



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

EL MIOCLONO PALATINO
DURANTE EL SUEÑO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A :
CASTILLO ROJAS SELENE VIOLETA

DIRECTOR DEL PROYECTO: DR. REYES HARO VALENCIA
ASESOR: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

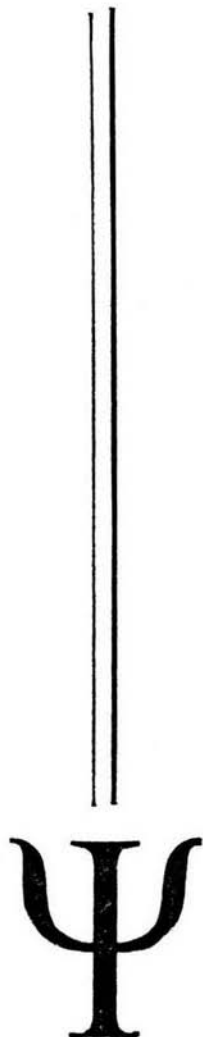
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO.

MÉXICO, D. F.

MARZO 2004



EXAMENES PROFESIONALES
EAC PSICOLOGIA





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Por el amor y el apoyo incondicional que me han brindado siempre en todas las etapas y aspectos de mi vida, porque sin ustedes me hubiera sido imposible llegar a este punto en donde se consolidan muchas ilusiones y en donde empiezan otros muchos sueños. Por que han sido un ejemplo y una fuente inmensa de inspiración. LOS QUIERO MUCHO.

A mi hermano:

Por brindarme apoyo y fuerza en todo momento, por no abandonarme y darme ánimos en los tiempos difíciles, por darme alegría cada día de mi vida. Gracias por compartirte y aprender cada día algo nuevo sobre ti. TE QUIERO.

A mi familia:

Agradezco sobremanera a Esther L. y Manuel C. por el apoyo y amor brindado desde siempre, por compartir y estar siempre presentes conmigo; los quiero y agradezco tanto. A toda mi familia que me ha apoyado, ayudado y confiado en mí en todo momento y ante cualquier circunstancia.

A Fidencio:

Por lo que vivimos juntos, por el apoyo y la confianza depositada; pero sobre todo por creer en mí, por ser y estar siempre presente. Gracias por todo lo que me has enseñado y dejado compartir contigo. Gracias por toda la paciencia brindada ya que sé lo que implicó este proyecto para ti. TE QUIERO.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: CASTILLO ROJAS
SENE VIOLETA
FECHA: 22-03-04
FIRMA: [Firma]

A la Clínica de Trastornos del Sueño y al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez:

Instituciones que me han brindado la oportunidad de desarrollarme profesional y personalmente en el estudio del sueño y la infinita gama de circunstancias que lo rodean; así como por facilitarme las instalaciones para realizar este proyecto.

Dr. Reyes Haro Valencia:

Agradezco enormemente los conocimientos que me ha compartido y ha enseñado, ya que han constituido un tesoro invaluable en la formación de mi persona. Gracias por todas las oportunidades que me ha proporcionado siempre, por confiar en mí y por la gratificante oportunidad de conocerlo. Porque sin usted este proyecto no se hubiera realizado. Es una gran persona.

Al personal de la Clínica de Trastornos del Sueño:

A todos y cada uno de los que laboran en esta Institución mil gracias por permitir conocerlos y aprender de cada uno de ustedes detalles que me han enriquecido como persona. Gracias sobre todo, a Lourdes Galicia y a Ulises Jiménez por el interés puesto en mí desde el primer día en que tuve el gusto de conocerlos. También quiero agradecer a Martha Aguilar el apoyo y tranquilidad que me ha brindado, porque es una mujer fuerte y con una alegría que comparte con todos.

Créditos:

Para la realización de este proyecto debo mencionar la importancia de la investigación realizada en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez por Ruiz-Sandoval J.L., Haro R., Castillo R., León-Jiménez C., Toledo H. y Otero-Siliceo E. en el año 2002. Esta investigación ha sido una piedra angular y de soporte fundamental para este proyecto.

INDICE

Introducción	_____	3
Capítulo 1. El Sueño	_____	3
1.1 Etapas del sueño	_____	9
1.2. Funciones del sueño	_____	22
1.3 Clasificación Trastornos del del Sueño	_____	24
1.3.1 Síndrome de Apnea del Sueño	_____	29
1.3.2 Trastorno de Movimiento Periódico de las Extremidades.	_____	37
Capítulo 2. Mioclono Palatino	_____	40
2.1 Definición	_____	40
2.2 Estructuras anatómicas involucradas	_____	40
2.3 Características	_____	41
2.4 Relación con el Sueño	_____	48
2.5 Tratamiento	_____	50

Método

3.1 Planteamiento del problema	52
3.2 Variables	52
3.3 Sujetos	55
3.4 Muestreo	56
3.6 Instrumentos	56
3.7 Procedimiento	58

Análisis de Resultados	60
-------------------------------	----

Discusión	71
------------------	----

Conclusión	77
-------------------	----

Sugerencias	78
--------------------	----

Referencias

RESUMEN

Dentro de la clasificación de los desordenes del sueño se encuentran aquellos de los cuales no hay mucha información para poder ser clasificados fácilmente, son llamados Trastornos del Sueño Propuestos. La influencia del mioclono palatino sobre la arquitectura del sueño es muy importante, sin embargo no se ha incluido dentro de esta clasificación.

El mioclono palatino es un trastorno raro y único del movimiento, caracterizado por contracciones rítmicas o disrítmicas unilaterales o bilaterales del paladar blando con una tasa de frecuencia de 60 a 100 por minuto y a veces con una tasa de 50 a 240 por minuto.

El objetivo de este trabajo fue determinar las características de la arquitectura del sueño en un grupo de sujetos con mioclono palatino y señalar su efecto sobre el síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Se estudio mediante una polisomnografía a 8 sujetos diagnosticados con mioclono palatino y se compararon con un grupo de sujetos sanos apareados por edad y sexo.

Los datos se trabajaron con la prueba no paramétrica "t" de Student.

Se evidenciaron cambios significativos en la arquitectura de sueño, tales como un decremento en el tiempo total de sueño, del índice de eficiencia del sueño, duración del sueño de ondas lentas y de movimientos oculares rápidos.

Estos resultados a expensas de un incremento de la vigilia, del sueño ligero, de número de despertares, del índice de movimientos periódicos de las extremidades y del número de apnea/hipopnea del sueño.

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición del hombre sobre la faz de la tierra, han existido dos formas de existencia que se alternan durante las 24 horas que conforman nuestro referente temporal: la vigilia y el sueño.

La vigilia ha sido ampliamente estudiada debido a que la infinita gama de las actividades del hombre se realizan durante este espacio de tiempo; el sueño sin embargo, ha sido estudiado con mayor detenimiento solo durante las últimas cinco décadas a pesar ser un hecho observable y reconocible en otros seres, en nuestros congéneres y en animales inferiores. El estudio primario referente a la actividad electrofisiológica se ha realizado en animales y esto ha dado importantes hallazgos para la comprensión del ciclo sueño-vigilia en el ser humano.

Gran parte del conocimiento que se tiene acerca del sueño, ha surgido del estudio realizado en diferentes especies de mamíferos. La mayor parte de la información relacionada con los mecanismos que intervienen en la regulación de este proceso biológico, se ha obtenido de observaciones clínicas realizadas en humanos y de experimentos de lesión, estimulación, farmacológicos y neuroquímicos llevados a cabo principalmente en el gato y en la rata (ver Ayala, G. y Mexicano, G., 1997)

En la antigüedad, el estudio del sueño se enfocaba al contenido onírico y no al hecho de dormir, esto se debía a que en ese tiempo las representaciones oníricas eran susceptibles de interpretarse y de adjudicarles valores como

estados de despersonalización o incluso se les consideraba una forma de comunicación con los dioses.

El sueño es un fenómeno que ocupa aproximadamente una tercera parte de nuestra vida. Se desconoce su función con precisión, se han dado diversas explicaciones de por qué ocurre el sueño, las dos principales son: que sirve como respuesta adaptativa y que proporciona un periodo de restauración. De esta manera el sueño puede ser un estado del hombre que lo protege del peligro o que permite conservar la energía del organismo.

Michel Jouvet en 1967, menciona que el sueño en general puede ser conceptualizado como: “la disminución natural, periódica y reversible de la percepción del medio externo, con la conservación de cierto grado de reactividad al medio y de las funciones autónomas” (citado en Valencia et al., 2000)

El estudio del sueño ha partido de un conocimiento más completo de la fisiología, la neuroquímica y la anatomía funcional de éste, de los cuales se puede decir que el sueño al igual que la vigilia son funciones cerebrales en donde existe una interacción dinámica entre estructuras específicas del Sistema Nervioso Central como los son la protuberancia, el mesencéfalo y el diencefalo.

El conocimiento de las estructuras cerebrales relacionadas con el ciclo de sueño ha evolucionado de manera paralela al desarrollo de técnicas novedosas, tanto de registro como de lesión y marcaje anatomofuncional. Esto ha permitido conocer cómo se desarrolla el fenómeno, cuáles son las partes

del sistema nervioso que están involucradas, cuáles son sus componentes principales y la manera en que estas vías ejercen influencia unas sobre otras.

Para estudiar el sueño es necesario conocer la actividad eléctrica cerebral que ocurre, misma que proporciona información acerca de la profundidad del sueño en que se encuentra un sujeto en observación.

Anteriormente al descubrimiento del electroencefalograma (EEG) por Berger en 1928, la descripción de los estados de vigilia y sueño se basaban en parámetros meramente conductuales. Con el uso del EEG se observó que la actividad eléctrica cerebral registrada tenía variaciones significativas tanto en frecuencia como en amplitud con respecto a la actividad registrada en vigilia. Loomis y colaboradores en 1937 describieron cinco niveles de vigilancia diferentes en donde incluían tanto a la vigilia como al sueño. Dentro de esos cinco niveles la vigilia constituye la etapa A, las etapas B, C, D y E corresponden a las etapas que van desde la somnolencia hasta el llamado sueño lento (ver Ayala, G. et al., 1997)

Con la clasificación de sueño que se emplea en la actualidad, las etapas B, C, D y E corresponden respectivamente a las etapas I, II, III y IV del sueño lento. Posteriormente, Aserinsky y Kleitman en 1953 describen por primera vez la etapa de sueño paradójico, llamada sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) debido a la presencia de este tipo de actividad. Sin embargo, la fase MOR ya se había descrito antes del advenimiento del EEG, sugiriéndose que los movimientos oculares estaban asociados a ensoñaciones. De esta manera, se realiza una clasificación que abarca cinco fases de sueño que incluye a la vigilia, la fase I, la fase II, la fase III, la fase IV y sueño paradójico o sueño de

movimientos oculares rápidos (MOR) (ver Corsi, 1983) La estandarización de los estadios del sueño fue publicada en “A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects” en 1968 (Rechtschaffen et al., 1968)

Actualmente para realizar un registro electrofisiológico del sueño en humanos se necesita de las siguientes variables fisiológicas:

- Electroencefalograma (EEG): proporciona información sobre la actividad eléctrica cerebral normal y alterada como la presentada por actividad epileptiforme, por el efecto de fármacos y la ocasionada por diversos trastornos del sueño.
- Electro-oculograma (EOG): registra los cambios de potencial córneo-retiniano, tanto de los movimientos lentos que ocurren al inicio del sueño; como de los movimientos oculares rápidos que son de vital importancia para identificar la fase de sueño MOR.
- Electromiograma (EMG): detecta la actividad muscular de los músculos antigravitatorios (respuestas tónicas) y de la musculatura distal (respuesta fásica), esta información es básica ya que el tono muscular cambia durante las diferentes etapas del sueño y es un elemento esencial para diferenciar una etapa de otra. Además se detecta las contracciones del mioclono palatino.

Cuando se requieren hacer estudios más detallados como en el caso de los trastornos del sueño se incluyen las siguientes variables fisiológicas:

- Electrocardiograma: se obtiene información acerca de la frecuencia cardíaca y posibles arritmias.
- Movimientos abdominales y torácicos: consisten en el registro de la frecuencia e intensidad del esfuerzo respiratorio.
- Flujo aéreo naso-bucal: se obtiene información de la frecuencia e intensidad de la actividad respiratoria, también se pueden utilizar dispositivos para medir el bióxido de carbono espirado.
- Saturación sanguínea de oxígeno: se mide la capacidad de la sangre para transportar oxígeno durante los diferentes estados de vigilia, los datos son registrados en porcentajes de saturación de oxígeno.

El procedimiento para realizar un estudio EEG se encuentra descrito en el sistema internacional 10-20 (Jasper, 1958); se trata de un método preciso para la colocación de los electrodos en el cuero cabelludo. Este sistema da a los puntos del hemisferio derecho numeración par, a los colocados en el hemisferio izquierdo numeración impar y los puntos sobre la línea media se designaran con la letra Z (por su nombre en ingles: zero) Además, el sistema 10-20 nombra los diferentes puntos de acuerdo a la región topográfica de la cabeza, así encontramos los puntos frontopolares, frontales, centrales, parietales, temporales y occipitales. Los números 10 y 20 se refieren a los porcentajes que se determinan a partir de cuatro puntos de referencia: nasion,

inion y los puntos pre-auriculares izquierdo y derecho. En la figura 1 puede observarse el esquema en donde se muestran ubicados los puntos del sistema Internacional 10-20.

Se ha propuesto que los puntos del EEG indispensables para el registro PSG deben ser los centrales y occipitales izquierdos y derechos (C3, C4, O1 y O2) ya que esto permite observar ritmo theta, delta y alfa; así como husos de sueño, complejos K, ondas agudas del vértex y ondas denominadas dientes de sierra, los cuales representan los grafoelementos del EEG típicos de las distintas etapas de sueño.

