IV CURSO ALTERACIONES DEL SUEÑO EN ASISTENCIA PRIMARIA

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SUEÑO

J. Moliner Ibáñez

Jefe del Servicio de Neurofisiología del Hospital Universitario Dr. Peset. Centro de Referencia en Patología del Sueño. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

La preocupación por el sueño es una constante desde la aparición de la especie humana sobre la Tierra. Inicialmente dominado por un problema de supervivencia, ya que durante el mismo se era especialmente vulnerable a los ataques de los distintos enemigos, y posteriormente movido por la curiosidad frente a una conducta que se repite periódicamente noche tras noche. La primeras culturas le atribuyeron un importante componente mágico, suponiendo que permitía, por ejemplo, la comunicación con fallecidos o la recepción de mensajes de las distintas divinidades, de ahí el interés por conocer el contenido y significado de los sueños, que culminará en 1900 con la publicación por Sigmund Freud de su obra *La interpretación de los sueños* y el planteamiento, ya de un modo científico, de su análisis como una herramienta de aproximación al inconsciente.

El estudio del sueño y sus trastornos se inició con observaciones clínicas a finales del siglo XIX, como la descripción de la narcolepsia, realizada por Gelinau, en 1880 y 1881, o la del paciente con síndrome de apneas del sueño, realizada por Dickens en *Los papeles póstumos del club Pickwick*, en 1836.

Los trabajos de Tello y Cajal, a principios del siglo pasado, sobre reptiles en hibernación, supusieron un cambio cualitativo en el abordaje del estudio del sueño e inician la identificación de las estructuras nerviosas implicadas.

La epidemia de encefalitis letárgica de 1917 permitió a Von Economo observar que había pacientes con cuadros de hipersomnia grave, y otros con insomnio persistente. La necropsia permitió determinar que los primeros presentaban lesiones en hipotálamo posterior y en *tegmentum* mesencefálico, mientras que los segundos las presentaban en hipotálamo anterior y cara basal del telencéfalo, lo que supuso un importante avance en la determinación de las estructuras relacionadas con el sueño y la vigilia. Pocos años después, los trabajos de Bremer sobre gatos, a los que, una sección en el tronco cerebral en los núcleos oculomotores llevaba a un estado permanente de sueño, condujeron a la descripción del sistema reticular ascendente por Moruzzi y Magoun en 1949.

Otro factor que ha permitido los rápidos avances en el estudio del sueño es la posibilidad de realizar estudios electroencefalográficos y poligráficos. A raíz de la publicación, en 1929, de los trabajos de Berger, que realizó el primer trazado incruento en humanos, se inicia el estudio neurofisiológico del sueño, lo que permitió describir 4 fases, en las que progresivamente aparecía un mayor número de ondas lentas, conforme se profundizaba en éste. A finales de los años cincuenta, Jouvent, por una parte, y Aserinsky et al, por otra, describieron una nueva fase de sueño, con trazados rápidos de baja amplitud similares a la vigilia, y asociados a movimientos rápidos de los ojos y pérdida de tono muscular, que denominaron sueño paradójico, en contraposición con el sueño lento hasta ahora descrito.

La publicación, en 1968, por Rechtschaffen y Kales del manual para el análisis y lectura de las fases de sueño estableció unos criterios que han sido aceptados de forma generalizada hasta la actualidad, en que se ha planteado su revisión, a fin de incluir otros posibles criterios, como el análisis digital del electroencefalograma (EEG), despertares, parámetros respiratorios y cardíacos, edad, etc.

FILOGENIA DEL SUEÑO

Aunque en los invertebrados, como en insectos y moluscos, se han descrito períodos de actividad, alternando con otros de reposo, a veces interrumpidos por movimientos automáticos, no puede hablarse propiamente de estados diferenciados de sueño, y su estudio se basa fundamentalmente en la observación de la conducta.

En los reptiles, como la tortuga, se ha descrito una pérdida de tono muscular en músculos del cuello y un descenso de la frecuencia respiratoria y cardíaca, pero sin cambios en la actividad eléctrica cerebral ni movimientos oculares. En otros reptiles, como el camaleón o el caimán, ya aparecen períodos de breve duración, con movimientos de los ojos, atonía y frecuencias rápidas en el electroencefalograma, similares a la fase REM, que suponen alrededor del 0,5% del tiempo total de sueño.

Las aves presentan un sueño lento, con predominio de actividad theta amplia a 5-6/s, y otro con frecuencias de 12/s, de baja amplitud, con reducción del tono muscular y movimientos de los ojos acompañados de breves temblores, que se repiten con frecuencia en los estudios, aunque suponen menos del 1% del sueño, y son más abundantes en los individuos jóvenes.

La práctica totalidad de los mamíferos presentan sueño lento y REM, que es más abundante en primates y carnívoros, que alcanzan el 20% del tiempo total de sueño, que en rumiantes, que apenas alcanzan el 7%. Jouvet sugirió que la filogenia del sueño paradójico está relacionada con la evolución de neuronas dopaminérgicas reticulares del tegmento pontino y del rafe medio, mientras que el sueño profundo estaría regulado por neuronas dopaminérgicas.

EL SUEÑO EN EL HOMBRE

Por debajo de las 30 semanas de gestación es difícil hablar de fases de sueño, ya que el trazado electroencefalográfico se reduce a algunos brotes de actividad polimorfa separados por períodos de silencio eléctrico, sin cambios en el ritmo cardíaco ni en el tono muscular.

Entre las 30 y las 34 semanas comienza a perfilarse la distinción entre vigilia y sueño, y hacia las 35 semanas ya puede distinguirse perfectamente entre los períodos de vigilia y los de sueño, que corresponden a sueño activo. El recién nacido a término, ya presenta tanto sueño activo como sueño lento, alternando con períodos de vigilia, y realizando ciclos vigilia-sueño muy irregulares y abundantes (15-20 ciclos el 24 h), que se irán haciendo más regulares y estables, que al mes de vida se aproximan al ritmo circadiano, aunque con algunas siestas que persistirán durante los primeros años de vida. El porcentaje de sueño REM, que a los 15 días de vida era el 60%, es del 32% al año y del 20 al 25% a los 5 años, alcanzando los valores del adulto, que se mantendrán de forma estable hasta presentar un ligero descenso en el anciano.

Las fases de sueño se representan mediante un hipnograma, en el que se observa su sucesión y duración, y en el que pueden reflejarse otros eventos, como en la figura 1, en la que tras la aplicación de una mascarilla de presión nasal a un paciente con síndrome de apnea del sueño, se consigue la normalización de su estructura.

GENERADORES NEURONALES DE LA VIGILIA Y EL SUEÑO

El sistema reticular activador ascendente es el principal encargado de mantener la vigilia. Desde la formación reticular pontomesencefálica se proyecta hacia la corteza cerebral a través del tálamo, el subtálamo y el hipotálamo posterior. Esta acción se refuerza por la presencia de estímulos sensitivos, especialmente los acústicos y dolorosos. Otros facilitadores de la vigilia son las neuronas histaminérgicas del hipotálamo posterior y las fibras noradrenérgicas pontomesencefálicas, especialmente el *locus coeruleus*.

