnos. Están caracterizados por despertares súbitos repentinos del sueño de ondas lentas acompañado por manifestaciones autonómicas y vegetativas del medio intenso. Existe, durante todo el cuadro agudo, una hiperactividad vegetativa con taquicardia, taquipnea, enrojecimiento en piel, diaforesis, midriasis, disminución en la resistencia de la piel y aumento en el tono muscular. El paciente se encuentra sentado en la cama con la vista perdida, desorientado, emite una serie de verbalizaciones incoherentes. Al momento de despertar completamente puede haber amnesia o sólo el recuerdo a manera de alucinaciones visuales breves. Polisomnográficamente el sujeto se encuentra en sueño de ondas lentas al presentarse el terror nocturno. El episodio típicamente se presenta en el primer tercio de la noche. El principal diagnóstico diferencial de esta alteración es epilepsia nocturna y con las pesadillas. En estas últimas hay una evocación más o menos vividas de lo que se ha soñado, mientras que en los terrores nocturnos no. Este tipo de alteraciones son más frecuentes en la infancia y tienden a desaparecer o aislarse en la edad adulta.

B. Trastornos de la transición del despertar-sueño.

Movimientos rítmicos en la transición del despertar al sueño. Comprende una serie de movimientos estereotipados y repetitivos que involucran a los músculos del tronco y abdomen así como de extremidades. Estos se

presentan durante todo el sueño ligero y cesan cuando el paciente pasa a sueño de ondas lentas. Esta alteración se presenta en niños; cuando persiste en etapas tardías, hay que explorar la presencia de retraso mental o de autismo. Polisomnográficamente vemos que esta alteración se presenta mas comúnmente en SMOR, con una relación 4:1 con respecto a los varones.

Noctilalia (Hablar durante el sueño). Durante el sueño se presenta un tipo de lenguaje incoherente y tartajoso, sin una clara noción de lo que esta pasando. Puede tener una duración limitada y cuando se presenta después de los 25 años se asocia con problemas médicos o psicológicos importantes.

C. Parasomnias generalmente asociadas con el SMOR.

Pesadillas. También conocidas como sueños generadores de ansiedad. El paciente experimenta actividad onírica desagradable que obliga a los sujetos a despertarse. Esto último generalmente ocurre durante el SMOR. Esto es importante porque permite hacer diagnóstico diferencial con los terrores nocturnos. El contenido de la ensoñación puede ser de tales características que no aparenten tener las propiedades atemorizantes que el paciente le describe.

Esta situación es más bien crónica. La edad de inicio puede ser tan temprana como los 3 a 6 años. Puede haber brotes, remisiones y exacerbaciones. Habitualmente las pesadillas desaparecen en la adolescencia, aunque pueden estar presentes posteriormente y persistir a lo largo de la vida con el patrón antes mencionado. Existe un grupo de personalidades que característicamente encuentran una mayor incidencia de pesadillas. Algunas alteraciones de personalidad como la esquizotípica, limítrofe (bordeline), personalidad esquizoide o aún la misma esquizofrenia, presentan más frecuentemente este tipo de problemas. Algunas drogas pueden precipitar o incrementar la aparición de las pesadillas. La L-DOPA y las drogas relacionadas, así como bloqueadores beta-adrenérgicos, la supresión brusca de agentes que bloquean el SMOR o de benzodiacepinas, dan como resultado un aumento de actividad de los circuitos encargados del disparo del SMOR.

Parálisis del sueño. Consiste en una incapacidad transitoria para poder ejecutar movimientos voluntarios ya sean al inicio del sueño o al finalizar éste. Se puede presentar en el episodio nocturno de sueño o durante las siestas. Los movimientos respiratorios, aunque con dificultad, son posibles, así como los movimientos de globos oculares. La experiencia es ciertamente incitadora de miedo, especialmente si los pacientes tienen dificultad para respirar. Esta es una de las alteraciones típicas de la narcolepsia, pero también puede ser observado en sujetos sanos, aquí en forma ocasional.

Erección peneana dolorosa durante el sueño. Se caracteriza por una erección durante el SMOR, que va acompañada de dolor.

Alteración de conducta durante el SMOR. Se caracteriza por la pérdida de la hipotonía o atonía muscular durante el SMOR, que da como resultado

entonces una forma elaborada de actividad motora, que se asocia con la evocación de los sueños. El paciente, puede desarrollar de una forma muy vivida lo que está soñando. Ocurre 90 minutos después del inicio del sueño. Se presenta entre los 60 y 70 años. Es más frecuente en hombres.

Bruxismo. Se caracteriza por movimientos estereotipados del maxilar inferior, lo cual da como consecuencia un "rechinado" de dientes durante el sueño. Esta alteración es detectada usualmente por el compañero de cama/habitación. Aunque también puede ser detectada por el odontólogo, debido alafilamiento y desgaste observado sobre todo en los incisivos. Se sabe que aunque sólo un 5% van a tener repercusiones importantes en su dentadura por esta alteración. La población en general tiene una posibilidad del 90% de presentar en alguna época de su vida bruxismo.

Enuresis. Está caracterizada por episodios de nicturia que ocurren durante el sueño. Cuando el niño llega hasta los cinco años de edad y no ha podido controlar el mojar la cama durante la noche, se está en posición de hablar de una enuresis primaria. Esta puede ser secundaria a problemas médicos, psiquiátricos o neurológicos. Cuando ya se ha controlado el esfínter vesical durante la noche por más de 6 meses y se vuelve con los episodios de enuresis, se habla de enuresis de tipo secundaria. La mayoría de los episodios ocurren en el primer tercio de la noche.

Distonía nocturna paroxística. Se caracteriza por distonía repetida o episodios de disquinesia, con movimientos coreatéticos, los cuales se presentan durante fases de sueño sin movimientos oculares rápidos. Existen dos formas, la primera con episodios cortos de paroxismos (15 a 60 seg.) y el segundo con episodios de 60 minutos de duración. Los episodios son recurrentes y se observa una señal del tipo despertar en el EEG.

Trastornos del sueño por alteraciones psiquiátricas y médicas.

Trastornos del sueño asociados a problemas psiquiátricos.

Las alteraciones psiquiátricas que más frecuentemente dan problemas en el ciclo sueño-vigilia son: las psicosis, las alteraciones afectivas, los trastornos por ansiedad, los ataques de pánico y el alcoholismo (ver cuadro 6). En la siguiente sección se describirán las alteraciones del dormir, que con mayor frecuencia se presentan en estas entidades clínicas.

Psicosis. No existe un patrón de sueño específico, inclusive algunos pacientes psicóticos presentan un patrón normal de sueño. Las alteraciones del sueño parecen estar relacionadas a la cronicidad del cuadro psicótico. En pacientes con cuadros agudos hay más disfunción del sueño con un aumento en la latencia al inicio del sueño; disminución en el tiempo total de la noche; aumento de los despertares durante la noche, disminución del sueño delta y aumento en la densidad de los movimientos oculares durante el SMOR. En algunas formas de

psicosis durante la recuperación puede existir somnolencia excesiva (por ejemplo recuperación del delirium tremens).

Cuadro 6. Alteraciones del sueño asociadas a problemas médicos/psiquiátricos.

A. asociadas con alteraciones psiquiátricas.	
1. Psicosis	292-299
2. Alteraciones del estado de ánimo	296-301
3. Alteraciones por ansiedad.	300
4. Trastornos por pánico.	300
5. Alcoholismo.	303

Alteraciones afectivas. En este rubro, la depresión mayor, esta caracterizada por una serie de datos clínicos y polisomnográficos. El principal síntoma (el más típico) con relación al ciclo sueño-vigilia es el insomnio. La forma más frecuente es el insomnio terminal. Aquí el paciente se despierta más temprano de su horario habitual, y tiene incapacidad para volver a reiniciar su sueño. También puede presentar insomnio inicial y múltiples despertares a lo largo de la noche. Los pacientes con manía o hipomanía presentan disminución en el tiempo total de sueño (3 a 4 horas de sueño), con el insomnio inicial y terminal. En el caso de enfermos bipolares en fase depresiva, puede observarse formas atípicas en donde hay hipersomnia. A nivel polisomnográfico encontramos que en la depresión se ha reportado acortamiento de la latencia en el primer SMOR, que se correlaciona inversamente con la severidad y la edad de los pacientes. Además hay problemas en la continuidad (sueño fragmentado) y en la arquitectura del sueño (disminución de estadios III y IV, ligero aumento de estadios I y II y aumento del SMOR).

También se ha reportado un aumento en la duración de los primeros SMOR de la noche, así como aumento en la densidad de los movimientos oculares durante el SMOR.

Alteraciones por ansiedad. Al igual que en la depresión, una alteración del sueño frecuente en esta entidad es el insomnio, pero a diferencia de esta el insomnio por ansiedad es más frecuentemente inicial, es decir, hay un aumento de los estadios de sueño superficial (estadios I y II), los datos del insomnio por ansiedad son muy similares al insomnio psicofisiológico.

Ataques de pánico. Los pacientes con este tipo de alteración pueden tener un insomnio inicial ligero, así como dificultades en mantenerse en el sueño, especialmente en aquellos que han presentado un ataque de pánico durante el sueño. Estos se presentan principalmente durante el estadio II del sueño.

Alcoholismo. En este contexto se refiere al consumo excesivo de alcohol y se utiliza tanto para el abuso de alcohol como para la dependencia. Los trastornos

de sueño que se pueden presentar son tanto el insomnio como la somnolencia excesiva diurna. Lo anterior dependerá de la cantidad de alcohol que se consume y del tiempo que lleva la persona haciendo uso de esta droga.

La ingestión aguda de alcohol en personas con uso bajo o moderado de esta bebida produce una somnolencia y sueño profundo que dura hasta 4 horas después de que ingirió el alcohol, sin embargo, pasadas esas primeras horas se ha observado un aumento de despertares, también puede existir un aumento en las ensoñaciones en particular del tipo de las pesadillas. El abuso del alcohol pudo haberse iniciado por un tipo de "auto-prescripción" por problema de insomnio inicial, con buenos resultados en un principio, ya que como se mencionó anteriormente, el alcohol a dosis bajas y por periodo corto de tiempo es hipnótico, sin embargo, con el uso crónico se desarrolla tolerancia y efectos como la fragmentación del sueño y supresión del SMOR. Además hay un alto índice de otras alteraciones del sueño que se asocian con el uso del alcohol, estas incluyen: enuresis, terrores nocturnos, sonambulismo y la exacerbación o precipitación de ronquidos excesivos y apnea obstructiva.

Trastornos del sueño asociado con problemas neurológicos (ver cuadro 7).

Cuadro 7. Alteraciones del sueño asociadas a problemas médico-psiquiátricos.

B. Alteraciones neurológicas.	320-389
1. Trastornos por degeneración cerebral.	330-337
2. Demencias.	331
3. Enfermedad de Parkinson.	332-333
4. Insomnio familiar fatal.	337.9
5. Epilepsia relacionada con el sueño.	345
6. Estado epiléptico eléctrico del sueño.	345.8
7. Cefaleas relacionadas al sueño.	346

Alteraciones en las que se observa degeneración cerebral. (Corea de Huntington, distonía de torsión, distonía progresiva hereditaria, etc.). Estas son condiciones caracterizadas por una alteración lenta pero progresiva del encéfalo. A nivel de sueño es común ver en estos pacientes la fragmentación del sueño, contracciones aisladas de las extremidades, movimientos periódicos de las piernas y irregularidades respiratorias. Dependiendo del predominio del cuadro clínico y de la severidad del mismo, pueden observarse reducción en el SMOR o la prestación del SMOR sin atonía (degeneración olivopontocerebelosa), la ausencia completa de SMOR (degeneración espinocerebelar). EEG de baja amplitud (Enfermedades demenciales, v.g. Corea de Huntington) etc.

Demencias. Estas se refieren a la pérdida de la memoria y alteración en otras funciones intelectuales. Las alteraciones del sueño en estos pacientes esta

caracterizado por un delirium (períodos de confusión mental), agitación, agresividad, vocalización excesiva durante el inicio del sueño. El sueño se encuentra muy fragmentado, con episodios en los cuales el paciente se levanta de la cama y vaga por la casa, con un tipo de conducta automática. Existe además un patrón polifásico en este tipo de pacientes seniles. Hay además disminución de los estadios de sueño delta, así como una disminución importante del SMOR.

Enfermedad de Parkinson. Esto se refiere a un grupo de alteraciones neurológicas que están caracterizadas por temblor, hipoquinesia, y rigidez muscular. El insomnio es el síntoma más común en los pacientes con parkinsonismo. Además existe ensoñaciones muy vívidas. Hay fragmentación del sueño y en ocasiones una versión del ciclo sueño-vigilia.

Existen por lo menos seis condiciones que explican las alteraciones del sueño en los enfermos con Parkinson. 1) Las alteraciones neuroquímicas subyacentes afectan directamente la cantidad del SMOR y de sueño delta, los cuales se encuentran disminuidas. 2) La bradiquinesia y la rigidez reducen la facilidad con la cual se dan los movimientos durante el sueño, por lo cual el paciente tiene múltiples despertares. 3) Movimientos periódicos de las piernas y de otras partes del cuerpo, que pueden incluso despertar de forma frecuente al compañero de cama. 4) Problemas motores, entorpecen los movimientos de la caja torácica, la cual da problemas respiratorios durante el sueño y fragmentación del mismo. 5) Alteraciones del ritmo del sueño y la vigilancia, que da como resultado también problemas en la eficiencia del sueño, y 6) Los medicamentos que se utilizan comúnmente en el Parkinson, ya sea los agonistas dopaminérgicos (L-dopa) o los antagonistas colinérgicos (biperiden y trihexifenidil) pueden modificar el sueño.

Epilepsia relacionada al sueño. En esta alteración el sueño puede tener un efecto facilitatorio en el desarrollo de las crisis epilépticas. Con base a la relación entre epilepsia y el ciclo sueño-vigilia, las primeras pueden ser clasificadas como epilepsias diurnas, epilepsias nocturnas y epilepsias difusas.

El sueño tiene como tal, propiedades de "activador" de crisis epilépticas. Existen algunas formas de epilepsias que tienden a manifestarse más durante el sueño, estas son: las crisis tónico-clónicas, las crisis parciales con sintomatología motora, una forma particular de epilepsia llamada epilepsia Rolándica, se presenta muy frecuentemente en los niños asociada con sueño. En general las espigas epilépticas aparecen en la mayoría de los estadios de sueño, con excepción del SMOR, en donde la actividad epiléptica está fuertemente inhibida.

Otros trastornos neurológicos y médicos asociados con el sueño se presentan en el cuadro 8. No se hacen descripciones de los mismos en el presente trabajo, debido a lo poco común de estas alteraciones para el médico psiquiatra en su práctica diaria, basta con que se conozca su existencia.

Cuadro 8. Alteraciones del sueño asociado a otros problemas médicos.

Alteraciones médicas

1. Enfermedad del sueño	086
2. Isquemia cardiaca nocturna.	411-414
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.	490-494
4. Asma relacionada al sueño.	493
5.- Reflujo gastro-esofágico.	530.1
6.- Enfermedad ácido péptica.	531-534
7. Síndrome de fibromiositis.	729.1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO II

SUEÑO EN TRASTORNOS PSIQUIATRICOS

Las alteraciones de sueño se presentan con gran frecuencia en las enfermedades psiquiátricas. Algunos pacientes atribuyen los síntomas psiquiátricos que presentan durante el día, al sueño anormal y creen que al mejorar este, resolverán sus problemas. Los pacientes con apnea del sueño, también pueden reportar sintomatología de tipo psiquiátrico (Berrettini, 1980; Luby, 1967). La sintomatología de tipo psicológico de la apnea del sueño así como la alteración de la conciencia, depresión y psicosis, mejoran con el tratamiento para la apnea. En los trastornos psiquiátricos primarios, la queja de los sujetos con relación al sueño frecuentemente va paralela al trastorno, mejorando el sueño cuando van remitiendo los síntomas psiquiátricos.

James y col. (1992) reportaron que el sueño es una porción íntegra de la existencia humana, que es sensible a la mayoría de los cambios fisiológicos y patológicos como la edad, el estrés y la enfermedad. Por lo tanto, no es de sorprender que el sueño presente alteraciones en la mayoría de las enfermedades psiquiátricas. La incidencia de las alteraciones del sueño que se reportan en los pacientes externos psiquiátricos varía, en un 75 % durante la etapa aguda de la enfermedad a aproximadamente un 33 % durante el seguimiento al tratamiento durante 18 meses (Sweetwood, y col 1980). Existen pocos datos sistematizados que se encuentren disponibles, con respecto a la incidencia del insomnio para diagnósticos psiquiátricos específicos. Sin embargo, entre más significativos son los síntomas psiquiátricos, es más probable que se presenten alteraciones de sueño. Es frecuente que a los pacientes insomnes se les establezca el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico (Tan y col. 1984). La tendencia familiar y/o genética del insomnio en pacientes con enfermedades psiquiátricas se presume que se encuentra determinada por factores que influyen en la naturaleza y severidad de los síntomas psiquiátricos.

Por lo menos se han expuesto tres posiciones teóricas para explicar la extraordinaria incidencia de alteraciones del sueño en trastornos psiquiátricos. Al nivel psicológico, se ha articulado una hipótesis de internalización. Este modelo propone que el insomnio resulta de alteraciones psicológicas no resueltas, que llevan a un despertar emocional y fisiológico que es incompatible con el sueño normal. Otra hipótesis propone la existencia de anomalías neuroquímicas, particularmente en las aminas biogénicas, sugiriéndose, como un posible factor etiológico para algunas condiciones psicopatológicas y alteraciones asociadas al sueño, causadas por la frecuente presencia de mecanismos neurobiológicos. Finalmente, existen características de trastornos afectivos que sugieren alteraciones del ritmo biológico. El ciclo sueño-vigilia es un ritmo ya reportado que probablemente se encuentra bajo la influencia de cualquier cambio neural en el control de los ritmos biológicos. Estas teorías de las alteraciones del sueño en las

enfermedades psiquiátricas no son exclusivas una de la otra y probablemente se presenten por múltiples mecanismos causales. El uso de drogas y alcohol causan conflictos psicológicos y frecuentemente provocan alteraciones en el sueño. También es importante reconocer que el insomnio por si mismo llega a ser un gran factor de tensión, con el que la persona tiene que contender.

SUEÑO EN TRASTORNOS AFECTIVOS.

Para el diagnóstico diferencial de desordenes de inicio y mantenimiento del sueño (DIMS) asociados con alteraciones psiquiátricas se utilizan los criterios del DSM-III, para determinar el trastorno psiquiátrico primario. El médico debe de determinar si este trastorno es un factor significativo en la queja del desorden del inicio y mantenimiento del sueño (DIMS) del paciente. En este capítulo se incluyen las discusiones de clases de diagnóstico que comúnmente se encuentran en el diagnóstico general del DSM-III que se encuentran asociados con quejas de (DIMS) en los adultos. El pronóstico para mejorar el sueño habitualmente va paralelo al del pronóstico para mejorar la condición psiquiátrica.

Manifestaciones Clínicas

La incidencia de las alteraciones del sueño ya sea el insomnio o hipersomnia, en un trastorno afectivo, lo utilizamos como un síntoma diagnóstico para todos los subtipos de trastornos afectivos. No es frecuente encontrar a pacientes con trastornos afectivos que no presenten alteraciones en el modelo sueño-vigilia y la mayoría reportan con mayor frecuencia el insomnio en comparación con la hipersomnia. Por otro lado Reynolds (1985), estimó que del 15 al 20 % de pacientes deprimidos, muchos de ellos trastornos bipolares y ciclotímicos, muestran hipersomnia con más frecuencia que insomnio.

Datos de investigación de una muestra representativa, validada, sugiere que el 21 % de los individuos que reportan insomnio grave también reportan síntomas psiquiátricos que se aproximan a los criterios del DSM-III de depresión mayor, (Mellinger, y col 1985). Un estudio de pacientes evaluados en centros para trastornos de sueño encontraron a un 35 % de pacientes con insomnio asociado a condiciones psiquiátricas, aproximadamente, la mitad de los cuales recibieron el diagnóstico de un trastorno afectivo, según los criterios del DSM-III (Coleman, y col. 1982). En otro estudio de 100 personas con insomnio crónico, (Tan, y col 1984) indicaron que el 52 % recibieron un diagnóstico primario del DSM-III de un trastorno afectivo y a otro 22 % se les asignó un diagnóstico secundario a un trastorno afectivo. Los trastornos distímicos presentaron una frecuencia aproximada a un 45 %, y la depresión atípica fue la categoría siguiente en frecuencia con un 14%.

Los pacientes con depresión mayor se caracterizan por presentar un despertar temprano por la mañana, de aproximadamente 2 a 4 hrs. después del inicio de sueño, con una incapacidad para reiniciar el sueño. Estos sujetos pueden reportar dificultad para iniciar el sueño. El cansancio y la fatiga son los síntomas

característicos durante el día, aunque la somnolencia excesiva, medida por múltiples pruebas de sueño latente aún no se han demostrado.

Los trastornos bipolares frecuentemente se encuentran asociados a hipersomnias; sin embargo, a pesar de este aumento en el tiempo de sueño, los pacientes refieren que este no es placentero. Durante los periodos de manía o hipomanía, en el caso de los trastornos ciclotímicos, predomina una severa dificultad en el inicio del sueño. El tiempo total de sueño es de 2 a 3 hrs. por noche; no obstante el sueño se percibe como muy placentero.

En los trastornos afectivos no mayores, el paciente raramente reporta el sorprendente despertar temprano por la mañana, de la depresión mayor, pero si despertares frecuentes, el desvelarse por la noche y dificultad para iniciar el sueño. La letargia y la fatiga se atribuyen a un sueño pobre y la franca somnolencia no se presenta con frecuencia. Los pacientes que se quejan de insomnio asociado a un trastorno afectivo, con excepción de los pacientes que presentan trastornos bipolares, frecuentemente intentan tomar una siesta durante el día para liberar la fatiga, y con frecuencia se les dificulta el dormir.

Representaciones Polisomnográficas

Los estudios polisomnográficos (PSG) de pacientes con trastornos afectivos han revelado numerosos descubrimientos confiables (Kupfer, y col. 1983). La latencia de inicio de sueño al primer periodo de movimiento rápido de ojos se acorta. El tiempo gastado en las etapas 3 y 4 se reduce. El sueño generalmente se encuentra fragmentado, con mayor número de despertares y de etapa 1 del sueño. Finalmente, como las características REM se encuentran alteradas, la frecuencia de movimientos de ojos está aumentada, particularmente temprano por la noche y la longitud de periodos sucesivos de REM no se incrementan en una noche como en las personas normales. La excepción primaria a este descubrimiento se encontró en los pacientes con trastornos bipolares que no muestran una fragmentación marcada de sueño, aunque si reportaron las otras representaciones PSG ya mencionadas.

Reynolds (1992) reportó que aproximadamente el 90% de los pacientes con trastornos depresivos mayores presentan alguna forma de alteración del sueño verificada por EEG. Las anomalías del sueño que pronostican depresión endógena incluyen:

1.- Alteraciones en la continuidad del sueño como el incremento de despertares nocturnos y un despertar temprano por la mañana.

2.- Disminución de la onda lenta del sueño en las etapas 3 y 4, con un cambio de actividad delta EEG a partir del primero y segundo periodo de movimiento de ojos no rápido (noMOR).

3.- Un breve primer periodo de sueño noMOR, debido a la latencia corta de movimiento rápido de ojos (MOR), que conduce a una aparición más rápida del primer periodo de sueño MOR.

4.- Una alteración en la distribución temporal durante la noche de sueño MOR, con tiempo de sueño MOR incrementado, una actividad MOR más temprana por la noche. (Akiskal y col., 1982; Feinberg y col., 1982; Foster y col., 1976; Gillin y col., 1979; Kupfer y col., 1976; Rush y col., 1982; Vogel y col., 1980) y una densidad incrementada de MORs durante sueño MOR, con frecuencia llamada densidad incrementada de MOR. (Foster y col., 1976; Vogel y col., 1985)

La diferencia entre las formas endógenas y no endógenas de los trastornos depresivos mayores se han validado por los descubrimientos del sueño EEG.

Específicamente a los pacientes ambulatorios que presentan depresión endógena se les puede distinguir en forma confiable de los que presentan depresión no endógena, por la latencia del sueño MOR corta, así como por el valor de la latencia MOR de menos de 62 min. (Rush y col., 1982) Algunos investigadores están utilizando medidas biológicas como la latencia MOR para definir subgrupos de estudio; Giles y col., (1986), reportaron que la latencia MOR corta esta relacionada a síntomas depresivos endógenos e insomnio terminal, anhedonia severa, talante no reactivo y pérdida del apetito. Parece que el tiempo de latencia REM corta de la depresión mayor refleja la aparición más temprana del avance de fase del primer periodo de sueño MOR, con dificultad para iniciar el sueño y con la consecutiva prolongación de la latencia de sueño y la reducción del primer periodo de sueño NoMOR. (Reynolds y col., 1983). Y por consecuencia, en los depresivos, la latencia MOR por la mañana y las siestas durante el día fueron similares a las latencias MOR cortas por la noche. Este descubrimiento no concuerda con la hipótesis del avance de fase, que pronostica latencia MOR mas larga durante las siestas en el día. (Kupfer y col., 1981).

En contraste con la vía no endógena, los datos de sueño EEG no parecen apoyar la diferencia entre depresión primaria y secundaria. Así, Thase y col., (1984) encontraron pacientes con trastornos depresivos relativamente severos y persistentes, secundarios a otros diagnósticos psiquiátricos, como los trastornos de ansiedad, abuso de alcohol o drogas y sociopatía, que presentaban alteraciones o cambios EEG muy similares a los depresivos primarios que fueron cuidadosamente equiparables.

Una minoría de pacientes con trastornos depresivos mayores, tal vez del 10 a 15 % mostraron una elevada eficacia del sueño y reportaron que permanecían durante más tiempo en la cama. Este descubrimiento se encuentra asociado con frecuencia a la queja de falta de energía y un deterioro psicomotor (Detre y col., 1972). Con respecto a los trastornos afectivos bipolares, la eficacia del sueño tiende a reducirse en los depresivos unipolares pero se eleva en los pacientes externos con depresión bipolar acompañada de falta de energía. (Detre y col., 1972). Los depresivos bipolares parecen tener una latencia MOR corta como la de los depresivos unipolares endógenos.

La depresión secundaria a un trastorno afectivo representa un subtipo especial de depresión endógena que presenta una tasa de respuesta significativamente pobre a los antidepresivos tricíclicos y que con frecuencia presentan una alteración mayor del aparato psicomotor. Comparando a la depresión mayor con la depresión secundaria a un trastorno afectivo se ha observado que presentan un rango significativamente menor en tiempo, de sueño MOR y una actividad MOR menor de aproximadamente un 20 %, frecuencia mas alta de sueño al inicio de los periodos MOR de 52 % contra el 31 % de pacientes, después del control de los efectos por la edad, severidad y agitación. (Thase y col., 1986).

La latencia MOR y otras medidas de sueño EEG mostraron leves cambios con el tiempo; en pacientes que se encontraban recibiendo farmacoterapia con placebo, no presentaron cambios clínicos (Coble y col., 1979).

Sin embargo, los descubrimientos de varios autores (Hauri y col., 1974; Schulz y col., 1982; Cartwright y col., 1983; Rush y col., 1986), sugieren que las anomalías del sueño y depresión e incluso latencia MOR corta, persiste más allá del periodo clínico sintomático. Se encuentra la latencia MOR corta, en la depresión estable y durante su remisión, considerándose que quizá este parámetro es un indicador de vulnerabilidad para la depresión. En otras palabras, el decremento de la latencia MOR corta también puede ser representativo de depresión, con una remisión más lenta del episodio clínico considerado como pronóstico de depresión en personas que no están afectadas pero que se encuentran propensas a presentarla. Para responder a esta incógnita, el seguimiento de estudios longitudinales actualmente se están complementando con estudios de sueño repetidos durante, después y justo antes de los episodios recurrentes de depresión. La latencia MOR en depresión, tanto en su etapa aguda y probablemente durante su remisión varía según la severidad, en relación con la edad al subtipo de enfermedad depresiva. Así, la latencia MOR corta menor de 20 minutos, se ha encontrado asociada con depresión secundaria a un trastorno afectivo (Thase y col., 1986), pero también con la depresión durante la tercer edad (Reynolds y col., 1985).

Aunque la alteración en la continuidad del sueño y la pérdida de sueño con ondas lentas se presentan con frecuencia en muchos trastornos psiquiátricos, en los que se incluyen los trastornos de ansiedad generalizada, esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo y alcoholismo, los datos publicados, sugieren una especificidad relativa en los cambios del sueño observados en depresión, particularmente en aquellos que se presentan durante el primer ciclo del sueño NMOR-MOR, aunque esta especificidad no se encuentra claramente resuelta. Como es el caso de un reciente estudio donde se encontró que la latencia MOR no era significativamente diferente en una depresión endógena al de una depresión obsesivo-compulsiva severa y la densidad MOR se reportaba significativamente más alta en la depresión endógena en relación con la depresión obsesivo-compulsiva. (Vogel y col., 1985). Existen descubrimientos un tanto confusos sobre si la latencia MOR se encuentra reducida en la esquizofrenia aguda. (Ganguli y

col., 1987; Zarcone y col., 1987). Además, los pacientes con esquizofrenia que se encuentran privados de sueño MOR no mostraron el sueño MOR, compensándolo al inicio de la noche, lo que parece ser característico de las depresiones endógenas (Gillin y col., 1974; Zarcone y col., 1979). En relación específica a las anormalidades del sueño MOR con trastornos psiquiátricos estos aún no se resuelven por lo que son necesarias investigaciones adicionales. No obstante, lo que parece que ya está establecido, es que las anormalidades del sueño MOR están presentes en la enfermedad mental severa. Dado el origen en el tallo cerebral del sueño MOR, estas anormalidades del sueño MOR nos sugieren la posibilidad de que muchas enfermedades mentales comparten un remanente común en el tallo cerebral. Si esto es causa o efecto de la enfermedad mental aún lo desconocemos, por lo que se presentan como una duda muy excitante para la investigación futura en la psiquiatría.

Las medidas de sueño electroencefalográficas han probado que son de gran utilidad para monitorear los efectos neurofisiológicos de los antidepresivos tricíclicos (Chen y col., 1979) y para el pronóstico de respuesta al tratamiento (Gillin y col., 1978; Hochli y col., 1986; Kupfer y col., 1976; Kupfer y col., 1981) así como en el pronóstico y la vulnerabilidad a la recidiva (Rush y col., 1986). Kupfer y col., (1976; 1981) mostraron que la respuesta clínica a la amitriptilina de 82 pacientes deprimidos se pronosticó a partir de la cantidad de supresión del sueño MOR y la prolongación de la latencia MOR durante las dos primeras noches de tratamiento. En un estudio de depresión Gillin y col., (1978) encontraron que la supresión de sueño MOR inicial sin la prolongación de latencia MOR predice la respuesta clínica. Más recientemente, Hochli y col.,(1986) reportaron que el tratamiento prolongado con clorimipramina que indujo supresión de sueño MOR se correlaciona significativamente como la respuesta clínica eventual de pacientes con depresión mayor. Además, el rebote REM que sigue a la interrupción de cada privación de sueño REM por despertares (Vogel y col., 1980) o por amitriptilina (Gillin y col., 1978) se correlaciona positivamente con el control de la depresión que se produce por estos tratamientos. Así, la cantidad de supresión de sueño MOR por tratamientos antidepresivos y su eficacia para estimular el rebote MOR pronostica una mejoría clínica en la depresión.

El practicar un monitoreo de los efectos agudos del medicamento antidepresivo en el sueño resulta útil con respecto al pronóstico de respuesta al tratamiento. En el incremento de la depresión los investigadores están utilizando drogas con perfiles neurofarmacológicos más específicas, como la desimipramina que es un inhibidor específico de la recaptura noradrenérgica, o la fluoxetina que es un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina. La utilización más específica de antidepresivos permitirá probar una de las hipótesis con relación a los cambios en el sistema aminobiogénico, cambios en la patogénesis de la depresión y en la regulación de la depresión del sueño-vigilia y en la neurobiología de la depresión.

Generalmente, los estudios PSGs han mostrado que en los pacientes deprimidos predominan de 5 a 6 horas de sueño por la noche. El sueño latente

tiene un promedio de 30 a 45 minutos. El número de despertares y porcentaje de etapa 1 se encuentran con frecuencia elevados. Y por consecuencia las quejas relacionadas con el sueño de pacientes deprimidos generalmente se apoyan por las investigaciones PSGs. El tratamiento con fármacos antidepresivos habitualmente mejoran el sueño y normalizan hasta cierto punto las alteraciones del sueño REM. En forma sorprendente, los medicamentos antidepresivos indicados durante la remisión clínica no muestran una mejoría clara en la calidad y cantidad, o en la normalización de medidas REM (Rush, y col. 1986); (Cartwright, 1983).

Hasta la actualidad no se ha establecido si los datos PSGs son específicos a ciertos subtipos depresivos. Parece existir una tendencia para anomalías PSGs y presentar una depresión primaria muy marcada. Como los pacientes con trastornos depresivos primarios que con frecuencia tienen una latencia a REM de 20 a 40 minutos (normal es de 70 a 120 minutos), mientras que todas las depresiones que son secundarias a otra condición con frecuencia se caracteriza por una ligera reducción de la latencia REM, con una media de 50 a 60 min., que puede no ser aparente en la primera noche de registro. Al grado que las características de REM se encuentran alteradas, también varían entre los síndromes primarios y secundarios, generalmente muestran cambios significativos y los síndromes secundarios muestran características con poca diferencia a las normales de REM.

Los cambios PSG de síndromes depresivos persisten para la mayoría de los pacientes durante la remisión clínica, aunque estos pueden ser más moderados (Cartwright, 1983); (Rush, y col. 1986). La diferencia entre las personas deprimidas y las normales es relativamente constante a partir de la adolescencia y hasta los 65 años (Gillin, y col. 1981).

Diagnóstico Diferencial.

La queja frecuentemente acentuada de fatiga durante el día de pacientes deprimidos requiere de la exclusión de trastornos relacionados con el sueño así como también de trastornos respiratorios y mioclónicos. Los pacientes que presentan DIMS asociados con el uso de drogas y alcohol pueden presentar síntomas similares a la de aquellos pacientes que presentan DIMS asociados con trastornos afectivos. Además el uso de drogas y alcohol pueden cambiar la presentación de DIMS asociado a trastornos afectivos y deben de ser considerados. Los trastornos mentales orgánicos pueden incluir una inestabilidad afectiva así como también alteraciones de sueño.

Tratamiento

Los DIMS asociados con trastornos afectivos primarios se deben de evaluar y tratarse la condición psiquiátrica subyacente. Como los trastornos depresivos mayores que involucran el uso de antidepresivos tricíclicos (ADT). En la mayoría de los casos, un componente con propiedades sedantes potentes como la amitriptilina resulta favorable en comparación a un compuesto menos sedante

como la protriptilina, en pacientes que manifiestan insomnio, administrándolos 30 minutos antes de dormir, también potenciará la liberación de la alteración del sueño. Los mismos lineamientos terapéuticos se han aplicado para el uso de ADT en pacientes distímicos con DIMS aunque la eficacia en pacientes distímicos es menor.

Las benzodiacepinas también pueden utilizarse en el paciente distímico típicamente ansioso ya que tienen propiedades ansiolíticas y sedantes. La liberación de ansiedad así como el mejorar el sueño puede facilitar ampliamente el tratamiento psicoterapéutico y/o farmacoterapéutico.

Los efectos colinérgicos secundarios a los ADTs como la cardiotoxicidad, disfunción eréctil y boca seca, pueden resultar problemáticos para algunos pacientes, particularmente los de la tercera edad. Los antidepresivos de la segunda generación generalmente tienen menos efectos anticolinérgicos, aunque su eficacia para mejorar la depresión es menor. Los compuestos de la segunda generación con efectos sedativos son la amoxapina, la maprotilina, la trazodona. La psicoterapia no se ha evaluado sistemáticamente como tratamiento primario para el insomnio asociado con trastornos afectivos. La evaluación positiva reciente de la psicoterapia general, (Simons, y col. 1986) sugiere que la mejoría del sueño es probable que ocurra mientras que otros síntomas mejoran. Debemos hacer notar que la remisión de los síntomas psiquiátricos en pacientes no medicados habitualmente no ocasionan un sueño normal, aunque este mejora.