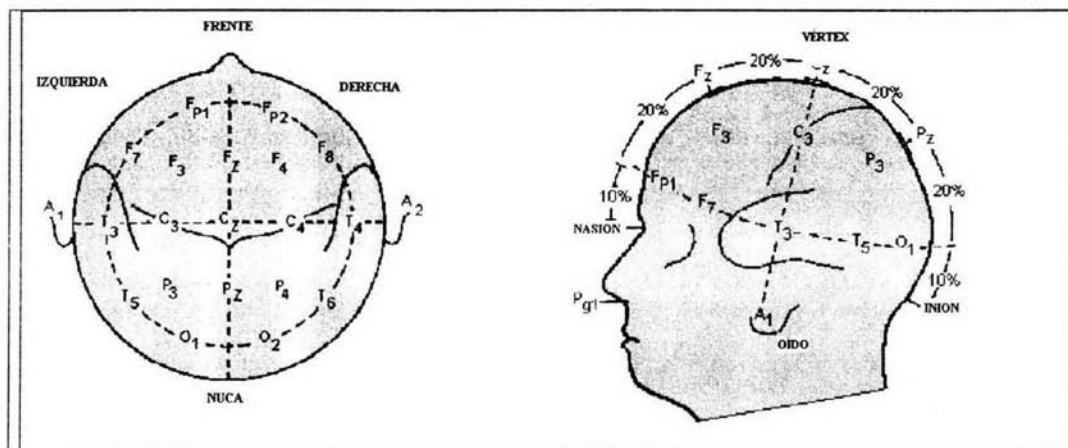


Fig. 1. Esquema del Sistema Internacional 10-20.

ESTADOS DE VIGILANCIA

- **Vigilia:**

En vigilia pasiva, la persona se encuentra en un nivel intermedio de alerta a partir del cual puede oscilar hacia el estado de vigilancia activa, alcanzando niveles máximos de alerta, o bien puede pasar hacia un estado de somnolencia para adentrarse a niveles más profundos de sueño (ver figura 2). Las características de la actividad cerebral durante la vigilia son:

- a) Ritmo alfa (ondas con frecuencia de 8 a 12 cps) entremezclado con ondas beta de baja amplitud y de frecuencia de 13 a 30 cps.
- b) Tono elevado de los músculos antigravitatorios
- c) Se pueden presentar movimientos oculares rápidos y conjugados que se controlan voluntariamente.
- d) La frecuencia cardiaca y respiratoria muestran actividad importante y variable.

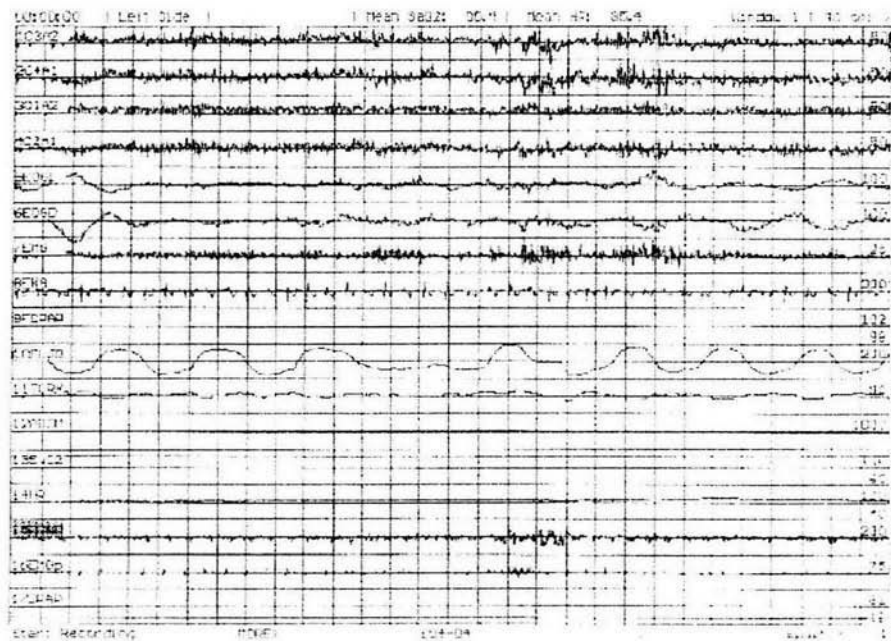


Figura 2. Muestra de trazos de electroencefalográficos correspondientes a la etapa de vigilia

- **Fase I**

Durante esta fase disminuyen ciertas funciones perceptivas, se alarga el tiempo de reacción a estímulos relacionados con las vías sensoriales auditivas y visuales. La transición de la vigilia al sueño tiende a producir una amnesia retrógrada, se presentan alteraciones en la consolidación de la memoria como si estuvieran alterados los mecanismos cerebrales que permiten el paso de la memoria a corto plazo a aquella que se conserva de manera definitiva. Algunas características de la actividad electrofisiológica son (ver figura 3):

- a) Actividad EEG de frecuencia mixta, observándose algunas ondas teta (4-7 cps) de amplitud regular de 70 Mv. y ondas alfa que tienden a desaparecer.
- b) Ondas mono o bifásicas de gran amplitud denominadas ondas agudas del vertex, cuya frecuencia cae dentro del ritmo teta. Estas ondas son electronegativas y se distribuyen simétricamente en ambos hemisferios cerebrales de manera esporádica y frecuentemente están asociadas a estímulos sonoros.
- c) Imágenes hipnagógicas: son un tipo de alucinaciones auditivas y/o visuales en las cuales el durmiente se mantiene como espectador de las escenas que se desarrollan de manera entrecortadas.
- d) Se observan movimientos oculares lentos y no conjugados.
- e) El tono muscular se estabiliza y desciende en amplitud respecto al nivel basal en vigilia.
- f) Las frecuencias cardíaca y respiratoria se vuelven regulares.

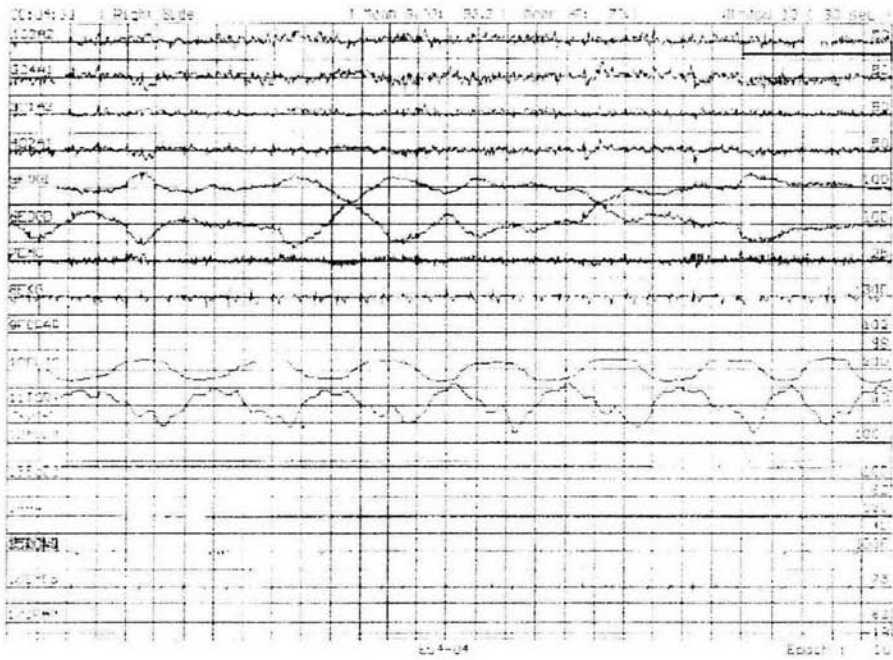


Figura 3. Muestra de trazos electroencefalográficos correspondientes a la fase I del sueño.

- **Fase II**

Durante esta etapa de sueño la excitabilidad cerebral disminuye, presentando las siguientes características (ver figura 4):

- a) Aparecen husos de sueño y complejos K que sobresalen de una actividad de base consistente de ondas de relativa baja amplitud y frecuencia mixta. Estas señales tienen que presentarse con un intervalo de tres minutos o menos para que se pueda hablar de la fase II de sueño.
- b) Los husos de sueño, también llamados actividad sigma, son ráfagas de ondas que tienen una frecuencia de 12 a 14 cps y una duración que oscila entre 0.5 y 1.0 segundos. Esta actividad se origina en regiones cerebrales a nivel talámico.
- c) Los complejos K están constituidos por una onda lenta de gran amplitud de componente negativo seguido inmediatamente de uno positivo y pueden aparecer simultáneamente en todas las áreas del cerebro, ya sea aisladas o asociadas a un huso de sueño.
- d) No se observan movimientos oculares rápidos.
- e) La frecuencia cardíaca y respiratoria permanecen regulares.

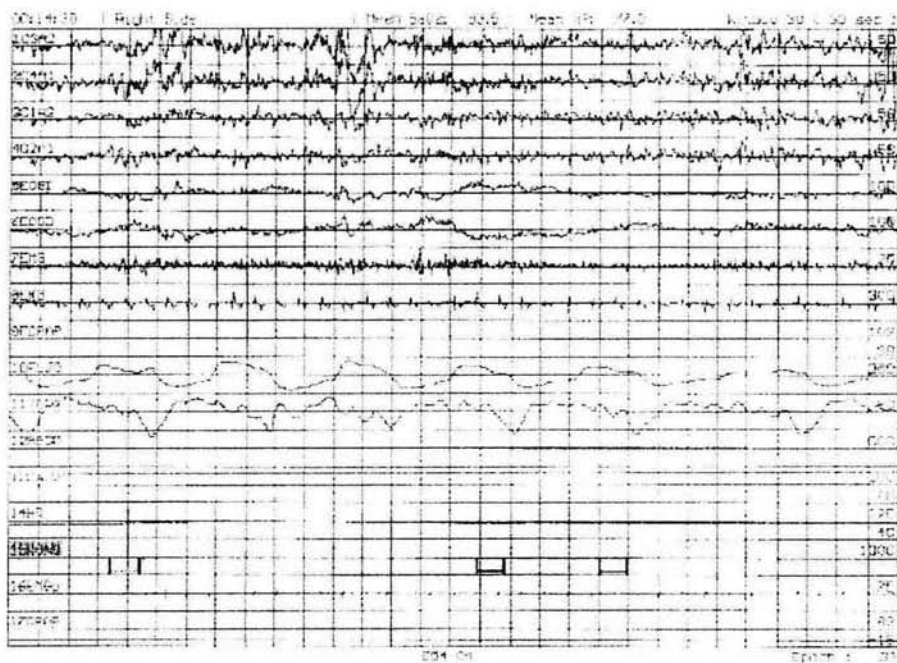


Figura 4. Muestra de trazos electroencefalográficos de la fase II del sueño.

- **Fase III**

Se conforma por ondas lentas de gran amplitud denominadas delta, sobre ambos hemisferios cerebrales, es la primera fase del sueño profundo; cuando estas ondas ocupan más del 20% pero menos del 50% de la época se trata de la fase III del sueño lento. La actividad delta se caracteriza por una actividad de 0.5 a 3.5 cps con una amplitud de aproximadamente 75 microvolts de pico a pico. Durante esta fase de sueño pueden o no presentarse los husos de sueño y el tono muscular se encuentra disminuido. Los movimientos oculares están ausentes y las frecuencias cardiaca y respiratoria no se modifican con relación a las etapas previas (ver figura 5)

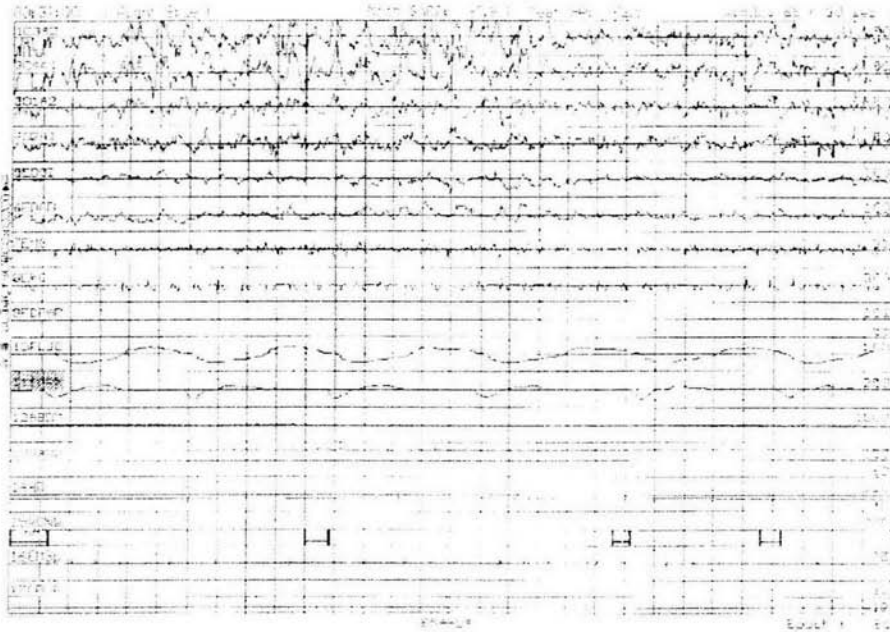


Figura 5. Muestra de trazos electroencefalográficos de la fase III del sueño de ondas lentas

- **Fase IV**

Fase del sueño correspondiente a un sueño profundo intenso, la actividad delta aparece cubriendo casi en su totalidad la época de registro. Cuando los husos de sueño aparecen en esta fase, se muestran más lentos. No hay registro de actividad ocular y el tono muscular se encuentra disminuido con relación a las fases anteriores del sueño. La actividad cardiaca y respiratoria es similar a las etapas previas (ver figura 6)



Figura 6. Muestra de trazos electroencefalográficos correspondientes a la fase IV del sueño lento.

- **Etapa de sueño paradójico o sueño MOR**

Las características son las siguientes (ver figura 7):

- a) Aparece después de aproximadamente 90 minutos.
- b) La actividad cerebral disminuye de amplitud y se acelera nuevamente.
- c) Se pueden obtener ráfagas intermitentes de ondas teta, llamadas “dientes de cierra”, las cuales pueden coincidir con las descargas de los movimientos oculares rápidos, o bien, pueden precederlas anunciando su aparición, por lo que también se han llamado “ondas heráldicas”.
- d) Hay ausencia de complejos K y de husos de sueño; las ondas agudas del vertex no son prominentes.
- e) Se presentan movimientos oculares rápidos.
- f) La respiración se vuelve rápida e irregular.
- g) El ritmo cardiaco se acelera.
- h) El flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral aumentan alcanzando niveles semejantes a los de la vigilia.
- i) La actividad muscular disminuye hasta casi presentarse una atonía total, sin embargo, aparecen de manera intermitente automatismos motores generalizados de corta duración.