Los generadores del sueño no REM, descritos por Jones en 1989, se encuentran en los núcleos del rafe del tronco cerebral, el núcleo del tracto solitario, el núcleo reticular talámico, el hipotálamo anterior, el área preóptica del hipotálamo y los núcleos de la cara basal del telencéfalo. De ellos, los núcleos del rafe serían responsables de la disminución de la actividad motora y la intensidad de los estímulos aferentes, mientras que el reticular talámico sería responsable de la aparición de los husos de sueño, colaborando con el bloqueo aferente, lo que, unido a la disminución de la actividad del sistema reticular ascendente, permitiría el paso de la vigilia al sueño. El sueño REM se genera a partir de distintos núcleos mesencefálicos y protuberanciales. Así, los cambios electroencefalográficos se atribuyen a la formación reticular mesencefálica, responsable de la desincronización del trazado y de la aparición de actividad theta del hipocampo. El *tegmentum* dorsolateral estaría asociado a la aparición de puntas geniculooccipitales, facilitando los ensueños y los movimientos oculares.

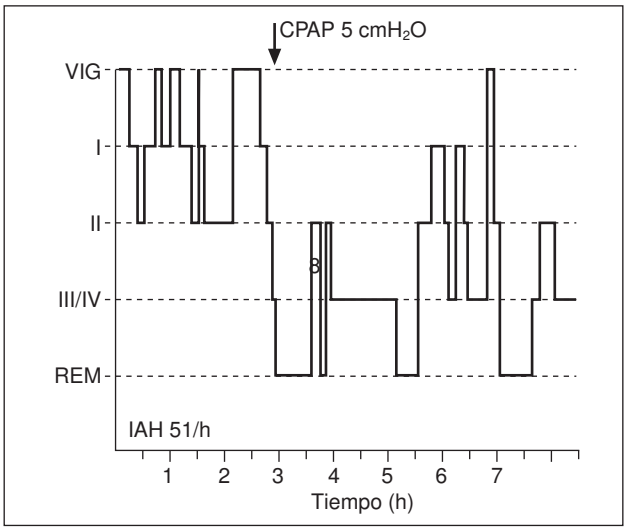

Figura 1. Normalización del hipnograma tras la aplicación de una mascarilla de presión nasal a un paciente con síndrome de apnea del sueño.

La pérdida de tono muscular se debe a la activación del núcleo *perilocus coeruleus* que, vía tegmento reticular, activa al núcleo magnocelular reticular bulbar de de Magoun y Rhines, que actúa sobre las motoneuronas del asta anterior. Los movimientos oculares rápidos se originan por activación del núcleo peri-*abducens*, en la región dorsomedial de la protuberancia. Las contracciones mioclónicas se producirían por los núcleos *gigantocellularis* y *pontis caudalis*. Las variaciones de presión arterial y ritmo cardíaco y respiratorio, que durante el REM son independientes de las variaciones metabólicas, vienen determinadas por activación de los núcleos parabraquiales laterales y mediales de la protuberancia.

Por último, las erecciones nocturnas de la fase REM se deberían a la activación del *tegmentum* ventral del mesencéfalo y de la protuberancia ventrolateral.

OTROS FACTORES

Se ha demostrado la existencia de determinadas sustancias que favorecen el sueño o la vigilia, entre las que podemos destacar algunas citocinas (interleucina 1), la prostaglandina D2, la hormona liberadora de gonadopina (GHRH), que favorecen el sueño no REM, la prolactina y el polipéptido intestinal vasoactivo, que favorecen el sueño REM, la atropina y los inhibidorese de al monoamoinooxidasa (IMAO), que disminuyen el sueño REM, y otras sustancias, como la nicotina, la cafeína y las xantinas, que favorecen la vigilia.

Recientemente se ha identificado de manera simultánea, por 2 equipos de investigación, un sistema de neuropéptidos que denominaron hipocretinas (por su localización hipotalámica) y orexinas (por su poder inductor de ingesta de alimentos). Las células que contienen hipocretinas/orexinas se sitúan en la región tuberal del hipotálamo (núcleos perifornicales y dorsomediales), y presentan amplias proyecciones que alcanzan el hipotálamo, la corteza cerebral, las estructuras límbicas, el tálamo, el tronco cerebral e incluso la médula espinal. El sistema hipocretina/orexina produce un efecto estimulador de la vigilia y de la actividad motriz y una reducción del sueño REM. Se ha descrito por diversos autores una importante pérdida de neuronas con hipocretina en pacientes narcolépticos, lo que abre nuevas perspectivas en esta enfermedad.

CRONOBIOLOGÍA

Como ya se ha indicado, el ritmo circadiano se adquiere progresivamente desde el nacimiento, y se estabiliza alrededor de los 5 años. Este proceso tiene lugar por medio de una serie de sincronizadores, como los ciclos alimentarios, la actividad o el reposo medioambiental, pero el más importante es la luz, que actúa desde la retina, a través del tracto retinohipotalámico hasta el núcleo supraquiasmático, aunque existe otra vía indirecta a través de la vía geniculohipotalámica. El haz retinohipotalámico también alcanza las áreas hipotalámicas lateral y anterior y la región retroquiasmática.

Los núcleos supraquiasmáticos realizan la sincronización por medio de 2 sistemas: el endocrino, a través de la inervación de la eminencia media, y el sistema nervioso autónomo.

Existe un acoplamiento fotoendocrino a través de la glándula pineal, que actúa a través de la melatonina. Algunas especies de reptiles mantienen restos de un tercer ojo pineal, que es capaz de detectar la luz y se supone que actúa sobre el ciclo vigilia-sueño.

En el hombre, la aparición de luz artificial supuso la independencia de la luz del sol, e inició un retraso en la hora de acostarse, que en los últimos años se ha agravado por la gran oferta televisiva, los juegos de ordenador y la navegación por Internet, sin que pueda compensarse con un retraso en la hora de levantarse al día siguiente, lo que está forzando una disminución del tiempo total de sueño.

Otro factor muy importante de desincronización del ciclo vigilia-sueño lo constituye el envejecimiento, en el que se observa una mayor dificultad de adaptación a los cambios, un aumento en el número y la duración de los despertares y una disminución del sueño lento, con acortamiento de la latencia REM. Hay, también, una disminución de la amplitud de los ritmos de secreción de melatonina y cortisol, y especialmente de las hormonas asociadas al sueño lento (hormona del crecimiento y prolactina), de la temperatura corporal y la actividad motora, atribuibles a la degeneración celular de los núcleos supraquiasmáticos.

En algunos casos es posible, utilizando luz intensa, conseguir normalizar el ritmo circadiano cuando, por cambio de husos horarios, turnos laborales o enfermedades diversas, ha sufrido un desajuste, pero es necesaria una adecuada higiene de sueño.

La melatonina tiene acción sincronizadora del ritmo circadiano por su efecto facilitador del sueño. Al contrario que la iluminación intensa, produce un adelanto de fase, especialmente cuando se administra por la noche

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL ORGANISMO DURANTE EL SUEÑO

La secreción de diversas hormonas está determinada por el sueño y los ritmos circadianos:

- Inhibición de la secreción de cortisol al inicio del sueño, aumentando al final de la noche.
- La hormona del crecimiento es más abundante en el primer tercio de la noche, asociada al sueño lento.
- La prolactina aumenta a los 45-90 min de inicio del sueño.
- La secreción de testosterona es máxima durante la noche.
- La TSH asciende por la tarde y desciende con el inicio del sueño.
- La aldosterona asciende progresivamente, alcanzando un pico al amanecer.
- La renina desciende durante el sueño REM.
- La ADH aumenta durante la noche.
- La melatonina aumenta durante la tarde, y presenta valores máximos de madrugada.

Durante el sueño, se observa de manera constante una serie de cambios, diferentes según su fase (tabla 1).

