

Trastornos del sueño: ¿qué son y cuáles son sus consecuencias?

Paul Carrillo-Mora^{a,b}, Karina Gabriela Barajas-Martínez^c,
Itzel Sánchez-Vázquez^d, María Fernanda Rangel-Caballero^e



Resumen

Desde hace décadas, el ritmo de la vida moderna ha generado múltiples cambios en nuestra conducta y hábitos. Especialmente, los hábitos alimenticios y de ejercicio se han modificado de manera importante, pero uno de los cambios más evidentes ha ocurrido en el sueño. En la actualidad, el tiempo dedicado a este ha disminuido drásticamente, pero no solo se trata de la cantidad, sino también de la calidad del sueño que se ha visto afectada de forma relevante en todos los grupos de edad, en especial en la población joven. Desde hace algunos años se sabe que el sueño juega un papel muy importante para el óptimo funcionamiento físico y mental del ser humano, pero solo recientemente hemos comenzado a conocer y entender las consecuencias que una

mala calidad del sueño puede tener sobre la salud a mediano y largo plazo. En esta revisión se incluyen los trastornos del sueño más comunes o representativos, los estudios que se utilizan para su diagnóstico y, finalmente, se da un panorama general sobre las consecuencias de estos trastornos en la salud a largo plazo.

Palabras clave: Apnea del sueño, insomnio, parasomnias, obesidad, diabetes mellitus.

Sleep disorders: what are they and what are their consequences?

Abstract

For decades, the rhythm of modern life has generated multiple changes in our behavior and habits. Especially, the way we eat and our exercise habits have changed significantly but one of the most evident effects is regarding sleep behavior. Nowadays, sleep has decreased dramatically, but not only in quantity. The quality of sleep has been affected in a significant way on all age groups, especially in the young population. For several years, we've known that sleep plays an essential role for an optimal physical and mental performance in the human being. Only recently we've begun to discover and understand the consequences that sleep disturbances can have on health in the long term. In the present article we include a general review of the most common or representative sleep disorders, the studies used for their diagnosis and

^aDepartamento de Neurociencias. Subdivisión de Neurobiología. Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra". Ciudad de México, México.

^bDepartamento de Integración de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

^cEstudiante de Medicina (4º año). Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

^dEstudiante de Medicina (2º año). Programa AFINES. Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

^eEstudiante de Medicina (2º año). Facultad de Medicina. UNAM. Ciudad de México, México.

Correspondencia: Paul Carrillo Mora.

Correo electrónico: neuropolaco@yahoo.com.mx

Recibido: 29-05-2017. Aceptado: 30-10-2017.

finally we made an overview of the consequences of these disorders on health.

Key words: *Sleep apnea, insomnia, parasomnias, obesity, diabetes mellitus.*

INTRODUCCIÓN

El sueño es una función biológica de central importancia para la mayoría de los seres vivos. Los estudios sobre la fisiología del sueño han demostrado que durante este se produce una diversidad de procesos biológicos de gran relevancia, como la conservación de la energía, la regulación metabólica, la consolidación de la memoria, la eliminación de sustancias de desecho, activación del sistema inmunológico, etc. Todos los seres humanos estamos familiarizados con el proceso de sueño, ya que lo experimentamos cotidianamente; sin embargo, resulta difícil definirlo conceptualmente, por lo que es más fácil señalar cuáles son sus características conductuales:

1. Existe una disminución de la conciencia y de la reactividad a los estímulos externos.
2. Se trata de un proceso fácilmente reversible (lo cual lo diferencia de estados patológicos que cursan con alteraciones del estado de alerta como el estupor y el coma).
3. Generalmente se asocia a inmovilidad y relajación muscular.
4. Suele presentarse con una periodicidad circadiana (diaria), por lo común en relación con los ciclos de luz y oscuridad.
5. Durante el sueño los individuos adquieren una postura estereotipada.
6. La ausencia de sueño (privación), induce distintas alteraciones conductuales, psicológicas y fisiológicas; además de generar una “deuda” acumulativa de sueño que eventualmente deberá recuperarse (rebote de sueño).

De manera paralela al estudio de la fisiología del sueño, a nivel clínico, cada día se conoce un poco más acerca de cuáles son las alteraciones o trastornos del sueño (TS) que existen, cuál es su frecuencia, sus causas y, más importante aún, cuáles son las consecuencias que pueden tener dichos TS sobre la

salud del ser humano, tanto a corto como a largo plazo. En este sentido, la mayoría de los estudios poblacionales sugieren que existe un aumento global en la frecuencia de los diferentes TS, quizá un poco porque se pone más atención en ellos y por lo tanto se diagnostican más, pero quizá también debido a un verdadero aumento en su incidencia, que puede estar influido por el ritmo de vida actual, que de ninguna manera privilegia o respeta las horas dedicadas a esta actividad fisiológica. Por esta razón, se incluyen en esta revisión general los TS más comunes, su frecuencia y etiología, los estudios paraclínicos que se utilizan en su diagnóstico, para finalmente describir cuáles son las consecuencias que dichos trastornos pueden generar sobre la salud del individuo a corto y largo plazo¹.

EL SUEÑO NORMAL Y SUS FASES

Esta función biológica suele dividirse en 2 grandes fases que, de forma normal, ocurren siempre en la misma sucesión: todo comienza con el llamado sueño sin movimientos oculares rápidos (No MOR), que tiene varias fases, y después se pasa al sueño con movimientos oculares rápidos (MOR).

La Academia Americana de Medicina del Sueño señala las siguientes etapas o fases del sueño:

Sueño No MOR

Fase N1. Esta fase se corresponde con la somnolencia o el inicio del sueño ligero, en ella es muy fácil despertar al individuo, la actividad muscular disminuye paulatinamente y pueden observarse algunas breves sacudidas musculares súbitas que a veces coinciden con una sensación de caída (mioclonías hípnicas); en el electroencefalograma (EEG) se observa actividad de frecuencias mezcladas de bajo voltaje y algunas ondas agudas (ondas agudas del vértex).

Fase N2. En el EEG se caracteriza porque aparecen patrones específicos de actividad cerebral llamados husos de sueño y complejos K; en lo físico, la temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria comienzan a disminuir paulatinamente.

Fase N3 o sueño de ondas lentas. Esta es la fase de sueño No MOR más profunda, y en el EEG se observa actividad de frecuencia muy lenta (< 2 Hz).

Sueño MOR

Fase R. Se caracteriza por la presencia de movimientos oculares rápidos; en lo físico, el tono de todos los músculos disminuye (con excepción de los músculos respiratorios y los esfínteres vesical y anal); asimismo la frecuencia cardíaca y respiratoria se vuelve irregular e incluso puede incrementarse. Durante el sueño MOR se producen la mayoría de las ensoñaciones (lo que conocemos coloquialmente como sueños), y la mayoría de los pacientes que despiertan durante esta fase suelen recordar vívidamente el contenido de sus ensoñaciones¹.