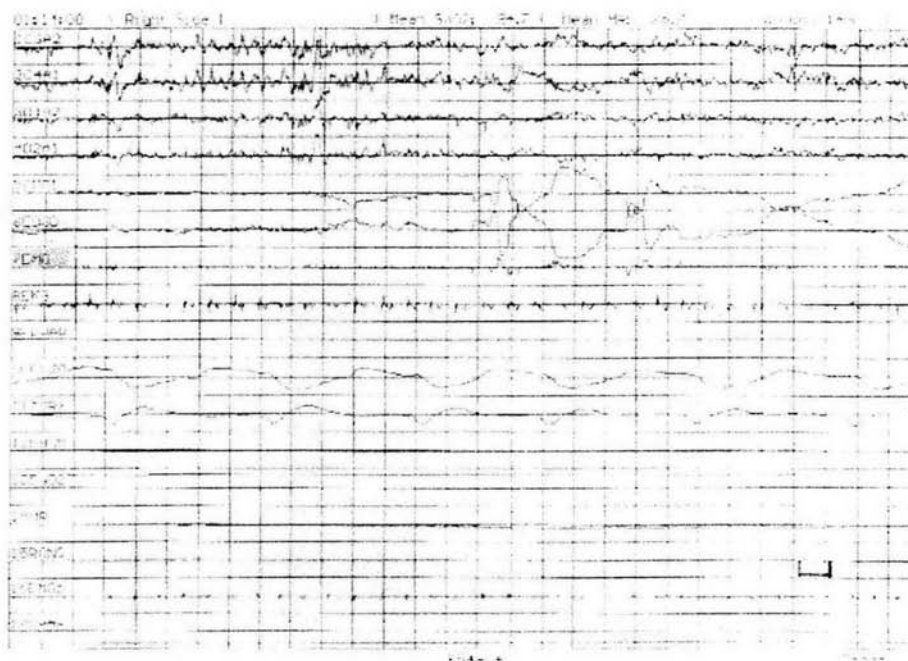


Figura 7. Muestra de trazos electroencefalográficos correspondientes a la fase de sueño MOR

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL SUEÑO EN ADULTOS JÓVENES NORMALES

En individuos que viven bajo horarios convencionales se pueden citar algunas características generales de la distribución temporal del sueño y la vigilia (*ASDA 1990*):

- Se considera el inicio del sueño a partir de la fase I de sueño lento.
- El sueño lento se alterna con el sueño MOR cíclicamente con un intervalo aproximado de 90 minutos.
- El sueño lento predomina en la primera mitad de la noche, el sueño MOR en cambio, predomina en la segunda.
- La vigilia intercalada durante el periodo de sueño ocupa alrededor del 5% del tiempo total de la noche.
- La fase I del sueño lento ocupa entre 2% y 5% del tiempo total de sueño.
- La fase II del sueño lento ocupa la mayor parte del tiempo total del sueño, oscilando entre un 45% y 55%.
- La fase III del sueño lento ocupa entre el 3% y el 8% del tiempo total de sueño.

- La fase IV del sueño lento ocupa entre el 10% y el 15% del tiempo total de sueño.
- Las cuatro fases del sueño lento ocupan entre el 75% y el 80% del tiempo total del sueño.
- La fase de sueño MOR ocupa de entre el 20% y el 25% del tiempo total del sueño.
- En condiciones normales se presentan entre tres y seis ciclos de sueño por la noche.

Una vez clasificados con precisión cada uno de las diferentes estadios del ciclo sueño-vigilia, es posible construir una gráfica que permita observar cómo transcurren, alteran y qué duración tiene cada uno de ellos en un registro durante las horas de sueño de un individuo, el resultado es lo que se conoce como Hipnograma (ver figura 8) y en él se pueden observar las latencias en que se presentan las diferentes etapas, su duración promedio, cómo se organizan, la duración de los ciclos, la cantidad y duración de los despertares, etc.

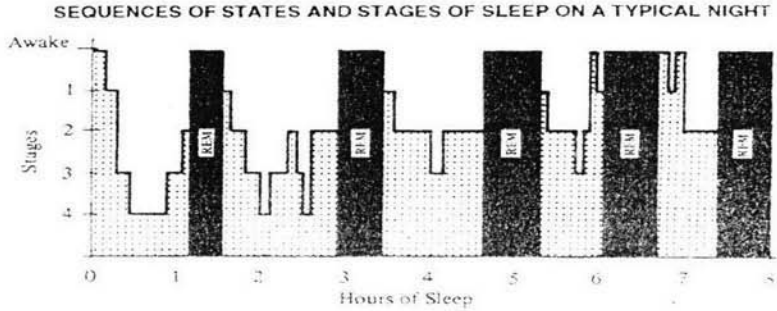


Figura 8. Hipnograma

El hipnograma de un individuo no es el mismo a lo largo de las diferentes etapas de su vida, durante la niñez predominan las etapas 3 y 4, con una considerable cantidad de sueño MOR y casi no se presentan despertares; en la edad adulta disminuyen las etapas 3, 4 y MOR y se observa una mayor cantidad de despertares; por último en la vejez prácticamente no existen las etapas 3 y 4 y el sueño MOR se encuentra muy disminuido, mientras que la cantidad y duración de los despertares aumentan (figura 9) (ver Velázquez, M. J., 2002)

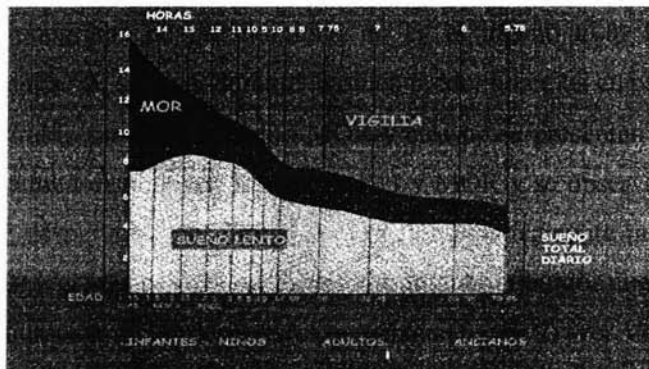


Figura 9. Variaciones del sueño a lo largo de la vida.

FUNCIONES DEL SUEÑO

A pesar de no saber con precisión la función el sueño, se sabe que es de vital importancia para el ser humano así como los problemas del dormir, también llamados trastornos del sueño, ya que alteran de manera significativa la vida de quien los padece. (Luckie-Duque et al., 1997)

Utilizando como fundamento las características que acompañan a cada fase del sueño, diversos investigadores han propuesto muy variadas hipótesis para tratar de explicar las funciones del dormir. Algunas de ellas son complementarias y otras opuestas; sin embargo, no existe razón alguna para excluir la consideración de que durante el sueño se puedan realizar varias funciones simultáneamente. De hecho, existen evidencias que sugieren que cada estadio del sueño podría jugar un papel funcional diferente. Las siguientes son algunas hipótesis planteadas:

1. Adaptativa: conducta innata para lograr una adaptación al medio.
2. Restauración: recuperación de energía durante la vigilia.
3. Reprogramación de la conducta innata: durante el sueño MOR se reorganiza periódicamente la conducta innata.
4. Conservación de la energía: disminución de gasto de energía de la temperatura corporal y cerebral durante el sueño de ondas lentas.
5. Calentamiento del Sistema Nervioso Central: supone una ventaja que permite a los animales endodermos una respuesta rápida ante estímulos relevantes del medio.

6. Madurez del Sistema Nervioso Central: se supone que el sueño MOR contribuye a la madurez del cerebro a través de los mecanismos de desarrollo que se consideran “dependientes de la actividad”.
7. Estabilización de los circuitos neuronales: supone que durante el sueño MOR se lleva a cabo la estabilización dinámica”
8. Regulación de la excitabilidad cerebral: sugiere que la estructura del sueño MOR no es siempre la misma, permitiendo que se ajuste a las necesidades o funciones que se tengan que llevar a cabo en un momento determinado.
9. Consolidación de la memoria

Tomando en cuenta las propuestas anteriores, es de esperar que existan condiciones en las que el sueño no se manifieste en forma normal y en consecuencia se alteren algunas de las funciones que durante el mismo se cumplen. De esta manera, en la actualidad se conocen gran cantidad de alteraciones del sueño que han sido clasificadas de acuerdo a su prevalencia y características específicas (ver Arankowsky, S. G., 1997)

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

La clasificación de los trastornos del sueño propuesta por la Asociación Americana de Desórdenes del Sueño (ASDA, 1990), agrupa a los trastornos primarios dentro de dos subgrupos:

- 1) las disomnias, que incluyen los trastornos que producen una queja de insomnio o de excesiva somnolencia, caracterizándose por trastornos en cantidad, calidad y horario de sueño, y
- 2) las parasomnias, que se caracterizan por conductas anormales relacionadas con el sueño; estas conductas se presentan durante el sueño, en fases específicas o en momentos de transición de la vigilia y sueño, pero a diferencia de las disomnias, estos trastornos no producen una queja primaria de insomnio o de excesiva somnolencia.

DISOMNIAS

Las disomnias a su vez, se dividen en tres grupos: 1) en intrínsecas: aquellas que son inducidas primariamente por factores dentro del cuerpo; 2) extrínsecas: aquellas producidas primariamente por factores fuera del cuerpo; y 3) trastornos del ritmo circadiano: se caracterizan por un desfase entre el patrón de sueño de un sujeto y el patrón establecido socialmente, ya que los periodos de sueño ocurren a horas inapropiadas y el sujeto no se puede dormir cuando lo desea, necesita o espera; lo que trae como consecuencia este trastorno es una queja primaria de insomnio o de somnolencia excesiva diurna.

Trastornos intrínsecos del sueño	Trastornos extrínsecos del sueño	Trastornos del ritmo circadiano
1. Insomnio psicofisiológico 2. Falsa percepción del sueño 3. Insomnio idiopático 4. Narcolepsia 5. Hipersomnias recurrentes 6. Hipersomnias idiopáticas 7. Hipersomnias postraumáticas 8. Síndrome de apnea obstructiva del sueño 9. Síndrome de apnea central del sueño 10. Síndrome de hipoventilación alveolar 11. Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades 12. Síndrome de piernas inquietas	1. Higiene inadecuada del sueño 2. Trastorno del sueño medioambiental 3. Insomnio de altitud 4. Trastorno del sueño de ajuste 5. Síndrome de sueño insuficiente 6. Trastorno del sueño con límite de horario 7. Trastorno de asociación con el inicio del sueño 8. Insomnio por alergia a alimentos 9. Síndrome de ingesta nocturna de alimentos 10. Dependencia a hipnóticos 11. Dependencia a estimulantes 12. Dependencia a alcohol 13. Inducidos por toxinas	1. Síndrome de Jet Lag 2. Trastorno de sueño por cambios de horario 3. Patrón irregular sueño-vigilia 4. Síndrome de fase retrasada 5. Síndrome de fase adelantada 6. Ciclo sueño-vigilia distinto a 24 horas

Figura 10. Disomnias. Clasificación Internacional de los Trastornos del Dormir

PARASOMNIAS

Las parasomnias son trastornos caracterizados por fenómenos fisiológicos anormales durante el sueño, ya sea en determinadas fases del sueño o en la transición de la vigilia al sueño. Las parasomnias representan activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados durante el sueño, en particular del sistema nervioso autónomo, del motor o de los procesos cognoscitivos. La importancia de las parasomnias es que ocurren en las etapas de sueño profundo, con lo cual la persona que experimenta un trastorno de este tipo no recuerda nada acerca del evento y no logra identificar síntomas específicos, sino solamente manifiesta un malestar general como el insomnio o somnolencia excesiva diurna.

Trastornos del despertar	Trastornos de la transición sueño-vigilia	Asociadas a la fase MOR	Otras parasomnias
1. Despertares confusos 2. Sonambulismo 3. Terrores nocturnos	1. Movimientos rítmicos 2. Sobresaltos del sueño 3. Noctilalia 4. Calambres nocturnos	1. Pesadillas 2. Parálisis de sueño 3. Disminución de erecciones durante el sueño 4. Erecciones dolorosas durante el sueño 5. Conducta atípica	1. Bruxismo 2. Enuresis 3. Disonía paroxística nocturna 4. Síndrome de muerte súbita infantil 5. Ronquido primario 6. Apnea de sueño infantil 7. Síndrome de hipoventilación central congénita 8. Mioclonía perinatal durante el sueño

Figura 11. Parasomnias. Clasificación Internacional de los Trastornos del Dormir

Existen trastornos del sueño que se relacionan estrechamente con trastornos médicos y psiquiátricos; estos trastornos se dividen en tres grupos: 1) trastornos psiquiátricos relacionadas con alteraciones del sueño y la vigilia; 2) problemas neurológicos y sus efectos sobre el sueño y la vigilia; y 3) trastornos que caen dentro de otras especialidades médicas, pero que se ven dentro de la práctica de la medicina del sueño.

Asociadas a alteraciones mentales	Asociadas a trastornos neurológicos
1. Psicosis	1. Trastornos cerebrales degenerativos
2. Trastornos del estado de ánimo	2. Demencia
3. Trastornos de ansiedad	3. Parkinson
4. Trastornos de pánico	4. Insomnio fatal familiar
5. Alcoholismo	5. Epilepsia asociada al sueño
	6. Status eléctrico del sueño
	7. Cefalea asociada al sueño

Figura 12. Trastornos asociados a alteraciones médico/psiquiátricas.

Una cuarta clasificación de los trastornos del sueño incluye aquellos de los cuales no hay mucha información para poder ser clasificados fácilmente. El que no se conozca mucho de esta serie de trastornos se debe a que han sido descubiertos recientemente o a que su clasificación sea muy controvertida.

Trastornos del sueño propuestos
<ul style="list-style-type: none"> • Sueño breve • Sueño prolongado • Subvigilia • Mioclonus fragmentario • Hiperhidrosis del sueño • TDS del ciclo menstrual • TDS asociados al embarazo • Alucinaciones hipnagógicas terroríficas • Taquipnea neurogénica relacionada al sueño • Laringoespasma durante el sueño • Asfixia durante el sueño

Fig. 13. Trastornos del sueño propuestos

Hasta este punto se ha descrito a grandes rasgos, las diferentes formas en que el sueño puede verse afectado por los diversos trastornos que existen. Sin embargo, no nos ocuparemos de cada uno de ellos, sino que nos centraremos en el estudio y descripción de aquellos que están relacionados íntimamente con el Trastorno del Mioclono Palatino, los cuales son: el Síndrome de apnea obstructiva del sueño y el Síndrome de Movimiento Periódico de las Extremidades.

SINDROME DE APNEA DEL SUEÑO

El estudio de las alteraciones cardiorrespiratorias empieza a finales de 1960 con estudio de registros polisomnográficos de pacientes que reportaban hipersomnia diurna acompañada de problemas respiratorios. Un grupo de neurofisiólogos, cardiólogos, anesthesiólogos y neumólogos que trabajaron en Bolonia, Italia; llevaron a cabo en 1970 una reunión en Rimini en la cual reportaron el resultado de sus investigaciones: pacientes con lo que denominaron “síndrome de hipersomnia con respiración periódica” y que actualmente se conoce como “Síndrome de Apnea e Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)”.

