

Síndrome de retraso de la fase del sueño: una revisión bibliográfica



Foto: DCStudio / Freepik

Karen Nicte-Ha Tuz Castellanos^{a,‡}, Adrián Josué Lizcano Baños^{a,§}, Jorge Jaén Canche Garma^{a,▲}, Susana Daniela Juárez Sánchez^{a,¶}, Carlos Iván Domínguez Vázquez^{a,ℓ}, Jorgelina Barrios de Tomasi^{b,,◊}*

Resumen

El síndrome de la fase retrasada del sueño (DSPS, por sus siglas en inglés: *delayed sleep phase syndrome*) es un trastorno del sueño neurológico en el que el ciclo sueño/vigilia de una persona se retrasa con respecto al ciclo día/noche externo. Consiste en un desfase, de etiología multifactorial, entre la hora de irse a dormir y la hora de despertar. Es una entidad patológica que afecta a todas las edades; sin embargo, ha ido en aumento en las personas jóvenes debido al creciente uso de dispositivos electrónicos emisores de luz azul, como celulares, computadoras, tablets, etc. El uso de estos dispositivos de longitud de onda corta (430-460 nm [luz azul]) estimulan las células ganglionares fotorreceptoras de la retina, induciendo a la producción y liberación de melanopsina. Esta última inhibe la síntesis y secreción de la melatonina, hormona inductora del

sueño producida por la glándula pineal. La prevalencia de este síndrome no está bien documentada, ya que es una entidad infravalorada. Existen estudios que revelan que hasta el 16% de los jóvenes a nivel mundial lo padecen. Las consecuencias a corto y largo plazo del DSPS son: cefalea, somnolencia, fatiga, deterioro cognitivo, desregulaciones metabólicas, inmunológicas y predisposición a manifestar trastornos mentales como depresión, ansiedad y bipolaridad. Su diagnóstico se realiza siguiendo criterios previamente estandarizados y mediante el uso de herramientas subjetivas como la historia clínica y los registros del diario de sueño. El tratamiento se centra en medidas farmacológicas y no farmacológicas como son: el uso de melatonina, las terapias de modificación del comportamiento y el uso de dispositivos bloqueadores de ondas de luz cortas, entre otras. El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión bibliográfica sobre el DSPS para conocer las características y emitir recomendaciones para disminuir el uso prolongado de equipos electrónicos emisores de luz azul.

Palabras clave: Trastornos del sueño; ritmo circadiano; diagnóstico; tratamiento; pronóstico.

Delayed Sleep Phase Syndrome: A Literature Review

Abstract

The delayed sleep phase syndrome (DSPS) is a neurological dream disorder with a multifactorial etiology. It consists of a

^a Alumno de 7^{mo} semestre de Medicina. Universidad de Quintana Roo. Chetumal, Quintana Roo.

^b División de Ciencias de la Salud. Universidad de Quintana Roo. Chetumal, Quintana Roo.

*Autor para correspondencia: Jorgelina Barrios de Tomasi. Correo electrónico: jorgelina@uqroo.edu.mx

[‡] <https://orcid.org/0000-0001-9807-8970>

[§] <https://orcid.org/0000-0002-5589-879X>

[▲] <https://orcid.org/0000-0003-3277-8362>

[¶] <https://orcid.org/0000-0002-7007-0851>

^ℓ <https://orcid.org/0000-0001-9551-524X>

[◊] <https://orcid.org/0000-0002-4626-615X>

Recibido: 12-mayo-2021. Aceptado: 13-septiembre-2021.

change between the time of going to sleep and the time of waking up, thus affecting the sleep-wake cycle. This disorder affects people of all ages, nevertheless it has increased in young people due to the use of blue-light emitting electronic devices, such as cell phones, computers, tablets, and others. The use of these short-length waves devices (430-460 nm; blue light) stimulates the retina's photoreceptive ganglionic cells inducing the synthesis and secretion of melanopsin. This will inhibit eventually the production and secretion of melatonin, a sleep-inducing hormone produced by the pineal gland. The prevalence of this syndrome is not well known since it is an underestimated entity. Previous studies show that 16% of the young population worldwide, suffers from this clinical entity. The short and long-term consequences of DSPS are: headaches, somnolence, fatigue, cognitive decline, metabolic and immunologic dysregulation, as well as mental disorders such as anxiety, depression, and bipolarity disorder. Its diagnosis is made following standardized criteria and using subjective tools such as the medical history and a sleep diary. The treatment focuses on pharmacological and non-pharmacological options, such as: melatonin administration, behavioral therapies, and short-length wave blocking devices. The aim of this study was to describe the characteristics of DSPS and emit recommendations to diminish the long-lasting use of blue light-emitting devices.