El insomnio que ocurre durante periodos maníacos bipolares o ciclotímicos responde al tratamiento con carbonato de litio. Para la depresión atípica, el tratamiento debe guiarse por los síntomas del paciente.

SUEÑO EN TRASTORNOS DISTIMICOS, HIPERTIMICOS Y OTRAS CONDICIONES RELACIONADAS:

Hagop y col., (1992) reportaron la existencia de algunas condiciones al margen de las alteraciones afectivas, de varias de las depresiones llamadas "atípicas", "caracterológicas" y "depresiones menores", recientemente clasificadas bajo el término de distimia. Ha diferencia de las depresiones clásicas que muestran episodios agudos de un síndrome, estas condiciones están caracterizadas por una sintomatología crónica intermitente o subclínica.

También se han observado grupos de pacientes ambulatorios, estos pacientes son un reto diagnóstico y terapéutico para los médicos que trabajan en diversas disciplinas. La investigación del sueño en la última década se ha enfocado primariamente a los trastornos afectivos mayores (Gillin y col., 1985; Reynolds y col., 1987). La distimia y condiciones relacionadas, generalmente se han descuidado en la literatura de la investigación. Existen datos muy escasos sobre los individuos hipertímicos, que en algunos aspectos presentan una imagen opuesta a la distimia, en la gente que presentan alta energía, que habitualmente tienen menos necesidad de sueño y de quienes, no obstante, se podrían presentar

clínicamente con una disminución en la vitalidad en las áreas del sueño y energía. La actual presentación trata de organizar los descubrimientos emergentes del sueño que surgen alrededor del sistema de clasificación clínica o desarrollo heurístico Enfocándonos selectivamente en las medidas MOR con significado teórico. (Vogel y col., 1980) o práctico (Akiskal, HS 1983).

DISTIMIA DE INICIO TEMPRANO.

En los pacientes con inicio temprano de la distimia, la sintomatología depresiva leve no es un remanente de un episodio depresivo mayor. El inicio de la enfermedad es insidioso, se presenta antes de los 21 años de edad y con frecuencia se retrocede hasta la niñez; el curso de su evolución es intermitente. Presentan quejas, que con frecuencia son repetitivas sobre el estar cansados, "de estar deprimidos todo ese tiempo" o "desde la concepción". Otras se presentan con hipersomnia o con una fatiga excesiva durante el día y algunas veces con insomnio crónico. Este es un grupo de pacientes heterogéneos que tradicionalmente se consideran refractarios a todas las modalidades de tratamiento.

Estudios en el centro de atención para el sueño (Akiskal y col., 1980) identificaron subgrupos con una historia familiar positiva de alteraciones en el talante, que respondieron a un tratamiento vigoroso con ADT no sedantes, tales como la desimipramina o protriptilina y/o el carbonato de litio. Examinando su entorno habitual, en un lapso de tiempo definido, los pacientes mostraron una latencia MOR anormal, alcoholismo familiar y una alta tasa de hogares destruidos durante la niñez. Hauri y Sateia (1984) definieron a los subgrupos distímicos basándose en estos descubrimientos clínicos y familiares, que tuvieron una respuesta exitosa para la identificación de un subgrupo pequeño con latencia MOR de sujetos distímicos, que también mostraron la existencia de un porcentaje MOR incrementado y de densidad MOR.

Estos resultados apoyan la teoría de que algunos individuos distímicos que habitualmente presentan una baja tolerancia con complejo de culpa, melancolía, pesimistas, baja autoestima, anhedonia que tienden a dormir durante mucho tiempo, presentan una forma genéticamente atenuada y de toda la vida de un trastorno afectivo primario. A diferencia de los depresivos agudos, en quienes el sueño delta con frecuencia se encuentra acompañado de una alta eficacia de sueño, como la latencia MOR corta, especialmente con un porcentaje MOR alto y de densidad del primer período MOR que los hace parecer depresivos mayores. Estas anormalidades MOR, los coloca en los llamados "hipersomnes sanos". Una evaluación cuidadosa de la letargia en individuos distímicos con frecuencia revelan una inercia psicomotora, que se encuentra más acentuada por la mañana. Además de que habitualmente son introvertidos, estos pacientes algunas veces parecen extrovertidos manejándose así por cortos periodos de tiempo, estas tendencias hipomaniacas pueden estar acentuadas por los ADT. En los distímicos con dichas tendencias bipolares, el inhibidor monoamino-oxidasa tranilcipromina ya sea solo o con carbonato de litio, es preferible a los ADT.

Es importante para los especialistas del sueño tomar nota de estos descubrimientos clínicos en distimias debido a que en algunos pacientes se considera que pueden presentar "hipersomnolencia idiopática" y podrían encontrarse actualmente en el grupo de los diagnosticados con distimia y que correspondan a los que son tratados farmacológicamente (Akiskal y col., 1983). Los distímicos con insomnio, más que los hipersomnes pueden cumplir simultáneamente los criterios para un insomnio psicofisiológico crónico (Reynolds y col 1985). Es en esta instancia, donde se busca un tratamiento para el trastorno distímico, aunque este no necesariamente elimina al insomnio, sí puede atenuarlo en forma considerable.

TRASTORNO HIPERTIMICO

Los individuos con trastorno hipertímico tienen una historia de toda la vida, de manejarse con mucha actividad, algunos solo necesitan 3 o 4 horas de sueño por la noche (Hartmann y col., 1972) y se presentan en el centro del sueño, con hipersomnia y letargia excesiva durante el día, la queja típica es de que se presenta por periodos de pocos meses de duración, aunque en algunos otros pueden permanecer por años antes de que se decidan a buscar la ayuda profesional. Otros pacientes pueden presentarse con la queja de "insomnio", señalando que 3 o 4 horas "no son suficientes para ellos". También se han visto a individuos hipertímicos que llegan al centro del sueño con el antecedente de abuso de estimulantes y desean reducirlos, refiriendo además, que la cantidad de su sueño se debía al interés de conseguir metas profesionales, dichos individuos están dedicados en extremo al trabajo y encuentran poco tiempo para divertirse. Esta aparente fuerza o actividad es con frecuencia quebradiza y de acuerdo a las interpretaciones psicodinámicas convencionales reflejan una baja autoestima subyacente. El ajuste hipomaniaco de toda su vida, se adapta al trabajo y a la actividad orientada hacia la sociedad, la cuál raramente es considerada como patológica. La energía, la actitud segura y emprendedora, es característica de individuos hipomaniacos, que frecuentemente los coloca en papeles de liderazgo donde sus tendencias menos deseables no inhibidas son toleradas. Su juicio en el límite de las esferas sociales, sexuales y financieras pueden afectar a sus seres queridos o irritar a sus socios; ya que carecen de un sentido interno exagerado que les impide solicitar ayuda psiquiátrica, a menos que se vean forzados por brotes psicóticos de melancolía y manía. Sin embargo, en ocasiones, voluntariamente buscan ayuda debido a que presentan alteraciones del sueño.

Reportes de sueño EEG en sujetos hipomaniacos enfocados a estudios de casos únicos (Hartmann, 1968; Moldofsky y col., 1984) durante la última década, examinaron a 12 individuos adictos al trabajo (8 varones y 4 mujeres) con ajuste hipomaniaco crónico, en el centro para trastornos del sueño (Akiskal, 1984). Estos pacientes negaron en forma vigorosa presentar síntomas depresivos u otros síntomas psiquiátricos, los cuales se reflejaron en las medidas de los registros psicométricos relevantes. Excepto por un número significativamente más grande de despertares y un amplio rango de tiempo total de permanencia en la cama de aproximadamente 4 a 10 hrs., los registros del sueño del tipo hipomaniaco se

parecían al de los depresivos primarios crónicos. Es particularmente notable, como en los distímicos, su latencia MOR era significativamente más corta y se encontraba elevado el porcentaje MOR, comparados con aquellos de los controles no psiquiátricos, dando la impresión clínica de hipersomnia, en estos pacientes no obstante la percepción no acentuada de depresión podría representar actualmente "un equivalente depresivo". Sin embargo, esto por si mismo no contribuye para la latencia MOR corta ya que aún los hipertímicos insomnes presentan este acortamiento.

Dado los riesgos recientemente reportados del ciclador rápido con sincronización en los trastornos bipolares, los ADT se evitan en la hipertimia ya que presentarían letargia y somnolencia excesiva durante el día. Estos pacientes representan un reto terapéutico, a los que se les practica una prueba con sales de litio. Como mínimo los especialistas en sueño deben asegurarse de que los individuos hipertímicos entiendan el serio riesgo de una descompensación maníaca de la que corren peligro por automedicarse con estimulantes.

DEPRESIÓN POR ANSIEDAD

Las depresiones por ansiedad se encuentran con frecuencia en la práctica médica general y en la psiquiátrica de pacientes externos y en los centros de sueño, refiriendo presentar insomnio crónico o hipersomnia (Akiskal, 1983). También se han observado a pacientes que cuentan con el antecedente de periodos de ansiedad y un temor relacionado con el morir durante el sueño, lo que al referirlo nos sirve para descartar la apnea del sueño y cuyas evaluaciones clínicas del sueño son compatibles con un trastorno psiquiátrico de ansiedad mixta y depresión. La cronología de ansiedad y síntomas depresivos, es crucial para el diagnóstico diferencial.

Existen algunos individuos de edad media y ancianos depresivos con ansiedad severa, cuyos síntomas pueden predominar durante la fase residual de su enfermedad. El insomnio, la ansiedad y los estados "neuróticos" relacionados, incluyendo los ataques de pánico durante la etapa temprana del sueño y la fatiga durante el día, que ocurre por vez primera después de los 40 años de edad, son probables que se manifiesten por una alteración depresiva primaria. Estos pacientes responden mejor a la terapia antidepresiva. La presentación más frecuente de ansiedad mixta y de depresión tienen una cronología diferente. Estos pacientes son típicamente más jóvenes y antes de desarrollar la presentación depresiva, tienden a buscar ayuda con los médicos generales o especialistas ya que se alarman por las manifestaciones del sistema nervioso autónomo que presentan y que con frecuencia toman la forma de ataques de pánico, que consisten en palpitaciones, dolor en el pecho y aturdimiento y que pudieran convertirse en un deliro. En esta etapa de la enfermedad son tratados en los centros para trastornos del sueño por un cuadro clínico de "neurosis" que tiene una presentación depresiva y que se parece, en parte, a la entidad de "trastornos crónicos psicofisiológicos de sueño excesivo" (DOES), caracterizados por irritabilidad excesiva durante el día, desgaste, fatiga y siesta (Akiskal y col., 1987). Los pacientes pueden o no quejarse de insomnio inicial; y el insomnio con

frecuencia se detecta en un ciclo de alteración del sueño-vigilia secundario a una siesta durante el día.

Una investigación llevada a cabo en un laboratorio de sueño sugirió que lo inverso podría también presentarse (Akiskal y col., 1984). Se compararon a sujetos depresivos ansiosos menores de 40 años, con sujetos distímicos primarios y un grupo control de sujetos de edad equiparables con trastornos psiquiátricos quienes fueron sometidos a varios montajes polisomnográficos. Los descubrimientos significativos incluyeron un número mayor de alteraciones en la continuidad del sueño, especialmente en la primera mitad de la noche, entre los depresivos ansiosos y usos de latencia MOR corta entre los distímicos. Estos datos tienden a apoyar la hipótesis temprana de sugestión (British; West y col., 1959). ya que la mayoría de las depresiones ansiosas son formas de neurosis más que enfermedades depresivas primarias.

De acuerdo a esta sugerencia los depresivos ansiosos estudiados exhibieron una gran variedad de medidas de sueño noche tras noche, así como al medir la continuidad del sueño, no retornando a lo normal después de la noche de "adaptación". El efecto primera noche era relativamente menor en el grupo control, con todas las medidas esenciales retornando a lo normal en la segunda noche. En contraste a la variedad significativa noche tras noche que no ocurrió en los distímicos. Parecería por consecuencia, que los depresivos ansiosos y probablemente todos los pacientes con neurosis de ansiedad se sienten abrumados por las nuevas condiciones del medio ambiente, especialmente aquellos que son monitoreados con escrutinio y aquellos en los cuales la oportunidad de escape es menor, como es el caso del laboratorio de sueño, que recrea los estímulos fóbicos típicos para muchos de estos pacientes. Cuando se exponen a dichos estresantes experimentan un despertar psicofisiológico que conduce a "una fase de retraso" de sueño REM a la mitad en los casos severos, aún en las horas de la mañana, el sueño se vuelve intermitente "insomnio psicofisiológico que ellos experimentan". El insomnio inicial con múltiples despertares en la primera parte de la noche en muchos pacientes ansiosos conduce a una tendencia de somnolencia por la mañana; y son incapaces de dormir tarde debido a las actividades educativas y vocacionales o bien por las actividades domésticas, se exponen a la hipersomnolencia y experimentan fatiga extrema e irritabilidad durante el día. La siesta durante el día podría además predisponer al insomnio inicial creando en consecuencia un ciclo vicioso, con insomnio más inicial y somnolencia por la mañana. Esta es nuestra hipótesis para la génesis de muchos de los síntomas considerados característicos de las así llamadas "depresiones atípicas".

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs), especialmente la fenelzina e isocarboxida, se les considera generalmente superiores a los ADT por muchos de estos pacientes atípicos pero deben de administrarse por la mañana o temprano por la tarde para evitar el insomnio al inicio del sueño. La benzodiazepina llamada Alprazolam parece tener efectos tanto en la ansiedad como en el síntoma depresivo (Feighner y col., 1983) y puede presentarse como un tratamiento alterno

a corto plazo para aquellos pacientes que son incapaces de dormir en la parte temprana de la noche debido a ataques de pánico.

DEPRESIÓN MAYOR CON RECUPERACIÓN INCOMPLETA

Los episodios depresivos no siempre conducen a una recuperación total en pocos meses. En uno de cada 5 pacientes, especialmente después de los 40 años de edad los síntomas depresivos tienden a persistir aunque con menor severidad, durante meses y aún años. El sueño EEG de las depresiones residuales o crónicas con frecuencia se confunden con una depresión aguda (Akiskal y col., 1982; 1987). La latencia MOR corta, el incremento del porcentaje MOR, la reducción del sueño delta, los despertares múltiples y el insomnio terminal son los síntomas predominantemente encontrados. Es de gran interés teórico el que en varias anomalías seleccionadas del EEG del sueño persistan después de la "recuperación" de una depresión aguda. (Hauri y col., 1974; Rush y col., 1986). Estos descubrimientos son característicos de la depresión con episodios muy frecuentes. En estos pacientes el registro del EEG del sueño es de gran utilidad él descubrirlo, ya que hipotéticamente la falta de sueño es un marcador vulnerable para el siguiente episodio.

Los médicos generales y los especialistas del sueño deben dar una particular atención a las depresiones residuales ya que el insomnio crónico de inicio en la edad adulta podría reflejar una depresión no resuelta (Kales y col., 1984). Al menos que al paciente se le cuestione en forma experta, ya que la historia de un episodio depresivo agudo es difícil de obtener porque el paciente podría negarla o simplemente no estar consciente de que una variedad de enfermedades lo condujo a una hospitalización en años anteriores por un exceso de trabajo y en realidad este se había presentado por un episodio depresivo. El abuso de alcohol y el uso de sedantes puede también ensombrecer el cuadro clínico. Una historia familiar con antecedentes de alteraciones positivas en el talante es frecuente en los pacientes y señalan una depresión (Akiskal, 1982). Aunque la depresión subjetiva podría negarse, la energía y la función social como el divertirse con frecuencia se encuentra alterada lo que podría conducir a un conflicto marital, que puede reflejarse por la anhedonia residual a partir de la depresión. La irregularidad vegetativa en algunas áreas del sueño y los signos que se observan en la depresión, como son, una postura que denote abatimiento y otras evidencia de retardo psicomotor, pueden también utilizarse para apoyar el diagnóstico de depresión. Las señales químicas de una depresión anterior así como los descubrimientos en el EEG del sueño antes mencionados, sugieren el valor de una prueba terapéutica competente con un antidepresivo tricíclico "sedativo" (ADT) o otro antidepresivo relacionado.

Los pacientes estudiados por Moldofsky y col., (1984) respecto al síndrome de fibromiositis caracterizado por un patrón de sueño alfa-delta y quienes respondían al tratamiento de amitriptilina comparten algunas de las características clínicas de depresiones residuales con quejas somáticas. Se necesitan realizar más trabajos para explorar la relación entre las dos condiciones. La fibromiositis, la apnea del sueño recurrente o el mioclonos nocturno, así como, alteraciones

neurológicas y sistémicas nos ayudan para la prevención y la recuperación total de la depresión mayor. Dichos trastornos coexistentes durante el estudio, raramente fueron narrados por los mismos sujetos, el que hubieran presentado un padecimiento depresivo. Sin embargo, el manejo específico buscado para estos trastornos, con frecuencia producen una respuesta de depresión resistente a los ADT sedativos.

VARIABLES DE SUEÑO Y EL TRATAMIENTO DE DEPRESIÓN

La privación del sueño REM vía despertares al inicio de los periodos REM se encontró que mejoran la depresión endógena pero no mejoran la depresión reactiva. (Vogel y col., 1975). Este resultado no se ha repetido en forma independiente. Aproximadamente el 50 % de los pacientes tienen una mejoría completa. El seguimiento de pacientes durante 6 meses a 2 años después de haberse dado de alta del hospital médico encontraron que no presentaban recidiva sin el tratamiento antidepresivo adicional.

El efecto antidepresivo con privación del sueño REM con despertares, se apoya por la hipótesis de que la privación de sueño REM es el mecanismo de acción de los fármacos antidepresivos (Vogel y col., 1975). Otros descubrimientos adicionales también apoyaron esta hipótesis (Vogel, 1983).

1.- Solo las drogas antidepresivas producen la pérdida de sueño REM, las cuales tienen tres propiedades de la privación de sueño REM por despertares (Vogel, 1975). El último tratamiento produjo una amplia reducción del sueño REM, de alrededor del 40 % del valor del tratamiento; una reducción del sueño REM existente, que puede durar tanto como el tratamiento; y un rebote REM con estas tres propiedades que se ha denominado, privación del sueño REM tipo despertar. Muchos, pero no todos, los antidepresivos eficaces producen la privación del sueño REM tipo despertar. Así, solo los antidepresivos producen la privación de sueño REM tipo despertar, (Vogel, 1975).

2.- La mejoría de la depresión endógena por la privación de sueño REM vía despertar no es significativamente diferente de la mejoría con imipramina. Ambas produjeron la misma tasa de mejoría en pacientes internados y la misma tasa de datos de los que se dieron de alta en el hospital. Como la imipramina la privación de sueño REM vía despertar requirió de tres semanas de tratamiento para producir una mejoría significativamente mas alta que el tratamiento de control.

3.- Pacientes que no mejoraron por la privación de sueño REM vía despertares tampoco mejoraron con el tratamiento subsecuente de imipramina.

4.- La mejoría de depresión endógena por privación de sueño REM, privación de sueño vía despertares y por amitriptilina tuvieron los mismos o similares correlatos biológicos. La mejoría por ambos tratamientos se correlacionó positivamente con rebote REM después de la interrupción del tratamiento. Por añadidura la mejoría de cada tratamiento se correlacionó positivamente con una

medida de la tasa temporal del tratamiento con inhibición del sueño REM, aunque se usaron medidas diferentes para cada tratamiento.

5.- Finalmente, la privación de sueño REM en animales produjo una serie de estimulaciones en el comportamiento que son similares a los cambios del comportamiento producidos por drogas antidepresivas, en la mejoría de la depresión endógena. Específicamente, en los animales, la privación de sueño REM se incrementó durante el comportamiento motor, sexual, agresivo, de la época de celo, al buscar comida y también en el comportamiento para buscar el placer, todos los cuales habitualmente se encuentran disminuidos en la depresión endógena, acrecentándose después del tratamiento.

Así como la privación de sueño REM, la privación de sueño total por una sola noche mejoró la depresión endógena pero no la depresión reactiva. Después de varios estudios, la privación de sueño total por una noche mejoró alrededor de un 50 % de los pacientes (Pflug y col., 1971; Post y col., 1976; Van den Burg, 1975). En forma típica la mejoría fue de alrededor de un 25 % de reducción en los registros de depresión y la mejoría desapareció después de una noche única de sueño. La respuesta terapéutica a una privación de sueño total es hasta cierto punto el pronóstico para la variación diurna en el talante y para el trastorno típico del sueño en la depresión (Duncan y col., 1980).

Otras características, de las respuestas de depresión a la privación de sueño total por la noche también se han estudiado. (Roy-Byrne y col., 1984).

1.- Cuando la privación de sueño total mejoró la depresión, esta habitualmente empezó temprano por la mañana.

2.- El aumento de la depresión después del sueño se correlacionó positivamente con la disminución de depresión después de la privación de sueño total. La siesta por la tarde produjo una recaída en algunos pacientes.

3.- La mejoría de la depresión por un tratamiento con privación de sueño total no es un pronóstico confiable para la mejoría de la depresión, por un tratamiento de privación de sueño total subsecuente.

4.- Es posible que tratamientos con drogas antidepresivas durante y después de la privación de sueño total quizá prevenga la recaída que ocurre después del sueño.

5.- La mejoría con privación de sueño total se correlacionó con el número de episodios afectivos previos.

También las evidencias preliminares de los que respondieron a la privación de sueño total, comparados con los que no respondieron, presentaron niveles significativamente más bajos en la base del ácido homovanílico (HVA) que es un metabolito dopaminérgico, además de niveles más altos en la base de metoxihidroxifenilglicol (MHPG) en líquido cefalorraquídeo que es un metabolito de

norepinefrina del líquido cefalorraquídeo y las respuestas mostraron la no supresión de dexametasona en el cortisol. El proceso por el cuál la privación de sueño total mejoró la depresión endógena aún se desconoce. Es inverosímil que la privación de sueño total haya mejorado la depresión por la privación de sueño REM debido a los efectos terapéuticos de privación de sueño total que fueron inmediatos y pasajeros, mientras que los efectos terapéuticos de selección REM por privación de sueño requirieron semanas de tratamiento y fueron de larga duración.

La privación de sueño parcial, por la eliminación de sueño en la segunda mitad de la noche, también se reportó que produjo mejoría pasajera en la depresión endógena (Schilgen y col., 1980). Nuevamente el mecanismo de acción aún se desconoce.

La terapia electroconvulsiva (TEC), presumiblemente presenta mayor eficacia en el tratamiento para la depresión endógena, no presentó efectos marcados en el sueño REM. Y particularmente la terapia electroconvulsiva no redujo el sueño REM.

En resumen, existen evidencias importantes, que no se han confirmado y que apoyan la hipótesis de que la privación de sueño REM tipo despertar es el mecanismo de acción para muchas drogas antidepresivas. No obstante la privación de sueño REM tipo despertar, no es el único proceso antidepresivo por la existencia de algunos tratamientos eficaces, más notablemente TEC, que no produce privación de sueño REM tipo despertar. El presente, proceso que media los posibles efectos antidepresivos de privación de sueño REM como las neuronas, sinapsis y moléculas, aún se desconocen.

PERSPECTIVAS TEÓRICAS DEL SUEÑO Y LOS TRASTORNOS AFECTIVOS.

Gillin (1992) reporta que la mayoría de los pacientes con depresión mayor de moderada a severa, muestran una serie de alteraciones objetivas del sueño, que se han revisado anteriormente. Entre las más importantes observaciones están la latencia REM corta, reducción del tiempo total de sueño, eficacia del sueño y el sueño delta en las etapas 3 y 4 e incremento de la densidad REM, particularmente durante el primer período REM y la duración del primer período REM. Algunas evidencias sugieren que los pacientes con latencia REM corta probablemente muestran un marcador biológico bien documentado para la depresión, como la activación hipotalámica-pituitaria-adrenal (HPA) con la medición de 24 horas de cortisol en muestras de sangre frecuentes y colección de orina, o pruebas de supresión a la dexametasona (DST) (Mendlewicz, 1984). La importancia de las alteraciones del sueño se incrementan por el reporte de que una variedad de cambios en el sueño tienen efectos antidepresivos ya revisadas anteriormente, incluyendo la privación selectiva del sueño REM, la privación parcial y total de sueño y posiblemente un avance de fase del período de sueño con relación al tiempo (Gillin, 1983). Aunque los medicamentos antidepresivos como los compuestos heterocíclicos e IMAOs, no normalizaron el sueño de pacientes depresivos, la mayoría, pero no todos, suprimen el sueño REM por

períodos prolongados de tiempo, a un punto que Vogel y col., (1975), (1980), (1975) lo han utilizado para apoyar su hipótesis de que la pérdida de sueño REM tiene efectos antidepresivos. Todo esto, tanto en las medidas objetivas de alteraciones de sueño en depresión y "las terapias del sueño" en la depresión, es lo que enfatiza una estrecha asociación entre sueño y depresión, lo que sugiere que el entender la fisiología del sueño puede contribuir a una mejor comprensión de la fisiopatología de la depresión.

Un gran número de modelos teóricos se han propuesto para constatar las relaciones conocidas entre el sueño y la depresión (Gillin y col., 1985; Gillin y col., 1984).

LA HIPÓTESIS DEL DESEQUILIBRIO COLINERGICO-AMINERGICO

Existen evidencias que sugieren que el sueño REM es promovido por mecanismos colinérgicos ubicados, probablemente localizados dentro de la formación retículo pontino medial (mPRF) e inhibidores aminérgicos como son los cambios serotoninérgicos y noradrenérgicos (Karczman y col., 1970; McGinty, y col., 1982; Shiromani y col., 1987). Ya sea por la estimulación de los neurotransmisores colinérgicos o la disminución de neurotransmisores aminérgicos que colaboran para la latencia REM corta, el incremento de la densidad REM que posiblemente reducen el tiempo de sueño total y eficacia del sueño en la depresión, (Gillin, 1979; McCarley, 1982; McCarley, 1986; Sitaram y col. 1984). Además, estos mismos cambios podrían contribuir para la activación HPA de depresión (Berger y col., 1984; Risch y col., 1986). Esta interpretación del sueño y anomalías neuroendocrinas de la depresión podrían estar relacionadas con la hipótesis del desequilibrio colinérgico-aminérgico de los trastornos afectivos, originalmente propuesto por Janowsky y col., (1972). Hipotéticamente la sensibilidad colinérgica y el receptor muscarínico, juegan un papel importante en la fisiopatología de la depresión, particularmente con los cambios de sueño. (Gillin y col., 1979). En sujetos voluntarios normales que son tratados durante tres días con escopolamina, que es un antagonista muscarínico, fueron estudiados durante el período de retiro, mostrando muchos de los cambios del sueño típicos de depresión, incluyendo latencia REM corta, densidad REM elevada y reducción del sueño, (Gillin y col., 1979; Sagales y col. 1975). En relación con la hipótesis de la supersensibilidad colinérgica, los pacientes depresivos, comparados con sujetos control, mostraron una inducción del sueño REM más rápida con los agonistas muscarínicos llamados arecolina (Dubè y col., 1985; Jones y col., 1985; Sitaram, 1980; Sitaram y col., 1982) y RS-86 (Berger y col., 1985) y un despertar más largo con infusiones de fisostigmina que es una anticolinesterasa (Berger y col., 1983).

HIPÓTESIS DEL AVANCE DE FASE

La hipótesis del avance de fase sugiere que el oscilador circadiano "fuerte" que controla el sueño REM, la temperatura y cortisol es un avance de fase de pacientes deprimidos (Kripke y col., 1978; Papousek, 1975; Wehr y col., 1983; Wehr y col., 1979). De alguna manera este concepto es similar al que sugiere Vogel y col., (1980) de que el sueño de pacientes deprimidos enmascara el sueño

comparado con el de los sujetos normales. Es decir, cuando un paciente deprimido se retira a la mitad de la noche, los ciclos NREM-REM son similares a los ciclos NREM-REM de una persona normal y empieza alrededor de las 6:00 a.m. cuando el sueño nocturno de la persona normal se ha prolongado durante el día siguiente. La hipótesis de avance de fase corresponde a la latencia REM corta y posiblemente al incremento de la longitud y duración del primer periodo REM. Desafortunadamente, no se aclaró que noche invariablemente significa avance de fase del sistema circadiano REM. Kupfer y col., (1981) reportaron que la latencia REM durante las siestas en el día se correlacionaba con la latencia REM en la noche. Schulz y Tetzlaff (1982) también reportaron que la latencia REM es corta en pacientes deprimidos después de despertarse en la noche. Los datos actualmente disponibles sugieren que la latencia REM es corta siempre que ocurre el sueño en pacientes deprimidos. Además los datos de temperatura del ritmo circadiano no muestran un avance de fase pero sugieren que la temperatura nocturna de los pacientes deprimidos es elevada (Avery y col., 1982), aunque varios estudios sugieren un avance de fase del ritmo de cortisol en la depresión, es relativamente pequeño.

Como resultado parcial del estudio del ritmo de temperatura circadiana, Schulz H y Lund R (1983) tiene la hipótesis de que los ritmos circadianos son "planos" con una amplitud reducida en depresión. Finalmente, reportó que el avance de fase al estar acostado, tiene efectos antidepresivos y se ha propuesto para apoyar la hipótesis de avance de fase (Wehr y col., 1970), un estudio más reciente para confirmar los efectos antidepresivos del avance de la fase se invalidó (Elsenga, 1983).

EL MODELO DE LA REGULACIÓN DEL SUEÑO: LA DEFICIENCIA DEL PROCESO "S", HIPÓTESIS DE DEPRESIÓN.

Borbely, (1982) reportó que el sueño es regulado por la interacción de dos procesos: uno homeostático, que induce al sueño cuando aumenta exponencialmente el término proceso "S" durante el insomnio y declina exponencialmente durante el sueño; y el proceso circadiano "C" que refleja un reloj interno que gobierna la tendencia circadiana para el sueño. (Borbely y col., 1982) reportaron que el proceso "S" es deficiente en pacientes con depresión. El proceso "S" se considera un inhibidor del sueño REM; y por consecuencia, presenta menos sueño delta, que refleja el proceso "S", la latencia muy corta de REM, el periodo más largo del primer REM y la densidad más alta de REM. Ya que el proceso "S" interfiere durante el curso de la actividad delta a lo largo de la noche y más técnicamente, la densidad de energía EEG tiene un rango de baja frecuencia; esta hipótesis refleja la reducción de la etapa 4 del sueño en la depresión. La hipótesis también sugirió el efecto antidepresivo de la privación de sueño parcial y total debido a que el proceso "S" se incrementa con la privación del sueño. Cuando se compara con los sujetos normales control, los pacientes deprimidos muestran una reducción tanto de la densidad de energía EEG integrada y el promedio del conteo delta o ondas delta por minuto (Borbely y col., 1984; Kupfer y col., 1984). Aunque el mecanismo para la disminución de la etapa 4 de sueño se desconoce,

es de gran interés. Lindstrom y col., (1985) reportaron que los niveles del líquido cefalorraquídeo del péptido que induce el sueño delta es bajo en los depresivos y en los esquizofrénicos.

Concluyendo estas tres hipótesis nos ofrecen interpretaciones teóricas de las alteraciones conocidas del sueño y depresión, pero ninguna de ellas son completamente satisfactorias ya que no abarcan todo los puntos que se conocen referentes a la depresión. Por ejemplo, la hipótesis colinérgico-aminérgico no dispone de una explicación satisfactoria para la reducción del sueño delta en depresión o para los efectos antidepresivos de las terapias de sueño. La hipótesis de avance de fase no dispone de una explicación experimentalmente ratificada para la activación de HPA. La hipótesis de eficacia no ofrece una explicación para el mecanismo de las drogas antidepresivas. No hay estudios experimentales basados en las premisas de la hipótesis de avance de fase o de la hipótesis de eficiencia "S" que produce depresión en voluntarios normales o pacientes deprimidos eutímicos, mientras que numerosos estudios enfocados como un reto farmacológico mostraron efectos depresores compatibles con la hipótesis colinérgico-aminérgico. Actualmente; ~~probar las premisas y los supuestos~~ subyacentes de estas tres hipótesis resulta ser muy difícil. Finalmente, ninguna de las hipótesis ha evaluado la carencia ni la especificidad de las alteraciones de sueño ya que, la latencia REM corta y otras anomalías se han encontrado en pacientes sin trastornos depresivos mayores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRASTORNOS DE ANSIEDAD:

Aunque la ansiedad es un síntoma de todos los trastornos psiquiátricos, es considerada la alteración predominante en la categorías de:

- 1.- Trastorno de ansiedad
- 2.- Trastorno de pánico
- 3.- Trastorno de ansiedad generalizada
- 4.- Trastorno obsesivo-compulsivo
- 5.- Trastorno de ansiedad por estrés postraumático.

En trastornos fóbicos y obsesivo compulsivos, la ansiedad es la respuesta primaria a un objeto o a una situación temida. Los trastornos de pánico se caracterizan por episodios discretos recurrentes de ansiedad con síntomas somáticos prominentes, que en contraste con las fobias, se encuentran menos ligados a situaciones específicas. Los trastornos de ansiedad generalizados se refieren a un talante ansioso persistente sin las características específicas de las fobias, ataques de pánico, obsesión o compulsión. El trastorno de ansiedad y estrés postraumático se diagnostican cuando la ansiedad está asociada a un acontecimiento traumático identificado que el paciente vuelve a experimentar.

SUEÑO EN TRASTORNOS DE ANSIEDAD.

Joseph y col., 1992. reportan que la ansiedad es una manifestación común de los trastornos depresivos y viceversa. La coexistencia de ansiedad y depresión frecuentemente tiene problemas de diagnósticos diferencial. La demostración de características EEG anormales del sueño en depresión es el resultado de estudios del sueño que pueden identificar las anomalías específicas en los trastornos de ansiedad y trastornos depresivos.

Las estrategias de investigación utilizadas en esta área incluyen los siguientes:

(1) Estudio fisiológico del sueño y los parámetros EEG, (2) Respuesta de la inducción REM colinérgica, (3) Estudio del efecto de privación del sueño.

Los trastornos de ansiedad no parecen compartir anomalías típicas de la depresión mayor como la disminución de la latencia REM, la densidad REM incrementada y el porcentaje REM incrementado. No existen diferencias consistentes y específicas entre los parámetros del sueño de pacientes con trastornos de ansiedad y la de los sujetos controles normales. El reporte de alguna diferencia en la latencia REM entre los sujetos normales y pacientes con trastornos de ansiedad no se han rebatido (Uhde y col., 1984).

En estudios del sueño, el único modelo descubierto en pacientes con presentación mixtas de ansiedad y depresión es la latencia REM, que se presenta tanto en la depresión "pura" como en la ansiedad "pura". Sin embargo, el grupo mixto es menos uniforme y parece ser heterogéneo, mostrando una tasa alta, mal clasificada en el análisis de la función indiscriminada, utilizando los parámetros del sueño EEG (Dubè y col., 1985). Una fuente de dicha heterogeneidad puede presentar su diferencia en la historia familiar de la enfermedad afectiva, cuando los pacientes cuentan con el antecedente de una historia familiar positiva o negativa en al menos un pariente de primer grado, si contamos con la cuidadosa clasificación de estos pacientes que presentan depresión primaria o trastorno de ansiedad primaria vemos que mejoran significativamente (Sitaram y col., 1984).

La respuesta de la sensibilidad colinérgica de la inducción REM, puede ser el marcador potencial "de calidad" en los trastornos afectivos, llegando a resultar útil esta diferenciación. La respuesta colinérgica de inducción REM rápida no se encuentra en los trastornos de ansiedad, (Dubè y col 1985). El descubrimiento del trastorno de ansiedad individual así como el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad generalizado es necesario para que la utilidad total de esta respuesta se determine.

La privación de sueño que puede resultar benéfica en los trastornos depresivos, no produce ninguna mejoría en el trastorno de pánico. Un subgrupo de pacientes puede experimentar un recaída considerable de síntomas al día siguiente (Roy-Byrne y col., 1986). Esto proporciona una sugerencia indirecta diferente entre los trastornos con respecto al sueño

La separación clara, de los trastornos de ansiedad relativamente pura y los trastornos depresivos es interesante desde el punto de vista heurístico y puede además entenderse con su respectiva fisiopatología. Sin embargo, los grupos "puros" no dan problemas de diagnóstico diferencial en los casos clínicos. La utilidad del sueño EEG como una herramienta de diagnóstico puede depender de su capacidad para separar al grupo mixto. Existen antecedentes de que una historia familiar de enfermedad afectiva puede tener más importancia que la diferencia tradicional primaria o secundaria en la severidad de los síntomas y su seguimiento. (Sitaram y col., 1984). Estudios de sueño en un número más amplio de pacientes con trastornos de ansiedad individual específica, como con el trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizado, etc. son necesarios para confirmar esto. El incluir datos de la historia familiar y otros estudios de los cambios farmacológicos, como la clonidina, es una estrategia extremadamente útil para explorar las fuentes de heterogeneidad de los trastornos de ansiedad con respecto a sus presentaciones clínicas así como al perfil del sueño (Uhde y col 1984; Dubè y col., 1985; Sitaram y col., 1984; Roy-Byrne y col., 1986).