Un adulto joven pasa aproximadamente entre 70 y 100 min en el sueño no MOR para después pasar al sueño MOR, el cual puede durar de 5 a 30 min, y este ciclo se repite cada hora y media durante toda la noche de sueño. Por lo tanto, a lo largo de la noche pueden presentarse normalmente entre 4 y 6 ciclos de sueño MOR. Sin embargo, es importante mencionar que la duración de dichas fases tiene cambios significativos en relación con la edad. Por ejemplo, conforme la edad avanza, la duración porcentual de las etapas N1 y N2 aumentan mientras que la duración de la fase R disminuye paulatinamente².

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

El estudio clínico de los trastornos requiere el realizar distintos estudios diagnósticos, algunos de ellos necesitan equipos e instalaciones especiales para llevarlos a cabo (polisomnografía [PSG]), lo cual lamentablemente puede complicar su accesibilidad para la población general, pero algunos otros, como las escalas y cuestionarios, nos permiten evaluar o cuantificar, aunque de forma subjetiva, la probabilidad de la existencia de un TS basándose en sus síntomas asociados o en sus repercusiones funcionales. A continuación se realizará una revisión general sobre los métodos diagnósticos para el estudio de los TS³.

Cuestionarios y escalas

Existe una gran diversidad de escalas y cuestionarios para la evaluación de los TS. Como se comentó previamente, estos cuestionarios se basan en preguntar y cuantificar los síntomas que típicamente

se presentan en los distintos TS para así tratar de identificarlos y cuantificarlos en cuanto a su frecuencia y severidad.

1. Existen escalas enfocadas en estimar el riesgo o probabilidad de padecer un TS específico: como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) (cuestionario de Berlín, el *sleep disorders questionnaire*, la escala STOP) o el insomnio (escala de insomnio de Atenas).
2. Escalas que miden las consecuencias que producen los TS, como la somnolencia diurna excesiva (escala de Epworth).
3. Cuestionarios que tratan de medir la calidad global del sueño en los días previos a la evaluación (índice de calidad de sueño de Pittsburgh)⁴.

Sin embargo, debido a la inconsistencia de los resultados obtenidos a través de estos cuestionarios, aún no se consideran como una herramienta que permita el diagnóstico de certeza de los TS⁵. Se trata en realidad de herramientas que apoyan o enriquecen el diagnóstico de los TS y permiten la estimación de los componentes subjetivos de dichos trastornos (calidad de sueño, satisfacción, repercusiones en la vida cotidiana, etc.). Además, permiten evaluar el sueño en un marco temporal más amplio, y no solo durante una noche de sueño “típico” como los estudios de PSG convencional⁴.

Polisomnografía

Es el estudio paraclínico que se considera el “estándar de oro” para el diagnóstico de los diferentes TS. Se realiza en un laboratorio especializado donde se monitorizan simultáneamente múltiples variables biológicas del individuo durante una noche “típica” de sueño, como la estadificación de las etapas del sueño mediante monitoreo continuo del EEG, electrooculograma (EOG), electromiograma submentoniano (EMG), flujo de aire nasal u oral, el esfuerzo respiratorio, oximetría, electrocardiograma (ECG), electromiograma (EMG) del músculo tibial anterior y monitorización de la posición del paciente. Dependiendo del diagnóstico clínico del paciente, pueden añadirse otros parámetros: monitorización transcutánea de CO₂, actividad muscular de las

extremidades, video-EEG ampliado; intumescencia del pene, presión esofágica o monitoreo continuo de la presión arterial^{4,6}. Los principales datos que se obtienen en un estudio de PSG típica se resumen en la **tabla 1**.

Actigrafía

Se trata de un estudio que emplea un dispositivo portátil, generalmente colocado en la muñeca de alguna de las manos (como un reloj) y que cuantifica (mediante un acelerómetro), el tiempo de actividad o los movimientos y los periodos de reposo-sueño que presenta un individuo a lo largo de 24 horas. Es un estudio sencillo que permite cuantificar la latencia de sueño, la duración del sueño, la duración de alerta y el número de despertares durante la noche. Aunque no sustituye a un estudio de PSG puede resultar de utilidad en personas que no toleran las condiciones de un laboratorio de sueño (niños y ancianos) o en trastornos del ciclo circadiano⁴.

Estudio de latencias múltiples de sueño

Se trata del estudio de primera elección en los trastornos de hipersomnia diurna o sospecha de narcolepsia. Es un estudio que se realiza durante el día, generalmente entre 1.5 a 3 horas después de haber terminado el sueño nocturno (por lo común la noche previa se ha realizado una PSG convencional); el estudio, técnica y método, son muy similares a los de la PSG, pero este se realiza durante 4 o 5 episodios breves y diurnos de sueño (siestas). Durante este estudio se evalúa principalmente la latencia del sueño y sobre todo la latencia del sueño MOR; es decir, qué tan rápido el individuo se queda dormido durante el día y con cuánta rapidez entra en la fase del sueño MOR. La presencia de 2 o más inicios de sueño en fase MOR o una latencia de sueño promedio de menos de 5 min se considera anormal y muy sugestiva de narcolepsia (véase parasomnias)⁴.

En la siguiente parte se describirán algunos de los TS más comunes o más representativos, sus características y factores relacionados, para finalmente describir algunas de las consecuencias que estos TS tienen sobre la salud del individuo a corto o largo plazo. Aquí es importante resaltar que la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño

Tabla 1. Principales datos y variables que se obtienen durante la PSG

| |
|---|
| • Tiempo total del sueño, tiempo de despertar, tiempo total de registro |
| • Eficiencia del sueño (tiempo de sueño total/tiempo total de registro) |
| • Latencia para el inicio del sueño (tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido), latencia para el sueño REM y otras etapas del sueño |
| • Duración (en minutos) y proporción del tiempo total de sueño y de las etapas del sueño |
| • Frecuencia de apneas e hipopneas por hora de sueño (índice de apnea-hipopnea) ^a |
| • Valores de saturación y eventos de desaturación de la oxihemoglobina (caídas de > 3% en la saturación de oxígeno durante 10 segundos) |
| • Número total e índice de los movimientos periódicos de las extremidades inferiores por hora de sueño |
| • Número total e índice de microdespertares por hora de sueño y su relación con los eventos respiratorios o movimientos de las extremidades inferiores |
| • Frecuencia y ritmo cardíaco |
| • La grabación simultánea de video durante la PSG permite identificar y relacionar conductas anormales durante las distintas etapas del sueño y relacionarlas con parasomnias |
| • La distribución, duración y proporción de las distintas etapas puede ser representada mediante un gráfico denominado hipnograma |

PSG: polisomnografía; REM: *rapid eye movement*.

^aLo normal es que existan < 5 apneas/hipopneas por hora de sueño. Hipopnea significa una reducción del flujo respiratorio de al menos 30% respecto del flujo normal.

en su tercera actualización considera 4 categorías principales de TS: 1) las disomnias, 2) las parasomnias, 3) los TS asociados con otras enfermedades médicas psiquiátricas o neurológicas, y 4) otros TS no clasificables⁷.

DISOMNIAS

Las disomnias incluyen a los trastornos para iniciar o mantener el sueño normal, y los trastornos por somnolencia diurna excesiva. A su vez estos trastornos suelen dividirse en TS 1) intrínsecos (es decir, que son originados o desarrollados dentro del organismo del individuo); 2) extrínsecos, en donde la causa de la alteración de sueño es externa al organismo (ambiental); y 3) los trastornos del ritmo circadiano⁷.