El SAHOS es uno de los trastornos más comúnmente encontrados en la práctica clínica. La apnea obstructiva definida como episodios de obstrucción de la vía respiratoria superior que ocurren durante el sueño, generalmente se asocia a una reducción en los niveles de saturación de oxígeno en la sangre (SaO_2). Los principales síntomas del SAHOS son ronquido estridente y estrepitoso, alteraciones en la arquitectura del sueño y somnolencia excesiva diurna; algunos otros síntomas como cefalea matutina, irritabilidad y problemas de memoria pueden estar presentes (Wu y Yan-Go, 1996)

El estándar para diagnosticar con precisión y objetividad el SAHOS es un estudio polisomnográfico. Los episodios de apnea ocurren en presencia de esfuerzo de los músculos respiratorios y son considerados clínicamente significativos si tienen una duración mínima de 10 segundos (The International Classification of Sleep Disorders, 1990) La hipopnea es un

periodo de obstrucción parcial de la vía aérea superior, en donde hay una disminución del 20-25% en el flujo aéreo de por lo menos 10 segundos de duración, y generalmente se asocia a una disminución del 4% o más en la SaO₂ (Chervin y Guilleminault, 1996)

Los criterios diagnósticos del SAHOS se definen de la siguiente manera de acuerdo a The Report of American Academy of Sleep Medicine Task Force (AASM, 1999):

El individuo debe cumplir con el criterio A o B más el criterio C:

- A. Somnolencia excesiva diurna que no se explica por otros factores distintos a las alteraciones respiratorias durante el sueño.
- B. Dos o más de los siguientes síntomas que no se explican por otros factores:
 - a. Sensación de asfixia durante el sueño.
 - b. Despertares recurrentes.
 - c. Sueño no reparador.
 - d. Fatiga diurna.
 - e. Deterioro en la concentración.
- C. Durante el registro nocturno se presenten 5 o más eventos de obstrucción en la respiración por hora de sueño.

El grado de severidad se realiza tomando en cuenta la gravedad de la somnolencia diurna y el registro polisomnográfico. Los criterios de severidad son:

A. Somnolencia

1. Leve: Episodios involuntarios de sueño que ocurren durante actividades que requieren poca atención. Los síntomas solo producen deterioro social menor o deterioro en las funciones ocupacionales.
2. Moderado: Sueño involuntario durante actividades que requieren cierta atención (reuniones, presentaciones, etc.) Los síntomas producen deterioro moderado en las funciones sociales y ocupacionales.
3. Severo: Episodios de sueño que ocurren durante actividades que requieren mucha atención (comer, manejar, conversar, etc.) Los síntomas provocan marcado deterioro en las funciones sociales u ocupacionales.

B. Sueño relacionado con eventos obstructivos de la respiración

1. Leve: de 5 a 15 eventos por hora de sueño.
2. Moderado: de 15 a 30 eventos por horas de sueño.
3. Severo: más de 30 eventos por hora de sueño.

El síndrome de apnea del sueño y el ronquido son dos aspectos sumamente importantes para el estudio del sueño ya que conforman un factor de riesgo muy importante de morbimortalidad. Se estima que el 34% de las personas ronca y el 19% lo hace diariamente. La apnea se presenta aproximadamente en un 6.5% de la población general, siendo más frecuente

conforme avanza la edad (Valencia et al., 2000) El trastorno de apnea del sueño representa un riesgo de padecer hipertensión arterial, cardiopatía, infarto cerebral y otras enfermedades que ponen en riesgo la vida del individuo.

La apnea del sueño y el ronquido son problemas ocasionados por una obstrucción de la vía respiratoria alta que ocurre durante el sueño, este problema se presenta más en adultos jóvenes o maduros. La etiología del colapso de las vías respiratorias en pacientes con ronquido y la apnea obstructiva permanece difusa. Friberg y colaboradores (1998) proponen que las lesiones neurogénicas podrían ser un factor contribuyente para este trastorno respiratorio.

El síndrome de apnea e hipopnea obstructiva durante el sueño es muy frecuente y puede alcanzar más del 50% de la población masculina mayor de 60 años (Valencia et al., 2000) Éste síndrome afecta la calidad de vida y el estado de salud de quien lo padece debido a que hay varias enfermedades relacionadas con la apnea del sueño, entre las enfermedades asociadas se encuentra la somnolencia excesiva diurna, alteraciones cognitivas (atención, memoria), afectivas (ansiedad, depresión), de carácter y/o alteraciones de personalidad, enfermedades cerebrovasculares y cardiovasculares.

El ronquido habitual (el ronquido se presenta diariamente) es el signo principal del SAHOS, aunque la hipertensión arterial es también un aspecto importante de este síndrome. Los factores de riesgo son la edad, sexo, obesidad, tabaquismo, alcoholismo y sedentarismo, se ha encontrado que las

personas obesas, con adicción al tabaco y al alcohol sobre todo del sexo masculino son más propensos a padecer del síndrome de apnea obstructiva del sueño (Valencia et al., 2000)

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DURANTE EL SUEÑO

Hablando un poco sobre la fisiopatología del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño, tenemos que la obstrucción en la respiración ocurre principalmente en la faringe que es un sitio multifuncional por ser parte de los aparatos digestivo, respiratorio y fonatorio. En el aparato digestivo es necesario que se colapse para participar en la deglución; en el aparato respiratorio se necesita que esté abierta, función que es incompatible con la deglución de manera simultánea (ver Pérez, Padilla, 2000) En los registros de los pacientes que padecen de este problema se observa que la obstrucción se acompaña de una hipotonía muscular del sueño y que la vía respiratoria estrecha favorece el problema. Existen evidencias del compromiso anatómico de la vía área superior, que muestran que la obstrucción siempre ocurre entre la región caudal del paladar blando y la epiglotis por ser un área que tiende a colapsarse fácilmente ya que no tiene soporte cartilaginoso (Kuna, 1991)

De esta manera se tiene que el diafragma es el único músculo respiratorio funcional durante el sueño MOR como resultado de la atonia que involucra a otros músculos respiratorios. Los pacientes con alguna distrofia

muscular u otra afección que produzca debilidad muscular podrían ser incapaces de requerir suficiente poder ventilatorio durante el sueño MOR cuando el diafragma es el único músculo disponible (Culebras, A. et al., 1998)

En el siguiente esquema (figura 14) se muestran las estructuras que intervienen en la oclusión de la vía respiratoria.

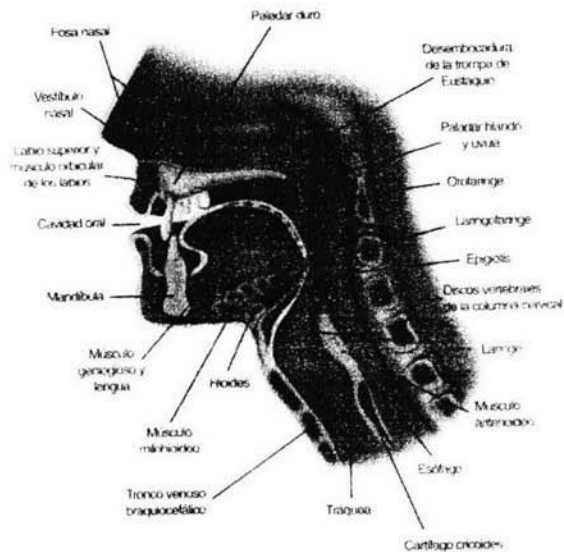


Fig. 14. Estructuras de las vías respiratorias.

Función muscular de la vía respiratoria alta

Los movimientos respiratorios requieren de una activación muscular y el control respiratorio representa de manera significativa el control de los músculos de la respiración. Se pueden reconocer dos grandes grupos de estos músculos: los que tienen acción de bomba (generadores de presión), siendo el diafragma el más importante, y los de la vía respiratoria alta. Estos músculos mantienen abierta la vía, que es esencial para respirar, y participan en funciones digestivas, la protección de la vía respiratoria y la fonación. El origen embrionario de los músculos de la vía es a partir de los arcos branquiales, y por consiguiente, su inervación es por los pares craneales, en tanto los de bomba provienen de los somitas y se estimulan por los nervios raquídeos.

Por lo menos son 12 los pares de músculos que participan en la vía respiratoria alta; por ejemplo, el geniohioideo (GH) y el esternohioideo adelantan el hioides, mientras el geniogloso (GG) la lengua. El elevador del paladar adhiere a este último a la cara posterior de la faringe, abriendo la vía bucal, mientras el tensor del paladar lo pone tenso en sentido lateral, lo que facilita mantener el flujo y lo desplaza hacia la lengua lo mismo que el palatogloso. El GG y el GH tienen descargas durante la inspiración, es decir, son fásicos inspiratorios. La onda cuadrada inicia un poco antes de la activación diafragmática, lo que permite soportar el flujo aéreo y tener rígida la faringe durante la inspiración. En el sueño nMOR, tiende a persistir esta actividad pero no en MOR. A diferencia, el patrón de activación del diafragma es el de una rampa ascendente, similar y proporcional al trazo de volumen aéreo durante la inspiración.

El tensor del paladar tiene una actividad tónica tipo postural, que se pierde progresivamente en el sueño nMOR siendo en MOR una fracción del nivel que tienen durante la vigilia (ver Pérez Padilla, 2000)

Alteraciones anatómicas de la vía respiratoria alta

La vía respiratoria estrecha es la regla en pacientes con síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. El paladar y la úvula a menudo están gruesos y largos; la faringe tiene pliegues exagerados y puede haber amígdalas crecidas.

El síndrome de apnea obstructiva durante el sueño tiene una causa frecuente que es la hipertrofia amigdalina y adenoidea.

Relación entre el Síndrome de Apnea obstructiva del sueño y el Mioclono-palatino.

Se han descrito las alteraciones que ocurren cuando se presenta el Síndrome de apnea obstructiva del sueño y también se han señalado las estructuras que se ven afectadas cuando esto ocurre. Durante la aparición del mioclono palatino se ven afectadas las mismas estructuras anatómicas que aparecen en el Síndrome de apnea obstructiva, es decir, se afecta el paladar blando, faringe y diafragma (ver Valencia et al., 2000)

TRASTORNO DEL MOVIMIENTO PERIÓDICO DE LAS EXTREMIDADES

El término de movimientos periódicos durante el sueño (MPS) se ha utilizado en lugar del término “mioclonía nocturna”. El trastorno de movimientos periódicos de las extremidades se caracteriza por episodios periódicos de movimientos repetidos altamente estereotipados de las extremidades que ocurren durante el sueño. De acuerdo a diversos estudios epidemiológicos, este trastorno se presenta en el sueño en un 20-30% en personas mayores de 65 años (Sleep Research Society, 1993)

Los movimientos generalmente se presentan en las piernas y consisten en la extensión del primer orjejo (dedo gordo del pie) en combinación con la flexión parcial del tobillo, rodilla y algunas veces de la cadera. Estos movimientos pueden presentarse de manera similar en los brazos. Estos movimientos se acompañan a menudo de un despertar parcial o total sin embargo, la persona que experimenta estos movimientos no tiene conciencia de dichos movimientos o de la frecuencia con que ocurren.

Quien padece de este trastorno, experimenta sensaciones desagradables de desesperación, los movimientos rara vez son dolorosos pero producen una necesidad irresistible de mover las piernas dificultando el sueño. El paciente puede presentar antecedentes de despertares nocturnos y sueño poco reparador así que estas personas se quejan frecuentemente de somnolencia excesiva.

El diagnóstico de MPS se realiza por registros poligráficos con electrodos colocados sobre los músculos tibiales. Los movimientos pueden estar relacionados con narcolepsia y con la presencia del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño.

El trastorno de movimientos periódicos de las extremidades puede provocar fragmentación del sueño y con ello vienen las quejas de insomnio y de somnolencia excesiva. Los movimientos de las extremidades pueden presentarse después de iniciado el sueño nMOR durante la fase I y aumentando durante la fase II del sueño. Durante las fases III y IV, los movimientos disminuyen notablemente; durante el sueño MOR estos movimientos estas ausentes.

El electromiograma de los músculos tibiales anteriores muestra contracciones repetidas con duración entre 0.5 y 5 segundos (duración media de 1.5 a 2.5 segundos) los movimientos pueden iniciarse con una sacudida de pierna seguido por un intervalo corto y una contracción tónica; también puede haber sacudidas mioclónicas repetidas al inicio de cada movimiento. El intervalo entre los movimientos es típicamente de 20 a 40 segundos, se requieren cuatro o más movimientos consecutivos para tener relevancia clínica. En los sujetos en que se presentan estos síntomas se ha encontrado que el sueño está frecuentemente interrumpido por despertares y que hay una disminución de las fases 3 y 4 (Corsi, C. M., 1983)

Los movimientos pueden estar relacionados con los complejos K, activación del EEG o con un despertar. También pueden estar asociados con un aumento de la frecuencia cardiaca y de presión arterial. Los movimientos

se informan como un índice en el tiempo total de sueño llamado índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE), el cual es el número de movimientos por hora de sueño determinado mediante polisomnografía. Un índice de 5 o más movimientos es considerado anormal.

Se han clasificado en dos formas diferentes, una como Síndrome de piernas Inquietas que ocurre al intentar dormir; y otra, como Síndrome de Movimientos periódicos de las extremidades, mismo que sucede cuando el paciente ya se encuentra dormido y se presenta particularmente en las etapas de sueño ligero. (ver Corsi, 1983)

MIOCLONO PALATINO DURANTE EL SUEÑO

Aunque los primeros estudios sobre el mioclono palatino hayan sido realizados en 1878 por Politzer, Kupper y Spencer quienes lo asociaron con espasmos de los músculos del tubo estaquiano (citados en Ruiz-Sandoval. et al., 2002), no se ha estudiado suficiente este trastorno por lo que no ha sido posible ubicarlo dentro de la clasificación de la ASDA (1990) Aún recientemente, dentro de esta clasificación, en el apartado de los Desórdenes Propuestos sólo se menciona a la Mioclonia Fragmentaria, que se caracteriza por una somnolencia excesiva y consiste en breves y frecuentes contracciones que ocurren al azar en varios grupos de músculos, como el más parecido al Mioclono Palatino (Kryger et al., 2000)

El mioclono palatino es un trastorno raro y único del movimiento, caracterizado por contracciones rítmicas o disrítmicas unilaterales o bilaterales del paladar blando con una tasa de frecuencia de 60 a 100 por minuto (Raymond et al., 1997), y a veces con una tasa de 50 a 240 por minuto (Samant, H. et al., 1970).