Manifestaciones Clínicas

La incidencia en relación con las manifestaciones de DIMS entre pacientes con diversos diagnósticos que presentan el síntoma de ansiedad aún se desconoce, aunque actualmente se le considera bastante elevado. La alteración de

sueño es un síntoma diagnóstico, tanto para el trastorno de ansiedad generalizada como para el trastorno de ansiedad por estrés postraumático. Los pacientes que presentan ansiedad generalizada manifiestan en primer lugar, dificultad en el inicio del sueño y con menos frecuencia despertares nocturnos. El cansancio y la falta de energía se presenta frecuentemente durante las horas en que el sujeto permanece despierto, aunque el dormir la siesta no es frecuente, aunque se intente. Los pacientes que presentan estrés postraumático pueden reportar un inicio de sueño difícil si están re-experimentando el acontecimiento traumático, y también pueden desarrollar con más frecuencia una alteración de ansiedad y problemas relacionados con el inicio del sueño. La manifestación de dificultad para mantener el sueño ocurre con el recuerdo del trauma durante los sueños, que con frecuencia toman la forma de ataques de ansiedad en el sueño o pesadillas.

Generalmente los pacientes con trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos experimentan insomnio solamente cuando los estímulos que evocan la ansiedad están relacionados de alguna manera al sueño o cuando la enfermedad es tan severa que afecta la vida del individuo. Los pacientes con trastornos de pánico frecuentemente experimentan nerviosismo y aprensión, los ataques de pánico y la alteración del sueño son frecuentes en aquellos que presentan síntomas crónicos severos. El cuadro clínico de todos los pacientes con DIMS asociado a un trastorno de ansiedad pueden ocultarse por el uso de los psicotrópicos. En muchas ocasiones, la naturaleza y el grado de pérdida del sueño puede relacionarse estrechamente con el uso de la droga, más que al trastorno psiquiátrico.

Varios autores han encontrado que la prevalencia del diagnóstico de trastorno de ansiedad que presenta datos de insomnio y que se detectan en los centros para trastornos del sueño es bajo comparado con aquellos que padecen trastornos afectivos. Este descubrimiento puede deberse a que este trastorno es relativamente fácil de diagnosticar - si los pacientes están obteniendo el tratamiento en otro lado o bien porque el DSM-III tiende a subordinar muchos síntomas del trastorno de ansiedad a los trastornos afectivos, cuando los criterios para el trastorno afectivo también está presente, Tan, y col. (1984) encontraron que solamente el 15 % de pacientes que se presentan en un centro especializado para trastornos del sueño calificaron para el diagnóstico de trastornos de ansiedad. Estos autores enfatizaron que la prevalencia relativamente baja del diagnóstico de trastorno de ansiedad de pacientes con insomnio no niegan la elevada prevalencia de ansiedad como un síntoma o factor etiológico en la manifestación de insomnio. Mellinger, y col. (1985) reportaron el resultado de una investigación entre insomnes hipomaniacos severos de al menos 50 % de rangos elevados en una escala de ansiedad validada. Más de un tercio de las personas que padecen insomnio severo también pertenecieron a la categoría de registros relativamente altos con un índice de ansiedad somática basada en ocho puntos con síntomas psicofisiológicos.

Registros Polisomnográficos

Las investigaciones polisomnográficas de pacientes con trastorno de ansiedad son escasas y están basadas en muestras pequeñas.

En los pacientes con trastornos de ansiedad generalizada se encontró que tienen una latencia de sueño incrementada y disminución de la eficacia de sueño-vigilia durante la noche (Reynolds, y col. 1983). También reportaron un sueño con onda lenta y REM. Todos estos descubrimientos fueron similares a los descubiertos en pacientes deprimidos; sin embargo, la latencia se encontraba reducida en forma considerable en estos pacientes.

Un estudio de nueve pacientes con trastorno de pánico que presentaban manifestaciones severas de sueño, se invalidó al revelar diferencias en tiempo de sueño total, de latencia de sueño, eficacia de sueño y la mayoría de otras medidas PSG comparados con sujetos control. (Uhde, y col 1985). Los pacientes con trastornos de pánico mostraron movimientos incrementados en tiempo durante la noche, sugerentes de sueño muy alterado, tal vez por los continuos y diarios despertares.

Un estudio comparativo de pacientes que presentaban trastorno obsesivo compulsivo con controles normales mostró que contaron con un tiempo de sueño total corto, así como, de etapa 4 de sueño más despertares, de etapa 1 de sueño y estados latentes REM (Insel, y col. 1982). La mayoría de las medidas PSG para el grupo obsesivo-compulsivo fueron similares a aquellas a la de los pacientes con depresión primaria aunque la latencia REM corta no fue notada en la primera noche de registro. Los estudios preliminares de pacientes con trastornos por estrés o ansiedad postraumática sugieren, más despertares, etapa 1 de sueño incrementada y disminución de la eficacia de sueño (Kinney, y col. 1985).

En resumen, los pocos estudios PSG llevados a cabo en pacientes que presentaban trastornos de ansiedad reportaron sueño alterado, sin embargo, no se cuenta con un cuadro claro para trastornos específicos de ansiedad. La mayoría de los estudios muestran una correlación positiva general entre los síntomas psiquiátricos y la intensidad de las alteraciones del sueño.

Diagnóstico Diferencial

Las manifestaciones de DIMS de pacientes en esta categoría con frecuencia son similares a la de aquellos pacientes con DIMS psicofisiológico o DIMS asociados con otro trastorno psicótico, el uso de drogas alcohol o del mioclonus nocturnos. Una entrevista de sueño cuidadosa, con una historia médica y una evolución psicológica son la forma adecuada para determinar un diagnóstico y lograr un trabajo útil. Los pacientes con DIMS psicofisiológico pueden presentarse con síntomas de ansiedad por la alteración del sueño, ya que de otra manera, no muestran una psicopatología existente; mientras que los pacientes con DIMS asociados a un trastorno de ansiedad mostraron altos niveles de ansiedad y una alteración de conducta tanto en el sueño como en situaciones de no sueño. Los pacientes con trastornos de adaptación por ansiedad parecen ser particularmente susceptibles a factores condicionantes que pueden producir un DIMS psicofisiológico subyacente. La polisomnografía puede resultar útil en aquellos casos en los que la diferencia entre depresión primaria y un trastorno de ansiedad es difícil de descartar en forma definitiva como en los DIMS asociados a mioclonus

nocturnos, apnea de sueño central y sueño alfa-delta u otras anormalidades del modelo de sueño electroencefalográfico (EEG)

Tratamiento

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tanto la psicoterapia orientada al insight como los programas de tratamiento conductual son razonablemente exitosos en el tratamiento de trastornos de ansiedad. Las técnicas conductuales resultan ser de mayor éxito en los trastornos fóbicos y en los trastornos obsesivo-compulsivos. Los pacientes con trastornos de ansiedad generalizada, tienen mayor beneficio con la psicoterapia médica. El rol de la psicoterapia y las técnicas conductuales en el tratamiento de trastornos de pánico, estrés y ansiedad traumática aún no se encuentran bien establecidas. En los pacientes con intensa ansiedad flotante y con múltiples síntomas relacionados a ansiedad, generalmente su tratamiento inicial lo encontramos en la psicoterapia de apoyo con farmacoterapia. En general, las benzodiacepinas son el fármaco de elección para un tratamiento ansiolítico y ellas, por supuesto, tienen propiedades hipnóticas. Si el tiempo de eliminación del compuesto es intermedio, o sea, con una vida media de eliminación de 8 a 24 hrs., se puede requerir el administrar una dosis 30 minutos antes de irse a dormir. El alprazolam, lorazepam y oxazepam son los ansiolíticos que tienen una vida media de eliminación y duración intermedia, a largo plazo tienen una vida media de eliminación de 24 hrs. por lo que proporcionan suficiente liberación de ansiedad con la administración de una dosis única. En el caso del efecto "aplazador" los compuestos como el clordiazepoxido, diazepam y flurazepam pueden utilizarse con un efecto ansiolítico durante el día, mientras que se potencializa el efecto hipnótico. No importa que estrategia farmacoterapéutica sea utilizada, la dosis inicial debe ser la dosis más baja recomendada. Los compuestos de larga duración pueden mostrar un efecto terapéutico después de unos días de dosificarlos debido a su acumulación para alcanzar un nivel terapéutico en la sangre. Las drogas de acción intermedia pueden requerir de varias dosis antes de que el beneficio se observe.

Para el paciente que somatiza con ansiedad el uso de bloqueadores beta-adrenérgicos, tales como el propanolol, para la liberación de síntomas cardiovasculares puede resultar útil; sin embargo, la ansiedad subyacente puede continuar alterando el sueño.

Los trastornos de pánico parecen controlarse mejor con alprazolam, incrementándolo gradualmente a dosis altas de 3 a 9 mg/día o con ADTs, antidepresivos tetracíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). En la depresión mayor el alprazolam es de las benzodiacepinas que presentan mayor seguridad y rapidez en su efecto terapéutico, con un periodo de 1 a 3 semanas para la mayoría de los pacientes. Otros compuestos requieren de 3 a 6 semanas para que se aprecie el beneficio aunque pueden presentar mayores efectos secundarios y requerimientos dietéticos.

Después que se ha establecido el control de los síntomas de ansiedad se recomienda la psicoterapia para evaluar los conflictos emocionales que esta produce. Una mejoría considerable de los síntomas farmacoterapéuticamente es

necesaria, para permitir que el paciente atienda asuntos subyacentes, presentando aspectos benéficos a largo plazo; al medicamento se le ha visto como un apoyo dentro del plan de tratamiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SUEÑO Y ESQUIZOFRENIA.

Los trastornos esquizofrénicos se refieren a un grupo de condiciones caracterizadas por:

- 1.- Alteración del contenido del pensamiento
- 2.- Deterioro en el ámbito de su funcionamiento
- 3.- Duración de al menos 6 meses
- 4.- Inicio antes de los 45 años



Los subtipos de la esquizofrenia incluyen: la desorganizada, catatónica, paranoide, indiferenciada y residual distinguiéndose por su presentación clínica predominante. La implicación del subtipo de diagnóstico para la alteración de sueño es insignificante o desconocida.

Incidencia del Insomnio y sus Manifestaciones Clínicas

No disponemos de datos sobre la incidencia del insomnio en pacientes esquizofrénicos, sin embargo, estudios PSG han demostrado una latencia de inicio de sueño prolongada en todos los individuos esquizofrénicos, y mucho pacientes se quejan de dificultad significativa para el inicio de sueño. En las fases agudas de la enfermedad la latencia puede variar de horas o más. La actividad delta y los niveles de ansiedad les impiden ir a la cama. No es inusual que el esquizofrénico duerma en las primeras horas de la mañana debido a que está exhausto y duerme hasta muy tarde por la mañana.

El mantener el sueño con dificultad parece ser menos significativo: no obstante algunos pacientes refieren que su sueño es insuficiente y no reparador. En muchos casos la remisión de la enfermedad aguda estará acompañada por reportes de sueño mejorado, aunque algunos esquizofrénicos se quejan de sueño crónico pobre, la severidad del cuál, aumenta o disminuye con los síntomas psiquiátricos.

Registros Polisomnográficos

La calidad del sueño en esquizofrénicos se encuentra estrechamente paralelo a la intensidad de los síntomas psiquiátricos (Feinberg, y col. 1978); (Kupfer, y col. 1970). En la fase aguda de la enfermedad el tiempo de sueño total se reduce de 2 a 4 hrs. o más. Esta reducción es el resultado principalmente de la latencia de inicio del sueño extremadamente larga, contrario a los problemas del mantenimiento del sueño; existen algunas evidencias de que el tiempo de sueño total en pacientes catatónicos se reduce en forma significativa con relación a otros subtipos.

En lo que respecta a las etapas del sueño, se han reportado resultados poco consistentes. La latencia REM parece encontrarse reducida en forma similar a lo observado en los trastornos afectivos. La cantidad de REM parece ser comparable a la de las personas normales, pero el tiempo del movimiento no rápido de ojos se encuentra reducido (NREM). La cantidad de la etapa 4 se encuentra disminuida en aproximadamente la mitad de los pacientes esquizofrénicos, particularmente en el primer período NREM. Los análisis computarizados con características de sueño NREM revelaron una reducción en su número, una amplitud de ondas lentas y un aumento en el número de espigas de sueño durante el primer periodo de sueño NREM. El número de despertares y la cantidad de la etapa 1 de sueño también puede encontrarse incrementado.

La remisión espontánea de síntomas agudos PSG muestran una marcada mejoría en el sueño de la mayoría de los esquizofrénicos. Similarmente un tratamiento con fenotiazinas generalmente incrementan el tiempo de sueño total, consolidando el sueño y pueden incrementar la cantidad de la etapa 4. Una observación de interés académico, que también puede ser considerada como una controversia, es la aparente reducción del rebote REM en esquizofrénicos siguiendo la deprivación de REM.

Diagnóstico Diferencial

El nivel de actividad de los modelos de sueño, reportados de pacientes que toman estimulantes del sistema nervioso central, pueden parecerse al de los individuos esquizofrénicos.

En forma similar, los pacientes con psicosis afectivas por inducción de drogas, demencia o trastornos neurológicos agudos pueden presentarse con quejas de insomnio similares a la sintomatología psiquiátrica. Para llegar a un diagnóstico claro y exacto de DIMS asociado con esquizofrenia requerimos de una valoración psiquiátrica minuciosa.

Tratamiento

El grado de alteración de sueño en esquizofrenia se encuentra estrechamente asociada con la severidad de los síntomas psicóticos, por lo que el tratamiento inicial debe dirigirse a la condición subyacente, típicamente con el uso de fenotiazinas u otros medicamentos antipsicóticos. Cuando se encuentran en remisión, los pacientes pueden beneficiarse con la instrucción de higiene del sueño, dando énfasis particular a la regularidad de los programas de sueño-vigilia.

Zarcone (1992) reporta que el soñar tiene mucha similitud con las psicosis. Jackson (1958) y Wundt W. (1897), notaron que todos nosotros llegamos a "no estar sanos" temporalmente cada noche de nuestras vidas. Dormir con sueño es un estado en el que las alucinaciones, la alteración de la percepción, el pensar bizarro y las ilusiones temporales están íntimamente mezcladas con el pensamiento normal y la percepción. Esta similitud condujo a especular que la esquizofrenia se incluye en el sueño de los insomnes. Después del descubrimiento

de la asociación entre el soñar y el sueño REM se tiene la esperanza de que la esquizofrenia sea una intrusa de la latencia REM en el insomnio, o que al menos el sueño REM sea anormal en los esquizofrénicos. Se han practicado estudios poligráficos tempranos de sueño para buscar las pruebas de esta hipótesis. El primer estudio fue el de Dement (1955), quién mostró que los esquizofrénicos no tienen una distribución temporal anormal de REMs durante el sueño nocturno. Rechtschaffen y col., (1964) encontraron indicios ocurridos del sueño REM durante el despertar de los esquizofrénicos. También reportaron la ausencia de uno o más signos electrofisiológicos del sueño REM que ocurrieron simultáneamente en el despertar de cinco pacientes esquizofrénicos. No obstante los investigadores llegaron a la siguiente conclusión: "Los resultados del presente estudio no niegan la posibilidad de que esto se deba a parámetros fisiológicos todavía no probados".

Es así, que en los primeros estudios poligráficos del sueño esquizofrénico no se encontraron evidencias de anomalías concluyentes del sueño REM nocturno o de una inclusión del sueño REM en insomnio. Sin embargo, no descartaron la posibilidad de más anomalías en el sueño REM, estas anomalías son sutiles en la esquizofrenia. Estas posibilidades fueron seguidas durante varios años.

Koresko y col.,(1963), encontraron que existe poca diferencia en el tiempo REM de siete pacientes alucinados comparados con cuatro pacientes no alucinados. Este estudio no apoya la hipótesis sobre el que en el insomnio de la esquizofrenia abundan las alucinaciones durante el sueño REM ya que está hipótesis implica más anomalías del sueño REM, que no parece estar anormalmente acortado en la fase creciente de la psicosis (Kupfer y col 1970). Jus y col., (1973) compararon el sueño de pacientes esquizofrénicos de edad avanzada, que nunca recibieron medicamento con controles sanos de igual edad y encontraron que los periodos REM eran más cortos, muy frecuentemente interrumpidos por el acto del despertar los cuales se iniciaron con más frecuencia en los esquizofrénicos comparados con los sujetos control. No obstante el resultado final de estos estudios tempranos es que el tiempo del sueño REM nocturno y el porcentaje de sueño total no son anormales en los esquizofrénicos.

El haber llegado a esta conclusión negativa, no descarta la posibilidad de anomalías en otras variables del sueño REM en la esquizofrenia. Esta variable recibió una considerable atención en la latencia REM. Durante un periodo de 20 años en el que se realizaron estudios de corte longitudinal, un número significativo de 10 de ellos, reportaron latencia REM. Siete de los 10 estudios indicaron que al menos uno de los sujetos esquizofrénicos había presentado latencia REM corta. Zarcone y col (1987) reportaron datos de 12 pacientes esquizofrénicos comparándolos con 12 depresivos mayores y 8 psicoafectivos. En este cuidadoso estudio, donde se utilizaron los criterios de diagnóstico de investigación restringidos (RDC) y las definiciones estrictas de la latencia REM. Los resultados de este estudio indicaron que no existían diferencias significativas en la latencia REM, entre los tres grupos de diagnóstico. Sin embargo, la latencia REM de la esquizofrenia todavía no se resuelve. Un estudio reciente realizado por Ganguli y

col., (1987), encontraron 8 pacientes esquizofrénicos que presentaban, un promedio de dos noches con latencia REM normales. Cualquiera que sea la resolución de la controversia de la latencia REM, la evidencia indica que no hay alteraciones únicas o específicas en la variable del sueño REM básica, en el sueño de los esquizofrénicos. Sin embargo, existe la evidencia de que en la esquizofrenia el rebote REM que sigue a la privación de sueño REM es anormal. Zarcone y col., (1975) reportaron rebote REM exagerado en pacientes con sintomatología crónica y una alteración del rebote REM en los pacientes con sintomatología aguda.

Azumi (1966) reportó descubrimientos similares. Zarcone y col., (1969), Gillin y col., (1974). y Jus y col., (1977) también mostraron la alteración del rebote REM en pacientes esquizofrénicos con sintomatología aguda. La única evidencia contradictoria fue reportada en dos estudios que encontraron rebote REM normal en pacientes esquizofrénicos (De Barros-Ferreira y col., 1973; Vogel y col., 1968). Sin embargo, cada uno de estos estudios confundió los efectos de la privación del sueño REM por despertares que se debieron a la administración de anfetaminas ya que estas reducen el sueño REM. De Barros-Ferreira y col., (1973) compararon a 11 esquizofrénicos con 5 sujetos normales siguiendo tres noches de privación de sueño REM. En el estudio empleo a pacientes esquizofrénicos viejos, quienes dormían mas tiempo que los sujetos control más jóvenes y quienes tenían un tiempo de sueño reducido. En un caso, las anfetaminas pueden haber confundido los efectos del despertar en rebote REM y en el otro caso, en la diferencia de edad pudo encontrarse la confusión. Así, los estudios mejor controlados indicaron que el rebote REM que sigue a la privación del sueño REM por despertares se encuentra normalmente reducido o ausente en la esquizofrenia aguda.

El descubrir la alteración del rebote en pacientes esquizofrénicos con sintomatología aguda condujo a la hipótesis de un evento de fase REM. Esta hipótesis consiste en que la alteración del rebote REM de la esquizofrenia aguda se presentan cuando ocurren los eventos de fase REM, que presumiblemente maneja el sueño REM y también presentaban fugas de sueño REM en sueño NREM e insomnio. La hipótesis consiste en que la fuga causó una disminución de los eventos de fase de sueño REM. La disminución de los eventos de fase que presumiblemente maneja el sueño REM, redujo la duración del sueño REM y contribuyó para la alteración del rebote REM. La forma en que ocurren los eventos de fase REM durante el insomnio, se especula que es la causa de las alteraciones del pensamiento y la disminución de la atención en la esquizofrenia. En un modelo animal la hipótesis de intrusión de fase REM fue desarrollada por (Dement y col., 1969) en gatos dependientes de serotonina por la administración crónica de paraclorofenilalanina (PCPA) que mostraron una relación ponto-geniculo-occipital (PGO) a partir de sueño REM en sueño NREM e insomnio. Las espigas PGO con eventos de fase sueño REM parecen manejar el sueño REM. En el modelo animal las espigas PGO durante el insomnio se encontraron asociadas con el comportamiento alucinatorio, esta respuesta no se encontraba orientada a ningún estímulo del medio ambiente. Si un gato tratado con PCPA y con privación REM,

muestra una alteración en el rebote REM y una continuidad en la distribución de las espigas PGO en el despertar. La clorpromazina invirtió la alteración del rebote disminuyendo la alucinación y orientando la respuesta (Dement y col., 1969). Se realizaron estudios para intentar probar la hipótesis de introducción de eventos de fase REM en esquizofrénicos, sin embargo, no se detectaron registros PGO, esta actividad con espigas a partir de los electrodos en la superficie de los sujetos humanos son indicadores indirectos de las espigas PGO y pueden registrarse en la superficie durante el sueño de potenciales de fase integrados (PIPS) (Rechtschaffen y col., 1970) o actividades del músculo medio del oído (MEMA) (Pessah y col., 1972) Pero los estudios de PIPs y MEMAs no mostraron ninguna anormalidad significativa en la distribución NREM-REM en la esquizofrenia en comparación con el trastorno psicoafectivo, trastorno depresivo mayor y las condiciones de controles normales.

En resumen, la mejor evidencia indica que hay una anormalidad en el sueño REM de la esquizofrenia aguda, principalmente una alteración del rebote REM. Pero el mecanismo de esta anormalidad y su relación con los síntomas de la esquizofrenia aún se desconoce.

En los descubrimientos respecto al sueño REM y la latencia REM de los esquizofrénicos, en muchos estudios se encontró que el sueño con onda lenta se encuentra disminuido, particularmente en el primer ciclo del sueño, alrededor del 40 % de los pacientes estudiados. (Caldwell y col 1967; Feinberg, y col., 1969; Hiatt y col., 1985; Traub, 1972). La replica de este descubrimiento a lo largo de varios estudios lo hizo muy significativo. Por lo tanto, la amplitud de la etapa 4 del sueño delta se encuentra mucho más reducida en esquizofrénicos, que en los sujetos control normales más viejos o en los sujetos de control normales jóvenes (Hiatt y col., 1985). El análisis de frecuencia en la banda delta mostró que los pacientes esquizofrénicos en el primer periodo NREM tienen frecuencias significativamente más altas que los sujetos jóvenes normales o los sujetos de control normales más viejos (Hiatt y col., 1985). En contraste con los sujetos normales, los esquizofrénicos con una reducción en la etapa 4 del sueño no mostró un rebote en la etapa 4 después de la privación de sueño total (Luby y col., 1967). Así, varios descubrimientos indicaron un déficit del sueño en la etapa 4 de la esquizofrenia. El significado de este resultados aún no se determina. Zarcone y col., (1985) sugieren la posibilidad de encontrar en la esquizofrenia trastornos afectivos así como en la depresión mayor y la etapa 4 del sueño que se correlaciona con la latencia REM. Este descubrimiento sugiere la posibilidad de que la latencia REM corta, se presenta por una alteración en el sueño de onda lenta durante el primer periodo NREM. Se llega a esta conclusión después de que se descubrió que los neurolépticos incrementan el sueño de ondas lentas, considerándose como un aspecto relevante.

(1) Los neurolépticos pueden incrementar el sueño de onda lenta a través de un efecto débil en la regulación de la temperatura. (Cartwright, 1983).

(2) El sueño con onda lenta es importante en la regulación de la temperatura. (McGinty y col., 1987).

(3) Comparados con personas normales, los esquizofrénicos crónicos pueden presentar la regulación de la temperatura circadiana anormal y manifestarse por un pico de temperatura más alto por la mañana y un mínimo de reducción de la temperatura por la tarde (Morgan y col., 1976). Así, la anormalidad del sueño de onda lenta en los esquizofrénicos puede regularse a la temperatura anormal. Una prueba futura de esta hipótesis pueden ser los estimulantes del sueño de onda lenta en la regulación de la temperatura en esquizofrenia. Un candidato para esta prueba es la Ritanserina, un receptor antagonista de serotonina-2 que estimula el sueño con onda lenta (Idziskowski y col., 1986). Pero cualquiera que sea su significado la reducción de la etapa 4 del sueño permanece como una de las dos anormalidades del sueño confiables encontradas en la esquizofrenia, la otra es la reducción del rebote REM.

SUEÑO EN TRASTORNOS ESQUIZOAFECTIVOS.

Reynolds (1992) reporta que existe poca información publicada que se encuentre disponible con relación a las alteraciones de sueño EEG de pacientes con trastornos esquizoafectivos. Un estudio por Kupfer y col., (1976) indicó que las anormalidades en el sueño de los trastornos esquizoafectivos son básicamente similares a las alteraciones reportadas en la depresión secundaria a un trastorno afectivo. Los pacientes con trastornos esquizoafectivos muestran un sueño extremadamente fragmentado "particularmente en aquellos que presentan sentimientos de culpa", el sueño de onda lenta se encuentra disminuido y la latencia del sueño MOR es extremadamente breve. En cuanto a la base de datos publicados de que disponemos, parece que el sueño de pacientes con depresión secundaria a un trastorno afectivo y la de los pacientes esquizoafectivos son indistinguibles. Respecto a las alteraciones fisiológicas del sueño, realmente se pueden distinguir en los pacientes el aspecto afectivo del aspecto esquizofrénico, los estudios de sueño de pacientes esquizoafectivos son sugestivos de que estos presentan una alta afinidad con el aspecto afectivo.

SUEÑO EN DEMENCIA.

El DSM-III identifica la representación esencial de la demencia como un desequilibrio que se produce orgánicamente en las funciones corticales altas, al punto de interferir con el funcionamiento social u ocupacional, con pérdida de la capacidad intelectual, incluyendo generalmente la alteración de la memoria, el juicio y la disminución de la capacidad para un pensamiento abstracto, así como cambios generales en la personalidad y la conducta. En contraste con la agudización pasajera asociada a delirios, la demencia es un estado de desarrollo muy lento, este estado es un desequilibrio, con menor probabilidad de ser reversible y si con mayor probabilidad de que no se encuentren cambios o alteraciones en el ámbito de la conciencia.

Incidencia del Insomnio y sus Manifestaciones Clínicas

La mayoría de los pacientes con demencia tienen una alteración de sueño de moderada a severa, también presentan un aumento en el deterioro del sueño los individuos de la tercera edad. Específicamente presentan alteraciones en el ciclo circadiano del sueño-vigilia, que producen episodios de vigilia durante el sueño nocturno y el periodo de alerta se encuentra disminuido, así como, con presencia de sueño durante el día. Las quejas de insomnio reflejan con frecuencia alteraciones en la capacidad para dormir y del tiempo total del periodo de sueño, el caminar durante las noches se presenta con frecuencia, lo que resulta ser la causa primaria de institucionalización, debido a la preocupación que esto ocasiona a la familia del paciente.

Registros Polisomnográficos

Las alteraciones en la arquitectura del sueño de pacientes con demencia refleja en forma acentuada los cambios asociados con la edad avanzada. (Prinz, y col. 1983).; (Reynolds, y col. 1985). El tiempo de sueño total puede ser corto, aunque no al grado del encontrado en la depresión primaria. Las ondas lentas con alta amplitud de sueño en etapas 3 y 4 se encuentran disminuidas substancialmente y el sueño se interrumpe por los despertares. Se ha reportado una tendencia hacia la reducción de sueño REM, pero el estado latente REM es normal o bien, se puede incrementar. La frecuencia de espigas de sueño y complejos K también parecen reducirse en los individuos con demencia. Aunque no se ha probado, puede encontrarse una asociación entre la severidad de la demencia y la presencia de apnea del sueño en la demencia (Hoch, y col. 1985).

Diagnóstico Diferencial

Los DIMS asociados con demencia deben distinguirse de los DIMS relacionados a desordenes afectivos o delirios. Como se mencionó previamente la latencia REM generalmente es corta en los pacientes de la tercera edad que sufren trastornos afectivos y resulta normal o posiblemente amplia en aquellos que manifiestan síndromes orgánicos. La causa de delirios diferentes a los que comúnmente se presentan en la demencia deben descartarse, como son, los

trastornos metabólicos, la deficiencia de tiamina, etc. Debido a la somnolencia durante el día, así como, el insomnio nocturno observado en la demencia, los síntomas similares secundarios a los efectos tóxicos de los medicamentos psicotrópicos deben de considerarse en las personas de la tercera edad. Un interrogatorio profundo de todos los medicamentos y su dosis pueden ayudar para identificar la alteración del ciclo de sueño inducido por droga. La somnolencia durante el día y los despertares nocturnos con confusión y con menos frecuencia la tendencia a la dromomanía, pueden observarse en los pacientes con alteraciones respiratorias relacionadas con el sueño.

Tratamiento

Un acercamiento cronobiológico en el tratamiento del insomnio asociado con demencia puede resultar útil. Dicha intervención involucraría el instituir tiempos regulares para ir a la cama y tiempos de despertar, limitar la siesta durante el día, maximizando la actividad durante el día e incrementando la exposición a la luz solar o bien luces brillantes durante el día. Los médicos deben tener particular cuidados con el incremento de riesgo por los efectos tóxicos colaterales de los hipnóticos y los tranquilizantes en las personas de la tercera edad.

Reynolds (1992) reporta que actualmente se cuenta con un amplio conocimiento de las alteraciones del ciclo sueño-vigilia, que se atribuyen al importante problema del envejecimiento normal así como a los trastornos neuropsiquiátricos frecuentes de la tercera edad, la depresión y la demencia del tipo Alzheimer. Esta teoría esta apoyada directamente en el caso de demencia, por fenómenos clínicos nocturnos o confusión relacionados con el sueño al amanecer, el vagar nocturno episódico, incremento del tiempo de permanencia en la cama, desorganización del ciclo sueño-vigilia propenso a sueño polifásico, cambios de fase y somnolencia excesiva diurna. La escasa observación en el estilo de vida actual y los hábitos de sueño-vigilia en las personas de la tercera edad, además de los viejos institucionalizados, particularmente en aquellos con enfermedades demenciales, demuestran que muchas de estas personas permanecen casi la mitad de su tiempo en la cama ya que su sueño nocturno se encuentra fragmentado y las siestas durante el día son frecuentes.

Se han publicado algunos estudios sobre el sueño EEG de la Enfermedad de Alzheimer (EA) (Feinberg y col., 1967; Prinz y col., 1982; Reynolds y col., 1983; Reynolds y col., 1985) los que se han comparado con datos de sujetos normales de edad equiparable, los pacientes con Enfermedad de Alzheimer muestran una amplia desorganización de la continuidad del sueño que frecuentemente se encuentra incremento en la duración de los despertares, tiempo de sueño MOR disminuido y el número de MORs durante la noche y con frecuencia disminución en la cantidad de las etapas 3 y 4 del sueño. Durante un registro de 72 hrs., consecutivas. Prinz y col., (1982) reportaron que los pacientes con demencia presentaban disminución de onda lenta o de sueño MOR que se encuentra presente con frecuencia también durante la siesta y en algunos periodos de tiempo durante la noche de insomnio. En estudios comparativos de sueño en la enfermedad de Alzheimer y depresión (Reynolds y col 1985) sugieren que el

mantenimiento del sueño nocturno en pacientes con Enfermedad de Alzheimer no se encontró tan alterado como en los pacientes deprimidos de la tercera edad. En contraste con los depresivos, los pacientes psicóticos tienden a tener un porcentaje de sueño MOR más bajo, latencias de sueño MOR normales o prolongados y actividad fásica disminuida con densidad disminuida de MORs durante el sueño MOR y un número menor de espigas y complejos K durante la etapa 2 del sueño. El retiro de la actividad fásica, tanto en el sueño NMOR como en sueño MOR, se correlacionan significativamente con el progreso de la demencia. Por lo tanto, aunque esto es considerado una controversia, puede ser que muchos más pacientes con Demencia de Alzheimer el 43 % presenten apnea del sueño significativa, en igualdad de género y edad a la de los depresivos en un 18 % y en sujetos controles sanos 4 % (Reynolds y col., 1985). Otro estudio demostró que los pacientes con demencia, e infartos múltiples y aquellos con la Enfermedad de Alzheimer presentaban más apneas/hipopneas, respiración periódica y agitación, que los sujetos control (Erkinjuntti y col., 1987). Observándose que la severidad de la apnea se correlaciona significativamente con la severidad de la demencia, apoyando la teoría de una interacción entre la respiración desordenada durante el sueño y el deterioro cognitivo en la demencia. Estos datos, sugieren que existe una relación entre los cambios del sueño y la función cognitiva.

Observaciones similares se utilizaron para apoyar la base en la hipótesis del conocimiento del sueño (Feinberg y col., 1967) quién sostenía que los cambios del sueño reflejan la capacidad fisiológica del cerebro, particularmente para adquirir y procesar información.

Esta hipótesis hizo surgir un cuestionamiento fundamental: la pérdida del sueño en la edad anciana impide procesos neurobiológicos y en consecuencia desequilibra la cognición?, o es la pérdida del sueño por la disminución cognoscitiva, el resultado de algunos otros cambios biológicos subyacentes; tales como, la edad, la actividad colinérgica disminuida, la pérdida neuronal o una disminución del flujo sanguíneo cerebral?

Por lo tanto, es probable que la disminución cognoscitiva así como, la pérdida del sueño ocurran en forma independiente y la pérdida del sueño llegue a considerarse una dificultad para la regulación del talante, la disposición de ánimo y al mantenimiento de la eficacia cognoscitiva a lo largo de la vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Actualmente se sugiere que las medidas del sueño EEG pueden ser de utilidad para el pronóstico en el manejo de los pacientes ancianos con depresión mixta (Reynolds y col 1986). En un estudio de seguimiento de dos años, de pacientes con depresión mixta y demencia, el resultado favorable estaba asociado con la sintomatología inicial muy severa de la depresión, con una función cognoscitiva muy alta, con manifestaciones de sueño en depresión y principalmente, con una alteración en la continuidad del sueño muy severa, despertar temprano por la mañana y/o eficacia del sueño básico de menos del 75 %. Las medidas del sueño para pronosticar la respuesta a la terapia antidepresiva de pacientes similares se encuentran actualmente bajo investigación activa. Las medidas del sueño son bastante efectivas para distinguir la demencia primaria de depresión primaria con retardo psicomotor parecido a la demencia. El 80 % de pacientes con cada uno de estos trastornos se pueden identificar por la combinación de cuatro variables de sueño: Latencia MOR, porcentaje MOR, despertar temprano por la mañana y un sueño intermedio NREM (Reynolds y col., 1987).

SUEÑO Y ALCOHOLISMO

Gillin (1992) reporta que los pacientes alcohólicos frecuentemente se quejan de alteraciones de sueño (Lindstrom y col., 1985; Snyder y col., 1985; Zarcone, 1979). Estos problemas pueden ser complicados, persistentes y difíciles de tratar. (Groos y col., 1976) describieron varias formas de hipersomnias, insomnio y disfunción del sistema circadiano del sueño-despertar. Primero, describieron tres tipos de hipersomnia, dos asociados con la ingesta de alcohol y el tercero de la fase de abstinencia:

(1) La hipersomnia puede resultar a partir de los efectos sedantes del alcohol; (2) Una breve hipersomnia intermitente ante los periodos breves de abstinencia, durante un día o más, se ha observado que algunas veces es más fuerte que entre los ciclos recurrentes de la ingesta de alcohol. (3) Una forma de hipersomnia llamada sueño terminal, ocurre durante la supresión y esta consiste en un sueño profundo, prolongado, con frecuencia de reposo, después del cual el paciente puede despertarse descansado y mejorado. Recientes estudios del sueño terminal que siguen al delirium tremens indican que este está asociado con una marcada disminución en la etapa 4 del sueño y una disminución ligera de sueño REM, (Kotorii y col., 1982; Nakazawa y col., 1981). Groos y Hastey (1976) notaron que el insomnio es frecuente en extremo mientras se esté bebiendo, los alcohólicos pueden tener dificultad en el sueño debido a la agitación, irritación gástrica y otros síntomas somáticos o debido a la abstinencia aguda, el sueño se encuentra fragmentado, poco profundo, con una pérdida particular en la etapa 4 del sueño y con inconsistentes cambios durante el sueño REM (Allen y col., 1971; Groos y col., 1973; Johnson y col., 1971). Aunque (Greenberg y Perlman 1967) inicialmente reportaron un porcentaje REM marcadamente incrementado de hasta un 90% durante el delirium tremens. Wolin y Mello (1973); Kotorii y col., (1982) y Nakazawa, y col., (1981) no lograron documentar en que consisten las alteraciones o cambios del sueño REM durante o después del delirium tremens.