SUEÑO Y PROCESOS COGNITIVOS

La presencia de abundante sueño REM en el recién nacido sugiere para algunos autores que la activación endógena del sueño REM proporcionaría estímulos tróficos que guiarían el desarrollo y crecimiento del sistema nervioso central. En el adulto tendría una función de mantenimiento. Sin embargo, para otros autores, no existe una correlación entre la cantidad de sueño REM y el grado de encefalización de distintas especies, ya que es muy abundante en el ornitorrinco (8 h diarias), y muy escaso en el delfín, por ejemplo.

Estudios realizados con deprivación selectiva de sueño sugieren que la fase REM sería necesaria para tareas de discriminación visual y el conocimiento, mientras que la privación de no REM dificultaría la ejecución.

Aunque hay estudios recientes que parecen demostrar que los procesos de consolidación de la memoria durante el sueño se producirían en la fase REM, y por tanto facilitarían el conocimiento e incluso la creatividad, también es cierto que pacientes que por lesiones neurológicas o por uso de fármacos sufren una importante reducción de esta fase del sueño, no necesariamente padecen trastornos en la memo-

Tabla 1. Cambios fisiológicos en las distintas fases del sueño

Sueño no REM	Sueño REM
Respiración profunda y regular	Respiración irregular y más frecuente
Abolición reflejo tusígeno	Presencia de apneas centrales
Descenso de temperatura	Dificultad para mantener temperatura estable
Aumento de la secreción de jugo gástrico	Mayor persistencia de motilidad intestinal
Desaparición del reflejo deglutorio	Hipotonía del esfínter anal
Disminución de la motilidad intestinal	Reducción del gasto cardíaco
Disminución de la frecuencia y gasto cardíacos	Irregularidad del ritmo cardíaco
Disminución del flujo cerebral	Aumento del flujo cerebral
Descenso de la tasa metabólica	Aumento del metabolismo cerebral
Disminución de la presión arterial sistémica	Variaciones en la presión arterial
Mayor facilidad de aparición de arritmias	Presencia de erecciones

ria. Según estos autores, el sueño, como el estado nutricional, la temperatura, el grado de ansiedad, la saturación de oxígeno en sangre y otras variables, afectan a la capacidad de aprendizaje y son vitales para un óptimo rendimiento en tareas cognitivas, pero no habría evidencia de un papel especialmente importante del sueño REM en la consolidación de la memoria. Es evidente que se trata de uno de los muchos aspectos relacionados con el sueño que producirá líneas de trabajo en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA

Culebras A, editor. Clinical handbook of sleep disorders. New York: Butterworth-Heinemann, 1996.

Rechtschaffen A, Kales A, editores. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: University of California at Los Angeles, Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.

Iber C. Development of a new manual for characterizing sleep. Sleep 2004;27:190-1.

Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. Nature Rev Neuroscience 2002;3:591-605.

Krueger JM, Obál F, Fang J. Humoral regulation of physiological sleep: cytokines and GHRH. J Sleep Res 1999;8(Suppl):153-9.

De Lecea L, et al. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95:322-7.

Cavas M, Navarro JF. Papel del sistema de la hipocretina/orexina en la regulación del sueño. Psiquiatr Biol 2002;9:83-7.

Siegel JM. The REM sleep-memory consolidation hypothesis. Science 2001;94:1058-63.

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO. EL LABORATORIO DEL SUEÑO

T. Canet

Unidad de Trastornos del Sueño. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoi. Alicante. España.

INTRODUCCIÓN

El sueño y los sueños han despertado interés en los humanos desde el principio de la historia; sin embargo, sólo desde hace prácticamente 30 años los médicos han reconocido la importancia de las alteraciones del sueño y no más de 20 años desde que para su diagnóstico se emplean de forma sistemática procedimientos objetivos.

El estudio cada vez más creciente de las alteraciones del sueño, tanto de forma clínica como en evaluaciones en laboratorios, por muy diversos especialistas, ha dado lugar a un crecimiento rápido de varios conocimientos y campos de la medicina del sueño. Las alteraciones del sueño son tan diversas y su prevalencia, tan elevada (puede ser mayor del 30% en niños y adultos e incluso superior en ancianos), que se ha impuso la necesidad de establecer una clasificación sistemática que las contemplase y las tratase todas.

CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO

La clasificación más difundida y usada en la actualidad es la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (CITS), creada en 1990[1] como fruto de 5 años de trabajo de las más importantes sociedades internacionales del sueño existentes en esos momentos: la Sociedad Europea, la Japonesa y la Latino Americana. Se sometió a revisión con la introducción de mínimos cambios en 1997[2], y desplazó a la otra clasificación más empleada hasta entonces, la Clasificación Diagnóstica de los Trastornos del Sueño y de la Vigilia, publicada por la Sociedad Americana de Trastornos del Sueño, en 1979[3].

La CITS se creó con fines diagnósticos y epidemiológicos, especifica criterios diagnósticos y permite indexar cada alteración del sueño con un código determinado, lo que facilita las tareas, tanto clínicas como científicas. En la actualidad, hay listados 84 trastornos del sueño agrupados en cuatro categorías[1,4]:

- *Disomnias:* incluyen las alteraciones cuya manifestación principal es el insomnio o la hipersomnolencia. A su vez se subdividen en*: intrínsecas*, que manifiestan una enfermedad interna*; extrínsecas*, por estímulo nociceptivo externo, y por *alteración del ritmo circadiano*.
- *Parasomnias:* agrupan los fenómenos intrusivos del sueño, sin queja primaria de sueño excesivo o insuficiente. Se subdividen en: *alteraciones del despertar; trastornos de la transición sueño-vigilia; parasomnias asociadas al sueño REM, y otras parasomnias.*
- *Trastornos por patología médica o psiquiátrica:* engloban las alteraciones del sueño o de la vigilia, secundarias a un trastorno de naturaleza orgánica reconocida o funcional psiquiátrica. Se establece los siguientes subgrupos: *asociados a trastornos mentales; asociados a alteraciones neurológicas,* y *asociados a otras alteraciones médicas.*
- *Trastornos propuestos:* contemplan aquellas alteraciones todavía en estudio o de naturaleza conflictiva para su clasificación, en la actualidad, en una de las anteriores categorías.

LABORATORIO DE SUEÑO

Es el lugar donde se estudian los pacientes con determinadas enfermedades del sueño. Es muy importante clarificar que no todo paciente con enfermedad del sueño será estudiado en un laboratorio del sueño. Para seleccionar a los pacientes que han de estudiarse en el laboratorio, producir un diagnóstico clínico y dictaminar un régimen terapéutico, es necesario haber valorado previamente al paciente en una consulta dedicada al reconocimiento de los pacientes referidos al laboratorio, para su investigación por métodos neurofisiológicos[5].

Estructura básica del laboratorio del sueño

Para el estudio de un paciente se precisan 2 habitaciones contiguas. Una sirve de dormitorio y en la otra se encuentra el equipo necesario para recoger el trazado y visualizar mediante vídeo al paciente mientras duerme, vigilado por personal de enfermería. Si se estudia a más de un paciente por

noche se incrementará el número de habitaciones dormitorio, que siempre tendrán que ser individuales. Las habitaciones deben de ofrecer ciertas comodidades, como una butaca, la posibilidad de regular la temperatura y la luz, y un baño individual. Debe estar ubicado en un lugar silencioso, alejado de tránsito humano y ruidos de ascensores y ambulancias, como por ejemplo un ala de un hospital.