Tabla 2. Factores asociados al insomnio

| | |
|-----------------------------------|---|
| Factores psicológicos | Estrés, ansiedad y depresión |
| Estrés postraumático | Pesadillas, terror a quedarse dormido o volver a dormir |
| Enfermedades | Asma, artritis, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad de Párkinson, cáncer |
| Medicamentos | Benzodiazepinas, barbitúricos, antidepresivos |
| Factores ambientales | Luz en la habitación, sonidos de alta intensidad, calor o frío excesivos |
| Sustancias | Alcohol, cafeína, nicotina y otras drogas |
| Otros trastornos del sueño | Síndrome de piernas inquietas y síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc. |

Insomnio

El insomnio es uno de los TS que más comúnmente se presenta en la población mexicana; la frecuencia del insomnio crónico se estima entre el 10 y el 30%, pero se calcula que hasta el 80% de la población ha sufrido de insomnio transitorio al menos una vez en su vida. El insomnio se define como la dificultad para conciliar o mantener el sueño, acompañada de una sensación de sueño no reparador, a pesar de que las condiciones para el sueño son adecuadas (es decir, que las condiciones ambientales son óptimas), y que suele acompañarse de fatiga y somnolencia durante el día⁸.

Diversos estudios han demostrado que este trastorno se presenta más comúnmente en mujeres, y con una mayor prevalencia entre la cuarta y sexta décadas de la vida; es más común en pacientes mayores de 65 años⁹.

Son muchos los factores relacionados con este trastorno, entre las causas más comunes se encuentra el estrés, factor mayormente relacionado con el insomnio episódico; los estresores pueden ser físicos, psicológicos, psicosociales o interpersonales. El insomnio crónico (con una duración mayor a 3 meses y una frecuencia > 3 veces por semana), suele estar asociado a enfermedades crónicas y al tratamiento de estas. Cabe destacar que en algunas ocasiones el insomnio puede estar influido por otro tipo de trastornos (**tabla 2**).

La consecuencia más común del insomnio es la fatiga diurna, lo que ocasiona un deterioro significativo en el funcionamiento diurno, disminución del rendimiento laboral o escolar, aumento en el número de errores o accidentes laborales, aunado a una disminución de la concentración y atención¹⁰.

Este trastorno puede generar además problemas conductuales como irritabilidad, ansiedad, hiperactividad, impulsividad o agresión; además suele tener un impacto importante sobre el estado de ánimo y es un factor de riesgo para el desarrollo de depresión a largo plazo¹¹.

Existen diversos tratamientos para mejorar los síntomas ocasionados por este trastorno; sin embargo, el tratamiento debe asignarse de manera individualizada de acuerdo con la duración y severidad del trastorno, así como de las causas y circunstancias relacionadas en cada paciente. En general suele dividirse en farmacológico y no farmacológico.

El tratamiento no farmacológico de primera línea en todo paciente con insomnio es el aplicar las medidas de higiene del sueño (**tabla 3**)¹. Otros tipos de terapias incluyen: la terapia psicológica cognitivo-conductual, la terapia ocupacional, las técnicas de relajación, el ejercicio aeróbico regular, etc. Todas estas medidas están encaminadas a mejorar el estilo de vida que lleva el paciente insomne y las situaciones emocionales por las cuales se presenta el problema⁸.

El tratamiento farmacológico incluye el uso de distintos fármacos con propiedades hipnóticas, unos de los más utilizados son las benzodiazepinas (BZD) (ejemplos: clonazepam, triazolam, midazolam, lorazepam, etc); sin embargo, es importante resaltar que el uso de BZD solo está indicado en el insomnio episódico, ya que no se recomienda su uso por periodos de más de 2 a 4 semanas, ya que se relacionan con diversos efectos adversos e indeseables: alteran la calidad del sueño (disminuyen la duración de la fase N1 y R del sueño), pueden producir somnolencia diurna residual, insomnio de rebote, depresión

respiratoria, alteraciones de memoria, aumentan el riesgo de caídas, además de síntomas de abstinencia (pueden inducir tolerancia e incluso adicción, de acuerdo con la dosis y del tiempo de uso). Otro tipo de hipnóticos no benzodiazepínicos (fármacos “Z”) como zolpidem, zeleplon y zopiclone, parecen mostrar un mejor perfil de efectos adversos respecto a las BZD, pero aun así tampoco se recomienda su uso crónico. Por otro lado, también es común el uso de ciertos antidepressivos (trazodona, mirtazapina) y antihistamínicos como doxilamina y difenhidramina. Sin embargo, lo más importante –como ya se comentó– es que la persona con insomnio acuda a una valoración médica apropiada para que se le otorgue un tratamiento individualizado^{6,12}.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño

El SAOS se caracteriza por episodios recurrentes de oclusión total o parcial de las vías respiratorias superiores durante el sueño por 10 segundos o más; estos episodios producen una detención de flujo aéreo ocasionando despertares breves (fragmentación del sueño), lo cual suele acompañarse de ronquidos fuertes y como consecuencia sueño excesivo durante el día. Se considera que una persona presenta SAOS cuando los episodios de apnea o hipopnea ocurren > 5 veces por hora de sueño⁷.

Este trastorno tiene una prevalencia mayor en hombres que en mujeres (proporción 8:1) y se presenta con mayor frecuencia entre los 40 y 50 años de edad. Los factores de riesgo que se han asociado a su desarrollo son: edad avanzada, antecedente familiar de SAOS, menopausia, enfermedades como hipotiroidismo, obesidad, consumo de alcohol y tabaco, uso de sedantes e hipnóticos, diversas alteraciones anatómicas de nariz, boca, faringe y mandíbula (úvula larga, paladar alto y arqueado, macroglosia, obstrucción nasal, micrognatia y retrognatia, etc.), así como un cuello muy grueso (circunferencia > 44 cm en hombres o > 38 cm en mujeres)¹³.

Las personas con SAOS suelen presentar somnolencia excesiva por la mañana, que puede acompañarse con cefalea, fatiga, boca y garganta seca, debilidad y problemas de concentración. Los familiares del sujeto con SAOS suelen referir ronquidos fuertes de predominio nocturno, y el paciente puede expe-

rimentar ahogos, disnea (dificultad para respirar), diaforesis (sudoración) nocturna y somniloquios (hablar durante el sueño). Como se comentará en la última parte de este artículo, el SAOS se encuentra fuertemente asociado con un incremento en el riesgo de enfermedades cerebro y cardiovasculares entre otras¹⁴.

La disminución del peso corporal, los cambios de posición al dormir y evitar el uso de sustancias como tabaco y alcohol, son medidas generales en el tratamiento del SAOS. Cabe destacar que el tratamiento para este TS siempre debe ir acompañado del manejo del o las enfermedades asociadas a este. El tratamiento específico del SAOS se divide en dispositivos mecánicos y tratamientos quirúrgicos. Dentro de los dispositivos mecánicos están los dispositivos de avance mandibular y los dispositivos (mascarillas) de presión positiva (que generan presión a las vías aéreas superiores durante el sueño para así vencer la obstrucción) ya sean de presión fija o dispositivos autoajustables. Por otro lado, existen diferentes tratamientos quirúrgicos, que están indicados en casos de alteraciones anatómicas asociadas o al fracaso de terapias mecánicas; entre éstas están la cirugía del paladar y lengua, tonsilectomía o la uvulopalatofaringoplastia (UPFP), cirugía de avance del hueso hioides o incluso cirugías mandibulares, las cuales tienen como objetivo corregir o mejorar el defecto anatómico que genera la obstrucción. Adicionalmente se ha sugerido el uso de algunos estimulantes como el modafinilo o el armodafinilo para el manejo sintomático de la somnolencia diurna excesiva en este tipo de pacientes; que sus efectos sobre el trastorno son aún controversiales¹⁵.