Durante una abstinencia prolongada los alcohólicos pueden presentar insomnio; las alteraciones de sueño demostradas continúan por periodos de sueño prolongados en tiempo (Snyder y col., 1985) con disminución del sueño delta en las etapas 3 y 4, despertares incrementados, cambios en las etapas de sueño y sueño ligero en la etapa 1, se han reportado a las tres semanas (Lester y col., 1973); y de 9 a 21 meses, (Adamson y col., 1973; Rundell y col., 1977; Williams y col., 1981) y de 50 meses (Wagman y col., 1974). Estas alteraciones de sueño cuando el sujeto está sobrio puede predisponer a un bebedor a reincidir en la ingesta de alcohol en un tiempo breve (Allen y col., 1977). El alcohol que se ingiere por la noche puede inicialmente acortar la latencia del sueño y también aumentar la etapa 4 de sueño. Skoloda y col., (1979), también reportaron que pacientes en un área de investigación experimental para el alcohol presentaron alta probabilidad de que eligieran beber cuando presentaban un sueño pobre, en un reporte subjetivo, a que si ellos presentaban un buen sueño. Allen y Wagman (1975). encontraron que los pacientes alcohólicos con bajo porcentaje de REM estaban más dispuestos a

beber, presentándoseles un gran paradigma para rechazar el alcohol cuando este se les ofrecía.

Grosso y Hastey (1976) detectaron alteraciones fuertemente marcadas y persistentes del ritmo circadiano durante los periodos de la ingesta de alcohol como en la abstinencia. Ya que los alcohólicos pueden mostrar numerosos periodos cortos de sueño y de insomnio a través de las 24 horas del día y presentan una relación rudimentaria con el tiempo y el ambiente en el ciclo luz-oscuridad (Wolin y col., 1973).

Además del manejo del delirium agudo, todavía no se han encontrado terapias específicas para la mayoría de estos trastornos de sueño en los alcohólicos. La mayoría de las autoridades devalúan oficialmente el uso de hipnóticos en estos pacientes y en cualquiera de los casos, no existe literatura publicada que demuestre el valor y seguridad de estas drogas. Los principios generales de higiene de sueño pueden ser útil en algunos pacientes e incluyendo ciclos regulares del sueño-vigilia, sin siestas, con ejercicio regular, el uso no excesivo de bebidas cafeinadas y el uso de la cama como un lugar exclusivamente para dormir, es decir, se deben salir de la cama si persiste el insomnio durante más de 15 minutos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABUSO DE DROGAS DIFERENTES AL ALCOHOL

Watson (1992) reporta que la morfina por largo tiempo se le a asociado con el sueño. Cuando al alcaloide puro se le asocio con el opio en 1803, se le llamó morfina en honor a Morfeo, el dios griego, del que se pensó era quién producía figuras humanas (Morphai) que se observaban durante los sueños. Los estudios sobre la morfina y heroína, mostraron que causaban despertares y disminuían el sueño REM.

Cuando la morfina y la heroína se administraba en dosis única en personas experimentales, que no eran adictos a la morfina o a la heroína, se producía en ellos un despertar relacionado con la dosis consumida. (Kay y col., 1969; Kay y col., 1981).

El despertar producido por la heroína y la morfina se encuentra caracterizado por un incremento en el insomnio, un incremento en la tensión muscular y cambios más frecuentes en las etapas de sueño. Estas drogas también disminuyen la cantidad de sueño total, la eficiencia de sueño, el sueño delta y el sueño REM. Con el uso crónico de la morfina, se desarrollo una tolerancia parcial a la alteración del sueño producida por la morfina, pero continuo un despertar nocturno pequeño y persistente y virtualmente una tolerancia completa al efecto supresor-REM en la administración diaria de narcóticos que se desarrolló en menos de una semana, lo cuál se encontró con la morfina en las ratas (Khazan y col 1967) y con heroína en los humanos (Lewis y col., 1970). Los efectos de la metadona eran similares a aquellos de la morfina y la heroína, pero a diferencia de estos 2 narcóticos, el uso crónico con metadona no condujo a ninguna evidencia de insomnio crónico durante el tratamiento continuo (Kay, 1975).

Los barbitúricos incrementaron el tiempo total de sueño en las dosis hipnóticas habituales, redujeron el sueño REM alrededor del 85% de los valores pre-droga. La tolerancia al efecto supresor REM de los barbitúricos se desarrolló rápidamente. Hacia la 5o. o 7o. noche consecutiva de la administración de la droga, el sueño REM regreso a niveles de antes de la administración de la droga. La evidencia indicó que el retiro de barbitúricos no presentó efectos de rebote REM.

Las anfetaminas tenían un efecto más claro en el registro del sueño que el abuso de otras drogas. En la primera noche de administración, las anfetaminas suprimieron selectivamente el sueño REM en sujetos normales y sanos pero después de 3 o 4 noches consecutivas de la administración de anfetaminas, el sueño REM retorno a los niveles pre-droga (Rechtschaffen y col., 1964). El retiro de las anfetaminas en sujetos adictos condujo al incremento del sueño REM permaneciendo mas alto de lo normal durante varias semanas (Oswald, 1973). El retiro de anfetaminas estaba caracterizado por la depresión y era el evitar la depresión lo que contribuyó en parte a la dependencia de anfetamina. El metoxihidroxifenilglicol (MHPG) es un metabolito de norepinefrina y dopamina del cerebro que se refleja en el volumen de los transmisores del cerebro. En un

estudio de los cambios en el talante día con día, el sueño REM y los niveles MHPG en adictos a la anfetamina se encontró mientras estaban tomando las anfetaminas, los usuarios tenían muy elevado el comportamiento activo, disminución en sueño REM y un incremento en los niveles MHPG. Durante el retiro presentaron un talante deprimido, un incremento en sueño REM y una disminución en los niveles MHPG (Schildkraut y col., 1971; Watson y col., 1972). Correlacionando estas variables día con día, la depresión era la más alta, el sueño REM era más elevado y los niveles MHPG eran los más bajos entre los 24 y 72 hrs después de la dosis de anfetamina.

Solo estudios preliminares de los efectos de la cocaína en el sueño se encuentran disponibles. Sugiriendo que los efectos de la heroína en el sueño y los efectos de la cocaína son similares en el sueño, no presentándonos un resultado sorprendente ya que las dos drogas son similares.

Estudios de los efectos de la marihuana no encontraron resultados sorprendentes o constantes, Karacan y col., (1976) cuando estudiaron el sueño registrado poligráficamente, durante 80 días, de 30 personas consumidoras de marihuana experimentales, quienes anteriormente no usaban marihuana.

Los autores llegaron a la conclusión de que el resultado más impresionante en este estudio es la carencia evidente de alteraciones mayores de los modelos de sueño EEG y electroculograma (EOG) estos modelos de sueño en usuarios de marihuana fueron estudiados in situ. En otros estudios se encontró que la marihuana produjo una ligera elevación inicial y luego una disminución de las etapas 3 y 4 del sueño tanto en gatos como en hombres normales (Berratt y col., 1974). El significado de estos posibles cambios en sueño delta aún no se han aclarado.

TRASTORNOS SOMATOFORMES

Dentro de esta clase de diagnóstico se encuentra un grupo de trastornos que se caracterizan por síntomas fóbicos los cuales no tienen una patología orgánica detectable. Los cuatro tipos de trastornos incluidos son:

- 1.- Trastornos por somatización
- 2.- Trastornos de conversión
- 3.- Trastorno de hipocondría
- 4.- Trastorno de dolor psicógeno



En el trastorno por somatización, las múltiples manifestaciones somáticas se encuentran presentes durante varios años sin la evidencia de un trastorno físico. En el trastorno de conversión la alteración predominante es una pérdida de la función física, que típicamente se ve como la expresión simbólica de un conflicto psicológico. La representación esencial de hipocondriasis es una preocupación con sensaciones físicas y la interpretación de esos signos como una enfermedad seria. El trastorno de dolor psicógeno implica una queja de dolor crónico, para la cuál no puede determinarse una causa fisiológica.

Incidencia del Insomnio y sus Manifestaciones Clínicas

No tenemos disponible una estimación de la incidencia del insomnio en pacientes con trastornos somatoformes, no obstante existe un consenso general de que muchas personas con insomnio somatizan el conflicto psicológico y que este proceso contribuye a la alteración del sueño. Mellinger, y col. (1985) reportan que el 37 % de personas presentan insomnio severo y el 19 % insomnio menos severo, con un registro alto en una escala de ansiedad somática comparados con solo el 6 % de personas que duermen bien. En la práctica, sin embargo, la mayoría de las personas con insomnio asociado a condiciones psiquiátricas se encuentran en la categoría diagnóstica del DSM-III que presentan un diagnóstico somatoforme como el trastorno afectivo. Tan, y col. (1984) reportaron que solo el 3 % de personas que padecen insomnio crónico fueron asignadas a un diagnóstico primario de trastorno somatoforme, aunque el otro 15 % recibió un diagnóstico secundario de trastorno somatoforme.

Los pacientes con insomnio somatoforme reportan dificultad para dormir y despertares frecuentes. La severidad de los reportes de insomnio fluctúan con el grado de ansiedad asociado a síntomas somáticos. Su sueño tiene una calidad no renovadora, frecuentemente con fatiga y letargía durante el día. Existen intentos para tomar una siesta, sin embargo, raramente se produce el sueño.

Registros Polisomnográficos

No existen datos sistemáticos PSG de personas con trastornos somatoformes disponibles.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial es el mismo que para DIMS asociados con trastornos de ansiedad. El diagnóstico DIMS somatoforme generalmente debe ser reservado para aquellos individuos cuya preocupación con respecto al insomnio u otros síntomas somáticos producen ansiedad o temor de gran magnitud, lo que parece ser el impedimento primario para dormir.

Tratamiento

Los pacientes con trastornos somatoformes no presentan buena disposición o muestran renuencia para participar en una psicoterapia formal, a causa de las alteraciones emocionales que presentan un sustento orgánico, más que psicológico. La combinación de instrucción de higiene para el sueño, la regularidad del sueño-vigilia, la reducción en el consumo de alcohol y cafeína, la relajación progresiva y las técnicas de control de estímulos; presentadas con una razonable y clara exposición fisiológica, y proporcionadas por un experto, frecuentemente resultan útiles para mejorar la alteración del sueño. Si el alivio es inmediato el insomnio parece ser crítico, por lo que la prueba por un tiempo limitado con un hipnótico puede ser necesaria; sin embargo, la ganancia secundaria asociada a un tratamiento puramente médico puede complicar el resultado a largo plazo. Ya que la necesidad del paciente para continuar con la atención médica y un tratamiento farmacológico, puede conducirlo a percibir en forma distorsionada la eficacia terapéutica, presentando recaídas al suspender el tratamiento.

TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Dentro del dominio de los trastornos de la personalidad existe una conexión con los rasgos del carácter perdurables, frecuentemente considerados el reflejo del desarrollo de una alteración de la personalidad, dando como resultado un comportamiento que conduce a una pobre adaptación social y un mal funcionamiento general. El trastorno de personalidad como diagnóstico implica un mal funcionamiento persistente que se estabiliza con el tiempo, generalmente desde la adolescencia. Los trastornos de personalidad según los criterios del DSM-III se dividen en tres grupos: El primer grupo incluye la excentricidad y formas psicóticas del comportamiento como los desordenes de personalidad paranoide y esquizoide.

En el segundo grupo incluye, las características erráticas, lábiles y agresivas que son predominantes en los desordenes de personalidad narcisista y borderline. El tercer grupo incluye patologías asociadas con ansiedad persistente y temor o miedo que incluyen los desordenes de personalidad, evasiva, dependiente y compulsiva.

Incidencia de Insomnio y sus Manifestaciones Clínicas

No existen datos actualmente disponibles, con relación a la incidencia del insomnio en pacientes con trastornos de personalidad. En una muestra de pacientes con insomnio crónico (Tan, y col. 1984) el 26 % recibieron el diagnóstico primario de trastorno de la personalidad.

Cuando un diagnóstico secundario a rasgos de personalidad, acompañado de otro diagnóstico psiquiátrico primario fue considerado, el 94 % de las personas que presentaban insomnio se encontró que tenían un diagnóstico del DSM-III eje II. Cuestionándose si esos rasgos de la personalidad contribuyeron significativamente a las condiciones de los DIMS y si la alteración de sueño estuvo asociada en forma primaria a una alteración psiquiátrica u otros factores.

Por ejemplo, muchos pacientes cuentan con diagnósticos primarios de trastornos por el uso de sustancias que probablemente tengan influencia en el sueño. Por lo tanto, los pacientes con trastornos de personalidad frecuentemente presentan hábitos de vida caótica y agitada con sueño irregular y programas dietéticos que afectan negativamente al sueño.

Como lo hicieron notar Tan, y col (1984), la mayoría de los rasgos de personalidad implicados en las personas que presentan insomnio crónico son de un estilo ansioso, con un conflicto interno, muy expansivo e impulsivo, de naturaleza "acting-out".

Registros Polisomnográficos

Virtualmente todos los estudios PSG con trastornos de personalidad se han enfocado sobre la personalidad limítrofe (Bell, y col. 1983); (Reynolds, y col. 1984).

Estos pacientes muestran un retardo en el inicio de sueño y dificultad para su mantenimiento similar al observado DIMS asociado con trastornos afectivos o de ansiedad. La latencia REM usualmente es corta comparada con la de los sujetos normales, aunque no tan consistente como la observada en la depresión primaria, lo que sugiere una similitud con el mecanismo de los trastornos afectivos. Ya que no es raro el uso de sustancias, en un paciente con trastornos de personalidad, los registros PSG pueden revelar signos del uso de la droga o el alcohol, como es la actividad beta incrementada y/o espigas en el-EEG; supresión REM o etapa 1 incrementada y despertares frecuentes.

Diagnóstico Diferencial

El cuadro clínico de DIMS asociados con los trastornos de personalidad es similar a otros trastornos psiquiátricos basados en DIMS. Otros síndromes con DIMS pueden presentarse en forma similar incluyendo DIMS asociados al uso de, o tolerancia de depresores del sistema nervioso central, mioclonus, DIMS-nocturno, o DIMS psicofisiológico. La evaluación psicológica y una historia exacta sobre el consumo de la droga son necesarias para determinar si el trastorno de personalidad es el motivo psiquiátrico primario o si un trastorno afectivo de ansiedad se encuentra directamente asociado con la alteración del sueño.

Otra consideración significativa es la característica del estilo de vida frecuentemente caótico de estos sujetos, las manifestaciones del DIMS pueden resultar a partir de una forma de sueño-vigilia extremadamente irregular, el síndrome de la fase de sueño retrasado u otra alteración en el patrón de sueño-vigilia extremadamente irregular; o un síndrome del sueño-vigilia como resultado del comportamiento del paciente

Tratamiento

Los trastornos de personalidad son refractarios al tratamiento, ya sea farmacológico, psicológico, o conductual. Encontramos que los síntomas del insomnio con frecuencia tienen una variedad paralela a la intensidad de otra sintomatología psiquiátrica, que frecuentemente se presenta acompañada de estrés o ansiedad externa. Los individuos que presentan una depresión significativa, abuso de sustancias, ansiedad persistente o psicosis agregada al trastorno de personalidad deben ser tratados después que se ha evaluado el trastorno más agudo. Un entrenamiento de higiene de sueño puede ser útil si pueden tolerar llevar a cabo el mantenimiento de un programa regular de sueño-vigilia con reducción en la ingesta de alcohol y cafeína así como el evitar conductas incompatibles con el sueño cuando permanecen en la cama.

CAPITULO III

FARMACOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA EN EL SUEÑO

HIPNOTICOS BENZODIACEPINICOS Y NO BENZODIACEPINICOS.

Se logró una mejor comprensión sobre la utilización de los hipnóticos en el manejo del insomnio durante la Conferencia sobre las Drogas e Insomnio que se llevo a cabo por el Instituto Nacional de Salud en Bethesda, Maryland, en 1984. La cuál se realizó por la gran preocupación que se tenía sobre como deben utilizarse los hipnóticos, el cómo deben considerarse sus propiedades clínico farmacológicas, así como las precauciones y riesgo asociados a su uso; lográndose un gran éxito, ya que los procedimientos de la reunión proporcionaron pautas útiles para los médicos, respecto a su uso, tomando en cuenta la naturaleza del insomnio y el estilo de vida del paciente

En la entrevista inicial con el paciente nos es útil conocer el tiempo de duración de la queja de este. Ya que puede presentarse con un problema de largo tiempo que se puede considerar de aproximadamente unos meses a un año, o de corto tiempo como podría ser de una semana, o por un problema pasajero de un día o dos.

Su historia no solo nos indica las causas, sino que también, nos guía sobre el uso de los hipnóticos. Los hipnóticos no necesariamente están contraindicados en los pacientes que se quejan de insomnio crónico, por lo que se debe de llevar a cabo una buena evaluación. El uso apropiado de fármacos está en los pacientes que presentan una clara evidencia de alteración del sueño que cuentan con una historia de insomnio reciente. De esta manera, muchos de los que utilizan hipnóticos probablemente son individuos sanos que llevan a cabo su trabajo habitual día tras día, por lo que para ellos es importante no tener que tolerar sus efectos residuales. Esta es una las causas del porque el tiempo de acción tiene una importancia primordial en el perfil de cualquier hipnótico.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA.

El tiempo de acción de un hipnótico depende de su absorción, distribución y eliminación. La tasa de absorción determina el inicio de la acción, debido a que los hipnóticos penetran en la barrera hematoencefálica. Una absorción rápida se asociada a un inicio rápido de acción mientras que en una absorción lenta, el efecto deseado puede atenuarse o desaparecer. Una adecuada tasa de absorción es necesaria si la droga se va a utilizar como hipnótico, mientras que la absorción lenta es más apropiada para el tratamiento de la ansiedad, para la cual se busca un efecto sostenido con somnolencia inicial mínima.

Después de la absorción el hipnótico se distribuye en la sangre y en el tejido vascular del cerebro, corazón, pulmón e hígado; periféricamente se distribuye a tejidos de menor vascularidad como es el músculo voluntario. La disminución inicial

en la concentración de plasma se relaciona en primer lugar con la fase de distribución que habitualmente es bastante rápida, mientras que la última parte, se relaciona principalmente a la eliminación metabólica y excreción que puede ser relativamente lento.

Una droga tienen un efecto farmacodinámico particularmente largo como su concentración en plasma que permanece arriba de cierto nivel. La duración de la actividad será corta, si el nivel está dentro de la fase de distribución, pero podría ser mucho más largo si esta está dentro de la fase de eliminación. La distribución y la eliminación, influyen en la duración de la actividad, por lo que la duración de acción relativamente corta puede lograrse con la dosis única de alguna droga que no se elimine rápidamente.

La eliminación depende directamente del volumen de distribución, y aunque la vida media es un concepto familiar, presenta limitaciones para definir la duración de actividad de dosis única. La influencia de la distribución en la declinación de la concentración del plasma es importante, se utiliza la vida media de eliminación, solamente para pronosticar la duración de acción que puede ser confusa. La eliminación de la vida media se estima que es relativa a la duración de acción cuando las drogas en cuestión tienen una absorción y distribución comparables, o como algunas drogas, cuando la eliminación es la característica predominante de la disminución del plasma. Sin embargo, con la ingesta repetida, la vida media y su eliminación llegan a ser de utilidad, porque pronostica la tasa y extensión de la acumulación.

La eliminación lenta de los compuestos y de sus metabolitos activos se encuentran en desventaja si las drogas se usan por la noche o si se busca la liberación de los efectos durante el día. Sin embargo, una alteración menor en la estructura química puede conducir a cambios significativos en el perfil farmacocinético. El Temazepam tiene una fase de distribución similar a la de los compuestos benzodiazepínicos, como el diazepam, pero tiene una vida media de eliminación de alrededor de 8 hrs. y no emerge una cantidad significativa a la de un metabolito lentamente eliminado. Los efectos residuales y la acumulación por la ingesta diaria de temazepam no se presentan, al menos que se utilizan dosis altas e inapropiadas.

Realmente no se encuentran diferencias en la absorción y distribución de los hipnóticos en las personas de la tercera edad, comparados con el adulto joven, al menos que se tenga un deterioro severo en la función renal, la eliminación puede alterarse. Sin embargo, el metabolismo puede ser diferente en los pacientes más viejos. Los individuos sanos mayores de 60 años pueden tener una disminución en su metabolismo y la vida media de los compuestos tienden a ser más prolongada en las personas de la tercera edad, si se compara con la de los jóvenes. Esta tendencia puede conducir a niveles plasmáticos más elevados en los adultos más viejos que en los adultos jóvenes y que deben de estar arriba de cierto nivel para tener significado clínico. Las reacciones adversas de los hipnóticos en personas de la tercera edad tiene mayor probabilidad de que estén relacionados a un alta sensibilidad del SNC, más que a cambios en su eliminación.

CATEGORIAS DE HIPNOTICOS

Disponemos de diversos hipnóticos que pueden considerarse en dos amplias categorías. Las que tienen una declinación biexponencial, en la cuál la distribución y las fases de eliminación pueden identificarse fácilmente; y las que tienen una declinación esencialmente monoexponencial, en la cual la distribución y eliminación parecen ser un proceso continuo.

La duración de acción de los hipnóticos en una declinación, con un perfil claro biexponencial depende de la distribución así como de la eliminación, ya que con algunas de estas drogas es relativamente corta porque tienen una fase de distribución marcada. Sin embargo, la ingesta continua por la noche puede conducir a una acumulación, si la eliminación es relativamente lenta y el efecto de la ingestión repetida puede complicarse también por la acumulación de un metabolito activo lentamente eliminado. Es por esta razón que un efecto persistente puede evitarse solo cuando estas drogas se usen ocasionalmente.

En los hipnóticos con un perfil de declinación monoexponencial, la tasa de eliminación es probable que sea el factor dominante para determinar la declinación en plasma.

Los hipnóticos con un perfil monoexponencial pueden dividirse en:

1.- Aquellos que se eliminan en forma lenta y en los cuales la acumulación ocurre por la ingestión nocturna continúa.

2.- Aquellos que se eliminan rápida o ultrarapidamente.

El primer grupo incluye al flurazepam y clorazepato con sus metabolitos activos, también el desalkylflurazepam y desmetildiazepam, respectivamente. La vía oral probablemente conduce a efectos persistentes, que son clínicamente útiles, particularmente con el clorazepato, durante el tratamiento del insomnio con un componente de ansiedad. La tolerancia puede desarrollar que las drogas se acumulen, experimentándose una somnolencia u obnubilación durante el curso de la terapia temprana. Pero estas impresiones subjetivas no necesariamente implican la ausencia de deterioro durante el día.

Actualmente existe gran interés en las drogas que se eliminan rápida y ultrarapidamente, ya que varias estarán disponibles en un futuro cercano. Aquellas con vida media corta de 2 a 3 hrs. como midazolam, triazolam y zolpidem, se describen más apropiadamente como de eliminación ultrarápida. Mientras que aquellas que tienen una vida media y eliminación media de alrededor de 5 hrs. como el brotizolam, zopiclona, son rápidamente eliminadas. Los hipnóticos eliminados rápida y ultrarapidamente en dosis apropiadas están libres de efectos residuales al día siguiente, así como, de acumulación en la ingestión nocturna continúa, las que tienen una vida media de alrededor de 5 hrs. es más probable que mantengan el sueño, que aquellas que tienen una fase de distribución

marcada o tienen una eliminación ultrarápida con vidas medias de alrededor de 2 hrs.

ELECCION DEL HIPNOTICO

El hipnótico puede utilizarse para acortar el inicio del sueño cuando presentan dificultad en el dormir, se toman para reducir la falta de sueño o para proporcionar un efecto ansiolítico durante el día siguiente, cuando el insomnio está acompañado por un elemento marcado de ansiedad. El propósito de un hipnótico puede resolver uno o más de estos problemas clínicos, aunque un compuesto útil puede cumplir solamente un criterio. En general, los hipnóticos se absorben adecuadamente, así que la mayoría son útiles para las alteraciones en el inicio del sueño.

Algunos hipnóticos se absorben muy rápidamente, como son, el flunitrazepam y midazolam. La ventaja de una absorción muy rápida es que muy pequeñas dosis pueden ser adecuadas para las alteraciones en el inicio del sueño. Sin embargo, algunos hipnóticos se absorben muy lentamente. Entre este tenemos al loprazolam, que es detectado en el suero solamente entre 1 y 1.5 hrs. después de la ingestión y el retraso medio a las concentraciones de plasma pico es de 5 a más menos 3.6 hrs. (McInnes, y col. 1985).

Tenemos algunos hipnóticos que están dispuestos en fórmulas que alternan en diferentes tasas de absorción. Dos de ellos son, el Lormetazepam (Pierce, y col. 1984) y temazepam (Divoll, y col. 1981) que están disponibles en cápsulas de gelatina blanda y que cuentan con un retraso medio en la concentración del plasma de aproximadamente una hora. Las fórmulas alternas como el Lormetazepam, en tabletas con granulación húmeda, y el temazepam en cápsulas con gelatina dura, se absorben de manera relativamente lenta, contando con un retraso de alrededor de 2 hrs. Las fórmulas con gelatina blanda de Lormetazepam y temazepam son apropiadas cuando el inicio del sueño es el problema. El uso de dosis altas de fórmulas de absorción lenta en un intento para contar con la probabilidad de que tengan efecto en el inicio del sueño, puede presentar efectos residuales al día siguiente.

La duración razonable de acción es necesaria si los despertares frecuentes durante la noche son la característica principal del insomnio, el flurazepam y nitrazepam se han utilizado por muchos años en este contexto. Se deben utilizar dosis pequeñas, y aún así, pueden presentarse efectos residuales y la acumulación sería inevitable con la vía oral nocturna continua de estas drogas. Sostener el sueño sin efectos residuales y sin acumulación por la ingestión nocturna es muy probable que se consiga con la nueva generación de hipnóticos con eliminación rápida y con la eliminación de la vida media de alrededor de 5 hrs. tales como brotizolam y zopiclona. Sus tasas de eliminación todavía son suficientemente rápidas para la dosis apropiada que no presenten efectos residuales. Los hipnóticos de 2 a 3 hrs de eliminación y los hipnóticos con una fase de distribución marcada son apropiados cuando la dificultad principal es el quedarse dormido.

Sin embargo, con estas drogas, siempre existe la tendencia de utilizar dosis más altas que las requeridas para iniciar el sueño en un intento de sostener el sueño. Dichas dosis altas se deben evitar, porque conducen a concentraciones elevadas en plasma durante la parte temprana de la noche, lo que podría acompañarse por una depresión respiratoria y alteración de la arquitectura del sueño que podrían conducir a efectos residuales incluyendo la amnesia anterograda (Roth, y col. 1980) y el insomnio de rebote al interrumpir una terapia continúa.

Sin embargo, un efecto persistente al día siguiente puede ser necesario cuando la ansiedad asociada al insomnio es un síntoma a controlar. Una droga como el clorazepato, que tiene un metabolito activo que se elimina lentamente como el desmetildiazepam, es el apropiado.

El desmetildiazepam tiene actividad hipnótica útil y produce un efecto ansiolítico durante el siguiente día, tiene la ventaja de que por la vía oral nocturna parece presentar un efecto nocivo menor si es que lo hubiera, durante la ejecución de las actividades en el día.

El perfil farmacocinético de un hipnótico influye considerablemente en la utilidad de una droga. La tasa de absorción determina si la droga será adecuada para la alteración en el inicio del sueño; la cinética de absorción, distribución y eliminación determinan si la ejecución se deteriora o un factor ansiolítico se encontrará al día siguiente; la tasa de eliminación influye en la acumulación. El uso más efectivo de los hipnóticos se consigue solamente con la dosis correcta.

IMPORTANCIA DE LA DOSIS

Desafortunadamente los hipnóticos se introducen en dosis innecesariamente altas y esto se debe a que los estudios de la dosis se han llevado a cabo en personas que padecen insomnio crónico y que cuentan con una larga historia de uso de hipnóticos. Dichos estudios pueden proporcionar información relevante para el uso de hipnóticos en el insomnio crónico, aunque se tiene la duda con relación al individuo que se encuentra preocupado a causa de la variedad de estos datos. Se encuentra claro que los estudios de personas con insomnio crónico no son relevantes para el uso de los hipnóticos por individuos sanos, que probablemente van a tener solamente alteraciones temporales con su sueño.

Desafortunadamente existe la tendencia de prescribir dosis relativamente altas porque así los han requerido algunas autoridades reguladoras, para que algún nuevo hipnótico muestre una mejor actividad sobre los disponibles habitualmente, aunque dichas comparaciones tengan poca relevancia clínica. La prescripción de dosis más altas se utiliza cuando se está buscando un efecto inmediato durante la primera noche, o cuando se eliminan ultrarapidamente dosis altas de la droga y para la dificultad del mantenimiento del sueño.

La disposición de una gran variedad de hipnóticos, permite al médico utilizar dosis relativamente pequeñas además de seleccionar el compuesto con el perfil farmacocinético que sea más factible.

La dosis debe conservar la arquitectura del sueño normal, tanto durante la ingestión como al retiro y el perfil farmacocinético debe cumplir los requisitos clínicos para reducir el inicio del sueño, para reducir la falta de sueño nocturno y para proporcionar un efecto ansiolítico durante el día siguiente, en cada caso lo más efectivo posible y además debe evitar los efectos no deseados durante las actividades del día. La utilidad de cualquier hipnótico debe depender de sí su perfil resuelve el problema clínico, y si su actividad comparada con la de otros hipnóticos es de menor relevancia.

EFECTOS ADVERSOS

No existen evidencias convincentes de que las benzodiacepinas utilizadas como hipnóticos tengan efectos adversos inevitables. Dosis innecesariamente altas, para periodos innecesariamente largos, son la causa principal de los efectos adversos, que implican su mal uso. Incluyen el deterioro en la destreza durante las actividades del día siguiente y una amnesia anterógrada; dichas secuelas son por supuesto considerablemente significativas en ciertos trabajos. Una gran variedad de tareas se han utilizado para investigar las secuelas residuales. (Nicholson, 1986;1984). Los diferentes hipnóticos de que disponemos actualmente provocan un deterioro durante las actividades de la vida diaria; además de que necesitamos más información sobre el déficit de la memoria.

Al terminar el tratamiento del insomnio este puede reincidir por el mal uso de los hipnóticos, debido a que el efecto de rebote es una característica que presentan muchas drogas, cuando se retiran en forma repentina. Con la utilización de los hipnóticos de eliminación rápida el insomnio tiende a ocurrir en la primera noche inmediata a su retiro; pero con las drogas de eliminación lenta, su disminución en la concentración del plasma después del retiro es relativamente lento por lo que la alteración del sueño no es probable que ocurra. El insomnio de rebote se presenta cuando una dosis relativamente grande de una droga que se elimine rápidamente esté prescrita además de que esta se administre por la noche. Lo que no se observa cuando estas drogas se usan en dosis apropiadas por un periodo limitado (Roehrs, y col. 1980). Si una dosis relativamente alta se está usando, esta debe reducirse durante unos días antes de retirarla.

La dependencia, es una posibilidad en el uso de hipnóticos. En el estudio de (Ladewing, 1982) casi una tercera parte de los pacientes que abusaron de las benzodiacepinas se habían prescrito inicialmente por presentar insomnio. Esta posibilidad puede reducirse por el uso intermitente de dosis pequeñas, junto con la duración limitada de la ingestión y el retiro gradual en el caso de que un tratamiento continuo se haya prescrito por más de un mes.

TERAPEUTICA DEL INSOMNIO CRONICO

Con estos antecedentes ahora podemos darnos cuenta del lugar que ocupan los hipnóticos en la terapéutica. Es conveniente recordar que la evaluación es una necesidad primordial en pacientes con insomnio crónico. Es en el insomnio crónico, donde existe la incertidumbre sobre el uso de los hipnóticos. Posiblemente de un tercio a la mitad de todos estos pacientes tienen un trastorno de personalidad subyacente o un problema psiquiátrico, como la depresión.

Otro grupo incluye aquellos para los que el hipnótico fue prescrito varios años antes y que continuaron con su uso sin que existiera una razón clínica. El abuso del alcohol y las drogas también puede ser un problema para los pacientes que utilizan los hipnóticos en forma inadecuada. En algunos, hay trastornos que conducen a despertares múltiples tales como la apnea del sueño, el mioclonos nocturno, reflujo gastro-esofágico y dolor. Durante la entrevista inicial debe realizarse el diagnóstico del insomnio crónico; los hipnóticos pueden ser solo una parte del tratamiento, como es el caso de la apnea del sueño en la que el abuso de ellos, pueden estar contraindicados. Sin embargo, existe un grupo significativo de pacientes con insomnio crónico en quienes no se detecta una causa predominante. Estos pueden presentar somnolencia durante el día o malestar general, sin embargo, el alerta no está deteriorado y a la entrevista puede revelar poca evidencia de alteración del sueño o de somnolencia durante el día.

En algunos el sueño electroencefalográfico muestra despertares breves, este descubrimiento hace surgir la posibilidad de que con un avance más detallado en la actividad eléctrica correlacionada con el sueño, nos revelaría cambios de gran importancia clínica para el insomnio crónico. La persona que padece insomnio crónico puede tener una actitud neurótica hacia el sueño o puede simplemente necesitar más sueño que otras personas, lo que puede ocasionar, que muchos de estos pacientes experimenten insatisfacción crónica con sus vidas y expresen su malestar en términos físicos.

El insomnio crónico verdaderamente es un problema de difícil manejo, en el que en la mayoría, los hábitos del sueño deben ser el acercamiento inicial. El ejercicio diario, tiempos de sueño regular, y la reducción del estrés, junto con la restricción de cafeína y alcohol deben indicarse. También puede resultar útil el tratarlo con un hipnótico por un periodo de tiempo limitado, que sería de una noche, de tres días o hasta un mes, utilizando una benzodiazepina de eliminación lenta. La psicoterapia también puede ser apropiada, y en estas circunstancias, los hipnóticos pueden utilizarse durante las etapas tempranas del tratamiento (Kales, y col. 1984).

Los pacientes con mioclonos, o aquellos con insomnio persistente sin una causa obvia, y aquellos que presentan un problema psiquiátrico pueden beneficiarse de los hipnóticos, pero si el acercamiento no resultó exitoso, se le debe entrevistar nuevamente para localizar cualquier trastorno médico o

psiquiátrico que previamente no se haya detectado, como una depresión enmascarada.

Algunos médicos recomiendan el uso de antidepresivos sedativos por cuatro semanas, aún en la ausencia de una evidente depresión.

Puede ser que una modulación de la transmisión monoaminérgica se involucre en la etiología del insomnio crónico y que las drogas normalmente utilizadas como los antidepresivos respondan bien al tratamiento, aunque su uso, debe valorarse cuidadosamente ya que pueden no resultar apropiados.

A largo plazo la utilidad de los hipnóticos pueden estar limitados en los trastornos de sueño o este puede exacerbarse si se utilizan de manera incorrecta

Cuando un hipnótico se prescribe a un sujeto con insomnio crónico, tanto el médico como el paciente deben tener bien claro las indicaciones clínicas del tratamiento.

INSOMNIO DE ORIGEN RECIENTE

El insomnio a corto plazo habitualmente está relacionado a problemas emocionales o a alguna enfermedad. Este puede tener una duración de unas cuantas semanas y puede reincidir.

