

XIII TRASTORNOS DEL SUEÑO

DR. SUDHANSU CHOKROVERTY

Los misterios del sueño han intrigado por mucho tiempo a científicos, filósofos y poetas.¹ El sueño y el estado de alerta son dos procesos biológicos básicos que tienen funciones y controles independientes. El sueño se ha definido con base en criterios de comportamiento (v.gr., falta de motilidad o motilidad discreta, ojos cerrados, respuesta marcadamente disminuida a estímulos externos, una postura característica y un estado de inconciencia reversible) y criterios fisiológicos (v.gr., lecturas características obtenidas por electroencefalografía [EEG], electro-oculografía [EOG] y electromiografía [EMG]).² La medicina del sueño está ganando aceptación como una subespecialidad de la ciencia médica. Muchos de los misterios sobre el sueño comienzan a revelarse al conocerse más sobre el sueño ordenado y anormal.

No se conoce con exactitud cuales son las funciones biológicas del sueño, aunque se sabe que el sueño es indispensable y que su privación causa somnolencia y deterioro de la atención y el desempeño. Se considera que el sueño tiene funciones restauradoras, conservadoras, adaptativas y de consolidación.¹ La teoría de que el reforzamiento de la memoria y la consolidación tienen lugar durante el sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) se ha fortalecido por datos científicos recientes.³ Se han realizado varias sugerencias respecto a las funciones fisiológicas del soñar: activar redes neurales cerebrales, reestructurar y reinterpretar datos almacenados en la memoria y eliminar información inútil del cerebro. Sin embargo, aún se desconocen las funciones exactas de soñar.

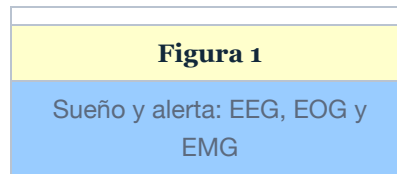
Corresponde al médico de primer contacto tener un índice alto de sospecha sobre la presencia de trastornos del sueño. Una vez reconocidos, la mayoría de los padecimientos pueden manejarse con cierta consulta. El paso inicial consiste en tratar cualquier condición que pueda causar hipersomnia o insomnio, mejorando o curando así el trastorno de sueño. Sin embargo, el tratamiento de los trastornos idiopáticos del sueño se maneja mejor por un especialista. El impacto de los trastornos del sueño no se confina a las horas de sueño, sino que se manifiesta durante el día, causando alteración en las funciones diarias normales.

Fisiología del sueño

ESTRUCTURA Y FASES DEL SUEÑO

El sueño se divide en dos estados independientes: sueño sin movimientos oculares rápidos (noMOR) y de movimientos oculares rápidos (MOR). El sueño noMOR se divide a su vez en cuatro fases (ver adelante),

principalmente con base en criterios electroencefalográficos [ver figura 1a]. El sueño noMOR y MOR se alterna en ciclos, cada uno con duración de 90 a 100 minutos. Se observan cuatro a seis de estos ciclos durante un periodo de sueño normal. El primer tercio de un periodo de sueño normal está dominado por sueño de ondas lentas (ver adelante) y el tercero por sueño MOR.



Sueño sin movimientos oculares rápidos

En el estadio I de sueño noMOR, el ritmo de ondas alfa (8-13 Hz) característico del estado de alerta disminuye a menos del 50 por ciento en una época (i.e., un segmento de 30 segundos de un trazo polisomnográfico, con velocidad del papel de 10 mm/seg), y aparece una mezcla de ritmos más lentos en las ondas theta (4 a 7 Hz). La actividad por EMG disminuye un poco y puede ser evidente el movimiento rotatorio y lento de los ojos [ver figura 1b]. Hacia el final del estadio noMOR I, comienzan a aparecer ondas agudas en el vertex. En las personas normales el estadio noMOR II comienza 10 a 12 minutos después del estadio I. Las características EEG del estadio II consisten en husos de sueño (12 a 18 Hz, con más frecuencia 14 Hz) y complejos K mezclados con ondas agudas en el vertex [ver figura 1c]. Los ritmos de fondo del sueño noMOR en fase II consisten en ondas theta y delta (< 4 Hz). Menos del 20 por ciento del periodo es ocupado por ondas delta. La fase II del sueño noMOR dura de 30 a 60 minutos. Durante la fase III del sueño noMOR las ondas delta ocupan el 20 a 50 por ciento del periodo [ver figura 1d], y durante la fase IV las ondas delta ocupan más del 50 por ciento [ver figura 1e]. Juntas las fases III y IV del sueño no MOR constituyen el sueño de ondas lentas.

Sueño de movimientos oculares rápidos

Sesenta a 90 minutos después de que inicia el sueño se observa el primer episodio de sueño MOR. Los trazos EEG durante éste se caracterizan por ritmos rápidos y actividad de ondas theta, algunas de las cuales tienen apariencia de dientes de sierra [ver figura 1f]. La característica del sueño MOR es la presencia de movimientos oculares rápidos en todas direcciones y la disminución marcada o ausencia de actividad muscular en la EMG de barbilla. El sueño MOR tónico se caracteriza por desincronización entre el EEG y la atonía muscular, y el sueño MOR fásico consiste en movimientos oculares rápidos así como cambios fásicos en la presión arterial y frecuencia cardiaca, respiración irregular y movimientos fásicos de la lengua. Pueden aparecer algunos periodos de apnea o hipopnea durante el sueño MOR.

EVOLUCION DE LOS PATRONES DE SUEÑO

Los requerimientos de sueño varían mucho desde la infancia a la edad avanzada. Los recién nacidos

tienen un patrón de sueño polifásico, con 16 horas de sueño por día en los primeros días de vida. De los tres a cinco años de edad los requerimientos de sueño disminuyen a alrededor de 10 horas al día. En los niños prescolares el sueño adopta un patrón bifásico. Los adultos tienen un patrón de sueño monofásico, con una duración promedio de 7.5 a 8.0 horas por noche, pero este cambia a un patrón bifásico en los ancianos.

En los recién nacidos la cantidad de sueño en estado MOR es del 50 por ciento, pero para los seis años de edad ha disminuido al patrón adulto habitual de 25 por ciento. A los tres meses de edad se observa ya el patrón cíclico noMOR-MOR del adulto, y comienzan a aparecer los husos de sueño. Los complejos K se observan por primera vez alrededor de los seis meses de edad. La atenuación de la amplitud de las ondas delta y los despertares repetidos (incluyendo despertar temprano en la mañana) son características importantes del sueño en los ancianos.