Enfermedades que se estudian en un laboratorio de sueño[6]

1. Alteraciones respiratorias durante el sueño: para su diagnóstico y/o tratamiento con CPAP/BIPAP.
2. Hipersomnolencias diurnas: secundarias a posibles alteraciones que ocurren durante el sueño: movimientos periódicos de las piernas, narcolepsia, trastornos respiratorios durante el sueño o hipersomnolencia idiopática. No se estudiarán los trastornos del ritmo circadiano ni el sueño insuficiente.
3. Parasomnias, tanto en niños como en adultos, sólo cuando se precisen diferencias con fenómenos ictales, estados disociativos o psicogénicos o que resulten un problema físico o social que precisen tipificar la patología e instaurar tratamiento específico: alteraciones del comportamiento REM, epilepsia frontal, movimientos rítmicos durante el sueño, errabundismo o algunos casos de enuresis.
4. Estudio de la disfunción eréctil: permite dilucidar entre causa orgánica y psicológica.
5. Estudio del reflujo gastroesofágico durante la noche.
6. Estudio de epilepsia: clarificar sintomatología dentro de las epilepsias del sueño conocidas. Diferenciar entre fenómenos ictales y no ictales.
7. Insomnio: no está indicado el estudio del insomnio de forma sistemática en el laboratorio del sueño. Sólo está indicado su estudio si el diagnóstico inicial es incierto o hay que descartar que sea secundario a otra enfermedad que ocurra durante el sueño, como MPP, alteraciones respiratorias, parasomnias.

Metodología

La técnica estándar de referencia para el estudio de los trastornos del sueño es la polisomnografía (PSG), que es un estudio exhaustivo que aplica parámetros para evaluar el sueño[7], como el electroencefalograma, el electrooculograma, y la electromiografía de mentón y la electrocardiografía (protocolo básico), a los que se añaden otros sensores, según el protocolo de la enfermedad que se esté estudiando[8] (tabla 1 y fig. 1).

Se realiza generalmente en horario nocturno. Los pacientes acuden al laboratorio entre las 21.00 y las 22.00 h para su preparación y colocación de electrodos y otros sensores, en función de los protocolos diseñados para el estudio de sus enfermedades concretas antes comentadas. Se pide a los pacientes que realicen su rutina ordinaria la noche anterior y que evite dormitaciones y tomar estimulantes el mismo día de la prueba. Ocasionalmente podrán realizarse durante el día, si el paciente es un trabajador a turnos o tiene el ciclo vigilia invertido y su mejor tiempo de sueño lo realiza en horario diurno, o bien tras una privación de sueño, para ajustes de CPAP. Ciertas enfermedades, como las parasomnias, deben estudiarse 2 noches consecutivas, cuando la primera no resulte eficaz para realizar un diagnóstico.

Tabla 1. Protocolos de estudio polisomnográficos

Protocolo básico + apnea: sensor de ronquido y flujo oronasal, excursiones de tórax y abdomen, electromiografía del músculo tibial anterior, pulsioxímetro y sensor de posición (opcional) para el estudio de las alteraciones respiratorias durante el sueño (fig. 2)
Protocolo básico + movimientos de las piernas: se añaden electrodos para medir la electromiografía en las 2 piernas y las extremidades superiores
Protocolo básico + epilepsia: se añaden más electrodos electroencefalograma y de ambos tibiales anteriores y de deltoides (opcional)
Protocolo básico + impotencia eréctil: se añaden sensores para medir la tumefacción de la base y del glande

El registro de polisomnografía suele completarse con visión del paciente con cámara de infrarrojos, que puede registrar al paciente toda o parte de la noche. Además, la grabación del paciente puede realizarse de forma sincronizada con el registro polisomnográfico. En este último caso la técnica se denomina *polisomnografía con vídeo sincronizado*[9]. Su elevado coste respecto a la polisomnografía estándar hace necesario que las indicaciones sean muy precisas (epilepsia[10,11] y parasomnias) (fig. 2).

El test de latencias múltiples se utiliza para cuantificar la somnolencia excesiva diurna e identificar episodios diurnos de sueño REM. Se realiza de día, precedido del estudio nocturno de una polisomnografía, con la que identificar posibles trastornos del sueño que justifiquen la somnolencia. Es aconsejable el registro de un diario de sueño durante las 2 semanas previas a la prueba y, en ocasiones, puede plantearse un cribado de fármacos en la orina.

Consta de 4 o 5 pruebas de 15-30 min de duración, con 2 h de separación entre sí, en las que se registra la actividad cerebral de la vigilia o del sueño. Se mide el tiempo medio de los 4 estudios en que el paciente tarda en dormirse, si esto ocurre. Una latencia media menor de 5 min es patológica y mayor de 10 min es normal. También se valora la presencia de episodios REM, y se considera patológica y diagnóstica de narcolepsia la presencia de 2 o más episodios.

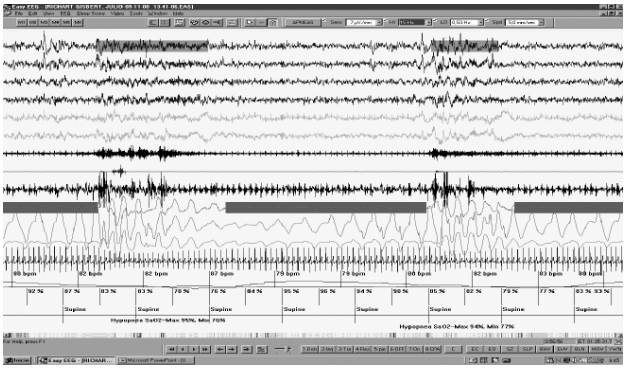

Figura 1. Polisomnografía.

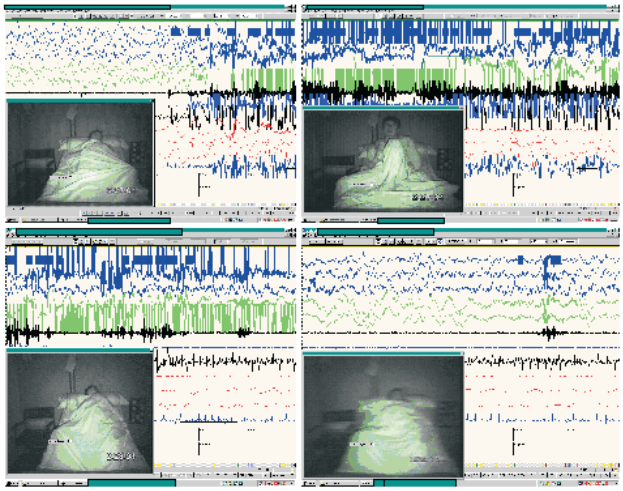

Figura 2. Polisomnografía con vídeo sincronizado.

Técnicas simplificadas

– *Policardiografía cardiorrespiratoria (PCR):* son grabadoras multicanales. No registran actividad EEG por lo que no estudian el sueño. Su uso varía entre el cribado y el diagnóstico, en función de los parámetros que permiten analizar y las posibilidades de disposición de otras técnicas alternativas
– *Pulsioximetría nocturna*: mide desaturaciones de oxígeno durante la noche. Se contempla como técnica de cribado previo a un estudio más completo.
– *Actigrafía:* recoge el movimiento de alguna extremidad, habitualmente la muñeca. Mide actividad (vigilia) frente a la no actividad (sueño). No se recomienda[8] como técnica de estudio sistemática de MPP, el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHOS)[12] o el insomnio.
– *Dispositivos de evaluación a domicilio:* polisomnografía vigilada o no, policardiografía respiratoria o pulsioximetría.