La dificultad para lograr el sueño, los despertares frecuentes, y el despertar temprano por la mañana pueden resultar a partir de eventos estresantes, como el que el individuo este preocupado a consecuencia de circunstancias personales, familiares o de trabajo, por lo que puede presentar insomnio de corta duración. La alteración del sueño puede durar de 2 a 3 semanas, aunque el paciente habitualmente busca ayuda durante un periodo de unos cuantos días. Los hábitos del sueño y las circunstancias que rodean al sueño necesitan atención, antes de que sean prescritos los hipnóticos.

Si se van a utilizar los hipnóticos, la dosis más pequeña es la que se recomienda administrar, al menos en la etapa inicial, y al paciente se le debe dar a conocer de que en caso necesario, se le podrá prescribir una dosis más alta en citas subsecuentes. Existe la tendencia a prescribir una dosis que asegure un efecto marcado en la primera noche, lo que es inadecuado en la práctica clínica. El uso continuo de hipnóticos por la noche debe evitarse en cuanto sea posible, debido a la severidad variante del insomnio, donde podemos encontrar periodos de sueño adecuados.

Los hipnóticos no deben ser necesarios por más de dos semanas. En general, se debe utilizar un hipnótico libre de efectos residuales al día siguiente, ya que el médico cuenta con una amplia elección. Sin embargo, si la ansiedad es un síntoma preponderante que debemos eliminar, se puede indicar el clorazepato que tiene un efecto ansiolítico persistente bien establecido y que lo más probable es que no deteriore la destreza de las actividades durante el día. El insomnio pasajero ocurre en aquellas personas que normalmente duermen bien, es causado por una alteración en las circunstancias que rodean al sueño, tales como dormir en el tren durante la noche o esperar una operación en el hospital, o un cambio de trabajo o del descanso. En estos individuos, un hipnótico que esté libre de efectos residuales al día siguiente puede resultar útil pero deben de utilizarse solo en forma ocasional. Los pacientes hospitalizados que se encuentran en espera de una cirugía pueden recibir un mayor beneficio de alguna droga que no tenga un alto potencial para sostener el sueño y en algunos casos, que sea un ansiolítico o que produzca un efecto sedante persistente al siguiente día.

Los trabajadores que cambian de actividad tienden a desarrollar dificultad para adaptarse durante la edad medía de sus vidas, cuando su sueño llega a ser menos descansado. Ya que la carga de trabajo amerita de una atención cuidadosa y la somnolencia durante el día con frecuencia es difícil de controlar, por lo que en estos casos el uso de hipnóticos en forma ocasional probablemente resulte benéfico. Los trabajadores que cambian de actividad pueden experimentar más dificultad en quedarse dormidos que en permanecer dormidos, por lo que la

duración de acción del hipnótico escogido no debe ser tan corta ya que la droga sería efectiva solamente para la parte inicial del periodo de reposo y este siempre debe estar libre de efectos residuales y de acumulación por la ingesta diaria.

SINDROME DEL JET LAG

El viaje intercontinental que se a incrementado significativamente en la vida actual, puede ocasionar algún problema durante la edad media de la vida, ya que puede presentarse menos sueño reparador. El viaje en Jet ocasiona cambios rápidos en las señales ambientales que producen una alteración de los ritmos circadianos causando una desincronización en el sueño, ya que la fluctuación circadiana esta controlada por un sistema complejo de osciladores los cuales se sincronizan por el ciclo luz-oscuridad. El sueño puede alterarse durante el vuelo y consecuentemente por el desplazamiento del ritmo circadiano inherente al sueño y el despertar a partir del modelo de reposo-actividad de la nueva zona del tiempo. La manera más útil para minimizar los efectos iniciales de un vuelo intercontinental es viajar durante el día y llegar a tiempo para ir a la cama, pero si el viaje es de toda la noche la prescripción de un hipnótico puede resultar adecuado.

Una droga que se distribuya rápidamente o una que se elimine rápidamente es la indicada, y la posología debe cubrir la duración del viaje. Una dosis pequeña debe utilizarse si el vuelo no proporciona un sueño de más de 5 hrs., pero si el vuelo es más prolongado, la dosis máxima del rango terapéutico normal puede ser el apropiado. La droga puede utilizarse antes del viaje para asegurar que la dosis correcta será utilizada. Sin embargo, los síntomas más relevantes para el viajero intercontinental, particularmente después de vuelos hacia el este, es muy probable que se adapten a la nueva zona del tiempo; para que ciclo sueño-vigilia se recupere, esto se llevara a cabo de manera lenta, con el reposo y la actividad. Pueden presentar sueño menos eficiente, dificultad para quedarse dormido, despertar espontáneo durante la noche, y despertar muy temprano en la mañana (Nicholson y col. 1986). Un hipnótico que mantenga la probabilidad de sostener el sueño sin secuelas residuales y esté libre de acumulación en la ingesta nocturna continúa puede resultar útil. Los hipnóticos que se eliminan lentamente deben evitarse, por la tendencia a permanecer en cama por la mañana, ya que esto retrasaría la adaptación.

EFFECTO DE LOS MEDICAMENTOS EN EL SUEÑO Y VIGILIA

Muchas drogas y compuestos farmacologicamente activos, que se han venido usando con un propósito "social" modifican el sueño y la vigilia, ya que experimentalmente en sus efectos centrales se ha detectado cambios en la naturaleza del sueño y deterioro del alerta durante el día, lo que puede comprometer el bienestar y las actividades diarias del individuo, por lo que es muy importante conocer estos cambios, (Nicholson , 1986).

ANTIDEPRESIVOS

Los cambios en el sueño se presentan con la depresión y con otros trastornos afectivos entre los que se incluyen la dificultad y falta de sueño, el sueño intermitente durante la noche, el sueño con onda lenta reducida, y el despertar temprano por la mañana. El tiempo de inicio del sueño hasta la aparición del sueño con movimiento de ojos rápidos (REM) puede reducirse y la duración del sueño REM puede incrementarse, especialmente durante la parte temprana de la noche (Chen, 1979); (Gillin, 1983); (Gillin, y col. 1985). Se ha llegado a pensar, que al menos, una de estas anormalidades está presente en la mayoría de los pacientes que presentan un trastorno depresivo mayor (Kupfer, y col. 1983) estas variables del sueño algunas veces se han utilizado para ayuda diagnóstica (Feinberg, y col. 1982); (Kupfer, y col. 1978). Los cambios en el sueño están aunados a la severidad de la enfermedad y a la probabilidad de una recurrencia (Giles, y col. 1987); (Kerlhofs, y col. 1988); (Kumar, y col. 1987).

Las drogas antidepresivas de todos tipos realizan cambios inmediatos y con frecuencia marcados en el sueño. La mayoría tiene la capacidad de suprimir el sueño REM, independiente del modo de acción. La reducción del sueño REM se ha observado con compuestos tricíclicos, como son la amitriptilina, clorimipramina, nortriptilina y desipramina; tetracíclicos tales como la mianserina y maprotilina; los inhibidores de la monoaminooxidasa como son la clorgilina y pargilina; y los inhibidores de las monoaminas como son, viloxazina, zimelidina, fluoxetina, indalpina y nomifensina; con ciertas medidas ***de la actividad REM hay evidencia de tolerancia durante el tratamiento a largo plazo (Kupfer, col. 1990); (Shibley, y col. 1984). Con la reducción del sueño REM en la etapa temprana de la terapia se pronostica una buena respuesta clínica (Kupfer, col. 1978). Sin embargo, no es probable que al mejorar el talante tengamos por consecuencia directa cambios en el sueño, ya que estos se presentan inmediatamente, mientras que la elevación del talante con frecuencia es más lento.

El deterioro en las funciones y la somnolencia durante el día es muy probable que se presente secundariamente a los antidepresivos que cuentan con un perfil sedativo como la amitriptilina, doxepina, y mianserina. Por otra parte, la clorimipramina, desipramina, nortriptilina y protriptilina pueden presentar efectos colaterales; la zimelidina y nomifecina pueden mejorar la función psicomotora y cognoscitiva. Existen diferentes evidencias entre las drogas, las que se han derivado ampliamente a partir de estudios en voluntarios sanos, utilizando dosis únicas. Los efectos adversos pueden estar enmascarados en algunos pacientes por la mejoría clínica y la tolerancia subjetiva a los efectos colaterales puede desarrollarse con la administración repetida del fármaco (Seppala, y col. 1983); (Thompson, y col. 1982).

LITIO

El litio se usa en el tratamiento de manía para la Psicosis Maníaco Depresiva recurrente y algunas veces como alternativa o para suplir los antidepresivos. Aún desconocemos las diferentes acciones del litio.

Los mecanismos transportadores de membrana y el sistema neurotransmisor se encuentran alterados, el litio puede agotar los fosfatidilinositidos de la membrana y así reducir la respuesta de las neuronas (Berridge, y col. 1982); (Wood, y col. 1987).

La alteración del sueño en la manía puede ser similar al observado en los pacientes deprimidos. La duración del sueño se encuentra reducido, algunas veces en forma severa y la latencia de sueño REM puede estar acortada. Sin embargo, el sueño con onda lenta puede no estar alterado (Hudson, y col. 1988). El insomnio y la reducción de sueño REM es frecuente durante la transición de la depresión a la manía (Bunney, y col. 1972). Los efectos a corto plazo del litio en el sueño son similares a los observados en los neurolépticos.

La dosis terapéutica suprime o aumenta la latencia del sueño REM en pacientes y en sujetos normales. El sueño con onda lenta habitualmente se encuentra incrementado, pero con la falta de sueño y el sueño con letargo pueden encontrarse reducidos, aunque los cambios en el tiempo total de sueño no siempre se observan.

En los sujetos sanos los efectos del litio pueden ser menos severos en comparación con algunas otras drogas psicotrópicas, aunque la somnolencia, fatiga y el deterioro de la destreza se han observado. Los pacientes con frecuencia reportan una disminución en la concentración y deterioro cognoscitivo, particularmente durante la etapa temprana del tratamiento. Sin embargo, estas no es una característica consistente que pueda deberse a la diferencia de la condición de los pacientes, ya que la influencia del trastorno afectivo siempre debe considerarse.

LOS NEUROLEPTICOS

Varias clases de drogas como las fenotiazinas, tioxantenos, butirofenonas, benzamidas y dibenzodiazepinas se utilizan en el tratamiento de la esquizofrenia y manía. Estas drogas comparten muchas propiedades farmacológicas, y su acción antipsicótica puede deberse al bloqueo de los receptores centrales de la dopamina. Sin embargo, los efectos adversos con algunos compuestos como la sedación y la hipotensión ortostática, se le han atribuido al bloqueo de los alfa 1 adrenoreceptores centrales y periféricos (Peroutka, y col. 1977). Además, muchos neurolépticos tienen una potencia considerable de la 5-hidroxitriptamina (5-HT), acetilcolina muscarínica, y los receptores de histamina (H1) (Cohen, y col. 1979); (Peroutka, y col. 1980); (Snyder, y col. 1974); (Tran, y col. 1978).

La proporción alfa-adrenérgica y la afinidades dopaminérgicas pueden pronosticar la severidad o incidencia de la sedación (Peroutka, y col. 1977). Sin embargo, el bloqueo de los receptores centrales H1 pueden potenciar la somnolencia con los derivados de la fenotiazina, tioxantenos y dibenzodiazepinas, aunque las butirofenonas tienen una baja afinidad para los receptores de la histamina central. La actividad anticolinérgica también puede involucrarse. Los neurolepticos pueden potenciar los efectos del alcohol, hipnóticos, narcóticos y antihistamínicos, aunque estos efectos puede estar relacionados a la sedación más que a la potencia antipsicótica de algún agente particular, así que las interacciones son menos probables con los neurolepticos incisivos que no causan somnolencia o letargo. La incidencia de la sedación varía ampliamente. Las butirofenonas como el haloperidol y el spiroperidol, las benzamidas substituidas como el sulpirida y la remoxiprida, y las piperazinas como la trifluoperazina y fluofenazina tienen menos tendencia a producir somnolencia o deteriorar la destreza como lo hacen las alquilamino fenotiazinas como la clorpromazina y la promazina y las dibenzodiazepinas, clozapina. Por otra parte, existen evidencias de que los pacientes esquizofrénicos desarrollan tolerancia a la somnolencia que se experimenta en la etapa temprana en el curso del tratamiento y la terapia a largo plazo, con los neurolepticos se puede mejorar la atención y la función psicomotora (Judd, 1985).

Estudios en pacientes esquizofrénicos revelan cambios limitados e inconsistentes en el sueño, aunque las latencias REM más cortas y la onda lenta reducida de la etapa 4 del sueño son características frecuentes (Feinberg, y col. 1969). Sin embargo, la alteración del sueño es más marcada durante el inicio de un episodio psicótico, en la esquizofrenia aguda con insomnio, se encuentra el sueño REM y el sueño con ondas lentas reducido (Kupfer, y col. 1970). Los modelos del sueño se normalizan cuando disminuye la psicosis, aunque el sueño con onda lenta permanece reducido en algunos pacientes.

Los neurolepticos no tienen efectos característicos en el sueño, aunque a dosis terapéuticas la mayoría tienden a disminuir la falta de sueño y aumentan el sueño con onda lenta. Los efectos de las drogas neurolepticas en el sueño REM son más complejos. Los antagonistas relativamente específicos de la dopamina, tales como pimozide y trifluoperazina, parecen tener algún efecto en el sueño (Nicholson, y col. 1990), y la respuesta de la clorpromazina se debe muy probablemente al bloqueo alfa adrenoreceptores de esta acción. Las dosis pequeñas de clorpromazina tienden a aumentar el sueño REM, y posiblemente se debe a un antagonismo de los receptores alfa 2, con dosis más altas la acción de la clorpromazina en los receptores alfa 1 postsinápticos parecen predominar, y el sueño REM se reduce. La supresión del sueño REM con algunos neurolepticos puede estimularse por su actividad anticolinérgica, porque los antagonistas del receptor muscarínico conduce a la reducción del sueño REM en los humanos.

ESTIMULANTES

Los estimulantes más utilizados son la xantinas, que deben su acción central al antagonismo de los receptores adenosin. El té y el café contienen

cantidades apreciables de cafeína y esta se utiliza en muchos medicamentos que se encuentran a la venta, incluyendo a los medicamentos que suprimen al dolor, los que suprimen al apetito y tónicos para la fatiga, anorexia y debilidad. Aunque dosis bajas de xantinas mejoran el funcionamiento mental total, dosis más altas pueden deteriorar el funcionamiento y alterar el sueño. La cafeína conduce a la disminución del sueño y al letargo o somnolencia, a la reducción de sueño con onda lenta y del tiempo total del sueño. La alteración del sueño también puede relacionarse con el uso de dosis terapéuticas de teofilina en pacientes asmáticos.

Otros estimulantes de uso frecuente son las anfetaminas y sus derivados heterocíclicos, tales como el metilfenidato, pemolina, prolintano y fencamfamina, que tiene efectos colaterales menos marcados, de anorexia y también cardiovasculares. Estas drogas comparten la capacidad para mejorar o estimular la actividad de la dopamina central, aunque algunas también potencian la transmisión noradrenérgica. Se tiene gran interés en los agonistas adrenoreceptores alfa 1; tales como el adrafenil y modafenil. Los estimulantes pueden ser útiles en el tratamiento de la debilidad o fatiga y el talante deprimido o más específicamente en el tratamiento de los problemas del comportamiento en los niños como son, una disfunción cerebral mínima, déficit de atención, disfunción cerebral en las personas de la tercer edad y narcolepsia.

Las investigaciones controladas con placebo en niños hiperactivos indican que los estimulantes mejoran la función y la conducta, posiblemente porque se controla la disminución de la atención. Se ha observado mejoría clínica con las d-anfetamina, metilfenidato y pemolina. Por otra parte, el uso de estimulantes en las personas de la tercer edad para contrarrestar la fatiga, el retardo motor y el deterioro en la concentración y el funcionamiento cognoscitivo ha tenido menos exitoso. Aunque el alerta y el talante se pueden mejorar con drogas tales como el metilfenidato y adrafenil, la corrección cognoscitiva aún no se ha logrado. Sin embargo, por las deficiencias catecolaminérgicas que se encuentran involucradas en el deterioro mental de los ancianos, las drogas que mejoran la transmisión de norepinefrina y dopamina pueden resultar útiles, en algunos pacientes.

Aunque las anfetaminas no están recomendadas para los niños o pacientes de la tercera edad, estas se usan con frecuencia para aligerar la somnolencia durante el día en la narcolepsia. El mantenimiento de la alerta durante el día se puede conseguir con otros estimulantes, como el metilfenidato, la pemolina y el modafenil (Miller, y col. 1983). Sin embargo, estas drogas no son efectivas para liberar los síntomas auxiliares de la narcolepsia, y los antidepresivos triciclicos con frecuencia se prescriben para las anormalidades relacionadas con el sueño REM.

La alteración del sueño se reporta con frecuencia pero no es un efecto colateral inevitable del uso de los estimulantes. Las anfetaminas conducen a la falta de sueño y retrasan el inicio y duración del sueño REM; en dosis apropiadas, es probable que los derivados heterocíclicos de las anfetaminas tengan efectos similares. Sin embargo, a dosis terapéuticas, hay diferencias.

Mientras que el metilfenidato y fencamfamina incrementa la falta de sueño y reduce el sueño REM, la pemolina y prolintano tienen efectos mínimos (Nicholson, y col. 1989; 1980). Aún en dosis más grandes el prolintano no conduce a la falta de sueño, aunque el sueño REM se encuentra disminuido. La pemolina, reduce el sueño REM solamente a la dosis suficiente para mantener al sujeto despierto. Los efectos del modafenil para mantener la continuidad del sueño y el sueño REM parecen ser similares a la de las anfetaminas. Sin embargo, con todos los estimulantes del sistema nervioso central se debe evitar el ingerirlos unas cuantas horas antes del sueño.

ANOREXICOS.

Las drogas que estimulan la actividad central de las catecolaminas se usan para deprimir el apetito como parte del tratamiento para la obesidad. Sin embargo, la estimulación de la actividad central que suprime el apetito tienen como efecto secundario el insomnio durante la administración de estas sustancias. La fenilpropanolamina, mefenorex, fenmetrazina, fentermina, mazindol y dietilpropion son estimulantes más débiles del sistema nervioso central que las anfetaminas y el mazindol es el anoréxico más potente.

La fenfluramina, aunque esta relacionada químicamente con las anfetaminas potencian a la 5 HT más que la actividad de catecolaminas y su uso se ha asociado con la sedación.

ANTICONVULSIVANTES

Los anticonvulsivantes incluyen a un amplio rango de drogas entre las que encontramos a las benzodiazepinas como son el diazepam, clonazepam, lorazepam y clobazam; los barbitúricos y sus derivados como el fenobarbital, amobarbital, metilfenobarbital y primidona; los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida; y estimulantes de la función del ácido aminobútrico como el valproato de sodio, vigabatrin; así como la etosuximida, fenitoina, beclamide y carbamazepina. Los efectos de los anticonvulsivantes de las benzodiazepinas y de los barbitúricos difieren en el sueño, ya que son limitados y variables. La etosuccimida incrementa la etapa 1, disminuye el sueño con onda lenta y la duración del sueño REM. Los pacientes reportan pérdida del sueño profundo y dificultad en el despertar por ectosuximida. Lo que puede ser un importante factor para las alteraciones psiquiátricas que con frecuencia acompañan al tratamiento de la epilepsia con esta droga. La carbamazepina disminuye el sueño REM así como la frecuencia y duración del periodo de vigilia (Touchon, y col.1982). El valproato de sodio incrementa el sueño profundo en los niños y la somnolencia en los pacientes adultos; pero en los adultos sanos, el sueño con onda lenta, los despertares y cambios en las etapas se encuentran disminuidos y el tiempo total de sueño se encuentra incrementado. El insomnio y el deterioro de la memoria son efectos pasajeros de la vigabatrin (Grant, y col. 1991)., el tratamiento a largo plazo con fenitoina está asociado con la reducción de la latencia del inicio del sueño.

Aunque la somnolencia es una característica frecuente de todos los anticonvulsivantes, esta es menos obvia con la fenitoina y el valproato de sodio y está ausente con el beclamide. El vértigo es un efecto colateral de la carbamazepina, ectosuximida y primidona; la diplopía de la carbamazepina y primidona; la ataxia del clonazepam, fenitoina, primidona y carbamazepina; la letargia de la ectosuccimida; y el insomnio inicial de la fenitoina. Las dosis altas de la mayoría de los anticonvulsivantes deterioran la función mental, aunque en general se encuentra menos marcados con la carbamazepina y el valproato de sodio que con otras drogas frecuentemente utilizadas, como los barbitúricos y particularmente la fenitoina. Es difícil la comparación de estudios en voluntarios sanos con los de los pacientes que presentan epilepsia, por las diferentes pruebas, dosis y duración de los medicamento que están involucrados. La posibilidad de una mejoría en el desarrollo del funcionamiento, con la carbamazepina es difícil de evaluar. Dicho efecto puede deberse a un mejor control del retiro del medicamento que deteriora la habilidad (Brodie col. 1987); (Trimble, y col. 1983).

ANALGESICOS

Opioides

La morfina tiene un efecto sedante en el EEG del despertar en los humanos, la euforia, la somnolencia y la obnubilación mental se presenta con este grupo de drogas. Su principal efecto en el sueño es disminuir la actividad REM. La heroína, morfina, metadona y ciclazocina incrementan los despertares y la etapa 1 del sueño. Puede desarrollarse cierta tolerancia con la ingestión crónica de la morfina, mientras que con el retiro de la metadona, hay incrementos persistentes de sueño REM y sueño con onda lenta. La morfina y la heroína deterioran la percepción, el aprendizaje y la memoria, su efecto principal se encuentra en la velocidad, más que en la exactitud. La meperidina deteriora la reactividad y coordinación motora; con metadona, se encontró que los adictos reaccionan lentamente, algunas veces se incrementa en los no adictos. Las dosis terapéutica bajas de los analgésicos opioides como la codeína, pentazocina y meptazinol, parecen tener el efecto cognoscitivo y la función psicomotora disminuidas. Sin embargo, la alteración de la función neuromuscular es una posibilidad con dosis altas de codeína y pentazocina (Bradley, y col. 1991). Los efectos de los analgésicos opioides en la función psicomotora pueden presentar cambios en el talante (Chesher, 1985).

No opioides

La aspirina puede tener actividad hipnótica, porque reduce ligeramente los despertares en las personas con insomnio, Sin embargo, estos efectos no se han observado con dosis altas en mujeres sanas. Se ha observado que disminuyen el sueño de onda lenta, incrementan la fase 2 del sueño, e interrumpe la continuidad del sueño y tienden a estar presentes en los mecanismos que involucran la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas y en los efectos de la temperatura del cuerpo (Horne, 1989).

Pequeñas dosis de fenilbutazona e indometazina impiden la coordinación mano-ojo y dividen la atención.

ANTIHISTAMINICOS

Agonista Histamina I

El uso de los antihistamínicos H1 fueron asociados con la sedación (Nicholson, 1983). La somnolencia se ha atribuido a varios mecanismos, como son la inhibición de histamina N-Metiltransferasa y el bloqueo central de receptores histaminérgicos, algunas veces a los antagonistas serotoninérgicos, la actividad anticolinérgica y el bloqueo central de adrenoreceptores alfa que también fueron involucrados. Sin embargo, los compuestos que cruzan a la barrera hematoencefálica pueden presentar cambios inmediatos en el sistema nervioso central, y de estos contamos con un amplio grupo terapéutico.

Los efectos sedativos antihistamínicos H1 presentan efectos limitados durante los despertares del sueño, y el uso de algunos antihistamínicos como hipnóticos probablemente son la causa de otras actividades, como la modulación de la transmisión adrenérgica central, es el caso de la prometazina. Algunos antihistamínicos como la bromfeniramina y triprolidina suprimen el sueño REM, pero el efecto muy probablemente está asociado a la actividad monoaminérgica más que a la actividad histaminérgica por si misma. Los estudios diarios de sueño pueden revelar el efecto sedativo de estos compuestos. La somnolencia o sedación o adormecimiento de sueño y la prueba de la latencia múltiple de sueño resultaron tener una utilidad significativa al estudiar estos efectos (Nicholson, y col.1980). La acción de los antihistamínicos tienen efectos sedativos. La disminución en la habilidad está limitada con la clorferinamina poco después de que se administra por vía oral, el clemastina y prometazina presenta un decremento más serio y algunas veces delicado. La bromfeniramina y triprolidina pueden ingerirse por la noche y pueden no presentar efectos colaterales al día siguiente.

Existen varias drogas que parecen no tener efectos centrales (Nicholson, 1987) como la Terfenadina y astemizol que pueden no presentar disminución en el funcionamiento impartido, la mequitazina y loratidina usualmente no presentan efectos adversos. La hipótesis farmacológica de drogas que no presentan sedación es muy interesante y se ha propuesto que los efectos centrales ocurren con dosis altas de mequitazina ya que es selectivo del receptor periférico, lo que dificulta el cruce de la barrera hematoencefálica y que parecer ser un factor importante.

Terfenadina es un antihistamínico específico de la actividad adrenoreceptora alfa y beta que está también libre de 5HT o de antagonistas de los receptores de acetil colina. En términos médicos, la actividad del astemizol está restringida a los receptores antagonistas de H1.

Algunos tienen afinidad para receptores de la acetil colina pero está exento de la actividad beta-adrenérgica. En dosis altas, existe evidencia del antagonismo

de 5HT y afinidad para los alfa adrenoreceptores, porque se les dificulta cruzar la barrera hematoencefálica y sus interacciones son diferentes.

Hoy en día contamos con nuevos y diversos antihistamínicos que pueden indicarse a los individuos cuyas ocupaciones demandan que estén alerta, aunque existe la posibilidad de sedación y de efectos adversos.

Sin embargo, la práctica clínica nos revela que la reacción sedativa no ocurren en muchos pacientes, particularmente en pacientes que tienen un trabajo que demanda el permanecer alerta. Esencialmente prefieren los antihistamínicos libres de efectos colaterales.

ANTAGONISTA DE LOS ANTI-HISTAMINICOS

Algunos antagonistas H1 pueden modificar el sistema nervioso central y dañar la función diaria, los antagonista H2, como la cimetidina y ranitidina que están libres de estos efectos en la función del sistema nervioso central, aunque algunas veces la cimetidina incrementa el sueño de onda lenta en individuos sanos y causa somnolencia en pacientes con alteraciones renales y hepáticas.

ANTIEMETICOS

Los antieméticos pueden considerarse en tres grupos: Los antagonistas de dopamina que se utilizan principalmente para las náuseas y el vómito secundario a la anestesia, a la radiación, terapia para el cáncer, e intolerancia a las droga; los anticolinérgicos para la náusea y vómito por diferentes causas, particularmente por el movimiento; los antagonistas de los receptores 5 HT3 para el tratamiento de vómito asociado a la quimioterapia. Los antieméticos son más eficaces si se administran en forma profiláctica, determinándose la acción por su duración.

ANTAGONISTAS DE DOPAMINA

Los antagonistas de la dopamina incluyen la metoclopramida, el domperidone y las fenotiazinas. El letargo y la somnolencia es un efecto colateral frecuente, aunque este puede ser mínimo con domperidone, si la actividad está mediada periféricamente. El grado de la somnolencia varía entre las drogas pero habitualmente está asociado con el deterioro de las habilidades.

ANTICOLINERGICOS

La escopolamina (hioscina) que probablemente es el antiemético más efectivo, tiene una duración relativamente corta de acción, sin embargo, su administración intramuscular prolonga la duración de acción con poca somnolencia, aunque persiste el problema de boca seca. La escopolamina retrasa el inicio del sueño REM, disminuye el sueño REM total y el número de movimientos de ojos, aumenta la etapa 2 del sueño y los movimientos del cuerpo.

Son poco marcados los efectos colaterales durante la noche subsecuente a la administración; una prescripción prolongada causa efectos de rebote en la latencia REM con sueño REM incrementado, cuando se retira la droga.

La disminución en las habilidades causada por los antieméticos pueden mejorar con la co-administración de d-anfetamina (Wood, y col 1985). y el efecto antivomitivo de las drogas anticolinérgicas pueden mejorarse sinérgicamente por la d-anfetamina

Antagonistas de la 5-Hydroxitriptamina

El antagonismo de 5-HT₃ periférico puede encontrarse involucrado en el efecto antiemético de dosis altas de metoclopramida. Los antagonistas específicos de 5-HT₃ como el ondansetron, es efectivo para el tratamiento profiláctico del vómito inducido por la quimioterapia. Es probable que los receptores centrales así como, los periféricos medien las acciones del ondansetron, la sedación se reporta frecuentemente; como con la metoclopramida, la habilidad psicomotora no parecen afectarse.

DROGAS Y EL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los Antagonistas beta adrenoreceptor

Los antagonistas beta adrenoreceptores se utilizan principalmente en el tratamiento de la hipertensión, de las disritmias cardíacas y angina, pero estas también se usan en el tratamiento de la ansiedad. Su perfil farmacológico es complejo, y su lipofilidad, actividad estabilizadora de membrana, actividad simpaticomimética intrínseca, estereoespecificidad y afinidad para otros receptores beta pueden influir en los efectos centrales. Existen muchos reportes de somnolencia, letargo, fatiga, alteración del sueño, aumento en el soñar, pesadillas y alucinaciones.

La mayoría de las quejas surgen con los compuestos lipofílicos como son el propanolol, metoprolol y tindolol, aunque estos síntomas pueden estar relacionado con su uso prolongado. Los pacientes se quejan de dificultad para dormir, incremento en el número de despertares y sueño. El soñar esta asociado paradójicamente con un decremento del sueño REM, lo que se explica porque los sueños se recuerdan más fácilmente cuando hay despertares frecuentes. Los reportes con relación a otras drogas son limitados. El incremento pasajero del sueño REM se ha reportado con el acebutolol. El oxprenodol y alprenodol pueden alterar al sueño; el nadolol puede reducir el sueño de onda lenta; y con el atenolol se ha encontrado un decremento en el sueño REM. Pocos efectos se han observado con el sotalol.

Es difícil evaluar el deterioro de la función de la vida diaria. Los efectos centrales, con la modulación del despertar, el tiempo de reacción, percepción, conocimiento y memoria, no pueden excluirse, porque la observación es con frecuencia inconsistente con respecto a la dosis, el deterioro y sensibilidad

específicas. Posteriormente está dosis inapropiada estudiada y el control activo de la droga no se usaron para estabilizar la sensibilidad de la prueba. Se ha sugerido que los efectos adversos, particularmente de las pruebas que involucran la habilidad motora, pueden mediarse periféricamente, por un efecto específico como el bloqueo beta, o un efecto no específico como la estabilización de membrana, en el músculo esquelético. Se ha observado que la inclinación en la postura puede afectarse. La incidencia de efectos colaterales parece ser más alta con las drogas lipofílicas (McAinsh, y col. 1990), con la mayoría de estas drogas, los estudios EEG sugieren que se modulan por ambos grupos.

Los mecanismos involucrados en los efectos de los antagonistas beta adrenoreceptores en la continuidad del sueño-vigilia se han estudiado por (Koella, 1985). La somnolencia, durante el incremento de la falta de sueño y la supresión del sueño REM puede deberse a la transmisión adrenérgica, mientras que la supresión de la transmisión serotoninérgica, por bloqueadores beta pueden conducir a la reducción del sueño de onda lenta. La somnolencia durante el día puede deberse a la reducción de la presión sanguínea intracraneal o a bloqueo noradrenérgico.

Agonistas Beta Adrenoreceptores

Las drogas como el salbutamol se utilizan en la patología respiratoria para relajar al músculo liso, pero no disponemos de literatura publicada sobre sus efectos en el sueño. Sin embargo, tienen poca probabilidad de conducir efectos como el de la efedrina y metoxifenamina.

Antagonistas Alfa Adrenoreceptores

Los antagonistas tales como el prazosin e indoramin actúan selectivamente en los receptores alfa 1 postsinápticos, que ejercen un efecto de hipotensión bloqueando la respuesta contráctil del músculo liso a la norepinefrina. Penetran al sistema nervioso central con facilidad, y sus efectos centrales se observan en la etapa inicial del tratamiento. Sin embargo, para la mayoría de los pacientes, estos efectos son pasajeros y su intensidad es de suave a moderada. Lo que se puede evitar con la reducción de la dosis (Johnson, 1981). La sedación se presenta con menos frecuencia en los antagonistas alfa 1 adrenoreceptores, que con los agonistas alfa adrenoreceptores, la incidencia de la somnolencia con el indoramin se cree que es menor a la del prazosin.

Los Agonistas Alfa Adrenoreceptor

La acción antihipertensiva de clonidina puede deberse a la estimulación central de alfa 2 adrenoreceptores, lo que conduce a la disminución de la resistencia vascular periférica y a la caída en la presión sanguínea. Sin embargo, ya que la norepinefrina se encuentra involucrada en el control de la falta de sueño, probablemente en el inicio de la actividad REM; la clonidina modifica el sueño, aunque la sedación durante el día podría estar relacionada con la fase de reducción de dopamina (Scholtysik, y col. 1975). La clonidina aumenta la etapa 2 y

el tiempo total del sueño en individuos sanos que duermen durante el día, presentándose efectos comparables durante el sueño nocturno. Las observaciones sobre el sueño con onda lenta son inconsistentes, aunque la latencia REM prolongada y la reducción de sueño REM habitualmente se observan con dosis terapéuticas. La mayoría de los individuos tienden a dormir profundamente con la clonidina, pero ocasionalmente se han reportado, insomnio, despertar temprano por la mañana y pesadillas.

Inevitablemente el efecto colateral más común de la clonidina es la sedación. Pero la incidencia de diferentes reportes, varían notablemente y la describen como somnolencia, letargía y fatiga (Peroutka, y col. 1977). La sedación es muy probable que se presente en el inicio temprano de la terapia y con frecuencia disminuye después de las 2 a 4 semanas. Puede controlarse si se reduce la dosis y si persiste puede necesitar la suspensión del tratamiento.

Los efectos centrales de la metildopa pueden deberse al metabolito alfametilnorepinefrina, un agonista alfa adrenoreceptor potente. La metildopa aumenta el sueño REM que disminuye la onda del sueño lento, pero la mayoría de los pacientes duermen profundamente y subjetivamente el sueño es más prolongado que con cualquier otro hipertensivo. Por otra parte, existen reportes ocasionales de alteración del sueño, como el insomnio y las pesadillas, especialmente durante la etapa inicial del tratamiento. El efecto colateral más frecuente es la sedación y alrededor de una tercera parte de los pacientes se quejan de letargía, y también de somnolencia y fatiga. Estos efectos pueden ser pasajeros. La agilidad mental disminuida y la falta de concentración son frecuentes.

DIURETICOS

Las tiazidas y los derivados ptalimidina, estrechamente relacionada a la clortalidona aumentan la excreción de cloruro de sodio, junto con un volumen de agua que le acompaña, aunque su actividad hipotensa parece deberse a la vasodilatación. Su uso generalmente esta libre de efectos adversos en el sistema nervioso central y los escasos reportes de vértigo y confusión pueden haber surgido a partir de un desequilibrio electrolítico. Otros diuréticos no presentan la probabilidad de que deterioren el sistema nervioso central, aunque la cefalea y el vértigo se han reportado con amilorida, triamtereno y espironolactona y la somnolencia puede estar asociada a esta última. La acetazolamida puede tener un efecto hipnótico suave y esta puede ser la razón de que el sueño de los alpinistas se mejoren cuando la utilizan profilácticamente. La acetazolamida también tiene efectos poderosos en el estado ácido-base, que pueden disminuir la respiración periódica a una gran altitud y puede mejorar a algunos pacientes con apnea central

RELAJANTES DEL MUSCULO LISO

La hidralazina y minoxidil relajan al músculo liso. La taquicardia refleja, retención del fluido y otros efectos colaterales pueden presentarse en respuesta a la vasodilatación, así que estas drogas generalmente se administran acompañadas de un diurético y un antagonista beta adrenoreceptor. Los efectos habitualmente

están limitados al sistema cardiovascular, aunque con la hidralazina algunos pacientes han presentado ansiedad, depresión y alteraciones de sueño.

ENZIMAS INHIBIDORAS DE LA CONVERSION DE ANGIOTENSINA

Las enzimas inhibidoras de la conversión de angiotensina orales, tales como el captopril y enalapril, inhiben la enzima que convierte la angiotensina I a angiotensina II, es un vasoconstrictor potente que estimula la liberación de aldosterona. Los inhibidores de enzima convertidora de angiotensina pueden también deteriorar el metabolismo de otros péptidos, tales como la encefalina. Estudios en individuos sanos sugieren que es probable que ellos estén libres de efectos adversos en el sueño, en su funcionamiento y el talante, se han reportado datos ocasionales de vértigo, cefalea y fatiga.