Narcolepsia

La narcolepsia (NL) es un trastorno poco común del sueño MOR que se caracteriza por la presencia de los siguientes 4 síntomas cardinales: 1) somnolencia diurna excesiva con ataques de sueño incontrolables, 2) cataplexia (pérdida súbita del tono muscular durante la vigilia), 3) alucinaciones hipnagógicas (véase parasomnias) y 4) parálisis del sueño (PS) (véase parasomnias). La presentación clínica es muy variable y solo el 10% de los pacientes exhiben los 4 síntomas clásicos. La más reciente clasificación



de los TS divide a la narcolepsia en tipo 1 (con niveles disminuidos de hipocretina-1 en el LCR y cataplexia) y tipo 2 (sin cataplexia y con niveles normales de hipocretina-1)⁷.

Las hipocretinas 1 y 2 (también llamadas orexinas A y B) son 2 neuropéptidos que se originan en la región dorsolateral del hipotálamo y que están involucrados en la regulación de los ciclos sueño-vigilia, la ingesta de alimentos, y los estímulos que generan placer. Entre las áreas del cerebro que reciben las proyecciones de las neuronas orexinérgicas están: el *locus coeruleus*, el núcleo tuberomamilar, los núcleos del rafe y las áreas tegmentales ventrales. Estas áreas están involucradas en la producción de norepinefrina, histamina, serotonina y dopamina, por lo cual la disminución de las hipocretinas altera distintos sistemas de neurotransmisión. Los estudios más recientes demuestran que en la NL existe una pérdida de las neuronas orexinérgicas, y parece ser que la causa de esta pérdida neuronal es de origen autoinmunitario¹⁶.

La incidencia de NL es de entre 0.74 y 1.37/100,000

habitantes por año, se presenta con más frecuencia entre los 15 y 30 años de edad, y existe una importante predisposición genética; se ha relacionado con la presencia del antígeno leucocitario humano (HLA) DQB1*0602 (el 85% de los pacientes con narcolepsia y catapleja lo presentan)¹⁶.

Una vez iniciada la enfermedad, la somnolencia diurna es persistente aunque puede fluctuar durante el día con un patrón individual. Los ataques de sueño generalmente comienzan con somnolencia intensa acompañada de visión doble o borrosa y suelen durar menos de 20 min. La somnolencia se alivia con el ataque del sueño, pero este alivio persiste sólo por algunas horas. La frecuencia de ataques puede ser desde más de 10 al día hasta uno o menos al mes. La cataplexia puede acompañar o no a los ataques de sueño e implica la pérdida del tono muscular de manera bilateral y súbita de los músculos voluntarios con debilidad parcial o completa que suele ser provocada por emoción o excitación. La risa es el factor desencadenante más típico y, con menos frecuencia, el enojo o la sorpresa^{6,16}.

Las alucinaciones hipnagógicas son experiencias similares a ensoñaciones o ilusiones que suelen ser visuales, auditivas o táctiles de muy diversa naturaleza y que suelen presentarse al inicio del sueño, la duración puede ser de menos de 10 minutos. Por otro lado, la PS es una incapacidad súbita para movilizar los músculos voluntarios que puede ocurrir al inicio o al final del sueño; se conserva la apertura ocular y los movimientos respiratorios (las características de este trastorno se explicarán con más detalle en el apartado de parasomnias).

Un componente adicional del trastorno es la alteración del sueño nocturno, en el cual suele haber múltiples despertares; además de algunas conductas automáticas. En los estudios de PSG típicamente se observa una latencia muy breve de inicio de sueño (< 10 min) con una latencia del sueño MOR de menos de 20 min; el estudio de latencias múltiples de sueño también demuestra latencias del sueño de menos de 5 min durante las siestas diurnas¹⁶.

El tratamiento de la NL se basa en el uso de fármacos estimulantes, los más comúnmente utilizados son fármacos que incrementan los niveles de monoaminas cerebrales: pemolina, modafinilo, metilfenidato, dextroanfetamina y metaanfetamina. También pueden utilizarse fármacos supresores del sueño MOR, por ejemplo, antidepresivos tricíclicos (imipramina, clormipramina, protriptilina) y algunos antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y noradrenalina (fluoxetina, citalopram, venlafaxina) para tratar de mejorar los episodios de PS y las alucinaciones hipnagógicas^{6,16}.

Síndrome de sueño insuficiente

El síndrome de sueño insuficiente (SSI) es un trastorno en el cual el individuo de manera persistente no obtiene la cantidad y calidad suficiente de sueño nocturno para mantener un adecuado estado de alerta durante el día. Es decir, que no duerme lo suficiente. Se trata de un TS que es común durante la juventud en especial en adolescentes y adultos jóvenes, y aunque existen muchos factores asociados, este síndrome es el prototipo de TS originado por factores extrínsecos; en otras palabras, no se trata de un trastorno primario del sueño, sino que es la consecuencia de causas ambientales o más común-

mente restricciones voluntarias de la duración del sueño motivadas por diferentes factores⁷.

Es difícil establecer cifras confiables en cuanto a la frecuencia del SSI pero algunos estudios realizados en los Estados Unidos demuestran que en los estudiantes de nivel preparatoria > 75% reportan dormir menos de 6-8 horas al día; de la misma forma, un alto porcentaje de adolescentes reporta las consecuencias de ese TS, ya que los individuos refieren con mucha frecuencia somnolencia intensa durante el día, sensación de sueño no reparador, además de la necesidad de requerir de apoyo de terceras personas para lograr despertarse por la mañana. Otra conducta muy común en este grupo de edad, es el tener duraciones de sueño muy distintas durante los fines de semana o en vacaciones, con periodos de sueño que en promedio son entre 2-3 horas más largos que entre semana: esto con la finalidad de “pagar” o equilibrar la “deuda de sueño” adquirida durante la semana de trabajo escolar. Otra conducta recurrente en este grupo de edad, y que también tiene que ver con la somnolencia diurna asociada con este TS, es el incremento en el consumo de bebidas estimulantes: cafeína, tabaco y bebidas energéticas¹⁷.

Los factores asociados con el SSI, sobre todo en jóvenes estudiantes y adolescentes, son muy diversos, entre los más importantes se encuentran:

1. *Cambios propios de la adolescencia.* Se ha observado que existe una tendencia natural de los adolescentes a preferir hacer cada vez más actividades durante la noche que durante el día, y a dormir cada vez más tarde, lo que suele denominarse como cambio de *preferencia de fase circadiana*.