Este trastorno se presenta como la manifestación de una alteración del circuito de los núcleos dento-olivares en el tegmento ipsilateral y del núcleo contralateral, lo que altera las inhibiciones del núcleo olivar inferior (Raymond et al., 1997) Borggreve encontró que el mioclono palatino se le atribuye una disrupción de las vías dentado-rubro-olivar. Y puede ser de origen vascular, infecciones, enfermedades de desmielinización, neoplasmas,

traumas o un desorden metabólico del sistema nervioso central (Borggreve et al., 1991)

La vía dentado-rubro-olivar viaja desde el núcleo dentado por el pedúnculo del cerebelo superior y cruza al lado opuesto en la comisura de Wernekink a lo largo de la superficie interna y dorsal del núcleo rojo, antes alcanza el núcleo olivar inferior vía el tracto tegmental central (De Bleecker et al., 1992) Pierot y colaboradores mencionan una triangulación entre el núcleo rojo, la oliva inferior y los núcleos dentados cantralaterales (Pierot, L. et al., 1992) Lo anterior reafirma que la base anatómica del mioclonos palatino es la degeneración hipertrófica del núcleo olivar inferior en la médula oblongada (De Bleecker et al., 1992 y Pierot, L. et al., 1992) (ver figura 13)

Dentro de este trastorno existen dos formas de acuerdo a Deuschl y sus colegas (citado en Raymond et al., 1997). Una es llamada “temblor esencial del paladar” que refleja la activación rítmica del músculo tensor del velo palatino, sin embargo sus bases patológicas no son tan conocidas. La segunda forma es conocida como “temblor sintomático palatino”, éste incluye la elevación del músculo del velo palatino y se debe a la lesión de varios grupos interruptores del tracto tegmental central del tallo cerebral.

Describiendo un poco el trastorno, podemos decir que el temblor rítmico algunas veces es acompañado por un “clic” (Samant, H. et al., 1970 y Fitzgerald, D., 1984) El temblor sintomático del paladar, en contraste con el tipo esencial y otro tipo de temblores, persiste durante el sueño y es

usualmente asociado con signos bilaterales del cerebelo. En muchos casos otros músculos participan en los movimientos rítmicos, como el oro-faríngeo, músculos braquiales, faciales y extra-oculares (nystagmus pendular), diafragma, cuerdas vocales y los músculos lisos del cuello, hombros y brazos (Fitzgerald D., 1984) aunque Samant y colaboradores mencionaron que el mioclono palatino rara vez podría extenderse hacia los músculos de la faringe, laringe, ojos y diafragma (Samant, H. et al., 1970) Afortunadamente, los pacientes están inconscientes de los movimientos palatinos y faríngeos, pero algunas veces están asociados a tinnitus y un “cocleo” en el oído, y esto puede ser angustioso para ellos (Raymond et al., 1997)

Las características que tienen los sujetos con mioclono palatino sintomático son: que tengan una enfermedad orgánica del sistema nervioso central (SNC) o nervios craneales; y/o cualquier anormalidad obtenida de la valoración neurológica diferente al mioclono palatino; y/o una historia médica de cualquiera de las características mencionadas, en el pasado. Las características de los sujetos con un mioclono palatino esencial incluyen una historia médica, las quejas subjetivas y un examen neurológico que no de pista alguna relacionada con cualquier enfermedad neurológica (Deuschl, G. et al., 1990)

La hipertrofia muscular en lesiones neurológicas es explicada por dos factores: 1) estrechez crónica de las fibras inervadas y denervadas y 2) abertura parcial de los músculos denervados. Durante las apneas y el ronquido las fibras musculares subyacentes a la tracción caudal están sujetas a la estrechez de la faringe. En el músculo tensor palatino, aumenta la actividad muscular en

pacientes despiertos con el SAHOS. El músculo palato-faríngeo en el arco palatino posterior es elevador, y puede ser activado en el esfuerzo por mantener abierta la vía respiratoria, esto se ha demostrado en la apnea del sueño en un estudio del funcionamiento del palatogloso en el arco anterior palatino (Friberg, D. et al, 1998)

El mioclono palatino es clasificado neurológicamente como un trastorno extra-piramidal que involucra al cerebelo. La lesión resulta en una pérdida de la inhibición en las neuronas motoras más bajas y el núcleo motor, de los nervios craneales. Esto causa temblores rítmicos de los músculos provistos por estas neuronas motoras; en este caso las raíces motoras del nervio trigémino y el nervio vago traen como consecuencia el mioclono palatino (Lyons, G. et al., 1976) Zarranz menciona que el mioclono palatino es un signo neurológico con una de las correlaciones patológicas más precisas ya que casi siempre es asociado con una degeneración hipertrófica del núcleo olivar inferior; sin embargo dicha degeneración no es siempre acompañada del mioclono palatino (Zarranz, J. et al., 1990) (ver figura 15)

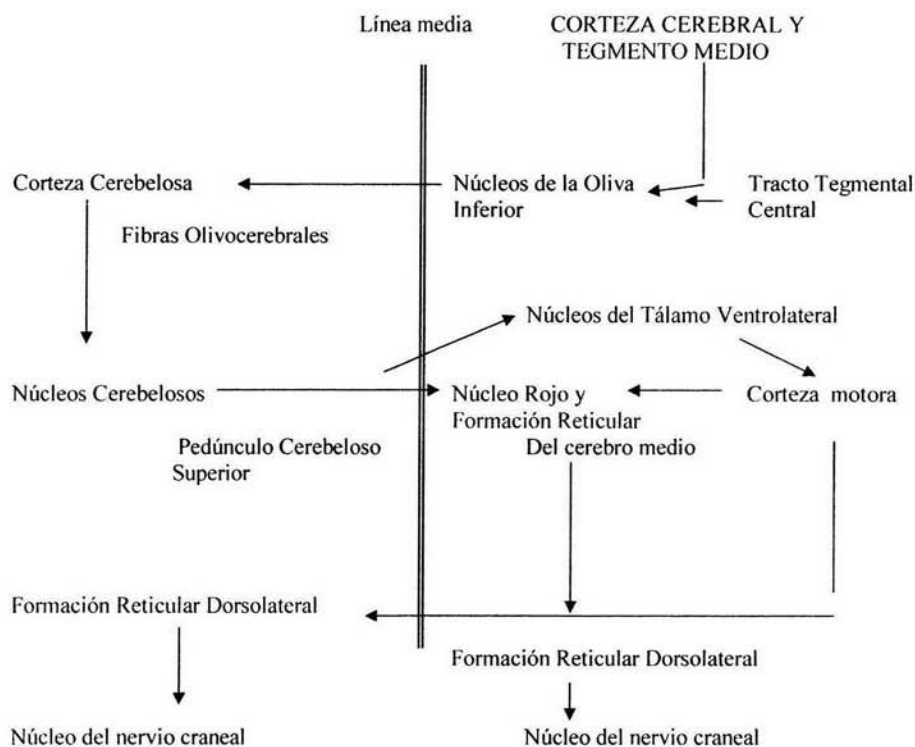


Fig. 15. estructuras que intervienen en el Mioclono Palatino

Deuschl y colaboradores informan que el mioclono palatino sintomático es un trastorno de movimiento rítmico en donde la patogénesis está muy bien establecida. Se cree que el oscilador es representado por las células de la hipertrofia olivar inferior (Deuschl, G. et al., 1990). Se ha encontrado que el mioclono palatino se debe a una lesión que interrumpe el tracto central tegmental, la vía olivar dentada o el núcleo central lateral dentado llevando a una degeneración secundaria vacuolar y una pseudo-hipertrofia de la oliva inferior. Estas lesiones se deben usualmente a una infección cerebral o a una

degeneración idiopática. Otras causas incluyen tumores, lesiones en la cabeza, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y rara vez a una neurosífilis (Bakheit et al., 1990)

La conclusión a la que llegó Birbamer y colaboradores al realizar una resonancia magnética a tres sujetos con mioclono palatino fue que la ocurrencia entre la presencia de una lesión en la vía dentado-rubro-olivar y la manifestación clínica del mioclono palatino es variable, pero normalmente va de 10 a 11 meses (Birbamer, G. et al., 1993) Entre otras posibilidades, el mioclono palatino esencial puede representar una analogía funcional basada solamente en cambios de transmisor (Deuschl, G. et al., 1990)

La resonancia magnética ha revelado que no hay lesiones en las estructuras anatómicas esenciales pero en la forma sintomática pueden verse lesiones del tegmento, en el tallo cerebral y en el ensanchamiento notorio de los núcleos olivares inferiores unilaterales y bilaterales. Algunas veces el temblor palatino es unilateral, los signos cerebelosos son ipsilaterales del temblor y contralaterales a la hipertrofia de la oliva inferior (Yokota, T. et al., 1991) En correlación con la resonancia magnética de alta intensidad de la médula, fueron explicados los cambios de las olivas inferiores, particularmente por gliosis, crecimiento y vacuolación de las neuronas y la desmielinización (Pierot L. et al., 1992) En su investigación, Birbamer muestra que con el uso de la resonancia magnética pudo visualizar de manera directa la hipertrofia de la oliva inferior y que ésta se encuentra asociada con lesiones isquémicas o degenerativas en el cerebro o cerebelo (Birbamer, G. et al., 1993) Asimismo, menciona que la hipertrofia de la oliva inferior se

produce por una interrupción del tracto tegmental central o de las fibras dentado-olivares, desde el núcleo dentado del cerebelo que podrían ser asociados con una degeneración hipertrófica de las respectivas neuronas de los núcleos de la oliva inferior.

En la investigación que realiza Deuschl, G. y colaboradores sobre los 287 casos que se han reportado sobre el mioclono palatino se pone en evidencia, con ayuda de la tomografía por emisión de positrones, una hiperactividad de la oliva inferior en pacientes con mioclono palatino como se mostró al incrementar la captura de glucosa. Las células hipertróficas de la oliva inferior son por tanto consideradas el marcapasos de la hiperkinesia. Hay evidencia obtenida a partir de cuidadosas observaciones anatomo-patológicas, de que esta alteración única de la oliva inferior se desarrolla en forma secundaria a una lesión de la vía que va del núcleo caudado contralateral a través del brachium conjuntivo y el tracto tegmental central ipsilateral a la oliva inferior referida originalmente como el triángulo “Guillain-Mollaret” (Deuschl, G. et al., 1990)

Las lesiones en la forma sintomática del mioclonus palatino interrumpen el circuito formado por las siguientes estructuras anatómicas: (dentado-brachium conjuntivo-tracto central tegmental olivar-núcleo dentado, mismo que es conocido como “triángulo de Guillain y Mollaret” (Raymond et al., 1997)

Estudios postmortem han confirmado las lesiones del tegmento central - olivar pero no se ha demostrado la producción del temblor palatino por lesiones del cerebelo o del núcleo rojo o dentado. Las lesiones usuales pueden ser vasculares, neoplásicas o traumáticas, y pueden ser originadas en el tegmento pontino o en el cerebro medio. Estos no son reportes de la patología anatómica del temblor palatino (figura 16)

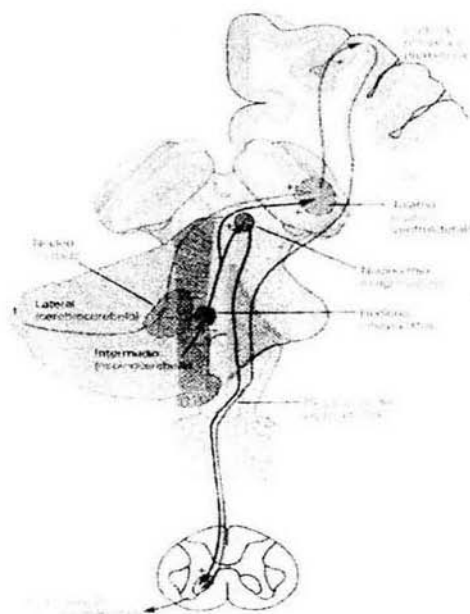


Figura 16. Estructuras cerebrales relacionadas con el Mioclono Palatino

Respecto a las bases fisiológicas del temblor palatino Matsuo y Ajax postularon una denervación hipersensible del núcleo olivar inferior y su conexión dentada; Kane y Thach encontraron evidencia de que el evento crítico en la génesis del temblor palatino es la denervación no de oliva sino del núcleo ambiguo y la formación reticular dorso-lateral adyacente a éste (Raymond et al., 1997)

Epstein y colaboradores realizaron potenciales evocados en sujetos con mioclono palatino y los resultados que obtuvieron fueron que estimulando el oído derecho las ondas I, II, III y V mostraron configuración normal en amplitud y el intervalo de las latencias. Cuando se estimuló el lado izquierdo, las ondas I-III estaban bien definidas, pero la onda V se presentó obliterada. Una anomalía aislada de la onda V indica una lesión entre la cara rostral y el colículo inferior. Este resultado, acorde a la tradicional vía de conducción auditiva sugiere que la lesión se encuentra en el lado derecho del cerebro, ya que la anomalía del potencial evocado ocurre solo cuando se estimula el oído izquierdo (Epstein, C. et al., 1980)

Estudios realizados en tres pacientes con Mioclono palatino han mostrado que no hay cambios del mioclono durante el sueño no MOR, pero sí un incremento en el sueño MOR en dos de los pacientes. Asimismo el mioclono ocular sincronizado con el mioclono palatino desaparecieron en dos pacientes y reaparece en uno de ellos durante el sueño MOR; mientras que en el tercer sujeto el mioclono ocular solo aparece en sueño MOR. Todos los pacientes presentaron episodios de actividad electroencefalográfica sincronizados con el mioclono solo en el sueño MOR (Yokota et al., 1990).

Lawrence y colaboradores (Lawrence et al., 1981) encontraron en dos pacientes con mioclono palatino, que dicho trastorno desaparece. En un paciente desaparece durante todas las etapas de sueño y solo aparece cuando se está despierto. En el otro paciente el mioclono palatino apareció constante durante dos años, durante seis meses apareció ocasionalmente y después desapareció completamente.

En otro estudio realizado por Kayed y colaboradores (Kayed et al., 1982), se encontró que el mioclono palatino continúa durante el sueño, su frecuencia y amplitud varía dependiendo de las etapas del sueño. Se presenta un decremento gradual en proporción y amplitud durante el progreso desde el sueño ligero hasta el sueño REM.