NEUROANATOMIA FUNCIONAL

Los sustratos neuroanatómicos del sueño MOR y noMOR se localizan en partes separadas del sistema nervioso central.⁴

El sueño MOR se genera por neuronas en la región pontomesencefálica.⁵ Las células que activan el sueño MOR son neuronas colinérgicas localizadas en el núcleo pedunculopontino del tegmento y el núcleo laterodorsal del tegmento en la región pontomesencefálica. Estas células disparan al máximo durante el sueño MOR. Las células que desactivan el sueño MOR son neuronas aminérgicas localizadas en el locus cerúleo y el núcleo rafe, y se inactivan durante el sueño MOR. Una acción recíproca en el tallo cerebral entre las neuronas activantes y desactivantes del MOR es la responsable de la generación y mantenimiento de esta fase del sueño.

Las neuronas hipnogénicas activas para el sueño noMOR se localizan principalmente en dos regiones: (1) el área preóptica del hipotálamo y el prosencéfalo basal y (2) las neuronas en la región del núcleo solitario en la médula. El núcleo reticular del tálamo parece ser responsable de la generación de husos de sueño. El sueño es resultado de mecanismos tanto pasivos como activos.⁶ Además, se piensa que la hipotonía muscular durante el sueño MOR depende de potenciales inhibitorios posinápticos generados por axones descendentes del puente dorsal.^{7,8} El papel de los neurotransmisores y de los neuropéptidos no se ha aclarado, se considera que modulan los diversos estadios y ciclos del sueño.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL SUEÑO

Ocurren diversos cambios en el comportamiento y fisiológicos durante el estado de alerta normal, el sueño noMOR y el sueño MOR [ver tabla 1]. Estos cambios se observan sobre todo en los sistemas nervioso somático y autonómico, los sistemas respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal, la función endócrina, renal y sexual, y la termorregulación.

Tabla 1 Características de comportamiento y fisiológicas de los estados de alerta

	<i>Características</i>	<i>Despierto</i>	<i>Sueño noMOR</i>	<i>Sueño MOR</i>
Comportamiento	Postura	Erecta, sentado o recostado	Recostado	Recostado
	Movilidad	Normal	Poco reducida o ausente, cambios posturales	Muy reducida a ausente, movimientos mioclónicos
	Respuesta a estímulos	Normal	Poco o muy reducida	Muy reducida a ausente
	Nivel de alerta	Alerta	Inconciencia reversible	Inconciencia reversible
	Posición y movimientos oculares	Abiertos	Cerrados	Cerrados
		Movimientos oculares caminantes (MOC)	Movimientos oculares caminantes (MOC)	Movimientos oculares caminantes (MOC)
Fisiología	EEG	Ondas Alfa	Sincronizado	Ondas theta o en sierra
		Desincronizado		Desincronizado
	EMG (tono muscular)	Normal	Poco reducido	Muy reducida a ausente
	EOG	MOC	MOL	MOR
	Frecuencia cardíaca	Ritmo sinusal normal	Bradicardia	Braditaquiarritmia
	Presión arterial	Normal	Disminuida	Variable
	Gasto cardíaco	Normal	Disminuido	Disminuye más
	Frecuencia respiratoria	Normal	Disminuida	Variable
				Pueden ocurrir apneas
	Ventilación alveolar	Normal	Disminuida	Disminuye más
	Tono muscular de las vías respiratorias altas	Normal	Poco reducido	Regular a muy reducido o ausente

	Resistencia de las vías respiratorias altas	Normal	Poco aumentada	Muy aumentada
	Flujo sanguíneo cerebral	Normal	Poco aumentado	Muy aumentado
	Actividad parasimpática	Normal	Poco aumentada	Muy aumentada
	Actividad simpática	Normal	Poco reducida	Regular a muy reducida o variable
	Tumescencia del pene o clítoris	Normal	Normal	Muy aumentada
	Termorregulación	Normal	Poco reducida	Ausente
noMOR- no movimientos oculares rápidos MOR-movimientos oculares rápidos				

Durante el sueño tanto noMOR como MOR, las neuronas respiratorias en la región pontomedular muestran menor velocidad de disparo. El tono muscular en las vías aéreas superiores disminuye en el sueño noMOR y desaparece en el MOR, causando aumento en la resistencia respiratoria. Dos sistemas independientes, el metabólico (o automático) y el voluntario (o de comportamiento), controlan la respiración durante el sueño y el estado de alerta.¹⁰⁻¹² Los sistemas metabólico y voluntario operan durante el estado de alerta, mientras que solo el sistema metabólico está activo durante el sueño noMOR. El estímulo de despertar que actúa a través del sistema activador reticular ascendente también actúa como estímulo tónico para la ventilación. Las respuestas ventilatorias a la hipercapnia y a la hipoxia están moderadamente reducidas en el sueño noMOR y muy disminuidas durante el sueño MOR.^{13,14} El volumen corriente y la ventilación alveolar disminuyen durante el sueño, la tensión arterial de oxígeno disminuye un poco y la tensión de bióxido de carbono arterial aumenta durante el sueño tanto noMOR como MOR. Por lo tanto, la respiración es vulnerable durante el sueño normal y pueden ocurrir algunos periodos de apnea, en especial al inicio del sueño y durante la fase MOR. La frecuencia cardiaca, presión arterial, gasto cardiaco y resistencia vascular periférica disminuyen durante el sueño noMOR y aún más durante el MOR.

Durante el sueño se presentan cambios importantes en las secreciones endócrinas. La secreción de hormona del crecimiento muestra un aumento pulsátil durante el sueño noMOR durante el primer periodo de sueño normal. La secreción de prolactina también aumenta 30 a 90 minutos después del inicio del sueño. El sueño inhibe la secreción de cortisol. La secreción de hormona estimulante del tiroides alcanza un pico por la tarde y después disminuye durante toda la noche. Los niveles de testosterona en el hombre son más altos durante el sueño, aunque no se ha demostrado una relación clara entre las concentraciones de hormonas gonadotrópicas y el ciclo sueño-vigilia en niños o adultos.

La melatonina, liberada por la hipófisis, tiene su secreción más alta durante la noche, con un ligero decremento durante el sueño MOR.

La temperatura corporal comienza a disminuir al inicio del sueño y alcanza su mínimo durante el tercer ciclo de sueño. La termorregulación se mantiene durante el sueño noMOR, pero no existe en el sueño MOR. Durante el sueño MOR ocurre erección del pene y tumefacción del clítoris.

RITMOS CIRCADIANOS

Circadiano significa un periodo de 24 horas. Sin embargo, el ritmo circadiano humano es de alrededor de 25 horas. La existencia de los ritmos circadianos se conoce desde que, en 1731, el astrónomo francés J.J.D. de Mairan notó un ritmo circadiano en una planta.¹⁵ El núcleo supraquiasmático del hipotálamo parece ser el sitio de este reloj biológico. El ritmo de la temperatura corporal sigue en forma estrecha el ritmo circadiano de sueño y despertar, pero es independiente a éste. La disfunción de los ritmos circadianos causa algunos trastornos importantes del sueño en humanos (ver adelante).