2. *Dispositivos electrónicos.* Existe una amplia evidencia de que el uso de los diferentes dispositivos electrónicos (televisión, videojuegos, computadora, reproductores de música, tabletas o teléfonos celulares), que además está ampliamente difundido entre la población de este grupo de edad, interfiere tanto con la calidad como con la duración del sueño nocturno. Los estudios han demostrado que los efectos negativos de estos dispositivos trasciende más allá del tiempo que los individuos emplean en su uso y que les resta tiempo de sueño, ya que se ha demostrado que la exposición nocturna a la luz que

Tabla 3. Medidas generales de higiene del sueño

| |
|--|
| • Procurar levantarse y acostarse siempre a la misma hora incluyendo los fines de semana o en vacaciones |
| • Dormir el número de horas recomendadas según su edad (6 a 8 horas) |
| • Procurar dormir en ambientes favorables (cama confortable, luz totalmente apagada y en silencio) |
| • Evitar el consumo de sustancias como alcohol, cafeína u otros estimulantes (bebidas energéticas, chocolate, refrescos de cola), por lo menos 4 horas antes de dormir |
| • Evitar dormir durante el día (siestas), si se da el caso, evitar exceder de los 30 minutos de duración |
| • Evitar permanecer en cama en actividades ajenas al sueño (por ejemplo, estudiar, hacer tareas o comer en la cama) |
| • No realizar ejercicio vigoroso minutos antes de dormir |
| • No realizar trabajo o tareas importantes minutos antes de dormir |
| • Evitar realizar actividades sensorialmente muy estimulantes antes de acostarse (video juegos, internet, televisión) |
| • Evitar pensar sobre sus actividades del día u organizar y planear sus actividades futuras mientras trata de dormir |
| • Evitar ir a dormir si se está estresado, enojado o preocupado |

emiten las pantallas de estos dispositivos interfiere con los ritmos circadianos y con la producción de melatonina durante la noche, lo cual contribuye a las alteraciones de la arquitectura del sueño normal y favorece así la presencia de somnolencia durante la mañana siguiente.

3. Los horarios de entrada escolar y la carga académica. Muchos estudios sugieren que se trata de una contradicción que los adolescentes que, como ya se explicó, de por sí tienen una tendencia a tener más actividad durante la noche, tengan por el contrario un horario de entrada escolar cada vez más temprano, conforme avanzan en su nivel escolar. Algunos estudios han demostrado que modificando o retrasando el horario de entrada en escuelas secundarias o preparatorias –en al menos una hora– se obtiene una mejoría en el tiempo total de sueño y se observa un beneficio, no solo en la reducción de la somnolencia durante el día, sino también en el rendimiento escolar, motivación e incluso en el número de accidentes escolares. Adicionalmente

a esto, la carga académica también se incrementa conforme se asciende en los niveles escolares, lo que contribuye a que el estudiante dedique cada vez más tiempo al estudio y menos al sueño; en este contexto ningún estudiante universitario dudaría en sacrificar cualquier cantidad de horas de sueño con el fin de terminar sus deberes o estudios¹⁸.

4. Uso de cafeína y otros estimulantes. Existe un claro aumento del consumo de cafeína y otras bebidas energéticas en los adolescentes y jóvenes. Las razones para la ingesta de estos estimulantes en este grupo de edad son muy variables, pero pueden ser desde combatir la somnolencia matutina, la fatiga o mejorar la concentración, hasta para sentirse mejor, evitar el sueño nocturno o combatir los síntomas depresivos. Existe evidencia de que el consumo de cafeína interfiere con el sueño nocturno y aumenta la probabilidad de somnolencia diurna, ya que disminuye la duración del sueño profundo o sueño de ondas lentas y altera la organización temporal del sueño MOR y no MOR. Adicionalmente, con frecuencia el consumo de bebidas estimulantes se acompaña de otras conductas negativas como el consumo de tabaco o el uso continuo de dispositivos electrónicos durante la noche lo cual afecta aun más la calidad del sueño.

5. Otros factores. Otros factores comúnmente asociados al sueño insuficiente son el estrés o los trastornos emocionales como depresión o ansiedad que también son muy prevalentes en este grupo de edad. Adicionalmente los largos tiempos de traslado desde sus hogares hasta sus centros escolares contribuye a que el alumno tenga que sacrificar más tiempo de sueño para invertirlo en llegar a tiempo a sus centros escolares¹⁷.

La relevancia de este trastorno tiene que ver con 2 aspectos fundamentales, el primero es que existe evidencia de que se asocia con bajo rendimiento académico, un incremento en el riesgo de depresión, irritabilidad e ideación suicida, así como un aumento en el riesgo de obesidad en este grupo de edad, lo cual resulta especialmente preocupante debido a que se trata de una población joven. El segundo aspecto tiene que ver con que se trata de un trastorno extrínseco del sueño, es decir, principalmente ocasionado por factores ambientales que son poten-

cialmente modificables o prevenibles. El tratamiento farmacológico, en general, no está indicado ya que la herramienta más importante para combatir este trastorno en realidad es la información y educación al respecto de sus causas y consecuencias, así como la promoción de buenos hábitos y conductas de sueño (**tabla 3**)¹⁷.

PARASOMNIAS

Las parasomnias son un grupo de trastornos caracterizados por eventos físicos o experiencias indeseables que pueden ocurrir al inicio, durante o al despertar del sueño. Se clasifican dependiendo de la fase del sueño durante la cual ocurren: 1) Trastornos del despertar durante el sueño no MOR, dentro de las que se encuentran: el sonambulismo, los despertares confusionales y los terrores nocturnos; y 2) Parasomnias asociadas usualmente asociadas con el sueño MOR, dentro de las que se encuentran: la PS, las pesadillas y el trastorno de conducta durante el sueño MOR¹⁹.

Sonambulismo

El término sonambulismo hace referencia al TS caracterizado por episodios donde se presentan una serie de comportamientos complejos (se describen más adelante) que usualmente inician durante la fase N3 del sueño no MOR y culminan con la deambulación de la persona en un estado de consciencia alterado²⁰.

Los comportamientos que efectúan los individuos con este trastorno varían desde conductas ordinarias y estereotipadas como: gesticular, señalar una pared, caminar en la habitación; hasta otras sorprendentemente complejas (e incluso potencialmente peligrosas), que requieren planificación y control motor (sobre todo en adultos) como: vestirse, cocinar, tocar un instrumento musical, conducir un auto, etc. Los episodios pueden durar desde algunos segundos hasta varios minutos (media hora). El individuo suele tener los ojos abiertos durante el episodio y la mayoría se caracterizan por alteraciones en la percepción y la respuesta hacia estímulos externos, confusión mental, ansiedad y amnesia del evento. Sin embargo, estudios sugieren que una proporción de sonámbulos adultos recuerdan algunos

elementos específicos de sus episodios, al menos ocasionalmente. Contrario a lo que ocurre con los niños, en quienes el sonambulismo suele tener más comportamientos automáticos y la amnesia suele ser completa, posiblemente debido a sus mayores umbrales de excitación nerviosa²⁰.