TRATAMIENTO DEL MIOCLONO PALATINO

La diversidad de respuestas de las drogas utilizadas en el mioclono palatino es considerada como el reflejo de la patofisiología involucrada de los diferentes sistemas de neurotransmisión (serotoninérgico, GABAérgico y colinérgico) Los tratamientos médicos incluyen ansiolíticos y relajantes musculares (benzodiazepinas), antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, anticolinérgicos), agentes neurolépticos, anticonvulsivos, psicoterapia, y toxina botulínica (Martínez-Vila, E. et al., 1993; Varney, S. et al., 1996; y Saeed, S., et al., 1993)

Todos estos son inyectados al paladar medio posterior cerca de la inserción del músculo tensor en el velo palatino y cerca del músculo elevador del velo palatino (Iwasaki, Y. et al., 1991)

En el tratamiento que realizó Bakheit a un paciente con mioclono palatino crónico con clonazepam con una dosis inicial de 0-5 mgs. vía oral, tres veces al día, encontró después de una semana que los síntomas se resolvieron completamente (Bakheit et al., 1990)

En el tratamiento del mioclono palatino tipo idiopático, se ha reportado como eficacia con la carbamacepina, clonazepam, fenitoína, L-5 hidroxitriptofano y tritexifenidil, tetrabenacina y levodopa; estos dos últimos sugieren en algunos casos la participación de sinapsis serotoninérgicas y mecanismos colinérgicos. El ácido gaba aminobutirico (GABA) es postulado como el principal neurotransmisor en el origen del mioclono palatino.

Borggreve trató el mioclono palatino idiopático exitosamente con valproato de sodio (Borggreve et al., 1991)

El problema principal con el tratamiento del MP es que ha sido necesario administrar altas dosis para alcanzar el control parcial de solo unos cuantos pacientes (clonazepam: dosis de 10 mgs. por día; o tritexifenidil: dosis de 30 mgs. por día) De manera secundaria se produce somnolencia diurna, al igual que confusión y efectos sistémicos laterales. Es importante advertir acerca de los riesgos de este tipo de tratamiento.

MÉTODO

Planteamiento del problema

¿Qué efecto tiene el mioclono palatino sobre la arquitectura del sueño y el síndrome de la apnea del sueño?

Objetivos

- a) Determinar las características de la arquitectura del sueño en un grupo de sujetos con mioclono palatino respecto a un grupo control.
- b) Señalar el efecto del mioclono palatino sobre el síndrome de la apnea obstructiva del sueño.

Hipótesis de trabajo

Se espera que al presentarse el trastorno del mioclono-palatino se altere la arquitectura del sueño y se originen o exacerben las alteraciones respiratorias tales como el ronquido y la apnea del sueño.

Hipótesis alterna

Ha: Existen diferencias estadísticamente significativas en la arquitectura del sueño en el grupo que presenta el mioclono-palatino respecto al grupo control.

Hipótesis nula

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas en la arquitectura del sueño en el grupo que presenta el mioclono-palatino respecto al grupo control.

Definición de Variables

Variables conceptuales

Dependiente

La arquitectura del sueño se refiere a la organización de las fases de sueño y la vigilia dentro de un periodo de sueño. A menudo se describen como alteraciones de la arquitectura de sueño al incremento de los despertares, las activaciones electroencefalográficas y de los cambios de fase de sueño (Thorpy y Yager, 1991).

El Síndrome de Apnea/Hipopnea del Sueño se define como episodios de obstrucción de la vía respiratoria superior que ocurren durante el sueño, generalmente asociado a una reducción en los niveles de saturación de oxígeno en sangre (Wu y Yan-Go, 1996)

Independiente

El mioclono palatino es un raro trastorno del movimiento, caracterizado por contracciones rítmicas o disrrítmicas unilaterales o bilaterales del paladar blando con una tasa de frecuencia de 60 a 100 por minuto, y a veces más. Es una manifestación de una alteración del circuito de los núcleos dento- olivares en el tegmento ipsilateral y del núcleo contralateral lo que altera las inhibiciones del núcleo olivar inferior (Yakota et al., 1990)

Variables operacionales

Dependiente

Arquitectura del sueño:

- a. Tiempo total de registro polisomnográfico (TTR)
- b. Tiempo total de sueño (TTS): TTR menos la duración de la vigilia.
- c. Tiempo total de vigilia: TTR menos TTS.
- d. Índice de eficiencia del sueño (IES): TTS entre TTR y multiplicado por 100.
- e. Porcentaje de cada fase de sueño: Duración de cada fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- f. Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.
- g. Número de despertares: Número de cambios de cualquier fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto.

- h. Índice de apnea-hipopnea del sueño: Número de alteraciones respiratorias durante el sueño entre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- i. Índice de movimientos periódicos de las extremidades: Número de movimientos periódicos de las extremidades dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- j. Activaciones electroencefalográficas: Presencia de ritmo alfa entremezclada con ritmo beta, con duración menor a 15 segundos, dentro de las fases de sueño.

Independiente

Mioclono-palatino del sueño

El mioclono palatino se refiere al número de contracciones del paladar blando por minuto, presentadas durante el sueño.

Sujetos

La muestra se conformó de 8 pacientes adultos (4 hombres y 4 mujeres) de la Clínica de Trastornos del Sueño y del Instituto Nacional de Neurología (edad promedio de 34.3 años \pm e.s. 4.2) y de 15 sujetos control, 8 hombres y 7 mujeres (edad promedio de 35.1 \pm e.s. 3.4).

Muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico de tipo intencional, en donde se incluyeron pacientes del Servicio de Neurología del Hospital General de México y del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Dr. Manuel Velasco Suárez.

Criterios de inclusión:

1. Presentar los criterios de diagnóstico del Mioclono palatino.
 - a) Evaluación Neurológica
 - b) Polisomnografía

Criterios de exclusión:

1. No presentar enfermedad neurológica previa ni durante el estudio.

Instrumentos y/o materiales

- Los estudios polisomnográficos se realizaron en polígrafos digitales marca Biologic con Software Sleep Scan 3.1 (1993). Además para este fin se utilizaron:
 - Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal marca Protech.
 - Banda para registro de esfuerzo torácico marca Protech.
 - Electrodo de plata con baño de cloruro de plata, marca Grass.

- Colodión al 10%.
- Pasta conductora marca 10-20
- Pasta abrasiva marca Digitrace
- Sensor de oximetría marca Ohmeda.
- Cinta microphore.
- Tijeras.
- Gasa para curación.
- Aire comprimido.

Escenario

Los estudios polisomnográficos se llevaron a cabo en la Clínica de Trastornos del sueño en una habitación alfombrada y acondicionada para que los sujetos duerman cómodamente. La habitación no es sonoamortiguada. En la habitación se encuentra una cama matrimonial, un ropero, un sillón, dos buroes y dos lámparas, así como un baño completo para mayor comodidad.

El cuarto de registro también cuenta con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el estudio.

Los estudios realizados en el Instituto Nacional de Neurología se llevaron a cabo en una habitación acondicionada con dos camas individuales (una para el paciente y la otra para el acompañante, en caso necesario), una lámpara y una silla. Se cuenta también con un sistema de circuito cerrado que permite observar a los pacientes durante el estudio.

Procedimiento:

A los sujetos se les realizó estudios de polisomnografía (PSG) como condición basal. Los estudios PSG consistieron en la captura simultánea de señales EEG (derivaciones monopares centrales: C3-A2, C4-A1; y occipitales O1-A2, O2-A1), electrooculográficas (PG1-A2 y PG2-A1), electromiográficas (de mentón y de tibiales anteriores); además se registró electrocardiograma, flujo de aire nasobucal, movimientos respiratorios torácicos y abdominales, oximetría, ronquido, frecuencia cardíaca y posición corporal.

Para la realización de los estudios se citó a los sujetos en las instalaciones de la Clínica de Trastornos de Sueño de la UNAM o bien en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS a las 20:30 horas. Se les indicó la habitación en la que dormirían y se les pidió que se pusieran la ropa de dormir. Enseguida se les condujo al cuarto de preparación y se les colocaron los electrodos y dispositivos de registro.

Después se conectaron los electrodos y dispositivos a la caja de conectores y se les pidió a los sujetos que entraran a su habitación asignada. Se les ayudo a acostarse. Se conectó la caja de conectores al amplificador de la computadora de registro, se comprobó la calidad de las señales con una impedancia menor a 5 K Ohms y se realizó la bio- calibración de parámetros de respuesta de la siguiente manera:

Se les indicó a los sujetos mover los ojos de izquierda a derecha, de arriba abajo (cinco veces), apretar la boca (tres veces), cerrar y abrir los ojos (durante 30 segundos); además se les pidió que interrumpieran la respiración durante 10 segundos y finalmente, mover el pie derecho (tres veces) y posteriormente el izquierdo (tres veces también).

Los estudios se realizaron entre las diez de la noche y las siete de la mañana del día siguiente (+/- 30 minutos) y se cuidó que tuvieran una duración promedio de ocho horas. Además se les aplicó un cuestionario de calidad del sueño.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

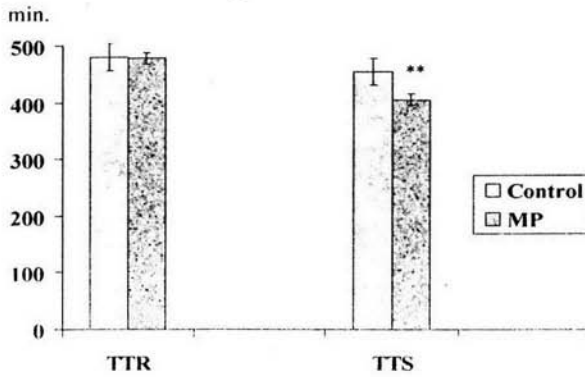
Se realizó un análisis estadístico con la prueba paramétrica T de Student y se estableció como nivel mínimo de significancia estadística ($p < 0.05$) para hacer la comparación entre el grupo control y el grupo experimental acerca de la arquitectura del sueño, índice de movimientos periódicos de las extremidades e índice de apnea/hipopnea del sueño.

Para evitar influir en los resultados se cuidó que el tiempo total de registro tuviera duración promedio de 8 horas por lo que no se observaron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo experimental en cuanto a la duración total del registro.

Tiempo total de registro y tiempo total de sueño

En la duración del tiempo total de registro (TTR) el grupo experimental en su condición basal (478 min.) no tuvo disminución significativa del tiempo total de sueño respecto al grupo control (480 min.) Respecto al tiempo total de sueño (TTS) se encontró una diferencia significativa entre el grupo experimental (406 min.) y el grupo control (455 minutos), $p < 0.01$. Ver gráfica 1.

Tiempo Total de Registro y Tiempo Total de Sueño



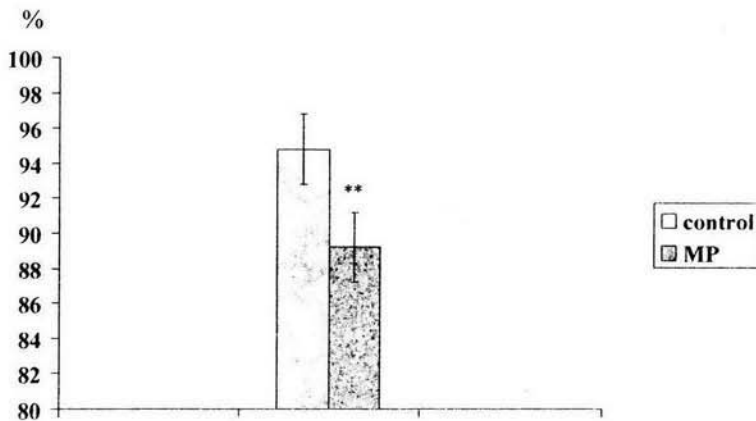
Grafica 1. Valores promedio \pm e.s. expresados en minutos. TTR= tiempo total de registro.
TTS= tiempo total de sueño en 15 sujetos sanos y 8 pacientes con Mioclono Palatino.

** Diferencia significativa entre el grupo control y el grupo de sujetos con Mioclono Palatino. $p < 0.01$

Índice de Eficiencia de Sueño

Respecto al Índice de Eficiencia de Sueño (IES), se identificó que el grupo experimental presentó una disminución (89.2%) respecto al grupo control (94.8%), $p < 0.01$. Ver gráfica 2.

Índice de Eficiencia de Sueño

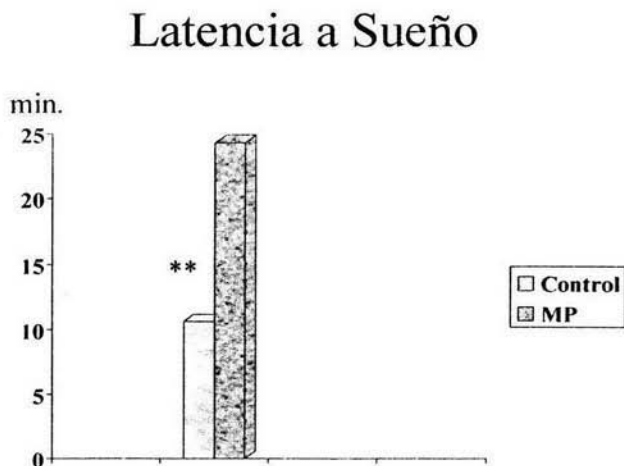


Grafica 2. Valores promedio \pm e.s. expresados en porcentaje. IES= índice de eficiencia de sueño en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclono Palatino

** Diferencia significativa: $p < 0.01$

Latencia a Sueño

En la gráfica 3 se muestran los valores de la latencia al sueño donde se aprecia que el grupo experimental tuvo incremento significativo (24.3 ± 4.9 min.) de la latencia a la fase 1 respecto al control (10.6 ± 3.2 min.) $p < 0.01$.



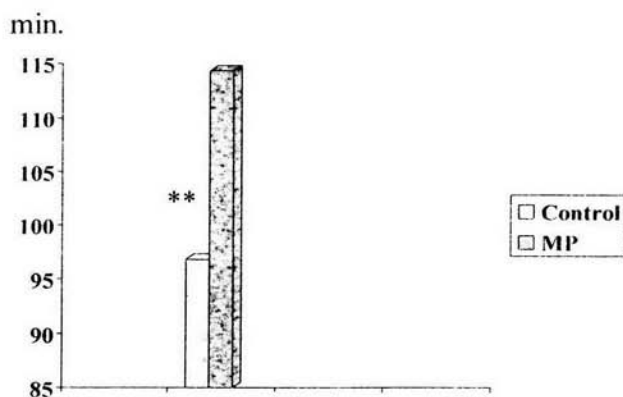
Gráfica 3. Valores promedio \pm e.s. expresados en minutos. L.S= Latencia a sueño en 15 sujetos sanos y 8 pacientes con Mioclono Palatino.