Enfoque general de los trastornos del sueño

Las quejas por el sueño son muy comunes en la población general. De acuerdo con un reporte de la Comisión Nacional para la Investigación de los Trastornos del Sueño de los EUA, hasta 40 millones de personas en este país sufren de trastornos crónicos del sueño y despertar.

CLASIFICACION

En 1990, la Asociación Americana de Trastornos del Sueño estableció la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño [ver tabla 2] en la que se definen cuatro categorías: disomnias, parasomnias, trastornos del sueño asociados con padecimientos médico-psiquiátricos y trastornos del sueño propuestos.¹⁶

Tabla 2 Clasificación internacional de los trastornos del sueño

<i>Disomnias</i>	<i>Parasomnias</i>	<i>Trastornos del sueño asociados con trastornos médicos/psiquiátricos</i>
• Trastornos intrínsecos del sueño ◦ Insomnio psicofisiológico ◦ Mispercepción del estado de sueño ◦ Insomnio idiopático ◦ Narcolepsia ◦ Hipersomnia recurrente ◦ Hipersomnia idiopática ◦ Hipersomnia postraumática ◦ Síndrome de apnea obstructiva del sueño ◦ Síndrome de apnea central del sueño ◦ Síndrome de hipoventilación alveolar central ◦ Trastorno de movimiento periódico de las extremidades ◦ Síndrome de piernas inquietas • Trastornos extrínsecos del sueño ◦ Higiene inadecuada del sueño ◦ Trastorno ambiental del sueño ◦ Insomnio por altitud ◦ Trastorno de ajuste de sueño	• Trastornos del despertar ◦ Despertares confusos ◦ Sonambulismo ◦ Terrores nocturnos • Trastornos de transición sueño-vigilia ◦ Trastorno de movimientos rítmicos ◦ Inicio de sueño ◦ Hablar durante el sueño ◦ Calambres nocturnos en las extremidades • Parasomnias asociadas con sueño MOR ◦ Pesadillas ◦ Parálisis de sueño ◦ Alteración en la erección del pene relacionada al sueño ◦ Erecciones dolorosas durante el sueño ◦ Paro sinusal relacionado al sueño MOR ◦ Trastorno de comportamiento asociado al sueño MOR • Otras parasomnias ◦ Bruxismo ◦ Enuresis ◦ Síndrome de deglución anormal relacionada al sueño	• Trastornos mentales ◦ Psicosis ◦ Trastornos del estado de ánimo ◦ Trastornos de ansiedad ◦ Trastornos de pánico ◦ Alcoholismo • Trastornos neurológicos ◦ Trastornos cerebrales degenerativos ◦ Demencia ◦ Parkinsonismo ◦ Insomnio familiar fatal ◦ Epilepsia relacionada al sueño ◦ Estado epiléptico eléctrico del sueño ◦ Cefaleas relacionadas al sueño • Otros trastornos médicos ◦ Enfermedad del sueño ◦ Isquemia cardíaca nocturna ◦ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ◦ Asma relacionada al sueño ◦ Reflujo gastroesofágico

◦ Síndrome de sueño insuficiente ◦ Trastorno de límite de sueño ◦ Trastorno asociado al inicio del sueño ◦ Insomnio por alergia a alimentos ◦ Síndrome de alimentación (bebida) nocturna ◦ Trastorno de sueño dependiente de hipnóticos ◦ Trastorno de sueño dependiente de estimulantes ◦ Trastorno de sueño dependiente de alcohol ◦ Trastorno de sueño inducido por toxinas • Trastornos del ritmo circadiano del sueño ◦ Síndrome de cambio de zonas de tiempo ◦ Trastorno de sueño por cambios de turno ◦ Trastorno de patrón irregular sueño-vigilia ◦ Síndrome de fase tardía del sueño ◦ Síndrome de fase avanzada	◦ Disonía paroxística nocturna ◦ Síndrome de muerte súbita inexplicable nocturna ◦ Ronquido primario ◦ Apnea infantil del sueño ◦ Síndrome de muerte súbita infantil ◦ Mioclonías benignas neonatales durante el sueño	relacionado al sueño ◦ Enfermedad ulcerosa péptica ◦ Síndrome de fibrositis <i>Trastornos del sueño propuestos</i> • Sueño más corto • Sueño más largo • Síndrome de estado subalerta • Mioclonías fragmentarias • Hiperhidrosis del sueño • Trastorno del sueño asociado al ciclo menstrual • Trastorno del sueño asociado al embarazo • Alucinaciones hipnagógicas aterradoras • Taquipnea neurogénica relacionada al sueño • Laringoespasma relacionado al sueño • Síndrome de ahogamiento durante el sueño
--	---	---

- | | | |
|--|--|--|
| del sueño
o Trastorno de
sueño vigilia no
de 24 horas | | |
|--|--|--|

Las disomnias se dividen en intrínsecas, extrínsecas y trastornos del ritmo circadiano de sueño. Los trastornos intrínsecos son provocados por causas dentro del organismo, mientras que los extrínsecos se deben a factores ambientales. Los trastornos del ritmo circadiano se deben a alteración en los horarios de sueño-vigilia. Las parasomnias ocurren durante la transición sueño-vigilia y durante los despertares parciales. Se caracterizan por movimientos o comportamientos anormales que se incluyen en el sueño sin alterar necesariamente su estructura. Muchos padecimientos médicos, psiquiátricos y neurológicos se asocian con insomnio e hipersomnias. Los trastornos del sueño sobre los que existe poca información se clasifican como trastornos propuestos.

DIAGNOSTICO

Enfoque clínico

Las tres molestias más frecuentes por las que los pacientes solicitan atención médica son la somnolencia excesiva durante el día, el insomnio y los movimientos o comportamientos anormales durante el sueño. Los pacientes con insomnio pueden referir: dificultad para iniciar o mantener el sueño, despertar frecuente o muy temprano, fatiga durante el día, falta de concentración, irritabilidad, ansiedad, depresión y dolores musculares. El insomnio puede ser primario (i.e., sin causa aparente) o asociado a trastornos psiquiátricos (v.gr., ansiedad, ataques de pánico y depresión), estrés y otros factores psicofisiológicos, trastornos médicos (v.gr., asma bronquial, enfermedad coronaria, úlcera péptica y trastornos reumatológicos), dolor en cualquier parte del cuerpo, trastornos en el horario vigilia-sueño y otros trastornos del ritmo circadiano de sueño, y abuso de alcohol o medicamentos.