BLOQUEADORES DEL CANAL DE CALCIO

Los bloqueadores del canal de calcio como la nifedipina, verapamil y diltiazem, que se utilizan para la angina de pecho e hipertensión, y algunas veces para arritmias cardíacas, inhiben el movimiento del calcio de las células iones, relajan el músculo liso vascular y reducen la contractibilidad del músculo cardíaco. Se le ha puesto poca atención a los posibles efectos centrales de estas drogas que cruzan la barrera hematoencefálica afectando la circulación cerebral, por lo que pueden alterar la neurotransmisión central. La vasodilatación excesiva puede conducir a cefalea, vértigo y fatiga, reportadas con menor frecuencia. En individuos sanos la nifedipina causa cambios electroencefalográficos; el talante, la destreza y la alerta no parecen modificarse (Mc Devitt, y col. 1991)

AGENTES HIPOLIPIDEMICOS

Se ha establecido que el desarrollo de la aterosclerosis está relacionado con el aumento en el nivel de colesterol en plasma. Drogas con diferentes actividades farmacológicas se han usado en el manejo de la hipercolesterolemia, reportando efectos colaterales que indican que algunas alteraron la función del sistema nervioso central. El insomnio paradójico y el letargo se han observado con derivados de ácido fibríco, como el fenofibrato. La alteración del sueño también puede presentarse con el ácido nicotínico, pero la incidencia de los efectos colaterales pueden ser menos con acipimox, un analgésico del ácido nicotínico llamado 3-hidroxi-3-metilglutaril (HMG) que es un inhibidor de la coenzima A-reductasa, generalmente es bien tolerado, aunque al insomnio se le ha asociado con la utilización de lovastatina y simvastatina. Sin embargo, las pruebas que incluyeron cuestionamientos específicos del sueño mostraron que se presentaban problemas en igual frecuencia a otros tratamiento, incluyendo la dieta.

DROGAS Y ALUCINOGENOS "SOCIALES"

ALCOHOL ETILICO

La ingestión aguda de alcohol, aún en dosis relativamente pequeñas en sujetos normales, conduce a cambios en el sueño. Los niveles de alcohol en la sangre abajo de 10 mg/dl. Puede asociarse con el tiempo de sueño total

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

incrementado y la reducción de la actividad al despertar; a niveles más altos de 50-90 mg./dl, la latencia para el inicio del sueño con onda lenta es más corta. Arriba de 10 mg/dl hay un disminución del sueño REM, particularmente durante la etapa temprana de la noche, con un incremento compensatorio en sueño REM durante la última parte. Cuando el alcohol se ingiere por varias noches, el sueño REM aumenta gradualmente y puede exceder los niveles de control, aún durante el periodo de abstinencia. Los efectos del alcohol en sueño no están relacionados con la producción de 5-hidroxytriptofol (Williams, y col. 1972). La acumulación de acetaldehído, metabolito del alcohol, puede cambiar el curso del metabolismo de 5-HT y reducir la producción de este metabolito. El sueño de alcohólicos en estado de abstinencia es diferente del de los sujetos normales por lo que persisten algunas anomalías por un periodo prolongado. El sueño REM se encuentra incrementado y hay disminución del sueño con onda lenta. El sueño puede alterarse por despertares frecuentes y cambios en las etapas, particularmente durante la fase de abstinencia aguda (Zarcone, 1978). El delirium tremens y la alucinosis alcohólica están asociadas con cambios en el sueño, similares, pero más marcados que, los observados en sujetos que no muestran este síntoma. El sueño con onda lenta puede estar ausente y el sueño REM puede ocupar una parte considerable del tiempo del sueño. Sin embargo los alcohólicos responden al alcohol de una manera similar a los no bebedores. Ellos se quedan dormidos más rápidamente, y hay una reducción en la duración del sueño REM, mientras que el sueño con onda lenta se encuentra incrementado (Mendelson, y col. 1977).

Los efectos en la ingestión crónica del alcohol, con pérdida del sueño de onda lenta, las alteraciones en los modelos de sueño y el incremento de sueño REM durante el retiro, se han estudiado en los efectos del alcohol y los niveles de monoaminas. Sin embargo, los resultados son poco confiables. Muchos neurotransmisores están involucrados en el control del sueño y la falta de sueño, por lo que es probable que se requiera una explicación más compleja para corroborar los cambios en el comportamiento, observados después de la ingesta aguda y crónica del alcohol

LA NICOTINA

El fumar modifica la frecuencia del electroencefalograma, aunque se conoce poco sobre los posibles efectos del fumar o la nicotina en el sueño. La aplicación intramuscular de nicotina justo antes de dormir no parece alterar los modelos del sueño de los no fumadores y fumadores leves, aunque no se han reportado las medidas del sueño REM o de la latencia del inicio del sueño. Durante la abstinencia de los fumadores habituales reportan alteración del sueño, insomnio, irritabilidad, fatiga y somnolencia. En general, el fumar o la nicotina puede presentar algún efecto benéfico en el funcionamiento, muy probablemente se debe a la estimulación de las neuronas colinérgicas nicotínicas involucradas en el despertar cortical. La nicotina puede incrementar el tono de los músculos de la vía respiratoria superior durante el sueño, pero el efecto no es lo suficientemente prolongado para que sea clínicamente útil en la apnea del sueño obstructiva.

DELTA-9-TETRAHIDROCANNABINOL

El delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) parece ser el principal componente activo de los efectos de la marihuana en los humanos. THC conduce a la reducción del sueño REM, aunque este retorna gradualmente a sus niveles basales después de varias noches de su ingesta, existen algunos reportes de sueño con onda lenta incrementada. Los movimientos del ojos se suprimen proporcionalmente más que la duración del sueño REM. Se presenta aumento del rebote de sueño REM y la latencia del sueño se reduce al suspender la droga. La exposición prenatal a la marihuana causa incremento en los movimientos del cuerpo y decrementos en el reposo del sueño total en el neonato (Sholtysik, y col. 1975). Dosis pequeñas de THC pueden causar un deterioro en la memoria y la facilidad verbal. Las dosis altas causan somnolencia y conducen a una disminución en la habilidad psicomotora y cognoscitiva, reaccionan lentamente, y presentan disminución de la memoria. Otros cannabinoides como el cannabino y cannabidiol, solos o combinados con el alcohol o THC, presentan deterioro motor y psicomotor, o la función cognoscitiva, el cannabidiol también puede atenuar el efecto eufórico de THC. Los efectos de THC y alcohol son más graves que los de la droga sola (Bird, y col. 1980).

DIETILAMIDA DEL ACIDO LISERGICO

La dietilamida del ácido lisérgico es una de muchas sustancias que tienen efectos psicotomiméticos. Estos efectos involucran distorsiones de la percepción visual, la función visual y sensorial se modifican. Cruzan la barrera hematoencefálica con facilidad y modulan la transmisión serotoninérgica vía 5-HT₂ y posiblemente la 5 HT₁. También tiene una actividad simpaticomimética periférica, Cuando se administra inmediatamente después del inicio del sueño, la dietilamida del ácido lisérgico prolonga los periodos REM tempranos e interrumpe el sueño de onda lenta con interrupciones cortas del sueño REM. El incremento de los movimientos del cuerpo y los despertares se presentan con el sueño REM.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Los resultados de este estudio corresponden a 100 pacientes del sexo masculino, con un promedio de edad de 20 a 71 años, que presentan algún padecimiento psiquiátrico crónico por el que amerita de hospitalización y a quienes se les aplicó directamente por la autora un cuestionario de sueño.

Tabla 1. Regularidad del horario de sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Regular	96
Irregular	4
Total	100

En la valoración de la regularidad del horario de sueño se detectó al 96 % de los sujetos del estudio que presentan un horario regular (se acuestan y se levantan a la misma hora) y a un 4 % con horario irregular, (tabla 1).

Tabla 2. Latencia subjetiva al sueño

Latencia (min)	(min)
Porcentaje	Porcentaje
Menos de 5	20
6 - 15	27
16 - 30	21
31 - 60	17
Más de 60	15
Total	100

En la valoración de la latencia subjetiva de sueño se detectó un 20 % de sujetos con una latencia menor de 5 minutos. Un 48 % con una latencia de 6 a 30 minutos. El 17 % refiere latencia de 31 a 60 minutos. Y de más de 60 minutos en un 15 % de la población estudiada, si agrupamos las dos últimas opciones, se obtiene un 32 % de sujetos con latencia mayor de 31 minutos. (Tabla 2).

Tabla 3. Despertares nocturnos. Levantándose el paciente de la cama.

Porcentaje	Porcentaje
Ninguna	30
1 - 2 veces	41
3 - 4 veces	24
Más de 4 veces	5
Total	100

En la valoración de los despertares nocturnos (levantándose de la cama) el 30 % de la población estudiada reportó no presentar alteraciones en la continuidad del sueño. El 41 % reportó despertarse y levantarse de la cama de 1 a 2 veces. El 24 % reportó que los despertares nocturnos levantándose de la cama se presentan de 3 a 4 veces. Y el 5 % reportó que se presentan más de 4 veces, por lo tanto el 29 % presentan datos de insomnio de continuidad. (Tabla 3).

Tabla 4. Despertares nocturnos, no levantándose de la cama.

Porcentaje	Porcentaje
Pide pastillas para dormir	11
Toma té o algún otro remedio	0
Lee o hace alguna actividad	20
Nada	69
Total	100

En la valoración de los despertares nocturnos (no levantándose de la cama) se encontró que un 11 % de la población estudiada pide pastillas para dormir. El 20 % lee o hace alguna otra actividad. No hace nada el 69 % lo que es sugestivo de que luchan por volverse a dormir. (Tabla 4).

Tabla 5. Calidad de sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Durmió lo suficiente y bien	78
Durmió poco pero bien	8
Durmió mucho pero bien	4
Durmió poco y mal	6
Durmió mucho pero le "faltó" sueño	4
Total	100

En la valoración de la calidad de sueño el 78 % de la población estudiada reportó que durmió lo suficiente y bien. El 8 % reportó que duerme poco pero bien los que es sugestivo de una buena calidad de sueño, lo mismo que el 4 % que duerme mucho pero bien. El 6 % reportó que duerme poco y mal lo que es sugestivo de una mala calidad de sueño. Y otro 4

% reportó que duerme mucho, pero que le "faltó" sueño lo que es sugestivo de una muy mala calidad de sueño. (Tabla 5).

Tabla 6. Somnolencia postprandial.

<u>Porcentaje</u>	<u>Porcentaje</u>
Diaria	38
1/semana	11
1/mes	0
Menos de 1 /mes	5
Nunca	46
No sé	0
Total	100

En la valoración postprandial se encontró que un 38 % de la población estudiada la presentan diariamente. El 11 % una vez por semana. El 5 % menos de una vez por mes. Y el 46 % reportó nunca. (Tabla 6).

Tabla 7. Siesta.

<u>Porcentaje</u>	<u>Porcentaje</u>
Diario	27
1/semana	15
1/mes	2
Menos de 1/mes	5
Nunca	51
No sé	0
Total	100

En la valoración de la siesta el 27 % de la población estudiada reportó que la presenta diario. El 15 % reportó solo una vez por semana. El 2 % reportó una vez por mes. El 5 % reportó presentarla menos de una vez por mes. Y el 51 % reportó nunca presentarla. (Tabla 7).

Tabla 8. Somnolencia diurna.

<u>Porcentaje</u>	<u>Porcentaje</u>
Diario	21
1/semana	6
1/mes	2
Menos de 1/mes	3

Nunca	68
No sé	0
Total	100

En la valoración de la somnolencia diurna se reportó que el 21 % de la población estudiada la presenta diario. El 6 % una vez por semana, El 2 % una vez al mes. El 3 % menos de una vez al mes. El 68 % reportó nunca presentarla. (Tabla 8).

Tabla 9. Siesta a otra hora del día.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	16
1/semana	8
1/mes	0
Menos de 1/mes	4
Nunca	72
No sé	0
Total	100

En la valoración de la siesta a otra hora del día el 16 % de la población estudiada reportó que la presenta diario. El 8 % una vez por semana. El 4 % menos de una vez al mes. El 72 % reportó nunca presentarla. (Tabla 9).

Tabla 10. Dificultad para despertarse

Porcentaje	Porcentaje
Diario	11
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	3
Nunca	85
No sé	0
Total	100

En la valoración de la dificultad para despertar el 11 % de la población estudiada reportó que la presentan diario. El 1 % una vez por semana. El 3 % menos de una vez al mes. El 85 % nunca la presentan. (Tabla 10).

Tabla 11. Nicturia.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	57
1/semana	5
1/mes	1
Menos de 1/mes	4
Nunca	33
Total	100

En la valoración de la nicturia se encontró que el 57 % de la población la presentan diario. El 5 % una vez por semana. El 1 % una vez al mes. El 4 % menos de una vez al mes. El 33 % Nunca. (Tabla 11).

Tabla 12. Enuresis.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	13
1/semana	5
1/mes	3
Menos de 1/mes	5
Nunca	74
No sé	0
Total	100

En la valoración de la enuresis se reportó que el 13 % de la población estudiada la presenta diario. El 5 % una vez por semana. El 3 % una vez por mes. El 5 % menos de una vez por mes. El 74 % nunca la presenta. (Tabla 12).

Tabla 13. Consumo de hipnóticos.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	61
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	3
Nunca	35
No sé	0
Total	100

En la valoración del consumo de hipnóticos se reportó que el 61 % de la población estudiada los consume diario. El 1 % una vez por semana. El 3 % menos de una vez por mes. El 35 % nunca los consume. (Tabla 13).

Tabla 14. Dificultad para conciliar el sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	14
1/semana	5
1/mes	0
Menos de 1/mes	5
Nunca	76
No sé	0
Total	100

El 14 % de los sujetos reportó dificultad para conciliar el sueño, lo que es sugestivo de una latencia de sueño muy larga que se interpreta como insomnio inicial. El 5 % reportó que esta se presenta solo una vez por semana. El 5 % menos de una vez al mes. El 76 % reportó nunca. (Tabla 14).

Tabla 15. Insomnio de continuidad o mantenimiento.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	3
1/semana	2
1/mes	3
Menos de 1/mes	11
Nunca	81
No sé	0
Total	100

En la valoración del insomnio de continuidad o mantenimiento se encontró que el 3 % de la población estudiada diario se despierta por la noche y no se vuelve a dormir. El 2 % lo presenta una vez por semana. El 3 % lo presenta una vez por mes. El 11 % lo presenta menos de una vez al mes. El 81 % nunca lo presenta. (Tabla 15).

Tabla 16. Despertar prematuro.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	14
1/semana	1
1/mes	3
Menos de 1/mes	6
Nunca	76

No sé	0
Total	100

En la valoración del despertar prematuro de la población estudiada reportó que lo presenta diario el 14 %. Una vez por semana el 1 %. Una vez al mes el 3.%. Menos de una por mes el 6 %. El 76 % nunca lo presenta. (Tabla 16).

Tabla 17. Somnolencia excesiva diurna.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	23
1/semana	8
1/mes	0
Menos de 1/mes	0
Nunca	69
No sé	0
Total	100

En la valoración de la somnolencia excesiva diurna se encontró que el 23 % de la población estudiada la presenta diario. El 8 % una vez a la semana. El 69 % nunca. (Tabla 17).

Tabla 18. Se queda dormido con facilidad.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	2
1/semana	1
1/mes	2
Menos de 1/mes	0
Nunca	95
No sé	0
Total	100

En la valoración de los sujetos que se quedan dormidos con facilidad se reportó que se presenta diario en el 2 % de la población estudiada. En el 1 % se presenta una vez por semana. En el 2 % una vez al mes, En el 95 % nunca se ha presentado. (Tabla 18).

Tabla 19. Dificultad en la inhalación.

Porcentaje	Porcentaje
------------	------------

Diario	15
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	1
Nunca	84
No sé	0
Total	100

En la dificultad para respirar bien por la nariz se reportó que esta se presenta diario en el 15 % de la población estudiada. El 1 % menos de una vez al mes. El 84 % nunca la presenta. (Tabla 19).

Tabla 20. Ronquido

Porcentaje	Porcentaje
Diario	42
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	2
Nunca	48
No sé	8
Total	100

En la valoración del ronquido se reportó que lo presenta diario el 42 % de la población estudiada. El 2 % menos de una vez por mes. En el 48 % nunca se presenta. El 8 % reportó no sé. (Tabla 20).

Tabla 21. Ronquido intenso.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	12
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	1

Nunca	78
No sé	9
Total	100

En la valoración del ronquido intenso se reportó que el 12 % de la población estudiada lo presenta diario. El 1 % menos de una vez al mes. El 78 % nunca lo presenta. El 9 % reportó no sé. (Tabla 21).

Tabla 22. Ronquido interrumpido.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	10
1/semana	2
1/mes	2
Menos de 1/mes	1
Nunca	75
No sé	10
Total	100

En la valoración del ronquido interrumpido se reportó que el 10 % de la población estudiada lo presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 2 % una vez al mes. El 1 % menos de una vez al mes. El 75 % nunca lo presenta. El 10 % reportó no sé. (Tabla 22).

Tabla 23. Apnea clínica.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	8
1/semana	1
1/mes	1
Menos de 1/mes	2
Nunca	79
No sé	9
Total	100

En la valoración de la apnea clínica se reportó que el 8 % de la población estudiada la presenta diario. El 1 % una vez a la semana. El 1 % una vez por mes. El 2 % menos de una vez al mes. El 79 % nunca la presenta. El 9 % reportó no sé. (Tabla 23).

Tabla 24. Sueño inquieto.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	12
1/semana	0
1/mes	1
Menos de 1/mes	1
Nunca	85
No sé	1
Total	100

En la valoración del sueño inquieto se encontró que el 12 % de la población estudiada lo presenta. El 1 % lo presenta una vez por mes. El 1 % lo presenta menos de una vez por mes. El 85 % nunca los presenta y el 1 % reportó no sé (Tabla 24).

Tabla 25. Movimientos bruscos durante el sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	0
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	5
Nunca	94
No sé	0
Total	100

En la valoración de los movimientos bruscos durante el sueño se encontró que el 1 % lo presenta una vez a la semana. El 5 % menos de una vez al mes. El 94 % nunca lo presenta. (Tabla 25).

Tabla 26. Despertares con disnea.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	8
1/semana	2
1/mes	1
Menos de 1/mes	3
Nunca	86

No sé	0
Total	100

En la valoración de los despertares con disnea se reportó que el 8 % de la población estudiada la presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 1 % una vez al mes. El 3 % menos de una vez al mes. El 86 % nunca la presenta. (Tabla 26).

Tabla 27. Despertares con accesos de tos.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	18
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	3
Nunca	78
No sé	0
Total	100

En la valoración de los despertares con accesos de tos se reportó que lo presenta diario el 18 % de los sujetos de la población estudiada. El 1 % lo presenta una vez por semana. El 3 % menos de una vez al mes. El 78 % nunca lo presenta. (Tabla 27).

Tabla 28. Respiración oral nocturna.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	25
1/semana	2
1/mes	1
Menos de 1/mes	1
Nunca	67
No sé	4
Total	100

En la valoración de la respiración oral nocturna se reportó que un 25 % de la población estudiada la presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 1 % una vez al mes. E 1 % menos de una vez al mes. El 67 % nunca la presenta. El 4 % reportó no sé. (Tabla 28).

Tabla 29. Cataplejía.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	3
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1 mes	2
Nunca	94
No sé	1
Total	100

En la valoración de la cataplejía se reportó que se presenta diario en el 3 % de la población estudiada. El 2 % menos de una vez al mes. El 94 % nunca la presenta. El 1 % reportó no sé. (Tabla 29).

Tabla 30. Ataques de sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	2
1/semana	0
1/mes	1
Menos de 1 /mes	0
Nunca	97
No sé	0
Total	100

En la valoración de los ataques de sueño se reportó que se presenta diario en el 2 % de la población estudiada. El 1 % una vez al mes y el 97 % nunca los presenta. (Tabla 30).

Tabla 31. Mioclonos Nocturno.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	3
1/ semana	2
1/mes	0
Menos de 1/mes	2
Nunca	93
No sé	0
Total	100

En la valoración del mioclonos nocturno se reportó que el 3 % de la población estudiada lo presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 2 % menos de una vez al mes. El 93 % nunca lo presenta. (Tabla 31).

Tabla 32. Terrores nocturnos.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	2
1/semana	2
1/mes	0
Menos de 1/mes	2
Nunca	94
Total	100

En la valoración de los terrores nocturnos se reportó que el 2 % de la población estudiada los presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 2 % menos de una vez al mes. El 94 % nunca los presenta (Tabla 32).

Tabla 33. Pesadillas

Porcentaje	Porcentaje
Diario	4
1/semana	1
1/mes	3
Menos de 1/mes	0
Nunca	92
No sé	0
Total	100

En la valoración de las pesadillas se reportó que el 4 % de la población estudiada las presenta diario. El 1 % las presenta una vez por semana. El 3 % una vez por mes. El 92 % nunca las presenta. (Tabla 33).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Tabla 34. Cefalea nocturna.

	Porcentaje
Diario	0
1/semana	1
1/mes	5
Menos de 1/mes	4
Nunca	90
No sé	0
Total	100

En la valoración de la cefalea nocturna se reportó que el 1 % de los sujetos de la población estudiada la presenta una vez por semana. E 5 % una vez al mes. El 4 % menos de una vez al mes. El 90 % nunca la presenta. (Tabla 34).

Tabla 35. Reflujo gastroesofágico.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	0
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	1
Nunca	98
No sé	0
Total	100

En la valoración del reflujo gastroesofágico se reportó que el 1 % de la población estudiada lo presenta una vez por semana, El 1 % menos de una vez al mes. El 98 % nunca lo presenta. (Tabla 35).

Tabla 36. Despertares por dolor.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	0
1/semana	1
1/mes	1
Menos de 1/mes	3
Nunca	94
No sé	1
Total	100

En la valoración de los despertares por dolor se reportó que el 1 % lo presenta una vez por semana. 1 % una vez al mes. 3 % menos de una vez por mes. El 94 % nunca los presenta. El 1 % reportó no sé. (Tabla 36).

Tabla 37. Bruxismo.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	2
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1 /mes	0
Nunca	97
No sé	0
Total	100

En la valoración del bruxismo se reportó que el 2 % de los sujetos de la población estudiada lo presentan diario. El 1 % una vez por semana. El 97 % reportó nunca presentarlo. (Tabla 37).

Tabla 38. Somniloquio.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	1
1/semana	1
1/mes	1
Menos de 1/mes	0
Nunca	97
No sé	0
Total	100

En la valoración del somniloquio se reportó que el 1 % de la población estudiada lo presenta diario. El 1 % una vez por semana. El 1 % una vez por mes. El 97 % nunca lo presenta (Tabla 38).

Tabla 39. Sonambulismo.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	1
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	0
Nunca	99
Total	100

En la valoración del sonambulismo se reportó que el 1 % de los sujetos lo presenta diario y el 99 % nunca lo presenta. (Tabla 39).

Tabla 40 Jactatio capitis nocturna.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	2
1/semana	1
1/mes	0
Menos de 1/mes	0
Nunca	97
No sé	0
Total	100

En la valoración de jactatio capitis nocturna se reportó que el 2 % de los sujetos de la población estudiada lo presentan diario. El 1 % una vez por semana. El 97 % nunca lo presenta. (Tabla 40).

Tabla 41. Crisis convulsivas al despertar.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	0
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	2
Nunca	97
No sé	1
Total	100

Las crisis convulsivas al despertar se reportó que el 2 % la presentan menos de una vez al mes. El 97 % nunca la presenta. El 1 % reportó no sé: (Tabla 41).

Tabla 42. Fase retrasada.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	3
1/semana	3
1/mes	3
Menos de 1/mes	5
Nunca	86
No sé	0
Total	100

En la valoración de la fase retrasada del sueño se reportó que el 3 % de la población estudiada la presenta diario. El 3 % una vez por semana. El 3 % por mes. El 5 % menos de una vez por mes. El 86 % reportó nunca presentarla. (Tabla 42).

Tabla 43. Fase adelantada.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	8
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	4
Nunca	88
No sé	0
Total	100

En la valoración de la fase adelantada de sueño se reportó que el 8 % de los sujetos de la población estudiada la presenta diario. El 4 % menos de una vez por mes. El 88 % nunca la presenta. (Tabla 43).

Tabla 44. Consumo de líquidos previo al sueño.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	13
1/semana	4
1/mes	1

Menos de 1/mes	3
Nunca	79
No sé	0
Total	100

En la valoración del consumo de líquidos previo al sueño el 13 % de los sujetos lo reportó diario. El 4 % una vez por semana. El 1 % una vez al mes. E 3 % menos de una vez por mes. El 79 % nunca los consume. (Tabla 44).

Tabla 45. Horario regular para acostarse.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	95
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	0
Nunca	5
Total	100

En la valoración del horario regular para acostarse se reportó que el 95 % de los sujetos de la población estudiada lo presentan diario. El 5 % nunca lo presentan. (Tabla 45).

Tabla 46. Horario regular para levantarse.

Porcentaje	Porcentaje
Diario	97
1/semana	0
1/mes	0
Menos de 1/mes	1
Nunca	2
No sé	0
Total	100

En la valoración del horario regular para levantarse el 97 % de los sujetos de la población estudiada reportó presentarlo diario lo hace a la misma hora. El 1 % menos de una vez al mes. El 2 % nunca lo presenta. (Tabla 46).

Tabla 47. Consumo de hipnóticos (eficacia).

Porcentaje	Porcentaje
Siempre	62
Frecuentemente	6
Solo al principio	5
Solo si aumenta la dosis	0
Rara vez	3
Nunca	0

En la valoración del consumo de hipnóticos de los sujetos en estudio se reportó que son eficaces para el 62 %. En el 6 % frecuentemente son eficaces. El 5 % reportó que solo al principio de ser prescritos son eficaces. El 3 % reportó que rara vez son eficaces. (Tabla 47).

Tabla 48. Tiempo de consumo de hipnóticos.

Porcentaje	Porcentaje
Menos de 3 meses	3
Más de 3 y menos de 6 meses	3
Más de 6 y menos de 12 meses	17
Más de 12 y menos de 60 meses	15
Más de 60 meses	37

En la valoración del tiempo de consumo de los hipnóticos se reportó que el 3 % de los sujetos los han consumido por menos de 3 meses. El 3 % por más de 3 y menos de 6 meses. El 17 % por más de 6 y menos de 12 meses. El 15 % por más de 12 y menos de 60 meses. El 37 % por más de 60 meses. (Tabla 48).

Tabla 49. Tabaquismo.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	75
Negativo	25
Total	100

En la valoración del tabaquismo se reportó positivo en el 75 % y negativo en el 25 % de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 49).

Tabla 50. Consumo de café

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	85
Negativo	15
Total	100

En la valoración del consumo de café se reportó positivo en el 85 % y negativo en el 15 % de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 50).

Tabla 51. Hipertensos.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	8
Negativo	88
Lo ignoran	4
Total	100

En la valoración de los sujetos de la población estudiada reportó positivo el 8 %. Negativo el 88 % y el 4 % lo ignoran. (Tabla 51).

Tabla 52. Obstrucción nasal.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	11
Negativo	89
Total	100

En la valoración de los sujetos que presentan obstrucción nasal se reportó que el 11 % son positivos y el 89 % negativos. (Tabla 52).

Tabla 53. Infecciones faringicas frecuentes.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	3

Negativo	97
Total	100

En la valoración de las infecciones faringeadas frecuentes se reportó al 3 % de los sujetos positivos y al 97 % negativos. (Tabla 53).

Tabla 54. Retrognatia-Micrognatia (subjativa).

Porcentaje	Porcentaje
Positiva	6
Negativa	94
Total	100

En la valoración de la retrognatia-micrognatia se reportó que de la población estudiada el 6 % de los sujetos fueron positivos y el 94 % negativos. (Tabla 54).

Tabla 55.- Deformidades de la columna vertebral.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	2
Negativo	98
Total	100

En la valoración de las deformidades de la columna vertebral se reportó a un 2 % positivo y a un 98 % negativo en los sujetos de la población estudiada. (Tabla 55).

Tabla 56. Cuello corto y grueso.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	13
Negativo	87
Total	100

En la valoración del cuello corto y grueso se reportó positivo al 13 % y negativo al 87 % de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 56).

Tabla 57. Deformidades en el tórax.

Porcentaje	Porcentaje
------------	------------



Positivo	3
Negativo	97
Total	100

En la valoración de las deformidades en el tórax se reportó a un 3 % positivo, y a un 97 % negativo de los sujetos de la población estudiada. (tabla 57).

Tabla 58. Alteración muscular que dificulta la respiración.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	1
Negativo	99
Total	100

En la valoración de la alteración muscular que dificulta la respiración se reportó a 1 % positivo y un 99 % negativo de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 58).

Tabla 59. Alteraciones pulmonares crónicas.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	2
Negativo	98
Total	100

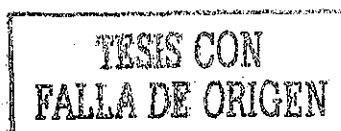
En la valoración de las alteraciones pulmonares crónicas se reportó que son positivas en el 2 % y negativas en el 98 % de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 59).

Tabla 60. Incremento brusco del peso corporal.

Porcentaje	Porcentaje
Positivo	4
Negativo	96
Total	100

En la valoración del incremento brusco del peso corporal se reportó que fué positivo en el 4 % y negativo en el 96 % de los sujetos de la población estudiada. (Tabla 60).

Tabla 61. Obesidad.



Porcentaje	Porcentaje
Positivo	12
Negativo	88
Total	100

La obesidad se reportó que la presenta el 12 % de los sujetos de la población estudiada. En uno de los sujetos el aumento de peso se presenta desde hace menos de 6 meses y en 6 de los sujetos este se presenta desde hace 6 meses a 1 año. (Tabla 61).

Nota.- Todos los sujetos positivos se encuentran actualmente en un programa de control de peso.

Tabla 62. Estado afectivo.

Reacción	Normal
74	
Reacción de Ansiedad	17
Depresión Media	9
Depresión	Severa
0	
Total	100

En la valoración del estado afectivo de los sujetos de la población estudiada se reportó al 74 % con reacción normal. El 17 % con reacción de ansiedad. El 9 % con depresión media. (Tabla 62).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación utilizando un cuestionario de sueño elaborado especialmente para pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados que a continuación se discuten, no pueden ser comparados ya que este es el primero que se realiza, lo que consideramos de gran relevancia debido a que reflejan la apreciación del propio sujeto, permitiéndonos evaluar la frecuencia y características de los trastornos de sueño en la población psiquiátrica.

INSOMNIO

Insomnio inicial

Latencia subjetiva del sueño. En la valoración de la latencia subjetiva de sueño se reportó que solo un 15 % de los pacientes presentó un tiempo de más de 60 minutos lo que se considera sugestivo de insomnio de inicio severo. Se reportó un 17% de la población con tiempo de latencia de 31 a 60 minutos considerándose sugestivo de insomnio de inicio leve. Se reportó un 21% con tiempo de latencia de 16 a 30 minutos y un 27% con tiempo de latencia de 6 a 15 minutos que se pueden considerar normal. Reportándose solo un 20% de sujetos con tiempo de latencia menor de 5 minutos lo que es sugestivo de hipersomnia.

Dificultad para conciliar el sueño. El 76% de la población estudiada reportó no presentar dificultad para conciliar el sueño, lo que es sugestivo de que presentan una latencia de sueño normal. El 14 % de pacientes reportó presentar dificultad para conciliar el sueño diariamente. El 5% reportó que esta se presentaba solo una vez por semana, el 5 % menos de una vez al mes; lo que sugiere una latencia prolongada de sueño que es sugestiva de insomnio inicial, que en muchas ocasiones es secundaria a problemas afectivos, o del medio ambiente.

Insomnio de continuidad o mantenimiento

Continuidad del sueño. En la valoración del insomnio de continuidad o mantenimiento se encontró que el 81% de la población estudiada nunca lo ha presentado. El 3 % diariamente se despierta por la noche y ya no se vuelve a dormir. El 2 % lo presenta una vez por semana. El 3 % lo presenta una vez por mes. El 11 % lo presenta menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de alteraciones psicológicas no resueltas, trastornos afectivos y alteraciones neuroquímicas

Despertares nocturnos y se levanta de la cama. En la valoración de los despertares nocturnos encontramos una gran cantidad de sujetos que cuando los presentan se levantan de su cama, un 41% de 1 a 2 veces, 24% de 3 a 4 veces y un 5% los presentan más de 4 veces por la noche, lo que llama la atención ya que encontramos una alta incidencia de sujetos que no logran el mantenimiento del sueño lo que es sugestivo de sueño insuficiente o interrumpido. Encontramos que solo un 30% de la población estudiada no presenta despertares nocturnos, logrando un mantenimiento del sueño normal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Despertares nocturnos sin levantarse de la cama. En la valoración de los despertares nocturno sin que el paciente se levante de la cama de la población estudiada se reportó que el 69% permanecen en su cama lo que es sugestivo de que el paciente lucha por conseguir el sueño cuando este se interrumpe, el 20% realiza alguna otra actividad y solo el 11% solicita pastillas para dormir No se observó que los sujetos del estudio tomaran té o algún otro remedio para tratar de mantener el sueño.

Insomnio por despertar prematuro o precoz

Despertar Prematuro. En la valoración del despertar prematuro de la población estudiada se reportó que se despertaba diario por la madrugada el 14 %. Una vez por semana el 1 %. Una vez al mes el 3 %. Menos de una vez al mes el 6 %. Lo que es sugestivo de insomnio terminal, o insomnio tardío.
El 76 % de la población estudiada nunca lo ha presentado.

INSOMNIO POR ALTERACIONES DEL RITMO

Fase retrasada. En la valoración de la fase retrasada del sueño se reporto que es poco frecuente ya que el 86 % de la población estudiada no la presentan, el 3 % la presentan diario, el 3 % una vez por semana, el 3 % una vez al mes. el 5 % menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de una baja frecuencia de sujetos que presentan dificultad para iniciar el sueño a una hora normal e incapacidad para despertarse a una hora convencional.

Fase adelantada. En la valoración de la fase adelantada del sueño se reportó que el 8 % de los sujetos de la población estudiada la presentan diario. El 4 % menos una vez al mes. El 88 % nunca la presenta.
Lo que es sugestivo de que es poco frecuente y que el sujeto persiste en ir a dormir demasiado temprano y también de levantarse muy temprano.

CALIDAD DE SUEÑO

Calidad de sueño. En la valoración de la Calidad de sueño el 78 % de la población estudiada reportó que esta es buena ya que consideran que duermen bien y lo suficiente. El 8 % reportó que duerme poco pero bien, encontrándose dentro de los normal ya que estos sujetos presentan una baja necesidad de sueño y por lo tanto presentan una buena calidad de sueño lo mismo que el 4 % que duermen mucho pero bien, en este último la necesidad de sueño es mayor. El 6 % reportó que duerme poco y mal, quedándose con la sensación de que les falta más sueño. Y un 4 % reportó que duerme mucho, pero que le "falta "sueño Estos dos últimos presentan una deficiencia del sueño, sugestivos de sueño no satisfactorio y mala calidad de sueño

Sueño inquieto. En la valoración del sueño inquieto se encontró que el 85 % de la población estudiada nunca lo ha presentado; el 1 % reportó desconocer si lo presenta; el 12 % lo presenta diariamente, el sujeto se mueve mucho durante la noche de modo que sus



cobijas amanecen desarregladas. El 1 % una vez al mes. El 1 % menos de una vez al mes. El moverse tanto durante la noche y que las cobijas queden desarregladas es sugestivo de una alteración de sueño ya que las personas adultas en condiciones normales no lo presentan

HIGIENE DE SUEÑO

Regularidad del horario de sueño. En la valoración de la regularidad del horario de sueño se reportó a un 96% de los sujetos del estudio que presentaron un horario regular, lo que significa que se acuestan y se levantan a la misma hora, observándose que esta conducta es muy frecuente en los hospitales psiquiátricos donde tienen establecidos horarios para llevar a cabo sus actividades, entre ellas el mandarlos a dormir y apagar la luz, así como, el levantarlos a la misma hora. Se observó que es muy poco frecuente que los pacientes mantengan un horario irregular de sueño reportándose solo en un 4 %.