Todas las técnicas expuestas anteriormente pueden realizarse, para el estudio de las enfermedades del sueño indicadas, en el domicilio del paciente mediante equipos portátiles o *holters*. Aportan ventajas, entre las que se incluyen la reducción del coste, la recolección de datos en un ambiente más natural para el paciente, la minimización de los efectos de adaptación y que facilitan la accesibilidad. Entre las desventajas figuran que se controla menos el ambiente del sueño, el acompañante de la cama puede interferir en el sueño, el técnico no está presente durante la adquisición para intervenir (p. ej., en los ajustes de CPAP) y hay más posibilidad de que se pierdan datos.

En general, estos aparatos son útiles cuando los hallazgos son claramente positivos, pero cuando son negativos, en un contexto clínico de moderada o elevada probabilidad, no descartan un trastorno del sueño. Se emplean sobre todo para el estudio de las alteraciones respiratorias durante el sueño[13]. En la actualidad, se recomienda su uso cuando se requiere un diagnóstico de urgencia, no se dispone de un laboratorio de sueño apropiado o está indicado el seguimiento de una apnea del sueño ya diagnosticada y el tratamiento ya se ha instaurado[6].

BIBLIOGRAFÍA

1. The International Classifiation of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual. Diagnostic Classification Steering Committee. Thorpy MJ, chairman. Rochester: American Sleep Disorders Association, 1990.
2. American Sleep Disorders Association. International Classification of Sleep Disorders, revised: diagnostic and codic manual. Rochester: American Sleep Disorders Association, 1997.
3. Association of Sleep Dosorders Centers, Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders, prepared by the Sleep Disorders Classification Committee; Roffwarg HP, chairman. Sleeep 1979;2:1-137.
4. Culebras A. Patología general de los trastornos del sueño. En: Culebras A, editor. La medicina del sueño. Barcelona: Ancora, 1994; p. 39-56.
5. Culebras A. Organización de un centro y laboratorio del sueño. En: Culebras A, editor. La medicina del sueño. Barcelona: Ancora, 1994; p. 231-40.
6. ASDA. Practice parameters for the indications for polisomnography and related procedures. Sleep 1997;0:406-22.
7. Rechtschaffen A, Kales A, editors. A manual of standardized terminology, Techniques and scoring system for sleep satages of human subjects. Washington, DC: US Governmennt Printing Office, 1968; NIH Publication n.º 204.
8. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000.
9. Aldrich MS, Jahnke B. Diagnostic value of video-EEG polysomnography. Neurology 1991;41:1060-6.
10. Lagerlund T, Cascino G, Cicora K, et al. Long-trm electroencephalographic monitoring for diagnosis and management of seizures. Mayo Clin Proc 1996;71:1000-6.
11. Sadeh A, Hauri PJ, Kripke DF, et al. The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. Sleep 1995;18:288-302.
12. Middlekoop HA, Knuisingh NA, Van Hilten JJ, et al. Wrist actigraphic assessment of sleep in 116 community based subjects suspected of obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax 1995;50:284-9.
13. ASDA. Practice parameters for the use of portable recordings in the assessment of obstructive sleep apnea. Sleep 1994;17:371-7.

INSOMNIO: CLÍNICA Y EVALUACIÓN

E. Estivill

Clínica del Son Estivill. USP Institut Dexeus. Barcelona. España.

RETRATO DE NUESTRO MUNDO: MÁS TRABAJO, MAS INSOMNIO = MALA CALIDAD DE VIDA

Un mundo que "nunca se acuesta" ofrece muchas actividades diversas, incluso la posibilidad de trabajar 24 h, 7 días a la semana, pero fomenta individuos insanos y a veces estilos de vida antisociales. A pesar de que sabemos que tenemos que trabajar para vivir, vivimos para trabajar, un cambio que ha tenido un profundo impacto en nuestras vidas privadas. Hoy día, pasamos menos tiempo durmiendo, comprometidos en actividades sociales y de tiempo libre, y prac-

ticamos menos sexo que hace 5 años. Muchas personas dicen sufrir problemas de sueño cuando van a dormir y muchos duermen solos, incluso si viven en pareja.

Dormimos para poder estar despiertos, así como estamos despiertos para poder dormir. El estado de vigilia se genera durante el sueño y el estado de sueño se genera durante la vigilia. La ciencia y la experiencia han demostrado que dormir es una actividad absolutamente necesaria para el ser humano, pero nadie ha sido capaz de explicar por qué pasamos tanto tiempo en este estado. Lo único cierto es que si intentamos suprimir el sueño de forma continuada, aparecen alteraciones en nuestro organismo que nos conducirán irremisiblemente a la muerte.

Algunas de las personas que creen no dormir nunca, en realidad duermen en pequeños episodios de somnolencia, que se denominan microsueños y aunque tienen la sensación subjetiva de que no duermen, estos pequeños períodos de descanso son suficientes para no morir.

Muchas personas aún piensan que "dormir es perder el tiempo", y acuden a los médicos para pedir algún sistema o fármaco para no tener sueño después de dormir sólo 3 o 4 h. La inconsciencia y la ignorancia son la base de este pensamiento. El proceso de vigilia se genera durante el sueño. Nuestro cerebro, a partir de distintos procesos bioquímicos que tienen lugar durante la noche, es capaz de estar despierto durante el día. Si no damos tiempo al cerebro para que tengan lugar estos procesos, sería el caso de dormir menos de 7-8 h, al día siguiente sufriremos las consecuencias.

El insomnio es una entidad altamente prevalente. Cuando es crónico, afecta a un 10% de la población general y, si contabilizamos el insomnio crónico con el transitorio, las cifras llegan al 34%. Las repercusiones también están bien documentadas, y el impacto social y sanitario de esta dolencia es enorme. Es obvia, pues, la importancia de realizar un tratamiento adecuado. El abordaje terapéutico del insomnio debe ser posterior a un diagnóstico correcto y el tratamiento puede ser etiológico con medidas no farmacológicas y farmacológicas.

El insomnio se manifiesta, generalmente, por una dificultad de inicio, un despertar temprano o un fraccionamiento del sueño. En el primer caso, la alteración empieza con algún motivo que precipita este trastorno, pero lo curioso es que, una vez desaparecido el problema que lo ha provocado, el insomnio persiste. Se produce una asociación con el dormitorio, la cama y las rutinas previas al dormir, unida a una sensación de querer y no poder dormir, lo que provoca un gran malestar.

Los pacientes con esta enfermedad muestran grandes dificultades para iniciar el sueño, con frecuentes despertares nocturnos, aprehensión al momento de acostarse, aversión a la cama, por asociación negativa de estímulos relacionados con el sueño, motivada por el recuerdo de la dificultad de iniciar el sueño o de las horas pasadas "en blanco". Esto da lugar a preocupaciones excesivas relacionadas con el sueño, lo que produce una acumulación de mayor tensión y cierra un círculo: cuanto más intentan tener un sueño correcto, más dificultades aparecen relacionadas con él o, lo que es lo mismo, cuanto más quieren dormir, menos lo consiguen. Es frecuente en estos pacientes que la fuerte voluntad, el interés para dormirse, sólo se manifieste en situaciones no habituales, como puede ser ver la televisión, los viajes en automóvil o la lectura, y en cambio, cuando se acuestan empiezan a dar vueltas y más vueltas en el lecho, sin conseguir la suficiente relajación como para iniciar el sueño.

En los casos de despertar precoz se suele asociar más a aspectos psiquiátricos, como la distimia o la depresión. El fraccionamiento del sueño es más típico de las personas con un *mioclonus* nocturno.

¿QUÉ HACER ANTE UN CASO DE INSOMNIO?

Para poder tratar el insomnio, lo primero que se debe conocer es el tipo de insomnio, y cuál es la causa que lo provoca, o sea, el insomnio no es más que un síntoma y para realizar un tratamiento correcto es necesario tratar la causa. Normalmente podemos utilizar un tratamiento sintomático pero siempre será más aconsejable realizar un tratamiento etiológico.