Los pacientes con hipersomnias pueden referir somnolencia excesiva durante el día, falta de alivio de los síntomas después de dormir un poco más en la noche, incapacidad para concentrarse y trastornos cognoscitivos y motores. La causa más común de hipersomnolencia en el día es el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), otras causas importantes son la narcolepsia, de privación crónica de sueño, el síndrome de sueño insuficiente, la apnea central del sueño (asociada con disfunción del sistema nervioso central), el síndrome de hiperventilación alveolar primaria, diversos trastornos psiquiátricos y médicos, abuso de medicamentos y alcohol, hipersomnias postraumáticas, hipersomnias periódicas e hipersomnias idiopáticas del sistema nervioso central. Algunos pacientes con síndrome de piernas inquietas (SPI), movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño (MPES) y trastornos del ritmo circadiano del sueño pueden tener también hipersomnolencia durante el día.

El primer paso para evaluar a un paciente con un trastorno del sueño es realizar una historia, que debe incluir preguntas directas sobre los hábitos de sueño, consumo de medicamentos y alcohol, historia familiar e historia de padecimientos psiquiátricos, médicos y neurológicos previos y actuales. Se realizarán las pruebas diagnósticas necesarias para confirmar los datos obtenidos en la historia clínica. La investigación electrofisiológica de los pacientes con probables trastornos del sueño debe planearse junto con un especialista.

Diagnóstico de laboratorio

Las dos pruebas de laboratorio más importantes para los trastornos del sueño son el estudio polisomnográfico (PSG) de toda la noche y la prueba de latencia del sueño múltiple. Los estudios PSG registran diversas variables fisiológicas en forma simultánea (v.gr., EEG, EMG, EOG, electrocardiografía flujo de aire en la nariz y boca, esfuerzo respiratorio y saturación de oxígeno). La polisomnografía durante la noche es importante para confirmar el diagnóstico de somnolencia excesiva durante el día o síndrome de apnea obstructiva del sueño y para demostrar la gravedad de la apnea del sueño, la hipoxemia y la fragmentación del sueño. También determina la presión óptima de la presión positiva continua a las vías aéreas (PPCA) como tratamiento para el síndrome de apnea obstructiva del sueño. La polisomnografía nocturna apoya el diagnóstico de narcolepsia y de parasomnias. Cuando se realiza con registro simultáneo de video puede confirmar el trastorno del comportamiento del sueño MOR (TCM) y es de especial utilidad para demostrar movimientos y comportamientos anormales durante el sueño nocturno en pacientes con parasomnias y convulsiones nocturnas.

La prueba del sueño de latencia múltiple es indispensable para demostrar somnolencia patológica¹⁷ (v.gr., latencia de inicio del sueño menor de cinco minutos) y para diagnosticar narcolepsia. La presencia de dos sueños con inicio MOR de cuatro o cinco estudios de siesta y de somnolencia patológica apoya el diagnóstico de narcolepsia.

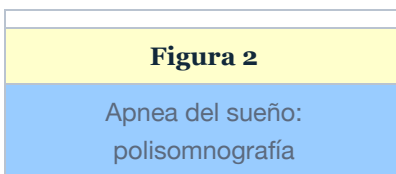
Deben realizarse estudios de resonancia magnética y otras técnicas de neuroimagen para excluir lesiones neurológicas estructurales. Siempre deben realizarse pruebas de laboratorio adecuadas para excluir cualquier trastorno médico como causa del insomnio o hipersomnia del paciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

La apnea, o suspensión de la respiración durante el sueño, es de tres tipos⁴: central, obstructiva y mixta. En la apnea central, tanto el flujo de las vías respiratorias superiores (v.gr., faringe y nariz) y el esfuerzo por el diafragma y otros músculos respiratorios cesa. Por el contrario, durante la apnea obstructiva el flujo de aire cesa mientras el esfuerzo continúa [ver figura 2]. En la apnea mixta, un periodo inicial de

apnea central es seguido de un periodo de apnea obstructiva. El tipo más frecuente de apnea es el SAOS.



El SAOS es común en hombres mayores de 40 años, con una prevalencia de más del cinco por ciento. Entre las mujeres, la incidencia de SAOS es mayor después de la menopausia. La patogenia del SAOS incluye factores anatómicos locales (v.gr., angostamiento de las vías respiratorias superiores y relajación excesiva de los músculos, con aumento de la resistencia de las vías respiratorias) y factores neurológicos que pueden causar disfunción de las neuronas respiratorias en el tallo cerebral.

Síntomas Los síntomas durante el sueño nocturno del síndrome de apnea obstructiva del sueño incluyen ronquidos intensos (con frecuencia de largo tiempo de evolución), ahogamiento, suspensión de la respiración, sentarse para respirar, movimientos anormales, reflujo gastroesofágico, nicturia, enuresis nocturna (en especial en niños) y en ocasiones hiperhidrosis.

El principal síntoma diurno del SAOS es la somnolencia excesiva durante el día, los pacientes se quedan dormidos en momentos y lugares inapropiados y pueden sufrir accidentes automovilísticos. No funcionan de modo adecuado durante el día y se quejan de cefaleas matutinas y falta de memoria, los hombres pueden sufrir impotencia. La duración prolongada y la naturaleza no restauradora de los periodos de somnolencia diurna los distinguen de los episodios de sueño de la narcolepsia. El examen físico revela obesidad en el 50 por ciento de los casos y en muchas ocasiones se encuentran alteraciones anatómicas locales de las vías aéreas superiores. La hipoxemia repetida asociada con suspensión de la respiración durante el sueño puede causar hipertensión, arritmias cardíacas y falla cardíaca.

Tratamiento El tratamiento general del SAOS consiste en evitar sedantes, hipnóticos y alcohol y, en pacientes obesos, reducir el peso.¹⁸ Los casos leves de SAOS pueden mejorar con este manejo general. En ocasiones los pacientes mejoran con medroxipro-gesterona o protriptilina, pero los tratamientos farmacológicos siguen siendo poco satisfactorios.¹⁸

La aplicación de PPCA es eficaz en más del 70 por ciento de los casos moderados a severos, y es el mejor tratamiento disponible en la actualidad.¹⁹ Mejora la apnea al abrir las vías aéreas superiores y actuar como una férula neumática, eliminando las apneas obstructivas, las hipoxemias y el sueño fragmentado. Primero debe determinarse la presión óptima de la PPCA durante la polisomnografía nocturna. Después el paciente conseguirá una unidad para uso doméstico que empleará durante la noche.

En los pocos casos de SAOS severo que no mejoran con PPCA puede requerirse uvulopalatofaringoplastia y otro procedimiento quirúrgico, aunque su utilidad no se ha demostrado del todo. Se ha probado la

uvulopalatofaringoplastia con laser. El compromiso respiratorio o la apnea severos asociados con arritmias cardiacas peligrosas crea una situación grave que puede requerir traqueostomía de urgencia. En pacientes con trastornos neuromusculares puede requerirse ventilación intermitente con presión positiva a través de una mascarilla nasal para tratar la hipoventilación o apnea del sueño.