**Diferencia significativa entre el grupo control y el grupo de sujetos con Mioclono Palatino. $p < 0.01$

Latencia a Sueño MOR.

Se identificó que el grupo experimental tuvo incremento significativo (114.3 ± 3.2 min.) de la latencia al sueño MOR respecto al valor obtenido por el grupo control (96.8 ± 5.3 min.), $p < 0.01$; ver gráfica 4.

Latencia a Sueño MOR



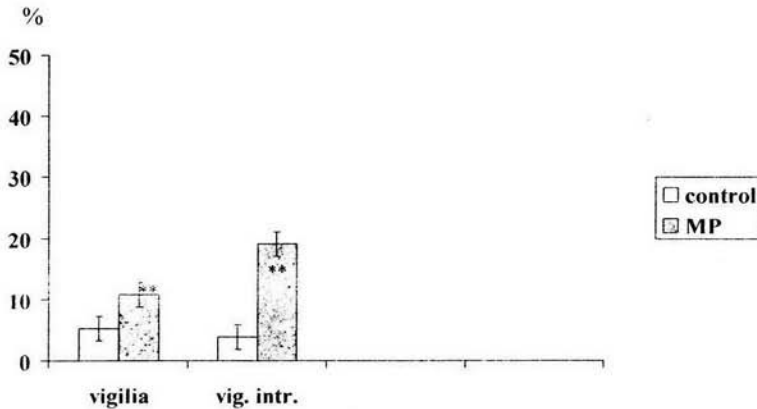
Gráfica 4. Valores promedio \pm e.s. expresados en minutos. LSM²: Latencia a sueño MOR en 15 sujetos sanos y 8 pacientes con Mioclono Palatino.

** Diferencia significativa entre el grupo control y el grupo de sujetos con Mioclono Palatino.

Duración de las etapas de sueño

Referente a la duración total de la vigilia se pudo observar que el grupo experimental tuvo un incremento (10.8%) respecto al grupo control (5.2%); en la duración de la vigilia intra-registro, se encontró también una diferencia significativa entre el grupo experimental (19%) y el grupo control (3.8%) $p < 0.05$. Ver gráfica 5.

Vigilia



Grafica 5. Valores promedio \pm e.s. expresados en porcentaje. VIG= tiempo total de vigilia, VIR= vigilia intra-registro en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclonos Palatinos.

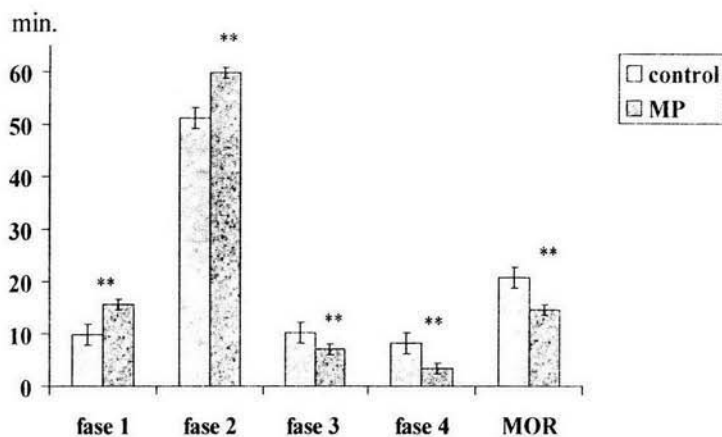
* Diferencia significativa; $p < 0.05$

Se identificó un incremento en el porcentaje de la fase 1 del sueño en el grupo experimental (15.5%) respecto al grupo control (9.8%), $p < 0.01$. De manera similar se encontró una diferencia significativa en el porcentaje de la fase 2 del sueño entre el grupo experimental (59.8%) y el grupo control (51.2%), $p < 0.01$.

Se observa una disminución significativa del porcentaje de la fase 3 del grupo experimental (6.9%) respecto al grupo control (10.2%), $p < 0.01$; En la etapa 4 del sueño se presenta una diferencia significativa del grupo experimental (3.3%) respecto al grupo control (8.1%), $p < 0.01$.

Respecto al porcentaje de sueño MOR se encuentra una disminución significativa entre el grupo de sujetos con mioclono palatino (14.5%) respecto al grupo control (20.7%), $p < 0.01$. Ver gráfica 6.

Fases del Sueño



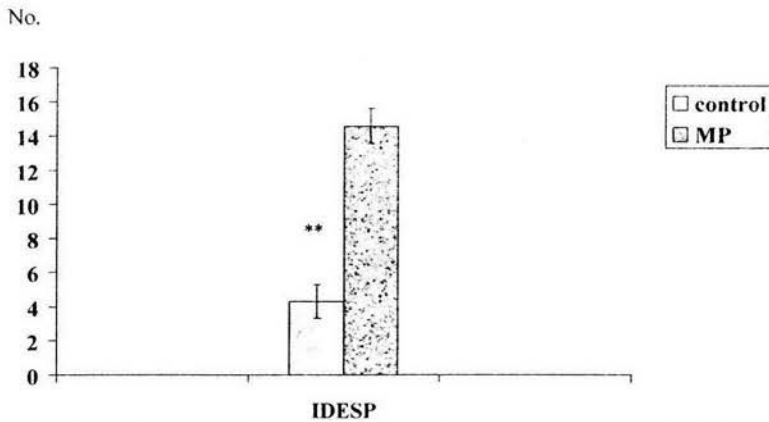
Grafica 6. Valores promedio \pm e.s. expresados en porcentaje. f1, f2, f3, f4= fases 1 a 4 de sueño, MOR= fase de movimientos oculares rápidos en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclono Palatino.

** Diferencia significativa entre el grupo control y el experimental. $p < 0.01$

Despertares

Respecto al número de despertares, se identificó que el grupo experimental tuvo un incremento (14.6 eventos) respecto al grupo control (4.3 eventos), $p < 0.001$ (gráfica 7)

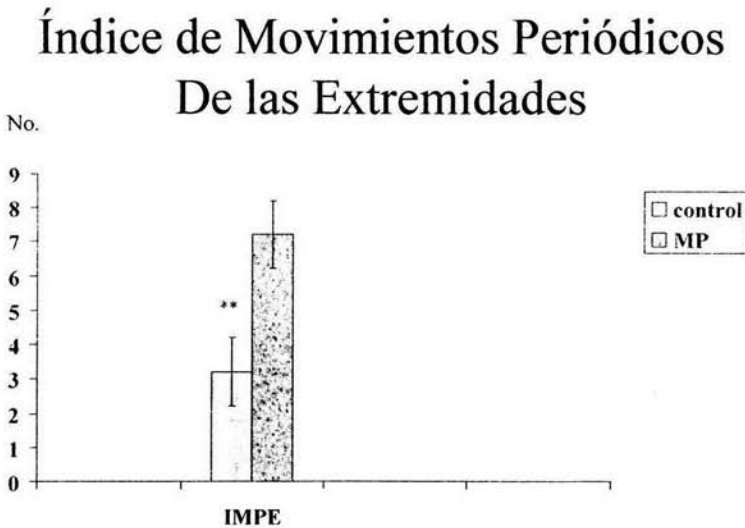
Índice de Despertares



Gráfica 7. Valores promedio ± e.s. expresados en número de eventos por hora de sueño.
IDESP= número de despertares en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclono Palatino.
** Diferencia significativa: $p < 0.001$

Índice de Movimientos Periódicos de las Extremidades

Respecto al índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE), se observa que el grupo experimental se muestra incrementado (7.2 eventos) respecto al grupo control (3.2 eventos), $p < 0.001$. Ver gráfica 8.



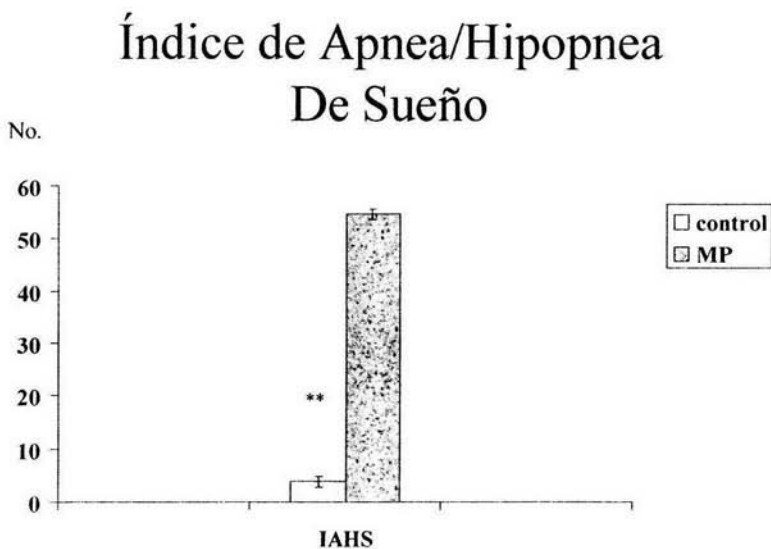
Gráfica 8. Valores promedio \pm e.s. expresados en número de eventos por hora de sueño.

IMPE= índice de movimientos periódicos de las extremidades en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclono Palatino.

** Diferencia significativa: $p < 0.001$

Índice de Apnea/Hipopnea

Se observa un incremento significativo del índice de apnea/hipopnea del sueño en el grupo experimental (54.6 apneas por hora de sueño) respecto al grupo control (3.8 eventos por hora de sueño), $p < 0.001$. Ver gráfica 9.



Gráfica 9. Valores promedio \pm e.s. expresados en número de eventos por hora de sueño. IAHS= índice de apnea/hipopnea de sueño, en 15 sujetos sanos y en 8 pacientes con Mioclono Palatino.
** Diferencia significativa; $p < 0.001$

DISCUSION

Hay muy pocos reportes, incluyendo descubrimientos polisomnográficos, de sujetos con mioclono palatino por lo que la patogénesis del trastorno todavía no ha sido establecida, posiblemente a que las muestras utilizadas son muy pequeñas. Por otra parte se encontró que no existe mucha investigación que relacione el mioclono palatino y el sueño. Para este trabajo se tomo como base la investigación realizada por Ruiz-Sandoval y cols. (2002) ya que es un trabajo con una de las muestras más grande reportada en la literatura (cuatro pacientes) y que además relaciona el mioclono palatino y el sueño; en este trabajo se registró una muestra significativa de 8 pacientes, lo cual sugiere que éste trastorno adquiere la importancia suficiente para ser incluido dentro de la clasificación de los trastornos del Sueño propuesta por la Asociación Americana de Desórdenes del Sueño (ASDA, 1990)

Se encontraron datos importantes en este estudio al comparar el grupo control y el grupo de sujetos con mioclono palatino; respecto al tiempo total de registro (TTR) no hubo diferencias ya que se cuidó que todos los registros tuvieran la misma duración, esto es muy importante ya que a partir de este hecho se puede concluir con certeza de que los cambios observados en los parámetros estudiados entre el grupo de pacientes y los sujetos control se deben a las características de cada grupo y no son resultado de distintas condiciones de estudio. Por otro lado en cuanto al tiempo total de sueño (TTS) se presentó una disminución significativa en los sujetos con mioclono palatino, situación que esta íntimamente relacionada con las características bien específicas de su arquitectura del sueño. Se observa aumento importante

en el tiempo para conciliar el sueño en el grupo de pacientes. El índice de eficiencia de sueño al igual que el tiempo total de sueño se encuentra disminuido. Estos resultados son apoyados por estudios como el de Ruiz-Sandoval y cols. (2002). El aumento en la latencia de sueño así como la disminución en el tiempo de sueño y en el índice de eficiencia de sueño reflejan un patrón de sueño compatible con insomnio de inicio y continuidad.

En este trabajo se encontraron diferencias significativas en todas las etapas del sueño entre los grupos. Se encontró un incremento significativo de la vigilia (ya sea de manera total como intra-registro) y del sueño ligero (etapas 1 y 2 del sueño) a expensas de un decremento del sueño de ondas lentas (etapas 3 y 4 del sueño) y de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Estos resultados son apoyados por estudios como el de Ruiz-Sandoval y cols. (2002) con una muestra de cuatro sujetos, y el de Kaye y cols. (1983) con una muestra de dos sujetos con mioclono palatino. Yap y cols. (1968), fueron los primeros en demostrar, por Polisomnografía, la presencia del mioclono palatino en todas las etapas del sueño. El aumento del sueño ligero y la disminución del sueño de ondas lentas encontrados en nuestro estudio también son compatibles con insomnio de continuidad, que es aquella forma de insomnio caracterizada por interrupciones frecuentes en la continuidad del sueño ocasionada por diversos factores.

De la escasa investigación que hay sobre el mioclono palatino y sueño, lo que más se ha estudiado es el efecto que tiene éste trastorno sobre el sueño MOR, como la investigación que realiza Yokota y cols. (1990) en el cual reportan que la amplitud del mioclono palatino decrementa durante el sueño aunque no siempre en sueño MOR.

Como se mencionó anteriormente, a pesar de haber usado registros polisomnográficos completos en sujetos con mioclono palatino no se reportó ningún caso que cubriera los desórdenes respiratorios. La aportación principal de nuestro estudio es la presencia de trastornos respiratorios inducidos por el sueño en pacientes con mioclono palatino. Este hallazgo es muy importante si tomamos en cuenta que la mayoría de los tratamientos farmacológicos utilizados para el control sintomático del mioclono palatino son depresores del sistema nervioso central. El tratamiento incluye ansiolíticos, anticolinérgicos, antidepresivos, agentes neurolépticos benzodiazepinas, anticonvulsivos relajantes musculares y toxina botulínica. Se sabe que el uso de cualquier agente depresor del sistema nervioso central induce o exagera la presencia de trastornos respiratorios durante el sueño. Lo anterior obliga a considerar el diagnóstico de estos trastornos mediante polisomnografía y en caso de confirmarse dicho diagnóstico considerar el tratamiento simultáneo del SAOS y del MP para lograr una mejor respuesta del paciente y mejorar considerablemente su calidad de vida. Surge con esto también la necesidad de demostrar la eficacia terapéutica de los tratamientos convencionales como para el SAOS como el equipo generador de presión positiva continua en pacientes con MP.

Respecto al número de despertares se encontró un incremento en los sujetos con mioclono palatino, lo mismo sucedió con el Índice de movimientos periódicos de las Extremidades (IMPE) Esto explica, aunado a los resultados anteriores, el motivo por el cual los sujetos que padecen este trastorno presentan una disminución en el tiempo total de sueño y del índice de eficiencia de sueño: el sueño se fragmenta debido a la presencia del

mioclono palatino y de otras alteraciones asociadas al sueño como el SAOS y IMPE.