¿CÓMO EMPEZAREMOS A DIAGNOSTICAR EL INSOMNIO?

Para poder hacer un buen diagnóstico y dar el tratamiento más adecuado es importante llevar a cabo lo siguiente:

Historia clínica

Es un instrumento de trabajo fundamental, y el conocimiento de todos los datos, tanto personales como clínicos, ayudarán ha poder tener una visión global del problema. Se trata de una entrevista con el paciente donde nos podrá explicar cuándo aparecieron los primeros síntomas, cómo se encuentra, qué medidas ha tomado al respecto, qué tratamientos ha llevado a cabo, etc.

Es importante, también, que acuda la persona que comparte su sueño, ya que su opinión es necesaria, porque aportará datos que el propio paciente puede desconocer. En la historia médica se contemplaran los siguientes aspectos:

Síntomas específicos de su sueño

El paciente explicará desde cuándo duerme mal, las rutinas que sigue cuando se prepara para ir a dormir; también le preguntaremos cómo dormía durante la infancia y la adolescencia, si se trata de un adulto.

Tipo de inicio

Se refiere al tiempo que tarda el paciente desde que se va a dormir hasta que se duerme. Hay personas que llegan a tardar entre 2 y 3 h en dormirse, y a medida que pasa el tiempo se ponen nerviosas, cuando no consiguen conciliar el sueño.

Duración

Se le pregunta las horas aproximadas que duerme al día. No todas las personas necesitan dormir las mismas horas, sino que depende de cada persona, cómo se encuentra al día siguiente, su capacidad de concentración, su estado de áni-

mo, etc.

Progresión

Se refiere a cómo ha venido el problema, de golpe, poco a poco, etc.

Frecuencia

Se refiere a cuántas veces sufre el problema, diariamente, ocasionalmente, a intermitencias o semanalmente.

Factores que agravan o mejoran la sintomatología

Preguntaremos al paciente qué situaciones le provocan un mal descanso, ya sea por asuntos laborales, sociales o familiares. También las medidas y los tratamientos que toma o ha tomado para mejorar su situación, como hipnóticos u otras medicaciones.

Síntomas durante el día

Preguntaremos si se siente cansado, irritado o con concentración disminuida. Hay personas que el hecho de no dormir las horas necesarias les provoca dolor de cabeza y un malestar general. En este punto preguntaremos todo aquello que pueda ser consecuencia en de un mal dormir.

Respuesta del paciente frente al problema

Qué hace o qué ha hecho para mejorar. Si practica ejercicio, o hace alguna actividad relajante antes de irse a dormir; es decir, cómo vive la situación.

Tratamientos utilizados anteriormente

Ya sean remedios caseros, o algunas de las medicaciones tomadas.

Hábitos y rutinas relacionadas con su sueño

Es importante entre las personas que tienen dificultades para dormir que sigan unas rutinas diarias a la hora de ir a dormir. Por este motivo, siempre preguntaremos las rutinas y los horarios realizados cada día, la hora de cenar, la hora de irse a la cama, qué hace antes de apagar la luz, si ve la televisión, si lee, etc.

Consumo de fármacos

Hay algunos medicamentos que, por su composición, producen insomnio; por eso, es importante saber si el paciente consume, por el motivo que sea, algún fármaco, como por ejemplo los medicamentos para problemas tiroideos, estimulantes del sistema nervioso, etc. También hay que saber si toma alcohol y en qué cantidad lo hace, pues se sabe que la ingesta de alcohol provoca un sueño superficial y de mala calidad. Lo mismo pasa con el tabaco: hay que preguntar la cantidad de cigarrillos que fuma al día, pues también es otra sustancia que provoca dificultades con el sueño.

Antecedentes personales médicos y psiquiátricos

Es importante saber todas las enfermedades que ha tenido, y conocer si ha padecido algún trastorno psiquiátrico.

Antecedentes familiares

Preguntaremos si alguna persona de su familia también ha tenido dificultades para dormir.

Diario del sueño

Estos diarios los realiza el propio paciente en su casa, y consisten en que durante 15 días consecutivos el paciente debe anotar el número de horas que ha dormido, el tiempo que ha tardado en dormirse y el número de despertares nocturnos, si los ha habido. Debe anotar, además, las medicaciones que toma y en qué dosis. Se les pide que hagan estas anotaciones cada mañana, siempre referidas a la noche anterior.

Métodos de exploración psicológica

Mediante pruebas o tests se exploran aspectos tales como la afectividad, las motivaciones, las actitudes, los intereses, la adaptación social, etc.; también se utilizan para descartar la existencia de alguna enfermedad psíquica. Hay que ser muy cauto a la hora de administrarlos, ya que el paciente, consciente o inconscientemente, puede distorsionar sus respuestas, por lo que puede parecer que estamos ante enfermedades inexistentes, lo que se deberá corroborar con otras pruebas complementarias y con la propia historia clínica. En algunas unidades de sueño se emplean de forma sistemática. Los tests de personalidad más comúnmente usados en las unidades de sueño son el MMPI, el Beck y el Hamilton.

Exploración física y analítica

La exploración física debe ir encaminada a descartar signos de enfermedades orgánicas que pudieran ocasionar insomnio. Asimismo, la analítica se orientará según la hipótesis clínica realizada. En la mayoría de los casos no se precisa realizarla.

Polisomnografía

Hasta hace muy poco la polisomnografía no se consideraba una prueba imprescindible para el diagnóstico del insomnio, entre otros factores, por el precio de la exploración y la escasez de lugares donde se practicaba. Se indicaban en casos de sospecha de *mioclonus* nocturnos, síndrome de piernas inquietas, apneas del sueño y algunas parasomnias. No obstante, hoy día, y frente a la facilidad para realizar estas pruebas y el abaratamiento de los costes, nuestra experiencia nos hace manifestar que es una prueba útil en casi todos los casos de insomnio. Aunque sólo consigamos algu-

nas horas de registro, la información es válida para ver la estructura del sueño, la ausencia de algunas fases, el número de despertares y, en muchos casos, para constatar que el paciente duerme mucho más de lo que cree.

SÍNDROME DE APNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO

F. Barbé y M. de la Peña*

Unidad de Sueño. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

*Financiado por el FIS, expte. CM0300049.

Correspondencia: *F. Barbé. Unidad de Sueño. Servicio Neumología. Hospital Universitario Son Dureta. 07014 Palma de Mallorca. España.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es una entidad clínica caracterizada por la aparición de somnolencia diurna y alteraciones neuropsicológicas secundarias a trastornos respiratorios (apnea) durante el sueño. De forma empírica, la apnea se define como la ausencia de flujo aéreo durante más de 10 s. Se considera patológico un número de apneas superior a 10 por hora de sueño[1].

RELEVANCIA CLINICOSOCIAL DEL SAHS

El SAHS es una entidad clínica muy frecuente. Se considera que afecta al 2-4% de la población general, principalmente a varones de entre 40 y 60 años de edad[2]. Si no se trata, el SAHS se asocia con una elevada mortalidad[3]. El síntoma clínico principal en el SAHS es la somnolencia diurna; por ello, es fácil suponer el peligro que los pacientes no tratados suponen para la sociedad (accidentes de trabajo o de tráfico)[4,5]. Asimismo, dado que el SAHS afecta, en general, a varones en edades productivas, la somnolencia diurna y los cambios de carácter y personalidad que se asocian con éste hacen que disminuya el rendimiento laboral. El coste social que todo ello representa es importante, por lo que es imperativo identificar y tratar a estos pacientes con la mayor rapidez posible; por otra parte, el tratamiento disponible es muy eficaz. En definitiva, el SAHS es una enfermedad frecuente y potencialmente mortal, que tiene un tratamiento eficaz, por lo que nunca debe infravalorarse y siempre debe tenerse en cuenta en la práctica clínica diaria[6].