Narcolepsia

Las manifestaciones clínicas más importantes de la narcolepsia son los ataques de sueño y la cataplejía.²⁰ Los episodios de sueño narcoléptico suelen comenzar en pacientes de 15 a 25 años de edad, aunque pueden ocurrir antes o después. Alrededor del 30 por ciento de los pacientes tiene una historia familiar positiva. Existe una intensa asociación entre la narcolepsia y la presencia de los haplotipos DRw15 (antes DR2) y DQw6 (antes DQw1).

Síntomas El ataque clásico de sueño narcoléptico consiste en un deseo irresistible de dormir en un lugar y circunstancias inapropiadas. Los episodios duran de algunos a 30 minutos, y el paciente se siente descansado al despertar. Las manifestaciones iniciales de la narcolepsia suelen ser ataques de sueño, y después de meses o años la mayoría de los pacientes sufre cataplejía, durante la cual pierden en forma temporal el tono muscular. La cataplejía suele ser desencadenada por un estímulo emocional. El paciente puede colapsarse en forma momentánea y caer al piso o simplemente doblarse hacia adelante por unos segundos y recuperar después el estado de alerta.

Otras manifestaciones de la narcolepsia incluyen alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas (sueños atemorizantes o vívidos al quedarse dormido o despertar), parálisis de sueño (sentir menos capacidad o debilidad focal en un lado del cuerpo o en una extremidad durante el periodo de transición entre el sueño y el despertar), alteraciones del sueño nocturno y comportamientos automáticos (durante el cual el paciente puede repetir la misma acción o manejar hacia un sitio sin recordar los eventos). La narcolepsia es un trastorno de por vida, pero se vuelve menos severo al avanzar la edad. En algunos pacientes los ataques de sueño de narcolepsia pueden asociarse con apnea del sueño.

Tratamiento La administración de estimulantes, como pemolina, metilfenidato, dextroanfetamina y metanfetamina, es el tratamiento de elección para los ataques de sueño de la narcolepsia, el metilfenidato es el medicamento más empleado.^{20,21} El tratamiento de la cataplejía y de otros síntomas de la narcolepsia consiste en la administración de antidepresivos tricíclicos como protriptilina, imipramina y clomipramina. También puede ser útil tomar siestas cortas durante el día e ingresar a grupos de apoyo para pacientes con la enfermedad.

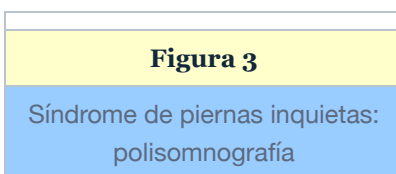
Síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño

El síndrome de piernas inquietas y los movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño son trastornos de por vida que pueden comenzar a cualquier edad. El SPI es más severo en personas de edad media o ancianas, en las que tiene un curso progresivo y crónico.^{22,23} La prevalencia de MPES aumenta

con la edad.

Síntomas El síntoma fundamental del SPI es un complejo sensorimotor caracterizado por sensaciones desagradables intensas principalmente en las piernas (por lo general debajo de las rodillas), pero en ocasiones en los brazos. El paciente se siente forzado a mover las piernas para aliviar este síntoma desagradable. Los síntomas de disestesia e inquietud motora son peores por la noche y en reposo en la tarde e inicio de la noche, e interfieren con el inicio del sueño. Alrededor de la tercera parte de los pacientes tiene historia familiar de un padecimiento semejante, lo que sugiere un modo dominante de herencia. Por lo menos el 80 por ciento de los pacientes con SPI presentan también MPES (ver adelante). Además, los enfermos pueden tener movimientos periódicos y no periódicos de las extremidades mientras están despiertos y en reposo. El examen neurológico es normal en los tipos primario (idiopático) de SPI, es importante excluir posibles causas de un SPI secundario (v.gr., polineuropatía y radiculopatía). Debido al insomnio nocturno, el paciente puede tener hipersomnolencia durante el día y apnea del sueño ocasional.

En algunos casos el síndrome MPES ocurre como una condición primaria asociada con SPI. Se caracteriza por movimientos repetidos y estereotipados de las extremidades durante el sueño no MOR. Los movimientos suelen ser extensión del primer orjejo, dorsiflexión del tobillo y flexión de la rodilla. En ocasiones se observan movimientos semejantes en los brazos. Ocurren por lo menos cuatro movimientos consecutivos en forma periódica o casi periódica, con un intervalo promedio de 20 a 40 segundos (rango de 5 a 120 segundos) y una duración de 0.5 a 5.0 segundos [ver figura 3].²⁴ Este síndrome ocurre como una condición aislada o puede asociarse con gran número de otros padecimientos médicos, neurológicos, del sueño y con medicamentos (v.gr., antidepresivos tricíclicos y levodopa).²³ Puede presentarse con o sin despertar. En algunos pacientes, en especial en aquellos cuya condición se asocia con despertar repetido y fragmentación del sueño, el MPES puede causar trastornos del sueño.



Tratamiento Existen tres grupos de medicamentos con los que pueden manejarse el SPI y el MPES: medicamentos dopaminérgicos (v.gr., carbidopa-levodopa), benzodiazepinas (v.gr., clonacepam) y opioides (v.gr., codeína, propoxifeno, oxicodona y metadona).²³ El principio básico del tratamiento consiste en comenzar con una dosis pequeña alrededor de una a dos horas antes del sueño. En algunos casos puede administrarse una dosis extra al acostarse y también a la mitad de la noche si el paciente despierta.

Trastornos del ritmo circadiano del sueño

En los trastornos del ritmo circadiano del sueño los pacientes tienen problemas para dormir por desincronización entre el ritmo circadiano interno y el horario externo.^{25,26} El insomnio de estos trastornos suele asociarse con otras molestias somáticas. Los trastornos más frecuentes son el asociado con viajes por aire a través de zonas de horario, y los cambios de turno en el trabajo (que se observan en pacientes sin turno fijo). En el síndrome de fase tardía del sueño el paciente tiene dificultad para dormir por la noche, se acuesta muy tarde (v.gr., 2:00 A.M.) y se despierta tarde en la mañana. Los pacientes con síndrome de fase avanzada del sueño se acuestan temprano y despiertan temprano, este trastorno es frecuente en pacientes con depresión y en ancianos normales.

Tratamiento El tratamiento con adecuación de la luz y cronoterapia puede ser eficaz en estos trastornos. Los trastornos por viajes y cambios de turno pueden tratarse con zolpidem. En la actualidad se evalúa el uso de melatonina para el tratamiento de los trastornos del ritmo circadiano.

Insomnio

El insomnio puede ocurrir a cualquier edad. El paciente puede quejarse de dificultad para iniciar o mantener el sueño o de despertar temprano en la madrugada y no poder volver a dormir.²⁸ El insomnio puede asociarse con diversas enfermedades médicas, psiquiátricas y neurológicas o puede ser inducido por medicamentos o alcohol. Lo más común es que se deba a trastornos psiquiátricos o psicosociales, siendo la depresión y la ansiedad los más importantes. En la depresión es característico el despertar temprano en la mañana. En algunos casos no se encuentra la causa del insomnio, que se denomina idiopático o primario y se considera un trastorno de por vida.