Este trastorno es más común en niños que en adultos. Puede aparecer desde la infancia y desaparecer en la adolescencia, o persistir hasta la edad adulta, o bien surgir por primera vez en esta edad. Ninguna evidencia sugiere que el sonambulismo crónico durante la edad adulta tenga asociación con el desarrollo de desórdenes neuropatológicos (tales como enfermedad de Parkinson u otros trastornos neurodegenerativos); sin embargo, sí se ha establecido relación entre la presencia de estrés o ansiedad y el incremento de episodios tanto en niños como en adultos. Aproximadamente el 25% de los adultos sonámbulos refiere presentar episodios recurrentes de ansiedad o trastornos del estado de ánimo^{6,20}.

Se ha confirmado la existencia de una fuerte agregación familiar (enfermedades que se presentan en varios miembros de una familia) y un alto porcentaje de ésta podría deberse a factores genéticos. De tal manera que los hijos de los pacientes con sonambulismo tienen diez veces mayor probabilidad de desarrollar este trastorno.

El impacto de este trastorno se hace evidente principalmente en la edad adulta, ya que puede exponer al sujeto a situaciones riesgosas por salir corriendo hacia paredes y muebles al tratar de escapar de amenazas imaginarias, lo que deja destrucción de bienes y lesiones graves en el paciente, al compañero de cama o a otros.

Es importante mencionar que este impacto no se limita al periodo de sueño del paciente, estudios sugieren que la somnolencia diurna excesiva puede ser una característica importante del sonambulismo. El tratamiento se suele centrar en medidas de higiene del sueño al evitar la privación de sueño o tratar otros TS concomitantes como el SAOS; ocasionalmente puede ser necesario –en caso de episodios muy recurrentes (> 50% de las noches de sueño)– el uso de benzodiazepinas, imipramina, paroxetina o melatonina²⁰. Es interesante que también existen diversos reportes acerca del sonambulismo como

Tabla 4. Principales características clínicas de los terrores del sueño y las pesadillas

| Características | Terrores nocturnos | | Pesadillas | |
|---|--|------------------------------|---------------------------|----------|
| <i>Periodo de aparición</i> | Primer tercio (sueño profundo de ondas lentas) | | Último tercio (sueño REM) | |
| <i>Presentación de las conductas de terror o pánico</i> | Durante el evento | | Después del evento | |
| <i>Movimientos</i> | ✓ | Común | ✗ | Raro |
| <i>Severidad</i> | ☹️ | Severo | 😬 | Leve |
| <i>Vocalizaciones</i> | ✓ | Común | ✗ | Raro |
| <i>Activación autonómica (simpática)</i> | ✓☹️ | Severa e intensa | ✗😬 | Leve |
| <i>Amnesia</i> | ✓ | Presente | ✗ | Ausente |
| <i>Estado de despierto</i> | ☹️ | Confusión/ Desorientación | 😬 | Normal |
| <i>Violencia</i> | ✓ | Común | ✗ | Raro |
| <i>Desplazamiento de la cama</i> | ✓ | Común | ✗ | Muy raro |

un efecto indeseable del consumo de diferentes fármacos, entre ellos los mismos fármacos hipnóticos como el zolpidem; aunque también existen reportes de sonambulismo inducido por neurolépticos, antidepresivos e incluso asociados con el consumo de alcohol²¹.

Terrores nocturnos y pesadillas

Se trata de un TS caracterizado por una excitación repentina que se manifiesta como episodios nocturnos de terror y pánico acompañados de movimientos bruscos (por ejemplo, sentarse en la cama), miedo intenso, gritos penetrantes e intensa activación autonómica (que se traduce en un incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la frecuencia respiratoria, sudoración, rubor facial y aumento del diámetro de las pupilas)²².

Los acontecimientos ocurren durante el primer tercio del sueño nocturno (no MOR). Las personas afectadas lucen muy asustadas, confusas, son inconsolables y difíciles de despertar. En el caso de los niños típicamente pueden saltar de la cama como si huyeran de una amenaza invisible y generalmente no responden a los esfuerzos de los padres para calmarse. Habitualmente no recuerdan los acontecimientos a la mañana siguiente. En contraste con

los niños, los adultos típicamente presentan episodios explosivos durante los cuales pueden salir de la cama de una manera violenta o agitada y tener un recuerdo de sueño parcial después del evento. Los episodios suelen durar varios minutos y al terminar el individuo regresa tranquilamente a dormir¹⁹.

Existe una fuerte predisposición genética, al igual que en el sonambulismo. Estudios sugieren que el sonambulismo y los terrores nocturnos representan 2 manifestaciones de la misma alteración funcional (entidad fisiopatológica). Se observó que de los niños con terrores nocturnos en la primera infancia (1-3 años), un tercio podría desarrollar sonambulismo en etapas posteriores de la niñez²².

Es importante no confundir los terrores nocturnos con las pesadillas. Las pesadillas son sueños (más correctamente denominados “ensoñaciones”) muy angustiantes que suelen interrumpir el sueño de la persona llevándolos a un estado de total vigilia en la que recuerdan vívidamente el contenido del sueño. Los temas de estos sueños normalmente se refieren a amenazas a la integridad física o autoestima que pueden reflejar experiencias reales o eventos ficticios. Suceden durante el sueño MOR, comúnmente en la segunda mitad de la noche o en el último tercio y se ha demostrado que el uso de

algunos antidepresivos, agonistas dopaminérgicos o incluso anti-hipertensivos con acción en el SNC pueden favorecer el desarrollo de las mismas. La **tabla 4** muestra un cuadro comparativo que establece las principales diferencias entre los terrores nocturnos y las pesadillas^{19,22}.

Parálisis del sueño

Se define como parálisis del sueño (PS) a la incapacidad de realizar movimientos voluntarios ya sea al inicio, durante o al despertar del sueño. Durante el episodio de PS se conserva la conciencia y el recuerdo se mantiene intacto, sin embargo, no es posible emitir lenguaje o movimiento alguno, la respiración no suele estar alterada aunque es posible percibir cierta incapacidad de respirar ya que los músculos accesorios (músculos intercostales) de la respiración muestran una disminución de su actividad, pero la respiración diafragmática se mantiene. Se tiene registro de que los episodios duran de segundos a minutos y su recuperación es espontánea y completa; algunos autores sugieren que la duración de la PS puede acortarse si se estimula verbal o táctilmente al individuo^{19,23}.