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS DEL SAHS

Las repercusiones más importantes del SAHS son:

Desaturación de la oxihemoglobina

Cada apnea se suele acompañar de desaturación arterial de la oxihemoglobina. El grado de desaturación depende, principalmente, del grado de saturación inicial, de la longitud de la apnea y del volumen pulmonar al que acontece la apnea. Las repercusiones de las desaturaciones periódicas de la oxihemoglobina son múltiples. La hipoxemia, junto con los cambios de presión intratorácica que se generan durante las apneas, producen bradicardia; en condiciones extremas, puede aparecer paro sinusal y muerte súbita. Asimismo, los cambios gasométricos provocan vasoconstricción arterial sistémica y pulmonar. Los mecanismos que relacionan estos cambios de presión arterial episódicos con el establecimiento de hipertensión arterial diurna permanente son desconocidos. La hipoxemia es un estimulo eritropoyético que, en algunos casos, pueden ser causa de poliglobulia. Los trastornos gasométricos también se han relacionado con diferentes alteraciones hormonales, como la disminución de los valores de testosterona.

Desestructuración del sueño

Los pacientes con SAHS presentan apneas repetidas durante toda la noche. En una sola noche, los casos más graves pueden llegar a presentar 600 o 700 apneas. Cada una finaliza con una reacción electroencefalográfica de "despertar" *(arousal)*, una reacción de despertar tan sólo detectable en el electroencefalograma, sin que el sujeto sea consciente de ese despertar. Tras el *arousal* el sujeto vuelve a dormirse, y reaparece nuevamente una apnea y un nuevo despertar. La repetición de este ciclo provoca que el sueño nocturno esté desestructurado y que no aparezcan las diferentes fases fisiológicas. Por ello, el sueño de estos pacientes no es reparador y aparece somnolencia diurna. En otras palabras, los pacientes afectados de SAHS presentan somnolencia diurna excesiva porque no tienen un sueño reparador. La desestructuración del sueño se ha relacionado con alteraciones en las funciones mentales superiores y con los cambios de personalidad que pueden presentar estos pacientes. También es importante resaltar el aumento del tono simpático que se asocia a los *arousals*. El aumento del tono simpático podría, a su vez, estar relacionado con la elevada prevalencia de hipertensión arterial sistémica y enfermedades cardiovasculares que presentan los pacientes con SAHS.

Cambios de presión intratorácica

Durante las apneas pueden generarse presiones negativas intratorácicas elevadas. Sus repercusiones fisiológicas no se conocen en su totalidad, pero se sabe que estas presiones actúan sobre diferentes baroceptores intratorácicos y vasculares, y que podrían estar relacionados con los cambios de tono vascular y con la génesis de la hipertensión arterial sistémica. Asimismo, estos cambios de presión repercuten sobre el retorno venoso y las aurículas, y producen una alteración en la secreción del péptido auricular natriurético (con la consiguiente repercusión sobre la excreción de agua y sodio). Se ha demostrado que los pacientes con SAHS presentan una inversión del ritmo circadiano de excreción urinaria de agua y sodio, y presentan mayores valores de excreción durante la noche.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El perfil clínico del paciente afecto de SAHS corresponde a un varón de mediana edad, con sobrepeso, roncador y con somnolencia diurna excesiva. La mayor prevalencia del

SAHS en el sexo masculino puede tener sustrato hormonal. Este razonamiento se ve reforzado por ser el SAHS excepcional en la mujer en edad fértil y, sin embargo, aparecer en la menopausia.

En general, todos los pacientes con SAHS son obesos. La relación de SAHS con la obesidad es compleja y no se conoce en su totalidad. En el varón, el aumento del tejido graso en el organismo se deposita de forma troncular, y afecta principalmente al abdomen y el cuello. El depósito de grasa en el área faringea puede favorecer la aparición de apneas obstructivas. Además, en el SAHS existe una alteración de las fases fisiológicas del sueño con aumento de los estados de sueño lento ligero (estadios 1 y 2) y disminución del sueño lento profundo (estadios 3 y 4), y de la fase de movimientos oculares rápidos (REM). Normalmente, durante las fases 3 y 4 se produce secreción de la hormona de crecimiento (GH), que también tiene acción lipolítica. La desestructuración de los estadios del sueño característica del SAHS disminuye la secreción de GH. La ausencia de GH favorece el aumento de la masa grasa total. Se establece, por tanto, un círculo vicioso: la obesidad favorece la aparición del SAHS y éste, a su vez, puede agravar la obesidad.

El ronquido acompaña invariablemente a todos los pacientes con SAHS. En la práctica clínica es el motivo de consulta más frecuente. El ronquido se produce por la vibración de las estructuras blandas de la faringe, en especial el velo del paladar y las paredes laterales de la orofaringe. La vibración de estas estructuras se debe a las turbulencias que se originan al circular el aire por un conducto (la vía aérea superior) estenosado. A su vez, la vibración de estas partes blandas favorece el edema y la aparición de signos inflamatorios locales que disminuyen el calibre de la vía aérea. Todo roncador que presente algún síntoma sugestivo de SAHS debe ser remitido a un centro de diagnóstico.

La somnolencia diurna es el síntoma más frecuente en los pacientes con SAHS. Su fisiopatología se ha relacionado con: *a)* la desestructuración de las diferentes fases del sueño, y *b)* las desaturaciones periódicas de la hemoglobina. En muchas ocasiones, la somnolencia diurna es invalidante, y puede alterar la actividad laboral o las conductas personales.

DIAGNÓSTICO DE SAHS

El SAHS se diagnostica mediante la práctica de un estudio de sueño, que consiste en el registro simultáneo de diferentes variables neurofisiológicas y cardiorrespiratorias. Los estudios de sueño (denominados comúnmente polisomnografía) se realizan en los laboratorios de sueño, formado por una o varias habitaciones de registro, que deben estar parcialmente aisladas (básicamente desde el punto de vista sonoro) y dotadas de toma de tierra independiente, para garantizar la seguridad del paciente y la recepción adecuada de la señal (sin interferencias). Además, debe existir una habitación de control en la que se disponga el material de registro (polígrafos) y los equipos audiovisuales (monitores de vídeo, micrófonos, etc.). La dotación de personal de estas unidades está formada por un equipo de médicos especializados en trastornos del sueño y por técnicos altamente cualificados en el registro y técnicas electrofisiológicas.

El estudio del sueño tiene 3 objetivos fundamentales: *a)* objetivar el tipo y la gravedad de cualquier hipotética alteración cardiorrespiratoria; *b)* evaluar la duración y la calidad del sueño del paciente, y en su caso, *c)* objetivar los efectos de la terapéutica aplicada.