Tratamiento Para el insomnio temporal o de corta duración es adecuado administrar tratamiento con sedantes-hipnóticos (v.gr., zolpidem) o benzodiacepinas de acción corta o intermedia (v.gr., temacepam) durante algunas noches a algunas semanas. Los medicamentos hipnóticos no deben usarse para el insomnio crónico. El mejor tratamiento para los pacientes con insomnio crónico consiste en combinar medidas generales (v.gr., establecer horas fijas para acostarse y levantarse, evitar bebidas cafeinadas, tabaco y alcohol antes de acostarse, y realizar ejercicio regular, de preferencia cuatro a seis horas antes de acostarse), tratamiento de control de estímulos, restricción de sueño, entrenamiento en relajación y otros tratamientos psicológicos.²⁸ Los sedantes-hipnóticos deben usarse para el insomnio asociado con depresión.

Parasomnias

Trastornos de despertar parcial Los trastornos por despertar parcial incluyen el despertar con confusión, el caminar dormido y los terrores nocturnos.²⁹

El despertar con confusión, que ocurre durante el sueño de ondas lentas y principalmente antes de los cinco años de edad, se caracteriza por confusión, comportamiento autonómico leve e inapropiado. La mayoría de los casos son benignos.

El caminar dormido o sonambulismo es frecuente en niños entre los cinco y los 12 años de edad. Comienza con actividad motora súbita que se origina durante el sueño de ondas lentas durante el primer tercio del periodo de sueño. Los episodios generalmente duran menos de 10 minutos. Se observa alta incidencia de historia familiar positiva y alteraciones psicopatológicas en los adultos con sonambulismo, pero no en los niños. Se han reportado lesiones y acciones violentas durante el caminar dormido. La privación del sueño, la fatiga, las enfermedades concomitantes y los sedantes actúan como factores precipitantes.

Los terrores nocturnos también ocurren durante el sueño de ondas lentas. Su incidencia es mayor entre los cinco y los siete años de edad. Como con el sonambulismo, la incidencia de casos familiares y trastornos psicopatológicos es alta en adultos, pero no en niños. Los episodios se caracterizan por síntomas autonómicos y motores intensos, incluyendo un grito intenso y aterrador. Muchos pacientes tienen también sonambulismo. Los factores precipitantes también son semejantes (ver antes).

No se requiere tratamiento especial para la mayoría de las parasomnias. Si los episodios de sonambulismo o de terror nocturno son frecuentes puede intentarse el tratamiento con un antidepresivo o una benzodiacepina durante un periodo breve.

Distonía paroxística nocturna Aunque la distonía paroxística nocturna se clasifica dentro de las parasomnias noMOR [ver tabla 2], la mayoría de los casos, en especial los ataques de duración breve, parecen representar un tipo de convulsión del lóbulo frontal.³⁰ El inicio puede ocurrir en cualquier momento desde la infancia a la quinta década de la vida y rara vez es familiar. Los episodios ocurren en forma súbita por sueño no MOR. El tipo más común consiste en un periodo de duración corta (de 15 segundos a menos de dos minutos), en raros casos es de mayor duración (de más de dos minutos a más de una hora).³¹ Los ataques se caracterizan por balismo, movimientos coreoatetoides o distónicos, que pueden ocurrir en racimos. El EEG suele ser normal. El tratamiento de elección es la carbamacepina.

Trastorno del comportamiento del sueño MOR El TCM es una parasomnia importante del sueño MOR que se observa en ancianos.³² Se caracteriza por pérdida intermitente de la hipotonía o atonía muscular relacionada al MOR y aparición de varias actividades anormales durante el sueño. El paciente presenta comportamiento violento durante el sueño MOR, lesionándose o lesionando a su compañero de cama. La condición puede ser idiopática o secundaria a enfermedad neurológica (v.gr., enfermedad de Parkinson, atrofia sistémica múltiple, atrofia olivopontocerebelosa y otras lesiones estructurales del tallo cerebral). En ocasiones el TCM se asocia con alcoholismo o ingestión de medicamentos (v.gr., sedantes-hipnóticos, antidepresivos tricíclicos y anticolinérgicos). El dato más importante en el estudio polisomnográfico es la presencia de sueño MOR sin atonía muscular. En experimentos se ha producido un comportamiento semejante por la lesión bilateral alrededor del locus ceruleus en gatos. La mayoría de los casos de TCM responden a dosis pequeñas de benzodiacepinas (v.gr., clonacepam).

Bibliografia

1. Chokroverty S: An overview of sleep. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
2. Tobler I: Is sleep fundamentally different between mammalian species? Behav Brain Res 69:35, 1995
3. Karni A, Tanne D, Rubenstein BS, et al: Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. Science 265:679, 1994 [PMID 8036518]
4. Chokroverty S: Sleep, breathing, and neurological disorders. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
5. McCarley RW: Neurophysiology of sleep: basic mechanisms underlying control of wakefulness and sleep. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
6. Steriade M, McCarley RW: Brainstem Control of Wakefulness and Sleep. Plenum Publishing Corp, New York, 1990
7. Chase MH, Morales FR, Boxer PA, et al: Effect of stimulation of the nucleus reticularis gigantocellularis on the membrane potential of cat lumbar motoneurons during sleep and wakefulness. Brain Res 386:237, 1986 [PMID 3779411]
8. Sakai K, Sastre JP, Salvert D, et al: Tegmentoreticular projections with special reference to the muscular atonia during paradoxical sleep in the cat: an HRP study. Brain Res 176:233, 1979 [PMID 227527]
9. Porkka-Heiskanen T, Strecker E, Thakkar M, et al: Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. Science 276:1265, 1997 [PMID 9157887]
10. Chokroverty S: Physiological changes in sleep. Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
11. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration (pt 1). N Engl J Med 297:92, 1977
12. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration (pt 2). N Engl J Med 297:138, 1977