La prevalencia es muy variable ya que puede presentarse desde una sola vez en la vida hasta varios episodios por año o por mes. Algunos estudios proponen una frecuencia de 7.6% en la población general, de 28.3% en estudiantes y del 39.1% en pacientes con patologías psiquiátricas. Durante los primeros episodios es común la presencia de ansiedad y estrés, ya que suele ser una experiencia nueva y atemorizante. Adicionalmente es posible encontrar la presencia de alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, reportándose en el 30-70% de los casos de PS²⁴. Dichas experiencias combinadas, es decir, la PS y las alucinaciones visuales estructuradas (que pueden llegar a ser muy atemorizantes), pueden revelar por qué culturalmente han sido continuamente asociadas con explicaciones fantásticas o sobrenaturales (por ejemplo: “se me subió el muerto”), y resulta interesante como dichas elucidaciones están fuertemente influenciadas por la época, las tradiciones y la cultura de cada población, por lo que en cada país o región le dan una explicación sobrenatural diferente²⁵. Como factores predisponentes para

Existe evidencia de que los TS incrementan el riesgo de otras enfermedades crónicas que adicionalmente aumentan el riesgo cardiovascular y la mortalidad; entre ellas están la obesidad, la diabetes y el síndrome metabólico. En el riesgo de diabetes, se ha asociado tanto a dormir poco como con dormir mucho, y los mecanismos que se proponen para su asociación tienen que ver con que los TS producen un estado de resistencia a la insulina que se traduce en aumento en los niveles de glucosa; además se asocia con un aumento en el apetito, trastornos en la conducta alimentaria y promueve un aumento en el balance positivo de energía, es decir, acumulación de grasa corporal.

presentar PS se encuentra: la privación de sueño, los horarios irregulares del ciclo-sueño vigilia (por ejemplo, trabajos nocturnos o cambios de turno) y el estrés constante; otro factor que parece influir es la posición durante el sueño, ya que la mayoría de los episodios se presentan durante el sueño en posición supina (boca arriba). Como otras causas secundarias que se asocian a la PS son otros tipos de TS como la narcolepsia y distintas patologías psiquiátricas²³.

La explicación más aceptada (dado que es un trastorno que se presenta durante el sueño MOR) es una disociación entre los mecanismos que mantienen el estado de alerta con los mecanismos que median la relajación muscular generalizada que se observa durante el sueño MOR, es decir, que el paciente se despierta pero la parálisis muscular que caracteriza a esta fase del sueño, permanece.

La medida más importante en el tratamiento de la PS es, una vez más, es la educación sobre hábitos adecuados del sueño. Hasta el momento no se han realizado ensayos clínicos sobre alguna terapia farmacológica, sin embargo, los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina pueden ser útiles ya que suprimen el sueño MOR y tienen una tolerancia excelente^{19,23}.

Tabla 5. Principales enfermedades en las que se ha demostrado que los TS son un factor de riesgo

| | |
|-------------------------|--|
| Cardiovasculares | <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Cardiopatía isquémica • Insuficiencia cardiaca • Fibrilación auricular |
| Metabólicas | <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome metabólico • Diabetes mellitus tipo 2 • Obesidad • Dislipidemia |
| Neurológicas | <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad vascular cerebral • Deterioro cognitivo o demencia |
| Psiquiátricas | <ul style="list-style-type: none"> • Depresión • Ansiedad • Suicidio |
| Otras | <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de fatiga crónica |

LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO COMO FACTOR DE RIESGO PARA DISTINTAS ENFERMEDADES

Se escucha que no conseguir un sueño reparador, ya sea por disminución en la calidad o cantidad de éste, puede impactar negativamente en nuestro estado de salud, y la mayoría de las personas están muy familiarizadas con los efectos negativos de corto plazo que puede producir una o algunas malas noches de sueño: somnolencia diurna, irritabilidad, problemas de concentración, dolor de cabeza, fatiga, etc. Sin embargo, pocos saben en realidad cuáles pueden ser las consecuencias de una mala calidad de sueño de manera repetida o crónica. En este apartado se mostrarán al lector, de manera muy resumida, cuál es la evidencia actual en relación a las repercusiones de una mala calidad del sueño sobre la calidad de vida, refiriéndose específicamente a los TS crónicos como factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades.

En la actualidad existe una gran cantidad de evidencia científica en relación a que los TS crónicos son un factor de riesgo significativo para una gran diversidad de enfermedades crónicas, que van desde las enfermedades cardiovasculares, hasta los trastornos psiquiátricos, emocionales y cognitivos. Es muy interesante resaltar que dicha evidencia demuestra que la asociación como factor de riesgo no se limita a un tipo de TS en particular, sino que se ha asociado a una diversidad de TS o síntomas de los TS: como los trastornos respiratorios durante el sueño

(por ejemplo, SAOS), el insomnio, la duración total del sueño, la somnolencia diurna o la calidad global del sueño. En otras palabras, esto sugiere que en general casi cualquier alteración crónica del sueño normal parece incrementar el riesgo de múltiples enfermedades (**tabla 5**)²⁶.

Una de las evidencias más respaldada en la actualidad es que los TS son un factor de riesgo muy importante e independiente para diversas enfermedades cardiovasculares, entre ellas la hipertensión, el infarto agudo del miocardio, la insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular, etc. Además de este incremento en el riesgo, también se asocia con un incremento en la tasa mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular y TS²⁷. La explicación más aceptada para esta asociación tiene que ver con que los TS generan un estado de estrés crónico que se relaciona con un aumento en la producción de hormonas de estrés como el cortisol; además de una mayor actividad del sistema simpático y un estado de inflamación crónica, todo lo cual favorece el daño al endotelio vascular, genera hipertensión y tendencia a la trombosis²⁸. En este sentido resulta especialmente preocupante que algunos estudios han demostrado que esta inflamación asociada a insomnio y sueño insuficiente, ya se observa desde edades muy tempranas, como la adolescencia²⁹.

Por otra parte también existe abundante evidencia de que los TS producen un incremento en el riesgo de otras enfermedades crónicas (sobre todo metabólicas) que adicionalmente aumentan el riesgo cardiovascular y la mortalidad, entre ellas están la obesidad, la diabetes y el síndrome metabólico³⁰. Aquí es interesante resaltar que en el riesgo de diabetes, se ha asociado tanto a dormir poco como con dormir mucho, y los mecanismos que se proponen para su asociación tienen que ver con que los TS producen un estado de resistencia a la insulina que se traduce en aumento en los niveles de glucosa; además se asocia con un aumento en el apetito, trastornos en la conducta alimentaria y promueve un aumento en el balance positivo de energía, es decir, acumulación de grasa corporal³¹. Sobre la relación entre el SAOS y el desarrollo de dislipidemia (aumento en los niveles de lípidos sanguíneos, generalmente colesterol y triglicéridos) la evidencia

aún no es concluyente, aunque algunos estudios sugieren que la hipoxia intermitente con la que se asocia el SAOS puede producir un incremento en la síntesis de colesterol y triglicéridos³².

En la esfera neurológica, los TS también son un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad vascular cerebral (infarto cerebral), y además son un factor de pronóstico negativo para la recuperación funcional del mismo. Un estudio reciente sugiere que la duración prolongada de sueño incrementa aún más el riesgo de EVC que el sueño insuficiente³³. Por otro lado, los TS también se han asociado con el riesgo de deterioro cognitivo o demencia; por ejemplo, en un estudio se demostró que los trastornos respiratorios durante el sueño en la edad geriátrica duplican el riesgo de deterioro cognitivo o demencia³⁴.

Finalmente los TS, en especial el insomnio, se ha relacionado con el desarrollo de depresión y ansiedad; sin embargo, establecer con claridad la causalidad entre insomnio y depresión resulta complejo ya que existe una asociación bidireccional entre ellos. Clásicamente el insomnio suele considerarse como secundario a la depresión, sin embargo, existe evidencia que sugiere lo contrario: el insomnio resulta un factor de riesgo (en cualquier grupo de edad), para el desarrollo de la depresión; adicionalmente, el insomnio agrava los síntomas de depresivos y modifica la respuesta al tratamiento y la tasa de recaídas de la misma forma, además de que se ha demostrado que el tratamiento del insomnio por medios no farmacológicos también mejora la respuesta al tratamiento antidepresivo³⁵. Adicionalmente algunos estudios sugieren que los TS en especial las parasomnias como las pesadillas recurrentes, aumentan el riesgo de pensamientos y conductas suicidas, aunque puede existir cierto sesgo en esta conclusión ya que la prevalencia de TS es de por sí mucho más elevada en los pacientes con patologías psiquiátricas^{11,36}.