Valoración cardiorrespiratoria

Para monitorizar la función cardiorrespiratoria, durante los estudios de sueño se monitorizan las siguientes señales:

- *Flujo aéreo nasobucal:* su registro es imprescindible para la detección de las apneas y las hipopneas. El método más utilizado para monitorizar el flujo aéreo nasobucal se basa en el empleo de resistencias térmicas (termistancias), que registran las variaciones de temperatura entre el aire inspirado (frío) y espirado (caliente). Son muy sensibles y proporcionan una señal de excelente calidad. También pueden utilizarse cánulas nasales (de oxigenoterapia) conectadas a un transductor de presión.
- *Movimientos respiratorios toracoabdominales*: su registro es imprescindible para poder diferenciar las apneas centrales de las obstructivas. El método de registro más utilizado para la detección de los movimientos respiratorios toracoabdominales son las bandas de mercurio sensibles al estiramiento, que detectan los cambios del perímetro torácico y abdominal producido durante la respiración. Otra alternativa es el empleo de una sonda con balón esofágico que mide las presiones intraesofágicas durante la respiración. Este último es el método más preciso para la medición del trabajo respiratorio, pero tiene el inconveniente de ser mal tolerada, y poder alterar el sueño del paciente. Tambien pueden utilizarse los pletismógrafos de inductancia pero, por su difícil calibración, son poco empleados en la clínica.
- *Oximetría transcutánea*: el estudio de la oxigenación arterial (SaO_2) es uno de los aspectos más importantes de la evaluación cardiopulmonar durante el sueño. La medición transcutánea de la saturación arterial de oxihemoglobina suele hacerse mediante un pulsioxímetro. Los sensores se colocan en el lóbulo de la oreja o en la punta del dedo.
- *Electrocardiograma:* es indispensable para detectar los cambios de ritmo cardíaco asociados con los trastornos respiratorios durante el sueño. El registro se realiza mediante 2 electrodos situados en la región precordial. Puede permitirse esta desviación de la rutina habitual de registro del ECG, porque en este caso lo importante no es caracterizar una determinada patología cardíaca sino comprobar la existencia de braditaquicardias, pausas cardíacas o extrasístoles relacionadas con las alteraciones respiratorias, o independientes de ellas.

Valoración de la calidad del sueño

La calidad de sueño se evalúa mediante la monitorización del electroencefalograma, el electrooculograma y el electromiograma submentoniano. El resultado del análisis de estas señales nos permite establecer las diferentes fases de sueño que se representan gráficamente en forma de hipnograma.

Otros parámetros que pueden potencialmente monitorizarse durante un estudio de sueño, aunque en la práctica clínica no se usen de forma sistemática son: la presión arterial sistémica, los ruidos respiratorios (ronquido) y/o el electromiograma de los músculos tibiales, para detectar los movimientos periódicos de las piernas. Recientemente, se ha descrito el síndrome de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño (PMS) y el síndrome de las piernas inquietas (se denomina así cuando estos movimientos ya aparecen durante la vigilia predormicional). Pueden ser causa de sueño inestable y somnolencia diurna. En la mayoría de pacientes somnolientos el registro del electromiograma tibial será necesario para establecer un diagnóstico diferencial correcto.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

Los principales objetivos terapéuticos en el SAHS son normalizar la oxigenación nocturna y la estructura del sueño. Para ello existen unas medidas generales (que se aplican a todos los pacientes) y diferentes posibilidades terapéuticas.

Medidas generales

Nunca deben olvidarse las medidas de carácter general, cuyo objetivo es disminuir los factores que pueden agravar el SAHS; es aconsejable:

1. Perder peso y alcanzar el peso ideal. Cualquier modalidad terapéutica en el SAHS debe ir acompañada de un control estricto del peso y de una dieta hipocalórica.
2. Evitar las sustancias y los fármacos que favorezcan la aparición de apneas. El alcohol en las horas nocturnas (aunque sólo sea un vaso de vino en la cena) favorece la aparición de apneas obstructivas, ya que actúa como relajante de la musculatura orofaríngea durante el sueño. De modo similar actúan los fármacos hipnóticos y las benzodiazepinas.
3. Seguir una serie de normas que favorecen la higiene del sueño.

Tratamiento médico

– *Mecánico:* consiste en la aplicación de presión positiva continua durante el sueño en la vía aérea *(continuous positive airway pressure* [CPAP]) mediante una máscara nasal. A pesar que la CPAP es un tratamiento eficaz, su mecanismo de acción es debatido. La presión positiva podría actuar como un manguito neumático que evite el colapso de la vía aérea. Sin embargo, también podría actuar estimulando los receptores mecánicos orofaríngeos que, de forma refleja, mantendrían el tono de la musculatura local.

Es una modalidad terapéutica bien tolerada por el paciente y de efectos inmediatos. Al día siguiente del inicio del tratamiento, el paciente refiere desaparición absoluta de la somnolencia, muestra una actitud más despierta y contacta mejor con el ambiente. El mayor inconveniente de la CPAP es que es un tratamiento de por vida, paliativo (no tratamos la causa de las apneas) y que exige un esfuerzo diario por parte del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guilleminault C, Van den Hoed J, Mitler MM. En: Guilleminault C, Dement WC, editors. Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss, 1978; p. 1-12.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993;328:1230-5.
3. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Chest 1988;94:9-14.
4. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J, GBS Cooperative. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med 1999;340:847-51.
5. Barbé F, Pericás J, Muñoz A, Findley L, Antó JM, Agustí AGN, et al. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome – An epidemiological and mechanistic study. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:18-22.
6. Phillipson EA. Sleep apnea. A major public health problem. N Engl J Med 1993;328:1271-3.

CASOS CLÍNICOS

M. Morell y M. Cubel

Unidad Valenciana del Sueño. Dr. Pin. Hospital Clínica Quirón. Valencia. España.

CASO 1: VARÓN DE 40 AÑOS CON DIFICULTADES PARA INICIAR EL SUEÑO TRAS LA MUERTE DE UN HERMANO

Varón de 40 años sin antecedentes de problemas con el sueño. Desde hace 3 meses tiene problemas para dormirse y para mantener el sueño posteriormente. El cuadro se inició a raíz del fallecimiento brusco de su hermano. Mantiene una buena higiene del sueño y no se va a la cama a menos que esté francamente soñoliento. Sin embargo, es incapaz de dormirse antes de una hora después de su hora habitual. Ha sido visitado por un psiquiatra, que le ha recetado aminotriptilina pero, al día siguiente, tiene cierta dificultad para concentrase, por lo que ha decidido cambiar la medicación a triazolam, con la que se duerme rápidamente, pero en algunas ocasiones se encuentra muy ansioso a la mañana siguiente. Su esposa ha notado que en algunas ocasiones mueve las piernas al dormirse.

Preguntas a discutir en la sesión

Diagnóstico.
Tratamiento.

CASO 2: MUJER DE 30 AÑOS CON INSOMNIO

Es una persona tensa con dificultad para relajarse. Cuando tiene problemas para dormirse se pone muy nerviosa y "ansiosa": "miro el reloj y pienso que pasaré la noche sin poder dormirme". Niega tomar café, pero afirma que toma vino durante la cena como inductor de sueño. Los fines de semana está menos tensa a la hora de acostarse,

porque sabe que puede levantarse más tarde. Duerme mejor de vacaciones y fuera de casa que en su propia habitación. No hay historia de ronquido ni de movimientos de las piernas durante el sueño.

Preguntas a discutir en la sesión

Diagnóstico.

Posibilidades terapéuticas no farmacológicas que se recomiendan.

CONCLUSIONES

- En todo paciente con insomnio deben investigarse sus hábitos de sueño y la ingesta de bebidas o fármacos que puedan alterarlo.
- El tratamiento del insomnio debería iniciarse con el establecimiento de una buena higiene del sueño.
- Las técnicas de relajación pueden ayudar a pacientes con tensión emocional o física en el momento de acostarse.
- La técnica de control de estímulos puede romper la asociación entre cuarto de dormir y mala calidad de sueño.
- La reestructuración cognitiva desmitifica las falsas creencias de los pacientes a cerca del sueño y lo que deben dormir.