13. Berger AJ, Mitchell RA, Severinghaus JW: Regulation of respiration (pt 3). *N Engl J Med* 297:194, 1977
14. Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al: Hypoxic ventilatory response decreases during sleep in normal men. *Am Rev Respir Dis* 125:286, 1982 [PMID 7065538]
15. Douglas NJ, White DP, Weil JV, et al: Hypercapnic ventilatory response in sleeping adults. *Am Rev Respir Dis* 126:758, 1982 [PMID 7149440]
16. de Mairan JJD: *Observation botanique. Histoire de l'Academie Royale des Sciences*. Imprimerie Royale, Paris, 1731, p 35
17. The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual. American Sleep Disorders Association, Rochester, Minnesota, 1997
18. Carskadon MA, Dement W, Mitler MM, et al: Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep* 9:519, 1986 [PMID 3809866]
19. Pack AI: Obstructive sleep apnea. *Adv Intern Med* 39:517, 1994
20. Sanders MH, Stiller RA: Positive airway pressure in the treatment of sleep-related breathing disorders. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (inpress)
21. Aldrich MS: Diagnostic aspects of narcolepsy. *Neurology* 50 (suppl 1):S2, 1998
22. Guilleminault C: Narcolepsy. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
23. Fry JM: Treatment modalities for narcolepsy. *Neurology* 50 (suppl 1):S43, 1998
24. Toward a better definition of the restless legs syndrome. The International Restless Legs Syndrome Study Group. *Mov Disord* 10:634, 1995
25. Hening WA, Walters AS, Chokroverty S: Motor functions and dysfunctions of sleep. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
26. Coleman RH: Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques*, 1st ed. Guilleminault C, Ed. Addison-Wesley Publishing Co, Menlo Park, California, 1982, p 265

27. Mahowald MW, Ettinger MG: Circadian rhythm disorders. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
28. Richardson GS, Malin HV: Circadian rhythm sleep disorders: pathophysiology and treatment. *J Clin Neurophysiol* 13:17, 1996 [PMID 8988283]
29. Czeisler CA, Kronauer RE, Allan JS, et al: Bright light induction of strong (type 0) resetting of the human circadian pacemaker. *Science* 244:1328, 1989 [PMID 2734611]
30. Hauri PJ: *Case Studies in Insomnia*. Plenum Publishing Corp, New York, 1991
31. Broughton RJ: Parasomnias. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*, 2nd ed. Chokroverty S, Ed. Butterworth Heinemann, Boston (in press)
32. Meierkord H, Fish DR, Smith SJ, et al: Is nocturnal paroxysmal dystonia a form of frontal lobe epilepsy? *Mov Disord* 7:38, 1992
33. Lugaresi E, Cirignotta F, Montagna P: Nocturnal paroxysmal dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:375, 1986
34. Mahowald MW, Schenck CH: REM sleep behavior disorder. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 2nd ed. Kryger MH, Roth T, Dement DC, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 574

Figuras

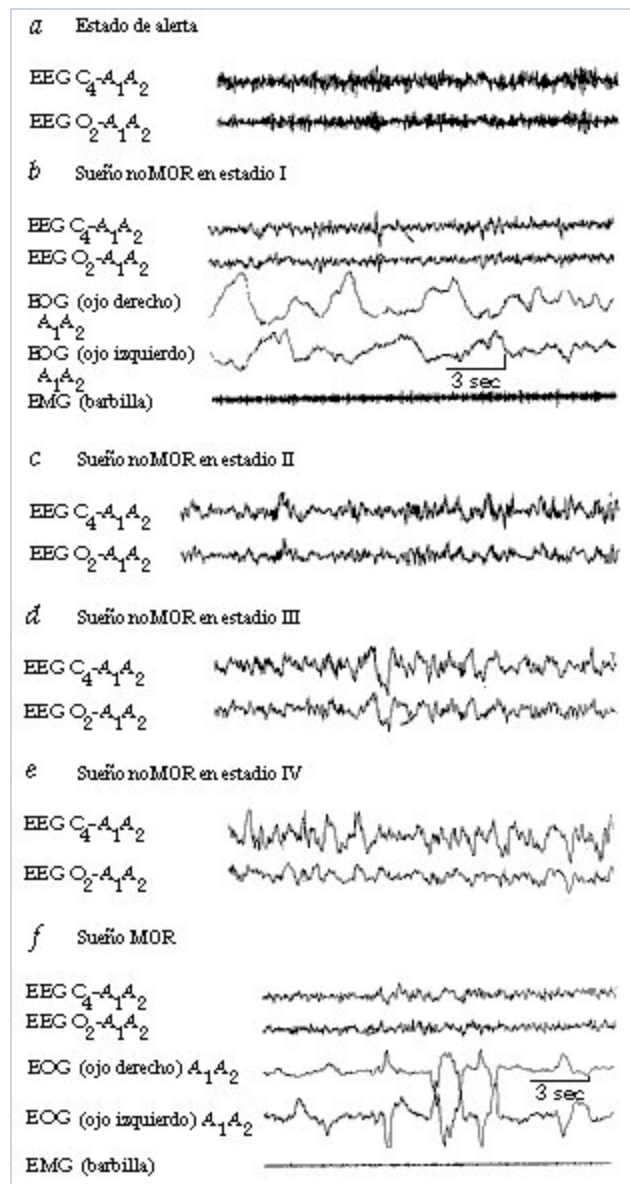


Figura 1 Sueño y alerta: EEG, EOG y EMG El sueño y estado de alerta humano se caracterizan por diferentes trazos obtenidos en el electroencefalograma (EEG), electroculografía (EOG) y electromiografía (EMG). Un trazo se EEG muestra la actividad de ondas alfa (9 a 10 Hz) característica del estado de alerta en los adultos (a). El sueño noMOR en fase I se caracteriza por ondas theta de baja amplitud (4 a 7 Hz) mezcladas con una pequeña cantidad (<50 por ciento) de actividad de ondas alfa y ondas agudas en el vertex, movimientos en círculo lentos en los registros de EOG del ojo derecho e izquierdo y actividad tónica de la barbilla (b). El trazo de EEG del sueño noMOR en fase II muestra husos de sueño (c). En el EEG del sueño noMOR en fase III, el 20 a 50 por ciento de una época es ocupada por ondas de 2 Hz o menos con una amplitud de más de 75 μ V (d), mientras que en el sueño noMOR en fase IV estas ondas constituyen más del 50 por ciento de una época (e); estas dos fases juntas forman el sueño de ondas lentas. El sueño MOR (f) se caracteriza en el trazo de EEG por ondas theta y beta (> 13 Hz) de baja amplitud y frecuencia mixta, incluyendo una pequeña cantidad de ondas alfa sin husos de sueño o complejos K. Se observan movimientos oculares rápidos en las lecturas de EOG. La EMG de la barbilla muestra reducción marcada o ausencia de actividad tónica.