CONCLUSIONES

La frecuencia de los diferentes TS está en aumento en la población en general. En este incremento en la incidencia y prevalencia de TS están involucrados múltiples factores, y aunque resulta claro que esto

En la esfera neurológica, los TS también son un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad vascular cerebral (infarto cerebral), y además son un factor de pronóstico negativo para la recuperación funcional del mismo. Un estudio reciente sugiere que la duración prolongada de sueño incrementa aún más el riesgo de EVC que el sueño insuficiente. Por otro lado, los TS también se han asociado con el riesgo de deterioro cognitivo o demencia.

tiene que ver en que se está poniendo más atención en dichos trastornos por su importancia médica; también resulta evidente que contribuye de manera muy importante el estilo de vida actual, en donde se sacrifican sin dudarlo las horas de sueño en aras de tener mas tiempo para realizar mas actividades durante la noche. Esto resulta especialmente preocupante en la población joven, en donde además de las exigencias académicas, la utilización continua de los diferentes dispositivos electrónicos contribuye de manera importante a disminuir no solo la duración sino también la calidad de sueño. La preocupación mas importante viene de la asociación demostrada que existe entre los TS y diferentes enfermedades crónicas, las cuales pueden afectar de manera muy importante la calidad y la expectativa de vida de estos jóvenes en el futuro. En este sentido es relevante destacar que, en este grupo de edad, la mayor parte de los problemas de sueño son en realidad de origen extrínseco, es decir, generados ambientalmente por malos hábitos o conductas durante el sueño, lo cual pone de relieve la importancia que tiene la información y educación sobre este tema y sus consecuencias en este grupo de edad, como una medida preventiva a largo plazo que les permita disfrutar de una mejor calidad de vida. ●

REFERENCIAS

1. Carrillo Mora P, Ramírez Peris J, Magaña Vázquez K. Neurobiología del sueño y su importancia: Antología para el estudiante universitario. Rev Fac Med. 2013;56:5-15.
2. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello

- MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. 2004;27:1255-73.
3. Guimarães Pereira Togeiro SM, Smith AK. Diagnostics methods for sleep disorders. *Rev Bras Psiquiatr*. 2005; 27(Suppl 1):8-15.
 4. Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. *Can J Anaesth*. 2010;57:423-38.
 5. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an american academy of sleep medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13:479-504.
 6. Abad VC, Guilleminault C. Diagnosis and treatment of sleep disorders: a brief review for clinicians. *Dialogues Clin Neurosci*. 2003;5:371-88.
 7. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014; 146:1387-94.
 8. Qaseem A, Kansagara D, Forcica MA, Cooke M, Denberg TD; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of chronic insomnia disorder in adults: a clinical practice guideline from the american college of physicians. *Ann Intern Med*. 2016;165:125-33.
 9. Márquez Romero JM, Chiquete E. Frecuencia de insomnio y sus consecuencias diurnas en pacientes mexicanos: Subanálisis del estudio EQUINOX. *Rev Mex Neuroci*. 2013;14:314-20.
 10. Valencia RH, Herrera AL, Narváez FS. Repercusiones médicas, sociales y económicas del insomnio. *El Residente*. 2010;5:130-8.
 11. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalter K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord*. 2011;135:10-9.
 12. Medalie L, Cifu AS. Management of chronic insomnia disorder in adults. *JAMA*. 2017;317:762-3.
 13. McNicholas WT. Diagnosis of obstructive sleep apnea in adults. *Proc Am Thoracic Soc*. 2008;5:154-60.
 14. Alva y Pérez JL. Consecuencias metabólicas y cardiovasculares del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Med Int Mex*. 2009;25:116-28.
 15. Páez Moya S, Londoño Palacio N. Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista neumológico. *Acta Otorrino Cir Cabeza y Cuello*. 2011;39(3):27-35.
 16. Akintomide GS, Rickards H. Narcolepsy: a review. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2011;7:507-18.
 17. Owens J, Au R, Carskadon M, Millman R, Wolfson A, Braverman PK, et al. Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences. *Pediatrics*. 2014;134(3):e921-32.
 18. Lufi D, Tzischinsky O, Hadar S. Delaying school starting time by one hour: some effects on attention levels in adolescents. *J Clin Sleep Med*. 2011;7:137-43.
 19. Fleetham JA, Fleming JA. Parasomnias. *CMAJ*. 2014;186: E273-80.
 20. Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J. Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol*. 2013;12: 285-94.
 21. Pressman MR. Sleep driving: sleepwalking variant or misuse of z-drugs? *Sleep Med Rev*. 2011;15:285-92.
 22. Haupt M, Sheldon SH, Loghmanee D. Just a scary dream? A brief review of sleep terrors, nightmares, and rapid eye movement sleep behavior disorder. *Pediatr Ann*. 2013;42:211-6.
 23. Sharpless BA. A clinician's guide to recurrent isolated sleep paralysis. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:1761-67.
 24. Lišková M, Janečková D, Klůzová Kráčmarová L, Mladá K2, Bušková J. The occurrence and predictive factors of sleep paralysis in university students. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:2957-62.
 25. McNally RJ, Clancy SA. Sleep paralysis, sexual abuse, and space alien abduction. *Transcult Psychiatry*. 2005;42:113-22.
 26. Petrov ME, Lichstein KL, Baldwin CM. Prevalence of sleep disorders by sex and ethnicity among older adolescents and emerging adults: relations to daytime functioning, working memory and mental health. *J Adolesc*. 2014;37:587-97.
 27. Khan MS, Aouad R. The effects of insomnia and sleep loss on cardiovascular disease. *Sleep Med Clin*. 2017;12:167-77.
 28. Javaheri S, Redline S. Insomnia and risk of cardiovascular disease. *Chest*. 2017;pii: S0012-3692(17)30134-4.
 29. Fernandez-Mendoza J, Baker JH, Vgontzas A, Gaines J, Liao D, Bixler EO. Insomnia symptoms with objective short sleep duration are associated with systemic inflammation in adolescents. *Brain Behav Immun*. 2017;61:110-16.
 30. Xi B, He D, Zhang M, Xue J, Zhou D. Short sleep duration predicts risk of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2014;18:293-7.
 31. Nedeltcheva AV, Scheer FA. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21:293-8.
 32. Drager LF, Jun J, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: implications for atherosclerosis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2010;17:161-5.
 33. He Q, Sun H, Wu X, Zhang P, Dai H, Ai C, et al. Sleep duration and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep Med*. 2017;32:66-74.
 34. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, Ensrud KE, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA*. 2011;306:613-9.
 35. Franzen PL, Buysse DJ. Sleep disturbances and depression: risk relationships for subsequent depression and therapeutic implications. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008;10:473-81.
 36. Pigeon WR, Piquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(9):e1160-7.