Consumo de hipnóticos. En la valoración del consumo de hipnóticos se reportó que el 61% de la población estudiada los consume diario. El 1% una vez por semana. El 3 % menos de una vez al mes. Los cuales se prescriben en enfermedades médicas y psiquiátricas. También se reportó un 35 % que nunca los consume.

Consumo de líquidos previo al sueño. En la valoración del consumo de líquidos previo al sueño el 79 % de los sujetos reportaron nunca presentarlo; el 13 % lo reportaron diario; el 4 % una vez por semana; el 1 % una vez al mes. el 3 % menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de que el sujeto interrumpa su sueño por la presencia de nicturia y que por no restringir la ingesta de líquidos por la noche continúe presentando la nicturia nocturna.

Horario regular para acostarse. En la valoración del horario regular para acostarse se reportó un 95 % de sujetos que lo hacen diario a la misma hora, lo que es sugestivo de una buena higiene de sueño y de que acatan el horario designado para acostarse establecido como norma en un hospital psiquiátrico. Y el 5 % reportó que nunca han presentado un horario regular para acostarse.

Horario regular para levantarse. En la valoración de un horario regular para levantarse se reportó que el 97 % de los sujetos de la población estudiada diario lo hace a la misma hora, lo que es sugestivo de que acatan los horarios establecidos dentro del hospital. El 1 % menos de 1 vez al mes. El 2 % nunca lo hace lo que es sugestivo de un horario irregular.

Consumo de hipnóticos. En la valoración del consumo de hipnóticos de los sujetos de la población estudiada que los consumen reportaron que siempre son eficaces para el 62 % de los sujetos. El 6 % reportó que frecuentemente son eficaces. El 5 % reporta que solo al principio de ser prescritos son eficaces. El 3 % reporta que rara vez son eficaces.

Tiempo de consumo de hipnóticos. En la valoración del tiempo de consumo de los hipnóticos se reportó que el 3 % de los sujetos los han consumido por menos de 3 meses.

El 3 % por más de 3 y menos de 6 meses. El 17 % por más de 6 y menos de 12 meses. El 15 % por mas de 12 y menos de 60 meses. El 37 % por más de 60 meses.

Tabaquismo. En la valoración del tabaquismo se encontró positivo en el 75 % y negativo en el 25 % de los sujetos de la población estudiada. Lo que es sugestivo de una alta incidencia de tabaquismo en los pacientes psiquiátricos

Consumo de café. En la valoración se reportó una alta incidencia en el consumo de café siendo positivo en el 85 % y negativo en el 15 % de los sujetos en estudio.

MOVIMIENTOS NOCTURNOS

Movimientos bruscos durante el sueño. En la valoración de los movimientos bruscos durante el sueño se encontró que es poco frecuente ya que el 94 % de la población estudiada nunca los presenta. El 1 % los presenta una vez a la semana. El 5 % menos de una vez al mes.

Mioclonos nocturno. En la valoración del mioclonos nocturno se reportó que el 93 % de la población estudiada nunca lo ha presentado, lo que nos sugiere que se presenta con poca frecuencia. El 3 % lo presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 2 % menos de una vez al mes.

SOMNOLENCIA DIURNA

Siesta. En la valoración de la siesta se reportó que el 51% de la población estudiada no la presenta lo que nos sugiere una buena higiene de sueño. También se reportó que el 15% de la población la presentan 1 vez por semana, y un 5% menos de una vez . La siesta es frecuente en algunas culturas, lo cual no necesariamente se traduce como un problema de sueño, ya que en condiciones habituales, no es más que la redistribución del periodo destinado para dormir y no siempre significa que se presente una mayor prevalencia de alteraciones de sueño; sin embargo, si se llegan a presentar con esta práctica tan sencilla se alteraría la organización adecuada del sueño.

Siesta a otra hora del día. En la valoración de la siesta a otra hora del día se reportó que el 72% de la población estudiada no la presenta , sin embargo, se reportó que el 16% la presenta diariamente, un 8% la presenta una vez por semana, un 4% menos de una vez al mes. Las frecuentes siestas asociadas a un patrón nocturno de sueño perturbado se asocia a un patrón de sueño muy irregular sin un periodo identificable.

Somnolencia postprandial. En la valoración de la somnolencia postprandial encontramos que en la población estudiada no se presenta en un 46% lo que es sugestivo de un sueño nocturno satisfactorio que no presentan alteraciones en el ciclo sueño vigilia. Sin embargo se reportó que un 38% de los sujetos la presentan diariamente, un 11% una vez por semana y un 5% la presentan menos de 1 vez al mes lo que es sugestivo de un patrón irregular de

sueño que puede estar asociado a las siestas, ya que con esta práctica tan sencilla puede alterarse la organización adecuada del sueño.

Somnolencia diurna. En la valoración de la somnolencia diurna se reportó que el 68% de la población estudiada no la presenta lo que es sugestivo de que no presentan alteraciones de su ciclo circadiano; sin embargo; encontramos que un 21 % la presentan diario, un 6% de sujetos la presentan una vez por semana, un 2% la presentan una vez al mes y un 3% menos de una vez al mes, los que pueden deberse a trastornos extrínsecos del sueño como una mala higiene de sueño, alteraciones por mala adaptación, dependencia a hipnóticos, estimulantes, alcohol etc. Lo que nos confirma que a mayor cantidad de sueño acumulado resulta en un mayor nivel de somnolencia. Cabe señalar que la somnolencia debe considerarse problemática desde el punto de vista clínico solo cuando se vuelve crónica y que está asociada a la disminución de la capacidad cognitiva y psicomotriz, así como al deterioro del funcionamiento psicosocial.

Dificultad para despertar. En la valoración de la dificultad para despertar se reportó que una gran mayoría de un 85 % sujetos de estudio no la presentan, lo que es sugestivo de un sueño satisfactorio. El 11% de sujetos de estudio reportaron presentarla diariamente; el 1 % una vez al mes; el 3 % la presentan menos de una vez al mes y que puede ser secundaria a factores ambientales, a alteraciones medicas y/o psiquiátricas o a la dependencia de hipnóticos que les provoca un sueño excesivo.

Somnolencia excesiva diurna. En la valoración de la somnolencia excesiva diurna de la población estudiada se reportó que el 69 % nunca la presenta; se reportó que un 23 % de la población estudiada la presentaba diario. El 8 % una vez por semana. Se ha reportado que esta se presenta durante la recuperación de algunas formas de psicosis.

Se queda dormido con facilidad. En la valoración de los sujetos que se quedan dormidos con facilidad se detecto que nunca la presentan el 95 % de la población estudiada; el 2 % la presentan diariamente; el 1 % 1 vez por semana; el 3 % una vez al mes, lo que es sugestivo de somnolencia excesiva diurna.

DATOS SUGESTIVOS DE NARCOLEPSIA

Cataplejía. En la valoración de la cataplejía donde se presenta una pérdida de las fuerzas y el tono muscular a causa de las emociones, conservándose la conciencia; se reportó que esta se presenta diario en el 3 % de la población estudiada. El 2 % menos de una vez al mes. El 1 % reportó que ignora presentarlo; lo que significa que es un fenómeno que se presenta con muy poca frecuencia, ya que el 94 % de los sujetos nunca la han presentado.

Ataques de sueño. En la valoración de los ataques de sueño se reportaron con poca frecuencia ya que el 97 % de la población estudiada nunca lo han presentado. Y se reportó que se presenta diario en el 2 % En el 1 % una vez al mes.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS DURANTE EL SUEÑO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dificultad en la inhalación. En la valoración de la dificultad para la inhalación se reportó que el 84 % de la población estudiada nunca la presentan lo que es sugestivo de que presenta características anatómicas y aéreas permeables; en el 15 % de la población estudiada se presenta diario lo que es sugestivo de alteraciones anatómicas en la nariz que les dificulta el poder respirar bien. El 1 % lo presenta menos de una vez al mes lo que es sugestivo de un proceso infeccioso.

Ronquido. En la valoración del Ronquido se encontró que no lo presentan el 48 % de la población estudiada; lo presentaba diario el 42 %; el 2 % menos de una vez al mes, esto es sugestivo de una obstrucción en las vías respiratorias altas y como consecuencia el trabajo respiratorio se vuelve más intenso y la presión de la cavidad respiratoria aumenta. El 8 % reportó que ignoran si presentan ronquido..

Ronquido intenso. En la valoración del ronquido intenso también llamado roncador pesado, el sujeto empieza a roncar en cuanto se queda dormido y la intensidad puede sobrepasar los 80 decibeles a una distancia de un metro, se reportó que el 12 % de la población estudiada lo presenta a diario. El 1 % menos una vez al mes. El 78 % nunca lo presenta. El 9 % reportó no sé.

Ronquido interrumpido. En la valoración del ronquido interrumpido se reportó que el 10 % de la población estudiada lo presenta diario. El 2 % una vez por semana. El 2 % una vez al mes. El 1 % menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de múltiples despertares casi imperceptibles para el sujeto. El 75 % nunca lo presenta. El 10 % reportó no sé.

Apneas clínicas. En la valoración de la apnea clínica que es un fenómeno que presenta paros respiratorios completos (apneas) y/o parciales (hipopneas) durante el sueño que como consecuencia presentan somnolencia diurna severa. Se reportó que el 8 % de la población estudiada la presentan diario. El 1 % una vez a la semana. El 1 % una vez al mes. El 2 % menos de una vez al mes. El 79 % nunca la presenta. El 9 % reportó no sé.

Despertares con disnea. En la valoración de los despertares con disnea se encontró que el 86 % de la población estudiada nunca los presenta. El 8 % los presenta diario. El 2 % una vez a la semana. El 1 % una vez al mes. El 3 % menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de que presentaron un episodio de miedo que les provoca una parálisis del sueño, que se presentan en la narcolepsia pero que también se observan de manera ocasional en los sujetos sanos.

Despertares con accesos de tos. En la valoración de los despertares con accesos de tos se reportó que el 78 % nunca los presentan. el 18 % los presentan diario. El 1 % lo presenta una vez por semana. El 3 % menos de una vez al mes. Lo que es sugestivo de un problema de infección de vías respiratorias

Respiración oral nocturna. En la valoración de la respiración oral nocturna, de la población estudiada se reportó que el 67 % nunca la presentan lo que es sugestivo de que

presentan una buena inhalación nasal; el 4 % reportó no sé; sin embargo el 25 % reportó presentar esta respiración oral nocturna diariamente lo que es sugestivo de una alteración en el flujo aéreo nasal por alteraciones anatómicas; el 2 % la presenta una vez por semana, el 1 % la presenta una vez al mes, lo que es sugestivo de un proceso obstructivo muy probablemente de tipo infeccioso o por un cuerpo extraño.

Hipertensión. En la valoración de los sujetos de la población estudiada que presentan hipertensión se encontró al 8 % positivos, 88 % negativos y 4 % que lo ignoran.

Obstrucción nasal. En la valoración de los sujetos que presentan obstrucción nasal se reportó el 89 % negativos y el 11 % de ellos positivos lo que es sugestivo de alteraciones anatómicas.

Infecciones faríngeas frecuentes. En la valoración de la frecuencia de las infecciones faríngeas se reportó que el 97% de los sujetos las negaron y el 3 % de los sujetos la reportaron positivas.

Retrognatia-Micrognatia (subjativa). En la valoración de la Retrognatia-Micrognatia se reportó que de la población estudiada el 6 % de los sujetos fueron positivos lo que es sugestivo de un espacio orofaríngeo estrecho. Y el 94 % la reportaron como negativa.

Deformidades de la columna vertebral. En la valoración de las deformidades en columna vertebral se reportó a un 2 % positivos y a un 98 % negativo en los sujetos de la población estudiada. Datos sugestivos de alteraciones anatómicas que pudieran dificultar la función respiratoria

Cuello corto y Grueso. En la valoración del cuello corto y grueso se reportó positivo al 13 % sugestivo de alteraciones anatómicas que puedan dificultar capacidad inhalatoria; fue negativo en el 87 % de los sujetos de la población estudiada.

Deformidades en el tórax. En la valoración de las deformidades en el tórax se reportó un 97 % que reportaron no presentarlas y un 3 % las reportaron como positiva lo que es sugestiva de la disminución en la función respiratoria y un 97 % negativo.

Alteración muscular que dificulta la respiración. En la valoración de la alteración muscular que dificulta la respiración se reportó al 1 % positivo y un 99 % negativos de los sujetos de la población estudiada.

Alteraciones pulmonares crónicas. En la valoración de las alteraciones pulmonares se reportó que son positivas en el 2% sugestivo de la disminución de la función respiratoria; en el 98% de los sujetos de la población estudiada se reportó negativa.

Incremento brusco del peso corporal. En la valoración del incremento brusco del peso corporal se reportó que fue positivo en el 4 % sugestivo de la baja frecuencia en la

población estudiada sugerente de sobrepeso en un periodo muy corto; fue negativo en el 96 % de los sujetos.

Obesidad. En la valoración de la obesidad se reportó que el 12 % de los sujetos de la población estudiada presenta obesidad. En uno de los sujetos el aumento de peso se presenta desde hace menos de 6 meses y en 6 sujetos este se presenta desde hace 6 meses a 1 año.

Nota.- Todos los sujetos positivos se encuentran actualmente en un programa de control de peso.

PARASOMNIAS

Terrores Nocturnos. En la valoración de los terrores nocturnos donde se presentan despertares súbitos acompañados de manifestaciones autónomicas y vegetativas se reportó que el 2 % de la población estudiada los presenta diario, el 2 % una vez por semana, el 2 % menos de una vez al mes; lo que es sugestivo de que se presentan con poca frecuencia ya que el 94 % de los sujetos nunca los han presentado.

Pesadillas. En la valoración de las pesadillas también conocidas como sueños generadores de ansiedad donde el sujeto experimenta una actividad onírica desagradable que lo obliga a despertarse se reportó que se presentan con poca frecuencia ya que el 92 % de la población estudiada reportó nunca haberlos presentado contra el 4 % de la población estudiada que reporta presentarlas diario. El 1 % las presenta una vez por semana. El 3 % una vez al mes.

Nicturia. En la valoración de la Nicturia se reportó que el 57 % de la población la presentan diario. El 5 % una vez por semana. El 1 % una vez al mes. El 4 % menos de una vez al mes, lo que llama la atención y que puede ser ocasionado por una alta prevalencia de infecciones de vías urinarias, además de factores ambientales como es el frío. También se reportó que el 33 % de sujetos nunca la presentan

Enuresis. En la valoración de la Enuresis de la población estudiada se reportó que un 74% no la presentan, lo cual es considerado como normal; el 13 % de la población estudiada la presenta diario. El 5 % una vez por semana. El 3 % una vez por mes. El 5 % menos de una vez por mes. Lo que es sugestivo de que se presente secundaria a problemas médicos, psiquiátricos o neurológicos.

Bruxismo. En la valoración del bruxismo que se caracteriza por movimientos estereotipados del maxilar inferior y que como consecuencia presenta un "rechinido" de dientes, en la población estudiada se detectó que es poco frecuente ya que el 97 % de los sujetos nunca lo han presentado contra un 2 % de los sujetos que lo presentan diario. El 1 % una vez a la semana, lo que es sugestivo de la poca frecuencia de desgaste en los dientes a consecuencia de este fenómeno.

Somniloquio. En la valoración del somniloquio o hipnolalia se reportó que es poco frecuente ya que el 97 % de la población estudiada nunca lo han presentado. El 1 % lo

presentan diario. El 1 % una vez a la semana. El 1 % una vez al mes. Cuando se presenta después de los 25 años de edad es sugestivo de problemas médicos o psicológicos importantes.

Sonambulismo. En la valoración del sonambulismo que es una alteración compleja de conductas motoras como la marcha cuando el paciente se encuentra en sueño de onda lenta se reportó que es poco frecuente ya que solo el 1 % de los sujetos en la población estudiada reportó presentarlo diario y el 99 % nunca lo han presentado.

Jactatio Capitis Nocturna. En la valoración de Jactatio capitis nocturna se reportó que es poco frecuente ya que el 97 % de la población estudiada reportó nunca haberla presentado, el 2 % la reportó diario y el 1 % una vez por semana.

ALTERACIONES ASOCIADAS AL SUEÑO

Cefalea nocturna. En la valoración de la cefalea nocturna se reportó que es poco frecuente en la población estudiada ya que un 90 % nunca la han presentado. El 1 % la presenta una vez por semana. El 5 % la presenta una vez al mes. El 4 % la presenta menos de una vez al mes.

Reflujo gastroesofágico. En la valoración del reflujo gastroesofágico en la población estudiada se reportó que es poco frecuente ya que el 98 % reportó no haberlo presentado, el 1 % lo reportó una vez por semana y el 1 % menos de una vez al mes. Lo que nos sugiere baja incidencia de hernia hiatal u otras alteraciones gastrointestinales

Despertares por dolor. En la valoración de los despertares por dolor se reportó una baja incidencia en la población estudiada ya que el 94 % reportó que nunca los han presentado, el 1 % una vez a la semana, el 1 % una vez al mes. El 3 % menos de una vez al mes, el 1 % reportó no sé.

Crisis convulsivas al despertar. En la valoración de la presentación de crisis convulsivas al despertar se reportó que se presentan con poca frecuencia ya que el 97 % de la población estudiada nunca las han presentado, el 2 % las presentan menos de 1 vez al mes. El 1 % reportó no sé. Lo que es sugestivo de que el sueño es un efecto facilitatorio en el desarrollo de las crisis epilépticas.

Niveles de depresión detectados por la escala de Calderón

En la valoración de los niveles de depresión por la escala de Calderón se reportó que un 74 % de los sujetos estudiados presentaron reacción normal. El 17 % Reacción de ansiedad, el 9 % Depresión Media. La depresión severa no se reportó.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

Más allá de una simple estimación de la prevalencia de la asociación entre problemas de sueño y alteraciones psiquiátricas, la cual se sabe importante, la investigación epidemiológica nos puede ayudar a comprender mejor la naturaleza de las relaciones entre patología del sueño y patología psiquiátrica. En particular, es bueno acudir a los métodos epidemiológicos, consultar a estos para darnos cuenta de si ciertos problemas del sueño pueden ser considerados como factores de riesgo de la patología psiquiátrica como depresión o demencia. Por ejemplo, antes de emprender grandes estudios longitudinales que permiten probar la hipótesis, hay dos condiciones que deben ser cumplidas. La primera elaborar un documento antes de tomar un acuerdo con los investigadores especializados de este dominio a evaluarlo correctamente. La segunda es realizar algunos estudios transversales sobre muestras representativas (lo menos bajas posibles) estudiando los detalles a fin de identificar los cofactores que influyen en la relación entre el sueño y la psicopatología. Se ignora en efecto si la edad, sexo y las características socioculturales influyen en esta relación.

Con la Epidemiología descriptiva de problemas de sueño en relación con las patologías, los estudios longitudinales tienen más oportunidades de llegar a complementarse convirtiéndose en un protocolo mejor adaptado a los objetivos.

Existe un amplio rango de alteraciones del sueño-vigilia que pueden presentarse a partir del uso de medicamentos. Estos efectos se pueden comprender si partimos de la base farmacológica del continuo sueño-vigilia. Los fármacos que modulan la transmisión monoaminérgica es probable que conduzcan a cambios en el sueño nocturno y en las funciones durante el día, incluyendo a la mayoría de los fármacos usados en el manejo de trastornos afectivos y el control de la hipertensión. Sin embargo, en algunas circunstancias, como en el uso de los antihistamínicos en padecimientos alérgicos los efectos adversos en la función diaria pueden ser muy severos, por lo que se ha buscado el desarrollo de drogas que estén libres de efectos centrales.

Actualmente es más apreciado el uso apropiado de los hipnóticos en el individuo con insomnio reciente. Las dosis pequeñas del hipnótico con un perfil farmacocinético apropiado deben utilizarse por un tiempo corto y posteriormente solo la dosis que se requiera. Parecería que los hipnóticos tienden a utilizarse principalmente por 1 o 2 días, o una semana y cuando necesiten de más regularidad (Mellinger y col. 1985). El uso de los hipnóticos en el insomnio crónico puede ser benéfico, aunque deben ser parte de una estrategia clínica bien definida, por lo que la evaluación del paciente es esencial para identificar cualquier condición específica que pueda deteriorar al sueño.

La edad es otro factor que se relaciona con la expresión del ciclo sueño vigilia, ya que va cambiando en el curso de la vida; el tiempo total de sueño disminuye de 16 horas en los primeros meses de vida, hasta 5 o 6 después de los 60 años en respuesta a los cambios que presenta el sistema nervioso central. Sin embargo la manifestaciones suelen ser diferentes

en función de la edad, sin descartar la presencia de insomnio en la infancia, el insomnio de inicio es común entre los 20 y 30 años secundario a una mala higiene de sueño. Entre los 30 y 50 años es común el trastorno de continuidad de sueño. A partir de lo 50 años es común observar los despertares nocturnos asociados al consumo de fármacos para dormir y los trastornos médicos-psiquiátricos.

INSOMNIO

El ciclo sueño-vigilia es regulado por diferentes mecanismos neurofisiológicos que pueden presentarse alterados en diferentes momentos del día, de modo que un sujeto puede encontrarse sano durante la vigilia y enfermo solo cuando duerme o intenta hacerlo.

Insomnio inicial. Encontramos una latencia subjetiva del sueño reportada por el 15 % de los sujetos lo que es sugestivo de insomnio de inicio severo, y el 17 % con una latencia de 31 a 60 minutos sugestiva de un insomnio de inicio leve. Y el 14 % reportó que diariamente presentan dificultad para conciliar el sueño

Insomnio de continuidad y mantenimiento. El 3 % de los sujetos de la población estudiada reportaron despertarse diarios por la noche y ya no volver a dormir por lo que se levantan de la cama y el 69 % cuando presenta despertares no se levanta de la cama lo que es sugestivo de que luchan por volverse a dormir lo cual es una buena medida para mejorar el sueño.

Insomnio por despertar prematuro o precoz. Se reportó en el 14 % de los sujetos de la población estudiada presentó insomnio terminal ya que al despertarse no se vuelven a dormir.

El insomnio se puede presentar en los trastornos psiquiátricos

INSOMNIO POR ALTERACIONES DEL RITMO

Que es un trastorno cronobiológico, se desconoce la causa, pero parece estar relacionada con los osciladores del ciclo sueño vigilia. En la mayoría de los casos el sueño se encuentra intacto pero su inicio se encuentra retrasado y adelantado. Estos síndromes se pueden presentar en forma severa o pueden interferir de manera importante con las actividades diurnas.

Fase retrasada. El sujeto reporta que no es capaz de iniciar el sueño en el 3 % de la población estudiada a una hora normal, lo que es sugestivo de que presentan dificultad para despertarse a una hora convencional.

Fase adelantada. El 8 % de los sujetos de la población estudiada reportaron presentarla. El sujeto se acuestan a dormir demasiado temprano y fácilmente, levantándose también en la madrugada y encuentran difícil volver a dormir.

HIGIENE DEL SUEÑO

Son las recomendaciones simples que a menudo se sugieren para ayudar a la gente con insomnio para que pueda cambiar la conducta que está afectando su sueño. Esta técnica intenta educar al sujeto para lograr hábitos de sueño mas adecuados a sus características particulares que tiendan a promover el sueño y a modificar conductas inapropiadas. Las recomendaciones varían dependiendo del sujeto, pero generalmente incluyen recomendaciones comunes como reducir el uso de estimulantes, regular el tiempo en la

cama, retirar el reloj de la cama para reducir ansiedad, establecer un programa de ejercicio temprano durante el día y eliminar o reducir los descansos diurnos y las siestas.

Regularidad del horario de sueño. Se reportó que el 96 % de los sujetos se acuestan y se levanta a la misma hora. Lo que nos sugiere un horario regular de sueño.

Consumo de hipnóticos. El 61 % de los sujetos reportaron consumirlos diariamente

Consumo de líquidos previo al sueño. Solo el 13 % de los sujetos de la población estudiada lo presentan. Lo que puede causar de que el sujeto se despierte para orinar.

Horario regular para acostarse. El 95 % de la población se acuesta a la misma hora

Horario Regular para levantarse. El 97 % de la población se levanta diario a la misma hora.

Consumo de hipnóticos. En el 62 % de los sujetos que los consumen reportaron que les resultan eficaces.

Tiempo de consumo de hipnóticos. Se reportó que el 37 % de los sujetos los han consumido por más de 60 meses.

Tabaquismo. Se reportó muy alta ya que el 75 % de los sujetos lo presentan.

Consumo de café. Se reportó positivo en el 85 % de los sujetos.

MOVIMIENTOS NOCTURNOS

Es otra causa que determina la molestia de algunos sujetos insomnes. El Síndrome periódico de las extremidades o mioclonus nocturnos se caracteriza por contracciones estereotipadas repetitivas y periódicas, especialmente de los músculos de los miembros inferiores, aunque también pueden presentarse en los músculos de los brazos o inclusive del paladar, que ocasionan microdespertares, continuos cambios de fase y por consiguiente anormalidad del patrón de sueño que puede condicionar tanto insomnio como somnolencia diurna.

Movimientos Bruscos durante el sueño. Fueron reportados por el 1 % de los sujetos una vez por semana y el 5 % una vez al mes.

Mioclonus nocturno. El 3 % lo presentan diario

SOMNOLENCIA DIURNA

La somnolencia es una experiencia inherente al ser humano. Su manifestación nos indica la necesidad de dormir, usualmente se manifiesta al final del día, hora en que deben suspenderse las actividades, e indica que es la hora de iniciar el periodo de reposo. Con la madurez el individuo aprende a sujetarse a un patrón de sueño que le permite satisfacer sus requerimientos diarios de sueño y el no tener esa satisfacción conlleva a una torpeza de los sentidos, disminución de las habilidades cognitivas y exageradas ganas de dormir

La siesta es la redistribución del periodo destinado para dormir. No existe evidencia de que en las culturas donde se acostumbra la siesta exista una mayor prevalencia de alteraciones de sueño

Siesta. El 15 % de los sujetos reportaron tomarla una vez por semana.

Siesta a otra hora del día. El 16 % la presentan diariamente. Este tipo de siestas con frecuencia están asociadas a un patrón de sueño muy irregular.

Somnolencia postprandial. El 38 % de los sujetos la presentan diario

Somnolencia diurna. El 21 % la presentan diario lo que nos sugiere que presentan alteraciones en el ciclo circadiano y que pueden estar asociadas con una mala higiene de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sueño, alteraciones por mala adaptación, dependencia a hipnóticos, estimulantes o alcohol. Lo que confirma que a mayor cantidad de sueño acumulado resulta en un mayor nivel de somnolencia,

Dificultad para despertar. El 11 % de los sujetos reportaron presentarla diario y puede ser secundaria a factores ambientales o alteraciones médicas y - psiquiátricas o a la dependencia a hipnóticos que les provoca un sueño excesivo.

Somnolencia excesiva diurna. Se reportó que el 23 % de la población la presenta diario. Se a reportado que se presenta durante una recuperación de alguna forma de psicosis.

Se queda dormido con facilidad. Se reporto diario en el 2 % de los sujetos.

DATOS SUGESTIVOS DE NARCOLEPSIA

La narcolepsia es una somnolencia excesiva que se caracteriza por ataques de sueño; se asocia con cateplejia que es la pérdida súbita del tono muscular bilateral, la parálisis del sueño que es la incapacidad para moverse cuando se está parcialmente despierto y alucinaciones hipnagógicas que son percepciones oniroides. Los sujetos presentan alteraciones de sueño nocturno, caracterizado por múltiples despertares, inicio de sueño en estadio SMOR y latencia al sueño corta.

Cataplejia. El 3 % de los sujetos reportaron presentarla diariamente.

Ataques de sueño. El 3 % de los sujetos reportaron presentarla diaria.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS DURANTE EL SUEÑO

El interés en los aspectos epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos de las alteraciones respiratorias durante el sueño, se debe a que estas son frecuentes en los sujetos de edad media, y sus implicaciones médicas y sociales van unidas a estas patologías

En el aspecto social los ronquidos traen como consecuencia que se altere la tranquilidad y la intimidad de la pareja e inclusive ser causa de divorcio.

En el aspecto clínico, importantes estudios epidemiológicos en relación al ronquido han inferido que podrían traer consecuencias clínicas importantes.

Los ronquidos son la expresión de una obstrucción en las vías respiratorias altas, como consecuencia de esta obstrucción, el trabajo respiratorio es más intenso y la presión de la cavidad respiratoria aumenta. Muchos de estos ronquidos terminan en un despertar corto que a su vez va acompañado de un aumento de la presión sanguínea, del ritmo cardiaco y de la ventilación, y como consecuencia, el trabajo del sistema simpático se intensifica de manera importante.

Dificultad para la inhalación. El 15 % de los sujetos reportaron presentarla diario. lo que es sugestivo de alteraciones anatómicas en la nariz que les dificulta el poder respirar bien.

Ronquido. Se reportó que lo presentan diario el 42 % lo que nos sugiere una obstrucción de vías respiratorias altas y como consecuencia el trabajo respiratorio se vuelve más intenso y la presión de la cavidad respiratoria aumenta.

Ronquido intenso o roncador pesado. El cual empieza cuando el sujeto se quedan dormido, se reportó que lo presentan el 12 % de los sujetos estudiados.

Ronquido interrumpido. El 10 % de los sujetos reportó presentarlo diario. Lo que es sugestivo de múltiples despertares casi imperceptibles para el sujeto.

Apneas clínicas. Se Reportó que las presentan el 8 % de los sujetos. Es un fenómeno que presenta paros respiratorios completos (apneas) y/o parciales (hipoapneas) durante el sueño y como consecuencia presentan somnolencia diurna severa.

Despertares con disnea. Se reportó que el 8 % de los sujetos la presentan. Lo que es sugestivo

Despertares con accesos de tos. El 18 % de los sujetos reportaron presentarlo diario.

Respiración oral nocturna. El 25 % de los sujetos reportaron presentarla diario.

Hipertensión. El 8 % de los sujetos de la población estudiada la reportó positiva.

Obstrucción nasal. El 11 % de los sujetos la reportó positiva. Es sugestivo de alteraciones anatómicas.

Infecciones faríngeas frecuentes. El 3 % de los sujetos la reportó positiva.

Retrognatia-Micrognatia (subjativa). El 6 % de los sujetos lo reporto positivo. Es sugestivo de un espacio orofaríngeo estrecho.

Deformidades de la columna vertebral. Se reportó positivo por el 2 % de los sujetos.

Cuello corto y grueso. Se reportó positivo en el 13 % de los sujetos. Es sugestivo de alteraciones anatómicas que pueden dificultar la función respiratoria.

Deformidades en el tórax. El 3 % de los sujetos las reporto positivas. Es sugestivos de disminución en la capacidad respiratoria.

Alteración muscular que dificulta la respiración. El 1 % de la población estudiada la reportó positiva.

Alteraciones pulmonares crónicas. El 2 % de los sujetos la reportó positiva. Es sugestiva de una disminución en la capacidad respiratoria.

Incremento brusco del peso corporal. El 4 % lo reportó positivo.

Obesidad. El 12 % de los sujetos la reportó positiva.

PARASOMNIAS

La incidencia y prevalencia de las parasomnias es poco clara. Consisten en alteraciones de los mecanismos responsables del sueño-vigilia. Bajo ciertas circunstancias, algunas variables fisiológicas del sueño suelen disociarse, u oscilar más rápido de lo normal, son trastornos que reflejan una activación del sistema nervioso central que se manifiestan mediante el sistema nervioso autónomo y la musculatura esquelética.

Terros nocturnos. El 25 de la población estudiada los reportó positivos. Se presentan episodios súbitos, acompañados de ansiedad y temor intenso, con el incremento de la actividad autonómica como son taquicardia, diaforesis y midriasis.

Pesadillas. El 4 % reportó presentarla diario. Son sueños amenazantes, sin movimiento corporal con incremento de la actividad autonómica.

Nicturia. El 57 % reportó presentarla diario Lo que es sugestivo de infecciones en vías urinarias.

Enuresis. El 13 % de los sujetos de la población estudiada reportaron presentarla diario. Es sugestiva de alteraciones médicas, psiquiátricas y neurológicas

Bruxismo. Que son movimientos estereotipados del maxilar inferior que como consecuencia da un "rechinido" de dientes. Fue reportado diario por el 2 % de los sujetos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Somniloquio o hipnolalia. Se reporto en el 1 % de los sujetos. Este cuando se presenta después de los 25 años de edad es sugestivo de alteraciones médicas o psicológicas importantes.

Sonambulismo. El 1 % de los sujetos lo reporto diario. Es una alteración compleja de conductas motoras como la marcha cuando el sujeto se encuentra en sueño.

Jactatio capitis Nocturna. El 2 % de los sujetos reportó presentarlo diario.

ALTERACIONES ASOCIADAS AL SUEÑO

Es frecuente encontrar sujetos que presentan insomnio secundario a trastornos neurológicos, endocrino y metabólicos y diferentes trastornos médicos como el dolor ya sea por ulcera, fibromiositis, artritis y otros trastornos reumatológicos, el incremento en la secreción gástrica, que a su vez ocurre durante los periodos de sueño MOR. Alteran el sueño.

Cefalea nocturna. El 1 % de los sujetos reportó presentarla una vez por semana.

Reflujo gastroesofágico. El 1 % de los sujetos reportó presentarlo una vez por semana.

Despertares por dolor. El 1 % de los sujetos reportó presentarlos una vez por semana.

Crisis convulsivas al despertar. El 2 % reportó presentarlos menos de una vez por mes. Es sugestivo de que el sueño es un efecto facilitatorio en el desarrollo de las crisis epilépticas.

NIVELES DE DEPRESION DE LA ESCALA DE CALDERON

Clínicamente la depresión puede manifestarse con diferentes síntomas relacionados con el sueño como los despertares frecuentes o prematuros además de sueño no restaurador. Durante el día se manifiesta una somnolencia excesiva y fatiga debidas a la privación del sueño.

Reacción Normal. La reportaron el 74 % de los sujetos estudiados.

Reacción de Ansiedad. La reportaron el 17 % de los sujetos estudiados.

Depresión Media. La reportaron el 9 % de los sujetos estudiados.

Depresión Severa. No fue reportada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- Adamson J, Burdick JA: Sleep of dry alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 28:146-149,1973.
- Akiskal HS Lemmi H, Dickson H. et col. al: Chronic depressions Part 2. Sleep EEG differentiation od primary dysthymic disorders from anxious depressions. *J Affective Disord* 6:287-295,1984.
- Akiskal HS, Lemmi H, Yerevanian B, et al: The usefulness of REM latency test in psychiatric diagnosis: A study of 81 depressed outpatients. *Psychiatry Res* 7:101-110, 1982.
- Akiskal HS, Lemmi H: Clinical, neuroendocrine, and sleep EEG diagnosis of "unusual" affective presentations; A practical review. *Psychiatr Clin North Am* 6:69-83,1983.
- Allen RP, Wagman A, Faillace LA, MacIntosh M: Electroencephalographic (EEG) sleep recovery following prolonged alcohol intoxication in alcoholics. *J Nerv Ment Dis* 153:424-433, 1971.
- Allen RP, Wagman AM, Funderburk FR: Slow wave sleep changes: Alcohol tolerance and treatment implications. *Adv Exp Biol* 85 A:629-640.1977.
- Allen RP, Wagman AM,: Do sleep patterns relate to the desire for alcohol? *Adv Exp Med Biol* 59:495-508,1975.
- Anseau M, Kupfer DJ, Reynolds CF, McEachran AB: REM latency distribution in major depression: Clinical characteristics associated with sleep onset REM periods. *Biol Psychiatry* 19:1651-1666, 1984.
- Avery D, Wildschiodtz G. Rafaelsen O: REM latency and temperature in affective disorder before and after treatment. *Biol Psychiatry* 17(4):463-470,1982.
- Azumi K: A polygraphy study of sleep in schizophrenics. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 68:1222-1241, 1966.
- Barratt E, Beaver W, White R: The Effects of marijuana on human patterns. *Biol Psychiatry* 8(1):47-54.1974.
- Bell J, Lycaki H, Jones D, et al: Effects of pre-existing borderline personality on clinical and EEG sleep correlates of depression. *Psychiatry Res* 9:115,1983.
- Berger M, Doerr P, von Zerssen D: Physostigmine influence on DST results. *Am J Psychiatry* 141:469-470,1984.
- Berger M, Hochli D,Zulley J, et al: Cholinomimetic drug RS 86, REM sleep, aand depression. *Lancet* 1:1385-1386,1985.
- Berger M, Lund R, Bronisch T, Von Zerssen D: REM latency in neurotic and endogenous depression and the cholinergic REM induction test. *Psychiatry Res* 10:113-123,1983.
- Berrettini WH: Paranoid psychosis and sleep apnea syndrome. *Am J. Psychiatry* 137:493-494, 1980.
- Berridge MJ, Downes CP, Hanley MR: Lithium amplifies agonist-dependent phosphatidylinositol responses in brain and salivary glands. *Biochem J* 206:587-595, 1982.
- Bird KD, Boleyn T, Chesher GB, et al: Intercannabinoid and cannabinoid-ethanol interaction and their effects on human performance. *Psychopharmacology* 71:181-188, 1980.
- Borbely AA, Wirz-Justice A:A two-process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1:195-204, 1982.
- Borbely AA, Tobler I, Loepfe M, et al. All-night spectral analysis of the sleep EEG in untreated depressives and analysis of the sleep EEG in untreated depressives and normal controls. *Psychiatry Res* 12:27-33, 1984.
- Borbely AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol* 1:195-204,1982.
- Bradley CM, Nicholson AN, Viveash PJ: Opioids and nonopioids. In Klepper ID, Saunders LD, Rosen M (eds): *Ambulatory Anesthesia and sedation: Impairment and Recovery*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1991, pp 218-234.
- Brodie MJ, McPhail E, MacPhee GJA, et al: Psychomotor impairment in epilepsy-a consequence of the disease and its treatment. *Eur J Clin Pharmacol* 31:655-660, 1987.
- Bunney WE, Goodwin FK, Murphy DL, et al: The "switch process" in manic-depressive illness. *Arch Gen Psychiatry* 27:304-309, 1972.