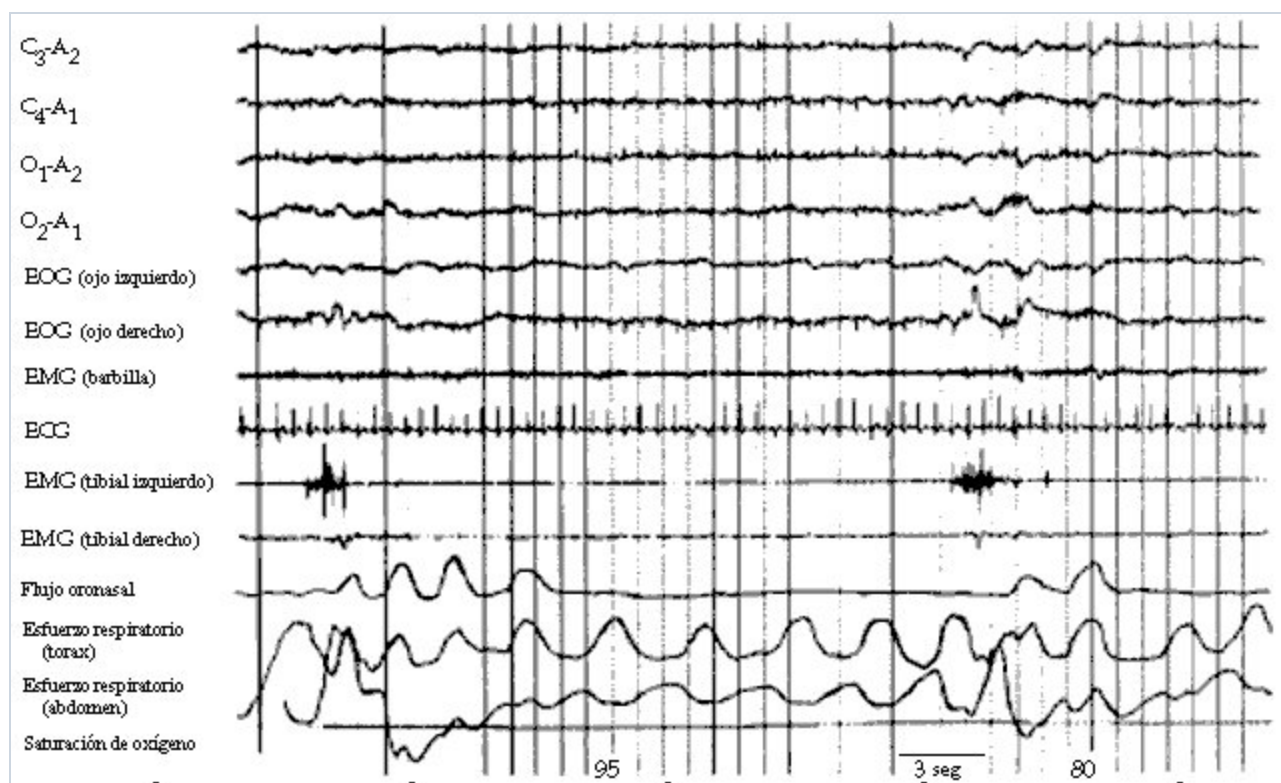


Figura 2 Apnea del sueño: polisomnografía Registro polisomnográfico (PSG) de un paciente con síndrome de apnea del sueño que incluye trazos de EEG (cuatro canales), lecturas de EOG de ambos ojos, EMG del músculo del mentón (i.e., barbilla), electrocardiograma, EMG de los músculos tibiales izquierdo y derecho y registros de flujo oronasal, esfuerzo respiratorio (torácico y abdominal) y saturación de oxígeno. El estudio PSG mostró episodios de apnea obstructiva del sueño durante el estadio I del sueño noMOR seguido de despertares.

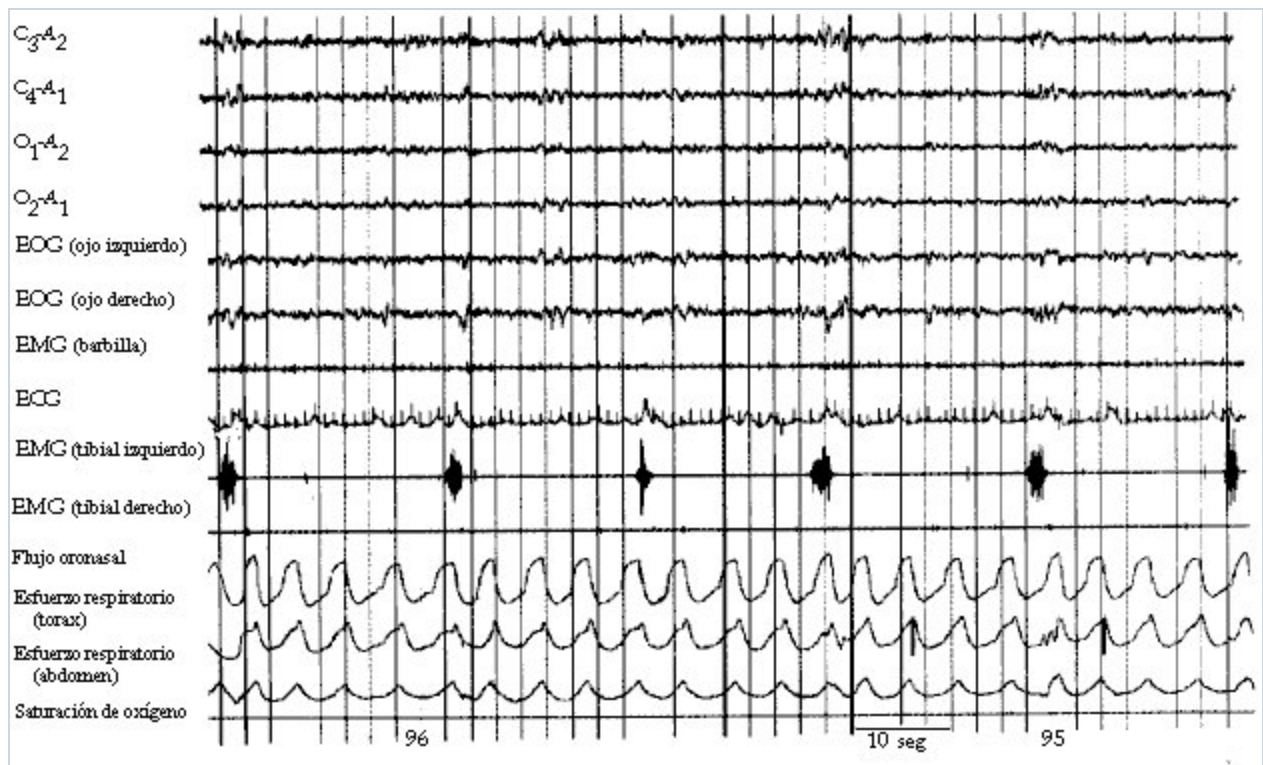


Figura 3 Síndrome de piernas inquietas: polisomnografía Registro polisomnográfico (PSG) de un paciente con síndrome de piernas inquietas (SPI) que incluye trazos de EEG (cuatro canales superiores), lecturas de EOG de ambos ojos, EMG del músculo del mentón (i.e., barbilla), electrocardiograma, EMG de los músculos tibiales izquierdo y derecho y registros de flujo oronasal, esfuerzo respiratorio (torácico y abdominal) y saturación de oxígeno. La EMG del tibial izquierdo reveló movimientos periódicos de la extremidad durante el sueño.