La primera asociación entre la apnea de sueño y el mioclono palatino en un paciente fue reportado por Sakurai y cols. Los registros polisomnográficos mostrados de la apnea durante el sueño no MOR fueron de un 6% para el tipo central; 46% de tipo mixta y un 48% de tipo obstructiva. (Sakurai et al., 1993) Se han reportado oscilaciones rítmicas mientras se registra el trazo respiratorio de los movimientos de la pared abdominal transmitidos al diafragma. Estas oscilaciones son armoniosas, y ligado en tiempo, en intervalos de aproximadamente 50 mseg, en el mioclono palatino (Yap et al., 1968)

Sakurai y cols. (1993) especularon que existen lesiones del centro respiratorio o de las estructuras relacionadas con el cerebro resultan en una apnea de sueño, reportando además que el mioclono palatino afecta a la apnea. Así, la apnea ha sido reportada en infartos de la médula, poliomiелitis bulbar, degeneración olivo-ponto-cerebelar, neoplasias, anormalidades mesoencefálicas, esclerosis múltiple y traumas son también causa de MP y por ende de alteración respiratoria (Askenasy et al., 1988). Aunado a lo anterior proponemos que la incesante actividad de los músculos de la orofaringe típicos del MP producen hipertrofia de los músculos, situación que frecuentemente se explica en cuanto a la fisiopatología del SAOS.

Las neuronas del centro respiratorio están localizadas en la formación reticular de la medula oblongada. Estas concentraciones de neuronas fueron descritas en la respiración rítmica de la medula oblongada en mamíferos,

nombrada como la respiración dorsal y ventral, núcleos de la medula baja y los núcleos parabraquiales medios y superiores de la medula (Poitras et al, 1978) Recientemente, Culebras (1998) reportó un fallo en el diagrama en pacientes con obesidad abdominal y otros desordenes neuromusculares. El diafragma es el único músculo respiratorio que trabaja durante el sueño MOR como resultado de una atonía, afectando a otros músculos respiratorios. Recientemente han sido propuestos los mecanismos neuronales que están involucrados en la respiración normal y en la fisiopatología de la apnea obstructiva durante el sueño. Las neuronas motoras de los núcleos ambiguos se extienden a los músculos de la faringe y la laringe. Estos se encuentran activos durante la dilatación y constricción. Las neuronas del núcleo hipoglosal actúan para empujar hacia fuera los músculos de la lengua y a dilatar las vías respiratorias (Ruiz-Sandoval et al., 2002) Los núcleos motores del nervio trigémino además, juegan un papel en la respiración, activando el músculo tensor palatino de la faringe nasal, con lo cual se minimiza la resistencia de las vías, incluso en el núcleo motor facial es involucrado conforme el aire fluye a través de los músculos nasales. Estos músculos facilitan la respiración aumentando las fosas nasales con cada respiración, estos mecanismos podrían ser afectados debido a que usan los mismos músculos que están activos todo el tiempo en este trastorno.

De esta manera, consideramos que los aspectos de control del SNC sobre la respiración deben considerarse también al tratar de entender la fisiopatología del SAOS en todo tipo de pacientes con trastornos neurológicos.

La diversidad de drogas utilizadas para tratar el mioclono palatino reflejan en la patofisiología participación de diferentes sistemas de neurotransmisores subyacentes a los sistemas de neurotransmisión y anatómicos (serotoninérgica, GABAérgica y colinérgica). Los tratamientos incluyen ansiolíticos, anticolinérgicos, antidepresivos, agentes neurolépticos, benzodiazepinas, anti-convulsivos, psicoterapia, precursores de neurotransmisores, relajantes musculares y otras toxinas butílicas. (Martínez-Vila, E., et al., 1993)

Estos son inyectados en el paladar medio posterior, cerca de la inserción del músculo tensor del velo palatino, y del músculo elevador del velo palatino (Iwasaki, Y. et al., 1991)

CONCLUSIONES

1. Se encontró que el trastorno del Mioclono Palatino produce cambios polisomnográficos importantes sobre la arquitectura de sueño.
2. El Mioclono Palatino provocó una disminución en los índices de inicio y continuidad del sueño tales como el tiempo total de sueño, en la latencia de sueño, en el índice de eficiencia del sueño, del sueño de ondas lentas y de los movimientos oculares rápidos (MOR).
3. El Mioclono Palatino provocó un incremento de la vigilia, del número de despertares y del sueño ligero.
4. El Mioclono Palatino se asoció a un incremento del índice de movimientos periódicos de las extremidades
5. Un dato que no se ha reportado lo suficiente es la relación del mioclono palatino y el síndrome de apnea/hipopnea del sueño. En el trabajo se encontró que el índice de este síndrome se encuentra significativamente incrementado.
6. El control de los padecimientos neurológicos crónicos es multidisciplinario, la salud mental se ve afectada en personas con estos trastornos. Los hallazgos de este trabajo aportan a todos los profesionales de la salud información valiosa que deben considerar en el tratamiento de los pacientes.

SUGERENCIAS

1. Se recomienda realizar un estudio de sueño mediante una polisomnografía a aquellas personas que presenten el trastorno de Mioclono Palatino para descartar problemas respiratorios asociados.
2. Es necesario tener especial cuidado con el tratamiento farmacológico en el trastorno del Mioclono Palatino ya que algunos medicamentos actúan como depresores del sistema respiratorio y esta situación podría traer consecuencias negativas.
3. A pesar de que el Mioclono Palatino es un trastorno raro de encontrar, se ha realizado investigación importante y significativa; sin embargo se siguen desconociendo sus bases etiológicas precisas, y las implicaciones que pueda tener con otros trastornos. Por esto es necesario que se continúe investigando este trastorno.
4. La relación que existe entre el Mioclono Palatino y el sueño es muy importante, porque como se ha visto, afecta a toda la estructura normal del sueño de un sujeto. Por esta razón, se propone que el Trastorno del Mioclono Palatino sea incluido dentro de la Asociación Americana de Desordenes del Sueño en el apartado de trastornos del sueño secundarios a alteraciones neurológicas (ASDA)

5. Es importante tener presente el tratamiento farmacológico del mioclono palatino ya que si esta asociado al Síndrome de apnea/hipopnea del sueño se pueden agravar las alteraciones respiratorias.
6. Es probable que todo lo anterior provoque hipersomnias en los pacientes con MP, situación que debe investigarse en un futuro.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

REFERENCIAS

1. American Sleep Disorders Association. (1990). The international Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. Kansas: Allen Press Inc.
2. Arankowsky, S. G. (1997). Las funciones del sueño. En Velázquez Moctezuma, J. (Ed.). Medicina del sueño: Aspectos básicos y clínicos (pp. 235-247) México: Sociedad Mexicana del Sueño-UAM-I.
3. Askenasy, J. y Goldhamer I. (1998). Sleep apnea as a feature of bulbar stroke. Stroke, *19*, 637-639.
4. Ayala, G. F. y Mexicano, G. (1995). Filogenia del sueño (avances recientes) En Velázquez Moctezuma, J. (Ed.). Temas Selectos de Neurociencias (pp. 83-102). México: UAM-Iztapalapa.
5. Ayala, G. F. y Mexicano, G. (1997). Registros aplicables al estado de sueño, hallazgos en trastornos de la atención. En Registros electrofisiológicos para el diagnóstico de la patología de la comunicación humana (145-253). México: Instituto Nacional de la Comunicación Humana.
6. Bakheit A. y Behan H. (1990). Palatal myoclonus successfully treated with clonazepam. Journal Neurology Neurosurg Psychiatry, *53*: 806. Letter.
7. Birbamer G., Gerstenbrand F., Kofler M., Buchberger W., Felber S. y Aichner F. (1993). Post-traumatic segmental myoclonus associated with bilateral olivary hypertrophy. Acta Neurol Scan, *87*, 505-509.
8. Borggreve F. y Hageman G. (1991). A case of idiopathic palatal myoclonus: Treatment with sodium valproate. Eur Neurol, *31*, 403-404.

9. Chervin, R.D. y Guilleminault, C. (1996). Obstructive sleep apnea and related disorders. Neurologic Clinics, 14, 683-607.
10. Corsi, C. (1983). Psicofisiología del sueño. México: Trillas.
11. Culebras, A. (1998). REM sleep related diaphragmatic insufficiency. Neurology, 50 (Sup. A), 393-394.
12. De Bleecker J., Van Landegem W., Crevits L. y De Reuck J. (1992). Unusual CT and MRI findings in palatal myoclonus. Acta Neurol Scan, 85, 150-153.
13. Deuschl G., Mischke G., Schenck E., Schulte-Monting J. y Lucking CH. (1990). Symtomatic and essential rhythmic palatal myoclonus. Brain, 113, 1654-1672.
14. Epstein C.M., Stappenbeck R. y Karp H.R. (1980). Brainstem Auditory Evoked Responses in Palatal Myoclonus. Annals of Neurology 7, 592.
15. Fitzgerald D.C. (1984). Palatal myoclonus: Case report. Laryngoscope, 94, 217-219.
16. Friberg D., Ansved T., Borg K., Carlsson-Nordlander B., Larsson H. y Svanborg E. (1998). Histological indications of a progressive snorers disease in an upper airway muscle. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 157, 586-593.
17. Harmony, T. y Alcaraz, V. (1987). Daño cerebral. Diagnóstico y tratamiento. México: Trillas.
18. Iwasaki Y., Kinoshita M., Ikeda K. y Shiojima T. (1991). Palatal myoclonus following Behcet's disease ameliorated by ceruletide, a potent analogue of CCK octapeptide. Journal of the Neurological Sciences, 105, 12-13.
19. Kaye K., Sjaastad O., Magnussen I. y Márvic R. (1983). Palatal myoclonus during sleep. Sleep, 6, 130-136.

20. Kryger, M. H., Roth, T. y Dement, W. C. (2000) Principles and practice of sleep medicine (3ra Ed.) USA: W.B. Saunders.
21. Kuna, S. T. y Sant' Ambrogio, G. (1991). Pathophysiology of upper airway closure during sleep. JAMA, 266, 1384.
22. Lawrence J., Newman R. y Bozian D. (1981). Disappearing palatal myoclonus. Neurology, 31, 748-751.
23. Luckie, L.A., Saita, O., Hernandez, R. y Moran, P. (1997). Trastornos del sueño en una población abierta. <http://www.users.interprt.net/./Duque.htm>
24. Lyons, G. D., Melancon, B.B., Kearby, N. L. y Zimny, M (1976). The Otological aspects of palatal myoclonus. Laryngoscope, 86, 930-936.
25. Martínez-Vila E., Martínez-Lage A.P., Luquin M.R. y Martínez-Lage J.M. (1993). Palatal myoclonus and opioid peptides. Acta Neurol Scand, 88, 227-228.
26. Pérez-Padilla (2000). El Síndrome de Apnea del Sueño: Fisiopatología y epidemiología. En Valencia-Flores, Salín pascual y Pérez padilla (eds.) Trastornos del dormir: Diagnóstico y tratamiento. México: MacGraw Hill Interamericana.
27. Pierot L., Pierot-Cervera P., Delattre J.Y., Duyckaerts C., Chiras J. y Brunet P. (1992). Palatal myoclonus and inferior olivary lesions: MRI-pathologic correlation. Journal of Computer Assisted Tomography, 16, 160-163.
28. Poitras, D. y Parent, H. (1978). Atlas of the distribution of monoamine containing nerve cell bodies in the brain stem of the cat. Journal Comp. Neurology, 179, 699-717.
29. Raymond, D. A., Maurice, V. y Rooper, A. H. (1997). Principles of neurology (6a ed.) USA: McGraw Hill.

30. Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. Los Angeles, Calif: UCLA brain information service/brain research institute.
31. Ruiz-Sandoval J.L., Haro R., Castillo R., León-Jiménez C., Toledo H. y Otero-Siliceo E. (2002). Sleep apnea in symptomatic palatal myoclonus. Arch Neurocién, 7, 161-166.
32. Saeed S.R. y Brookes G.B. (1993). The use of clostridium botulinum toxin in palatal myoclonus. A preliminary report. Journal of Laryngology and Otology, 107, 208-210.
33. Samant H. C., Gupta S. K. y Gupta O.P. (1970). Palatal myoclonus. Ann Otology Rhynol Laringol, 79, 858-861.
34. Sakurai N., Koike Y., Kaneoke Y., Yasuda T. y Takahashi (1993). Sleep apnea and palatal myoclonus in a patient with neuro-Bechet syndrome. Inter Med, 32, 336-339.
35. Sleep Research society (1993). Basics of Sleep Behavior. USA:UCLA.
36. The Report of American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999). Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome definitions and Measurement Techniques in Clinical research. Sleep, 22, 667-689.
37. Thorpy, M.J. y Yager, J. (1991). The encyclopedia of sleep and sleep disorders (225-227). New York: Facts on File Inc.
38. Tomkinson A., Craven C. y Brown M. (1995). Palatal myoclonus affected by neck position. Journal of Laryngology and Otology, 109, 61-62.
39. Valencia, M., Salín, R., Pérez, R. (2000). Trastornos del dormir. Mexico: McGraw Hill Interamericana.

40. Varney S.M., Demetroulakos J.L., Fletcher H., McQueen W. y Hamilton M. (1996). Palatal myoclonus: Treatment with Clostridium botulinum toxin injection. Otolaryngol Head Neck Surg, 114, 317-320.
41. Velázquez Moctezuma, J. (2002). El ciclo sueño- vigilia. En Escobar Briones, C. y Aguilar Robledo, R. (pp. 117-137). Motivación y conducta: sus bases biológicas. México: Manual Moderno.
42. Wu, H. y Yan-Go, F. (1996). Self-reported automobile accidents involving patients with obstructive sleep apnea. Neurology, 46, 1254-1257.
43. Yap, C., Mayo, C. y Barron, K. (1968). "Ocular bobbing" in palatal myoclonus. Arch Neurology, 18, 304-310.
44. Yokota T., Atsumi Y., Uchiyama M., Fukukawa T. y Tsukagoshi H. (1990). Electroencephalographic activity related to palatal myoclonus in REM sleep. Journal of Neurology, 237, 290-294.
45. Yokota T. y Tsukagoshi H. (1991). Olivary hypertrophy precedes the appearance of palatal myoclonus. Journal of Neurology, 238, 408.
46. Zarranz J., Fontan A. y Forcadas I. (1990). MR Imaging of presumed olivary hypertrophy in palatal myoclonus. American Journal Neuroradiology, 11, 1164.