- Caldwell DF, Domino EF: Electroencephalographic and eye movement patterns during sleep in chronic schizophrenic patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 22:414-420,1967.
- Cartwright RD: Rapid eye movement sleep characteristics during and after mood disturbing events. *Arch Gen Psychiatry* 40:197-201,1983.
- Cartwright RD: Rapid eye movement sleep characteristics during and after mood-disturbing events. *Arch Gen Psychiatry* 40:197-201, 1983.
- Cartwright RD: Rapid eye movement sleep characteristics during and after mood disturbing events. *Arch Gen Psychiatry* 40:197-201,1983.
- Coble PA, Kupfer DJ, Spiker DG, et al. EEG sleep in primay depression: A longitudinal placebo study. *J Affect Disord* 1:131-138, 1979.
- Cohen BM, Herschel M, Aoba A: Neuroleptic, antimuscarinic, and antiadrenergic activity of chlorpromazina, thioridazine and their metabolites. *Psychiatry Res* 1: 199-208, 1979.
- Coleman RM, Roffwarg HP, Kennedy S, et al: Sleep-wake disorders based on a polisomnographic diagnosis: A national cooperative study. *JAMA* 247:997-1003, 1982.
- Chen C: Sleep depression, and antidepressants. *Br J Psychiatry* 135:385-402, 1979.
- Chen CN: Sleep, depression ane antidepressants. *Br J Psychiatry* 135:385-402,1979.
- Chesher GB: Influence of analgesic drug in road crashes. *Accid Anal Prevent* 17:303-309, 1985.
- De Barros-Ferreira M, Goldsteinas L, Lairy: REM sleep deprrrivation in chronic schizophrenics: Effects on dynamics of fast sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 34:561-569, 1973.
- Dement W, et al: Some parallel findings in schizophrenic patients and serotonic depleted cats. In Sankar D (de): *Schizophrenia: Current Cencepts and Research*. Hicksville, NY, PJD Publications, pp 775-811, 1969.
- Detre TP, Himmelhoch J, Swartzburg M, Kupfer DJ: Hypersomnia and manic depressive disease. *Am J Psychiatry* 128: 1303-1305; 1972.
- Divoll M, Greenblatt DJ,Hermtatz JS, Shader IR: Effect of age and gender on disposition of temazepan. *J Pharm Sci* 70:1104-1107, 1981.
- Dubé S, Kumar N, Ettetdgui E, et al: Cholinergic REM induction response: Separation of anxiety and depression. *Biol Psychiatry* 20(4):408-418,1985.
- Duncan WC, Gillin JC, Post RM, et al: Relationships between EEG sleep patterns and clinical improvement in depressed patients treated with sleep deprivation. *Biol Psychiatry* 15:879-889, 1980.
- Elsenga S, van den Hoofdakker RH: Clinical affects of several sleep-wake manipulations on endogenous depression. *Sleep Res* 12:326,1983.
- Erkinjuntti T, Partinen M, Sulkava R, et al: Sleep in multinfarct dementia and Alzheimer's disease. *Sleep* 10:419-425,1987.
- Feighner JP, Aden GC, Fabre LF, et al: Comparison of alprazolam, imipramine, and placebo in the treatment of depression. *JAMA* 249:3055-3065,1983.
- Feinberg I, Braum M, Koresko RL, Gottlieb F: Stage 4 sleep in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 21:262-266,1969.
- Feinberg I, Braun M, Koresko RL, Gottlieb F: Stage 4 sleep in schizophrenia, *Arch Gen Psychiatry* 21:262-266, 1969.
- Feinberg I, Hiatt JF: Sleep patterns in schizophrenia: A selective review. In Williams RL, Karacan Y (eds): *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. New York, Wiley, pp 205-231, 1978.
- Feinberg M, Gillin JC, Carrol BJ, et al: EEG studies of sleep in the diagnosis of depression. *Biol*

Psychiatry 17:305-316, 1982.

Feinberg M, Gillin JC, Carroll BJ, Zis AP: EEG studies of sleep in the diagnosis of depression. *Biol Psychiatry* 17:305-316, 1982.

Feinberg Y, Koresko RL, Heller N: EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man. *J Psychiatr Res* 5: 107-144, 1967.

Ferber C, Taillard, Dealberto MJ: Syndrome d'apnées du sommeil. Aspects psychiatriques. *L'Encephale* XVIII:361-367, 1992.

Foster FG, Kupfer DJ, Coble P, McPartland RJ: Rapid eye movement sleep density. *Arch Gen Psychiatry* 33:1119-1123, 1976.

Gaillard JM: Les troubles du sommeil en psychiatrie. *L'encephale*:XVIII:341-346.

Ganguli R, Reynolds CF, Kupfer DJ: EEG sleep in young, never medicated, schizophrenic patients: A comparison with delusional and nondelusional depressive and with healthy controls. *Arch Gen Psychiatry* 44:36-45, 1987.

Giles DE, Jarrett RB, Roffwarg HP, Rush AJ: Reduced rapid eye movement latency: A predictor of recurrence in depression. *Neuropsychopharmacology* 1:33-39, 1987.

Giles DE, Roffwarg HP, Schlesser MA, Rush AJ: Which endogenous depressive symptoms relate to REM latency reductions? *Biol Psychiatry* 21:473-364, 1983.

Gillin JC, Borbely AA: Sleep: A neurobiological window on affective disorders. *Trends Neurosci* 8:537-542, 1985.

Gillin JC, Borbely AA: Sleep: A neurobiological window on affective disorders. *Trends in Neurosciences* 8:537-542, 1985.

Gillin JC, Buchsbaum MS, Jacobs LS, et al: Partial sleep deprivation, schizophrenia, and field articulation. *Arch Gen Psychiatry* 30:653-662, 1974.

Gillin JC, Duncan WC, Murphy DD, et al: Age-related changes in sleep in depressed and normal subjects. *Psychiatry Res* 4:73-78, 1981.

Gillin JC, Sitaran N, Duncan WC: Muscarinic supersensitivity: A possible model of the sleep disturbances of primary depression? *Psychiatry Res* 1:17-22, 1979..

Gillin JC, Sitaran N, Wehr R, et al: Sleep and affective illness. In Post RM, Ballenger JC (eds): *Neurobiology of Mood Disorders*, Baltimore, The William and Wilkins Company, pp 157-189, 1984.

Gillin JC, Wyatt RJ, Fram D, Snyder F: The relationship between changes in REM sleep clinical improvement in depressed patients with amitriptyline. *Psychopharmacology* 59:267-272, 1978.

Gillin JC: Sleep studies in affective illness: Diagnostic, therapeutic and pathophysiological implications. *Psychiatr Ann* 13:367-384, 1983.

Gillin JC: The sleep therapies of depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 7:351-364, 1983.

Grant SM, Heel RC: Vigabatrin. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in epilepsy and disorders of motor control. *Drug* 41:889-926, 1991.

Gross MM; Goodenough DR, Haste J, Lewis E: Experimental study of sleep in chronic alcoholics before, during and after four days of heavy drinking, with non-drinking comparison. *Ann NY Acad Sci* 215:254-275, 1973.

Hartmann E, Baekeland F, Zwilling GR: Psychological differences between long and short sleepers. *Arch Gen Psychiatry* 26:463-468, 1972.

- Hartmann E: Longitudinal studies of sleep and dream patterns in manic-depressive patients. *Arch Gen Psychiatry* 19:312-329, 1968.
- Hauri P, Chernik D, Hawkins D, Mendels J: Sleep of depressed patients in remission. *Arch Gen Psychiatry* 31:3886-391, 1974.
- Hauri P, Sateia MJ: REM sleep in dysthymic disorders. *Sleep Res* 13:119, 1984.
- Hiatt JF, Floyd TC, Katz PH, Feinberg I: Further evidence of abnormal NREM sleep in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 42:797-802, 1985.
- Hoch CC, Reynoldas CF, Shipley JE: Sleep studies in selected adult neuropsychiatric disorders. In Hales RE, Frances AJ (eds): *Psychiatry Update: The American Psychiatric Association Annual Review*. Vol. 4. Washington, DC, American Psychiatric Press, pp 352-360, 1985.
- Hochli D, Riemann D, Zulley J, Berger M: Initial REM sleep suppression by clomipramine: A prognostic tool for treatment response in patients with a major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 21:1217-1220, 1986.
- Horne JA: Aspirin and nonfebrile waking oral temperature in healthy men and women: Links with SWS changes. *Sleep* 12:516-521, 1989.
- Hudson JI, Lipinski JF, Frankenburg FR, et al: Electroencephalographic sleep in mania. *Arch Gen Psychiatry* 45:267-273, 1988.
- Insel TR, Gillin JC, Moore A, et al: The sleep of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 39:1372-1377, 1982.
- Jackson JH: In Taylor J, Holmes G, Walshe FMR (eds): *Selected Writings of John Hughlings Jackson*. Vol 2. New York, Basic Books, p 412, 1958.
- Janowsky DL, El-Yousef MK, Davis JM: A Cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression. *Lancet* 2:632-635, 1972.
- Johnson ES: Indoramin in essential hypertension: A survey of the patient records from long-term clinical trials. *Br J Clin Pharmacol* 12:131S-137S, 1981.
- Johanson LC, Burdick JA, Smith J: Sleep during alcohol intake and withdrawal in the chronic alcoholic. *Arch Gen Psychiatry* 22:406-418, 1971.
- Jones D, Kelwala S, Bell J, et al: Cholinergic REM sleep induction response correlation with endogenous major depressive subtype. *Psychiatry Res* 14 (2):99-110, 1985.
- Jones D, Kelwala S, Bell J, et al: Cholinergic REM sleep induction response correlation with endogenous major depressive subtype. *Psychiatry Res* 14(2):99-110, 1985.
- Judd LL: The effect of antipsychotic drugs on driving and driving related psychomotor functions. *Accid Anal Prevent* 17:319-322, 1985.
- Jus K, Bouchard M, Jus AK, et al: Sleep EEG studies in untreated long-term schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 29:386-390, 1973.
- Jus K, Gagnon-Binette M, Desjardins D, Brunelle R: Effets de la déprivation du sommeil rapide pendant la première et la seconde partie de la nuit chez les schizophrènes chroniques. *La Vie Med Can Franc* 6:1234-1242. 1977.
- Kales A, Kales DJ: *Evaluation and Treatment of Insomnia*. Oxford, Oxford University Press, 1984.
- Kales A, Kales JD: *Evaluation and treatment of insomnia*. New York, Oxford University Press, 1984.
- Karczmar AG, Longo VG, de Carolis S: A pharmacological model of paradoxical sleep: The role of cholinergic and monoamine systems. *Physiol Behav* 5:175-182, 1970.
- Kay D, Eisenstein R, Jasinski D: Morphine effects on human REM state, waking state and

- NREM sleep. *Psychopharmacologia* 14(5):404-416, 1969.
- Kay D, Pickworth W, Neider G: Morphine-like insomnia in nondependent human addicts. *Br J Clin Pharmacol* 11(2):159-169, 1981.
- Kay D: Human sleep and EEG through a cycle of methadone dependence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 38(1):35-43, 1975.
- Kerkhofs M, Kempenaers C, Linkowski P, et al: Multivariate study of sleep EEG in depression. *Acta Psychiatr Scand* 77:463-468, 1988.
- Khazan N, Weeks JR, Schroeder LA: Electroencephalographic, electromyographic, and behavioral correlates during a cycle of self-maintained morphine addiction in the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 155:521-531, 1967.
- Kinney L, Kramer M: Sleep responsivity in disturbed dreamers. *Sleep Res* 14:178, 1985.
- Koresko R, Snyder F, Feinberg I: "Dream time" in hallucinating and non-hallucinating schizophrenic patients. *Nature* 199:1118-1119, 1963.
- Kotorii T, Nakazawa Y, Yokoyama Y, et al: Terminal sleep following delirium tremens in chronic alcoholics-polysomnographic and behavioral study. *Drug Alcohol Depend* 10:125-134, 1982.
- Kripke DF, Mullaney DJ, Atkinson M, et al: Circadian rhythm disorders in manic-depressives. *Biol Psychiatry* 13:335-344, 1978.
- Kryger MH, Roth T, Dement WC: Principles and practice of sleep medicine. E.B. Saunders Co. 1989.
- Kumar A, Shipley JE, Eiser AS, et al: Clinical correlates of sleep onset REM periods in depression. *Biol Psychiatry* 22:1473-1477, 1987.
- Kupfer D, Wyatt RJ, Greenspan K, et al: Lithium and sleep in affective illness. *Arch Gen Psychiatry* 23:35-40, 1970.
- Kupfer D, Wyatt RJ, Scott J, et al: Sleep disturbance in acute schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 126:47-57, 1970.
- Kupfer DJ, Foster FG, Coble PA, et al: The application of EEG sleep for the differential diagnosis of affective disorders. *Am J Psychiatry* 135:69-74, 1978.
- Kupfer DJ, Foster FG, Reich L, et al: EEG Sleep changes as predictors in depression. *Am J Psychiatry* 133:622-626, 1976.
- Kupfer DJ, Gillin JC, Coble PA, et al: REM sleep, naps, and depression. *Psychiatry Res* 5:195-203, 1981.
- Kupfer DJ, Reynolds CF: Neurophysiologic studies of depression: State of the art. In Angst J (de): *The Origins of Depression: Current Concepts and Approaches*. Berlin, Springer-Verlag 1983, pp 235-252.
- Kupfer DJ, Reynolds CF: Neurophysiologic studies of depression: State of the art. In Berlin A (de): *The Origins of Depression: Current Concepts and Approaches*. New York, Springer-Verlag, 1983, pp 235-252.
- Kupfer DJ, Spiker DG, Coble PA, et al: Sleep and treatment prediction in endogenous depression. *Am J Psychiatry* 138:429-434, 1981.
- Kupfer DJ, Spiker DG, Coble PA, et al: Sleep and treatment prediction in endogenous depression. *Am J Psychiatry* 138:429-434, 1981.
- Kupfer DJ, Spiker DG, Rossi A, et al: Nortriptyline and EEG sleep in depressed patients. *Biol Psychiatry* 17:535-546, 1982.
- Kupfer DJ, Ulrich RF, Coble PA, et al: Application of automated REM and slow wave sleep

- analysis II. Testing the assumptions of the two-process model of sleep regulation in normal and depressed subjects. *Psychiatry Res* 13 (4):335-343, 1984.
- Kupfer DJ, Wyatt RJ, Scott J, Snyder F: Sleep disturbance in acute schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 126: 1213-1223, 1970.
- Ladewig D: Abuse of benzodiazepines in Western European society-incidence and prevalence motives, drug acquisition. *Pharmacopsychiatry* 16:103-106,1983.
- Lapierre O, Montplaisir J: Les parasomnies. *L'Encéphale*, XVIII:353-60, 1992.
- Lester B, Rundell OH, Cowden LC, Williams HL: Chronic alcoholism alcohol, and sleep. *Adv Exp Med Biol* 35:261-279, 1973.
- Lewis SA, Oswald Y, Evans J, et al: Heroin human sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 28:374-381, 1970.
- Lindstrom LH, Elkman R, Walleus H, et al: Delta-sleep inducing peptide in cerebrospinal fluid from schizophrenics, depressive and healthy volunteers. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 9(1):83-90, 1985.
- Luby DE, Caldwell DF: Sleep deprivation and EEG slow wave activity in chronic schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 17:361-364, 1967.
- McAinsh J, Cruickshank JM: Beta-blockers and central nervous system side effects. *Pharmacol Ther* 46:163-197, 1990.
- McCarley RW, Massaquoi SG: A limit cycle mathematical model of the REM sleep oscillator system. *Am J Physiol* 251: (Regul Integ Comp Physiol 20) R1011-R1029, 1986.
- McCarley RW: REM sleep and depression: Common neurobiological control mechanisms. *Am J Psychiatry* 139(5):565-570, 1982.
- McDevitt DG, Currie D, Nicholson AN, et al: Central effects of the calcium antagonist, nifedipine. *Br J Clin Pharmacol* 32:541-549, 1991.
- McGinty D, Szymustak R: Increased post-excitatory discharge suppression during sleep in neurons projecting to cortex. *Sleep Res* 16:21, 1987.
- McGinty DJ, Drucker-Colin RR: Sleep mechanisms: Biology and control of REM sleep. *Int Rev Neurobiol* 23:391-436. 1982.
- McInnes GT, Bunting EA, Ings RMJ, et al: Pharmacokinetics and pharmacodynamics following single and repeated nightly administrations of loprozepam, a new benzodiazepine hypnotic. *Br J Clin Pharmacol* 19:649-656, 1985.
- Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH: Insomnia and its treatment. *Arch Gen Psychiatry* 42:225-232,1985.
- Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH: Insomnia and its treatment, *Arch Gen Psychiatry* 42:225-232,1985.
- Mendels J, Hawkins DR: Longitudinal sleep study in hypomania. *Arch Gen Psychiatry* 25:274-277, 1971.
- Mendelson WB, Gillin JC, Wyatt RJ: Alcohol, alcoholism and the problem of dependence. In Mendelson WB et al (eds): *Human Sleep and Its Disorders*. New York, Plenum Press, 1977, pp131-146.
- Mendlewicz J: REM latency and DTS results. *Am J Psychiatry* 141:473-474, 1984.
- Mitler MM, Hajdukovic R: Relative efficacy of drugs for the treatment of sleepiness in narcolepsy. *Sleep* 14:218-220, 1991.
- Moldofsky H, Tullis C, Lue FA, et al: Sleep-related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome) and in excessive daytime somnolence. *Psychosom Med* 46:145-

151, 1984.

Morgan R, Cheadle AJ: Circadian body temperature in chronic schizophrenia Br J Psychiatry 129:350-354, 1976.

Nakazawa Y, Yokoyama T, Koga Y, et al: Polysomnographic study of terminal sleep following delirium tremens. Drug Alcohol Depend 8:111-117, 1981.

Nicholson AN, Bralet CM, Pascoe PA. Clinical Pharmacology and Therapeutics Principles and of Sleep Medicine Second Edition, 31_364-372.

Nicholson AN, Pascoe PA, Spencer MB, et al: Sleep transmeridian flights. Lance 2:1205-1208, 1986.

Nicholson AN, Stone BM, Jones MMC: Wakefulness and reduced rapid eye movement sleep: Studies with prolintane and pemoline. Br J Clin Pharmacol 10:465-472, 1980.

Nicholson AN, Stone BM: Antihistamines: Impaired performance and the tendency to sleep. Eur J Clin Pharmacol 30:27-32, 1986.

Nicholson AN, Stone BM: Heterocyclic amphetamine derivatives and caffeine on sleep in man. Br J Clin Pharmacol 9:195-203, 1980.

Nicholson AN, Ward J (eds: Psychomotor drug and performance Br Clin Pharmacol 18 (suppl 1), 1984

Nicholson AN: Antihistamines and sedation. Lancet 2:211-212, 1983.

Nicholson AN: Impaired performance. In D'Arcy PF, Griffin JP (eds): Iatrogenic Diseases 3rd. Oxford Oxford University Press, 1986, pp 671-679.

Nicholson AN: New antihistamines free of sedative side-effects. Trends Pharmacol Sci 8:247-249, 1987.

Nicholson AN: Hypnotics: Clinical Pharmacology and Therapeutics. Principles and of Sleep Medicine. Second Edition. Kruger Rith Demennt 30:355-363.

Nicholson AN: Impaired performance. In D'Arcy PF, Griffin JP (eds): Iatrogenic Diseases 3rd ed. Oxford, Oxford Medical Publications, pp 671-679, 1986.

Oswald I: Drug research and human sleep. Annu Rev Pharmacol 13:243-252. 1973.

Papousek M.: Chronobiologische Aspekte der Zyklothymia Fortschr Neurol Psychiatr 43:381-440, 1975.

Paykel ES, Fleminger R, Watson JP: Psychiatric side effects of antihypertensive drugs other than reserpine. J Clin Psychopharmacol 2:14-39, 1982.

Peroutka SJ, Snyder SH: Relationship of neuroleptic drug effects at brain dopamine, serotonin, alpha-adrenergic, and histamine receptors to clinical potency. Am J Psychiatry 137:1518-1522, 1980.

Peroutka SJ, U'Prichard DC, Greenberg DA, Snyder SH: Neuroleptic drug interactions with norepinephrine alpha receptor binding sites in rat brain, Neuropharmacology 16:549-556, 1977.

Pessah M, Roffwarg H: Spontaneous middle ear muscle activity in man: A rapid eye movement. Sleep phenomenon. Science 178:773, 1972.

Pflug B, Tolle R: Disturbance of the 24-hour rhythm in endogenous depression and the treatment of endogenous depression by sleep deprivation. Int Pharmacopsychiatry 6:187-196, 1971.

Pierce DM, Franklin RA, Harry TVA, Nicholson AN: Pharmacodynamic correlates of modified absorption: Studies with lormetazepam Br J Clin Pharmacol 18:31-35, 1984.

Post RM, Kotin J, Goodwin FK: Effects of sleep deprivation on mood and amine metabolism in depressed patients. Arch Gen Psychiatry 33:627-632, 1976.

Prinz PN, Peskind ER, Vitaliano P, et al: Changes in the sleep and waking EEGs of

nondemented and demented elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 30:86-93, 1982.

Prinz PN, Vitaliano PP, Vitiello MV, et al: Sleep EEG and mental function changes in senile dementia of the Alzheimer's type. *Neurobiol Aging* 3:361-370, 1983.

Rechtschaffen A, Schulsinger F, Mednick S: Schizophrenia and physiological indices of dreaming. *Arch Gen Psychiatry* 10:89-93, 1964.

Rechtschaffen A, Maron L: The effect of amphetamine on the sleep cycle. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 16:438-445, 1964.

Rechtschaffen A, Molinari S, Watson R, Wincor M: Extraocular potentials: A possible indicator of PGO activity in the human. Presented at the Association for the Psychophysiological Study of Sleep, Santa Fe New York Mexico, 1970.

Rechtschaffen A, Molinari S, Watson R, Wincor M: Extraocular potentials: A possible indicator of PGO activity in the human. Presented at the Association for the Psychophysiological Study of Sleep, Santa Fe, New Mexico, 1970.

Reynolds CF, Kupfer DJ, Hoch CC, et al: Two year followup of dearly patients with mixed depression and dementia: Clinical and EEG sleep findings. *J Am Geriatr Soc* 34:793. 1986.

Reynolds CF, Kupfer DJ, Sleep research in affective illness: State of the art circa 1987. *Sleep* 10:199-215, 1987.

Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS, et al: EEG sleep in elderly depressed, demented, and healthy subjects. *Biol Psychiatry* 20:431-442, 1985.

Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS, et al: EEG sleep in elderly depressed, demented, and healthy subjects. *Biol Psychiatry* 20: 431-442, 1985.

Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS: Sleep apnea in Alzheimer's dementia: Correlation with mental deterioration. *Clin Psychiatry* 46:257-261. 1985

Reynolds CF, Shaw DH, Newton TF, et al: EEG sleep in outpatients with generalized anxiety. A preliminary comparison with depressed outpatients. *Psychiatry Res* 8:81-89. 1983.

Reynolds CF, Soloff PH, Taska LS, et al: EEG sleep evaluation of depression in borderline patients: A prospective replication. *Sleep Res* 13:125, 1984.

Reynolds CF, Taska LS, Jarrett DB, et al: REM latency in depression: Is there one best definition? *Biol Psychiatry* 18:849. 1983.

Reynolds CF, Taska LS, Sewitch DW, et al: Persistent psychophysiological insomnia: Preliminary research diagnostic criteria and EEG sleep data. *Am J Psychiatry* 141:804-805, 1984.

Reynolds CF, Spiker DG, Hanin I, Kupfer DJ: EEG sleep, aging, and psychopathology: New data and state-of-the-art. *Biol Psychiatry* 18:139-155, 1983.

Risch SC, Janowsky DS, Matt MA, Gillin JC, et al: Central and peripheral cholinesterase inhibition: Effects on anterior pituitary and sympathomimetic function. *Psychoneuroendocrinology* 11:221-230. 1986.

Roehrs TA, Zorick FJ, Wittig RM, Roth T: Dose determinants of rebound insomnia. *Br J Clin Pharmacol* 22:143-147, 1986.

Roth T, Hartse KM, Saab PG, et al: The effects of flurazepan, lorazepan and triazolam on sleep and memory. *Psychopharmacology* 70:231-237, 1980.

Roy Byrne PP, Uhde TW, Post RM: Effect of one night's sleep deprivation on mood and behavior in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:895-899, 1986.

Roy-Byrne PP, Uhde TW, Post RM: Antidepressant effects of one night's sleep deprivation: Clinical and theoretical implications. In Post RM, Ballenger JC (eds): *Neurobiology of Mood Disorders*, Baltimore, The Williams and Wilkins Company, pp 817-835. 1984.

- Roy-Byrne PP, Uhde TW, Post RM: Antidepressant effects of one night's sleep deprivation on mood and behavior in panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 43:895-899, 1986.
- Rundell OH, Williams HL, Lester BK: Sleep in alcoholic patients: Longitudinal Findings. *Adv Exp Med Biol* 85B:389-440, 1977.
- Rush AJ, Erman MK, Giles DE, et al: Polysomnographic findings in recently drug-free and clinically remitted depressed patients. *Arch Gen Psychiatry* 43:878-884, 1986.
- Rush AJ, Erman MK, Giles DE, et al: Polysomnographic findings in recently drug free and clinically remitted depressed patients. *Arch Gen Psychiatry* 43:878-884, 1986.
- Rush AJ, Giles DE, Roffwarg HP, Parker CR: Sleep EEG and dexamethasone suppression test findings in outpatients with unipolar major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 17:327-341, 1982.
- Sagales T, Erill S, Domino EF: Effects of repeated doses of scopolamine on the electroencephalographic stages of sleep in normal volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 18:727-732, 1975.
- Salin Pascual RJ, Rohers TD, Merlotti LA, Zorick F, Rooth T.A. Long term study of the sleep of patients with other insomnia patients and normal subjects. *American Journal of Psychiatry* 149: 904-908.
- Scher MS, Richardson GA, Coble PA, et al: The effects of prenatal alcohol and marijuana exposure: Disturbances of neonatal sleep cycling and arousal. *Pediatr Res* 24:101-105, 1988.
- Schildkraut JJ, Watson R, Draskoczy PR, et al: Amphetamine withdrawal: Depression and MHPG excretion. *Lancet* 2:485-486, 1971.
- Schilgen B, Tolle R, Partial sleep deprivation as therapy for depression. *Arch Gen Psychiatry* 37:267-271, 1980.
- Scholtysik G, Lauener H, Eichenberg E, et al: Pharmacological actions of the antihypertensive agent N-amidino-2-(2,6-dichlorophenyl) acetamide hydrochloride (BS 100-141). *Arzneimittelforschung (Drug Res)* 25:1483-1491, 1975.
- Schulz H, Lund R: Sleep onset REM periods are associated with circadian parameters of body temperature. A study in depressed patients and normal controls. *Biol Psychiatry* 18:1411-1426, 1983.
- Schulz H, Tetzlaff W: Distribution of REM latencies after sleep interruption in depressive patients and control subjects. *Biol Psychiatry* 17: 3167-3176, 1982.
- Seppala T, Linnoila M: Effects of zimelidine and other antidepressants on skilled performance: A comprehensive review. *Acta Psychiatr Scand* 68 (suppl 308):135-140, 1983.
- Shibley JE, Kupfer DJ, Dealy RS, et al: Differential effects of amitriptyline and of zimelidine on the sleep electroencephalogram of depressed patients. *Clin Pharmacol Ther* 36:251-259, 1984.
- Shiromani P, Gillin JC, Hendrickson SJ: Acetylcholine and the regulation of REM sleep: Basic mechanisms and clinical implications for affective illness and narcolepsy. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 27:137-156, 1987.
- Simons A, Murphy GE, Levine JL, et al: Cognitive therapy and psychotherapy for depression. *Arch Gen Psychiatry* 43:43-48, 1986.
- Sitaram N, Gillin JC: Development, and use of pharmacological probes of the CNS in man: Evidence of cholinergic abnormality in primary affective illness. *Biol Psychiatry* 15:925-955, 1980.
- Sitaram N, Nurnberger Jr, Gershon ES, Gillin JC: Cholinergic regulation of mood and REM

sleep: Potencial model and marker of vulnerability to affective disorder. *Am J Psychiatry* 139:571-576, 1982.

Sitaram N, Gillin JC, Burney WE, Jr: Cholinergic and catecholaminergic receptor sensitivity in affective illness: Strategy and theory. In Post RM, Ballenger JC (eds): *Neurobiology of Mood Disorders*. Baltimore, The Williams and Wilkins Company, pp 629-651, 1984.

Skoloda TE, Alterman AI, Gottheil E: Sleep quality reported by drinking and nondrinking alcoholics. In Gottheil EI (ed): *Addiction Research and Treatment: Converging Trends*. New York, Pergamon Press, 1979, pp 102-112.

Snyder S, Karacan Y: Sleep patterns of sober chronic alcoholics. *Neuropsychobiology* 13:97-100, 1985.

Snyder SH, Banerjee SP, Yamamura HI, Greenberg D: Drugs, neurotransmitters and schizophrenia. *Science* 184:1243-1253, 1974.

Swewtwood H, Grant I, Kripke DF, et al: Sleep disorder over time: Psychiatric correlates among males. *Br J Psychiatry* 136:456-462, 1980.

Tan T, Kales A, et al: Biopsychobehavioral correlates of insomnia IV: Diagnoses based on DSM-III. *Am J Psychiatry* 141:356-362, 1984.

Thase ME, Kupfer DJ, Ulrich RF: EEG sleep in psychotic depression: A valid subtype? *Arch Gen Psychiatry* 43: 886-893, 1986.

Thase ME, Kupfer DJ, Spiker DG: EEG sleep in secondary depression: A revisit. *Biol Psychiatry* 19:805-814, 1984.

The International Classification of sleep disorders (ICSD) American Sleep Disorders Association (Diagnostic and Coding manual) 1990.

Thompson PJ, Trimble MR: Non-MAOI antidepressant drug and cognitive functions: A review. *Psychol Med* 12:539-548, 1982.

Thorpy MJ. *Handbook of sleep disorders*. Marcel Dekker, Inc. 1990.

Touchon J, Baldy-Moulinier M, Billiard M, et al: Organisation du sommeil dans l'épilepsie récente du lobe temporal avant et après traitement par carbamazépine. *Rev Neurol (Paris)* 143:462-467, 1987.

Tran VT, Chang RSL, Snyder SH: Histamine H1 receptors identified in mammalian brain membranes with 3H mepyramine. *Proc Natl Acad Sci USA* 75:6290-6294, 1978

Traub AC: Sleep stage deficits in chronic schizophrenia. *Psychol Rep* 31:815-820. 1972.

Trimble MR, Thompson PJ: Anticonvulsant drugs, cognitive function, and behaviour. *Epilepsia* 24 (Suppl 1):S55-S63, 1983.

Uhde TW, Roy-Byrne P, Gillin JC, et al: The sleep of patients with panic disorder: A preliminary report. *Psychiatry Res* 12: 251-259. 1985.

Van den Burg W, van den Hoofdakker: Total sleep deprivation on endogenous depression. *Arch Gen Psychiatry* 32:1121-1125. 1975.

Vogel GW, Buffenstein A, Minter K: Antidepressant drugs and REM sleep deprivation. Unpublished manuscript.

Vogel GW, Roth T, Gillin JC, Mendelson WB: Comparison of REM sleep in a few psychiatric illnesses. Paper presented at Sleep Research Society Meeting, Seattle, Washington, July 1985.

Vogel GW, Thurmond A, Gibbons P, et al: REM sleep reduction effects on depressive syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 32: 765-777, 1975.

Vogel GW, Traub A: REM deprivation I. The effect on schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 18:287-300, 1968.

- Vogel GW, Vogel F, Mc Abee RS, Thurmond AJ: Improvement of depression by REM sleep deprivation. *Arch Gen Psychiatry* 37:247-253, 1980.
- Vogel GW: A review of REM sleep deprivation. *Arch Gen Psychiatry* 32:749-761, 1975.
- Vogel GW: Evidence for REM sleep deprivation as the mechanism of action of antidepressant drugs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 7:343-349, 1983.
- Wagman AM, Allen RP: Effects of alcohol ingestion and abstinence on slow wave sleep of alcoholics. *Adv Exp Med Biol* 59:453-466, 1974.
- Watson R, Hartmann E, Schildkraut JJ: Amphetamine withdrawal: Affective state, sleep patterns and MHPG excretion. *Am J Psychiatry* 129(3): 263-269, 1972.
- Wehr TA, Gillin JC, Goodwin FK: Sleep and circadian rhythms in depression. In Chase M (de): *Sleep Disorders: Basic and Clinical Research*. New York, Spectrum Publications, pp 195-225, 1983.
- Wehr TA, Gillin JC, Goodwin FK: *Sleep Disorders: Basic and Clinical Research*. New York, Spectrum Publications, pp 195-225, 1983.
- Wehr TA, Wirz-Justice A, Goodwin FK, et al: Phase advance of the circadian sleep-wake cycle as an antidepressant. *Science* 206:210-213, 1979.
- West DE, Dally PJ: Effects of iproniazid in depressive syndromes. *Br Med J* 1:1491-1494, 1959.
- Williams HL, Rundell OH Jr: Altered sleep physiology in chronic alcoholics: Reversal with abstinence. *Alcoholism (NY)* 5:318-325, 1981.
- Williams HL, Salmay A: Alcohol and sleep. In Kissin B, Begleiter H (eds): *The Biology of Alcoholism*. New York, Plenum Press, pp 435-483, 1972.
- Wolin SJ, Mello NK: The effects of alcohol on dreams and hallucinations in alcohol addicts. *Ann NY Acad Sci* 215:266-302, 1973.
- Wood AJ, Goodwin GM: A review of the biochemical and neuropharmacological actions of lithium. *Psychol Med* 17:579-600, 1987.
- Wood CD, Manno JE, Manno BR, et al: Evaluation of anti-motion sickness drug side effects on performance. *Aviat Space Environ Med* 56:310-316, 1985.
- Wundt W: *Outlines of Psychology*. East St Clair Shores, MI, Scholarly Publication, 1897.
- Zarcone V, Azumi K, Dement W, et al: REM phase deprivation and schizophrenia II. *Arch Gen Psychiatry* 32:1431-1436, 1975.
- Zarcone V, Gulevich G, Pivik T, Dement W: REM deprivation and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1:179-184, 1969.
- Zarcone V: Alcoholism and sleep. In Passonant P, Oswald I (eds): *Pharmacology of the States of Alertness*. Oxford, Pergamon Press, pp 9-38, 1979.
- Zarcone VP, Benson KL, Berger PA: Abnormal rapid eye movement latencies in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44:45-48, 1987.
- Zarcone VP: Sleep in schizophrenia. *Psychiatr Ann* 9:29-40, 1979.