Keywords: Sleep Disorders; Circadian Rhythm; Diagnosis; Treatment; Prognosis.

INTRODUCCIÓN

El sueño se caracteriza por la disminución de la conciencia y reactividad a los estímulos externos; se asocia a la inmovilidad y a la relajación muscular¹. La Real Academia Española define al sueño como el acto de dormir hasta alcanzar el estado de reposo, que consiste en la inacción o suspensión de los sentidos y de todo movimiento voluntario².

Actualmente, en la población juvenil se ha visto un incremento en el uso de dispositivos electrónicos que emiten luz azul, tales como celulares, tabletas y computadoras, entre otros. La luz azul emitida por estos dispositivos estimula diversas regiones del cerebro, de tal manera que se alteran los horarios de sueño. Estos cambios en los hábitos llevan a la aparición de un síndrome conocido como síndrome de la fase retrasada del sueño o DSPS.

Con base en lo anterior, el objetivo del presente estudio es describir las características de este síndrome como una entidad patológica, con la finalidad de que los profesionales de la salud la conozcan^{3,4}.

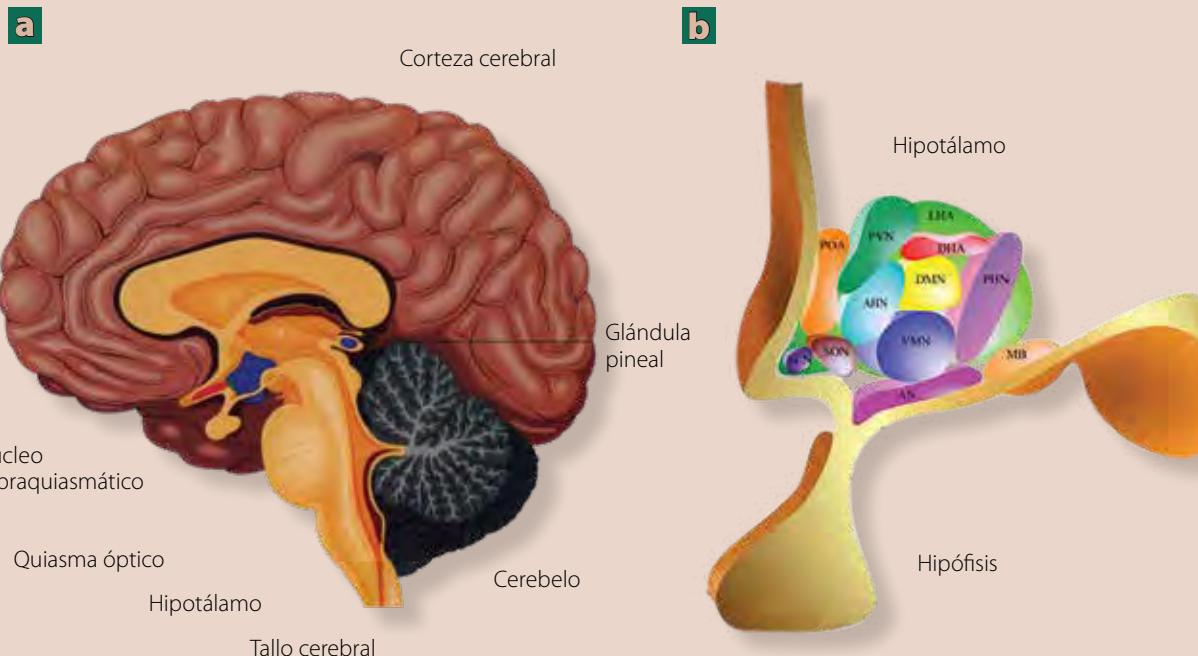
REGIONES ANATÓMICAS QUE REGULAN EL SUEÑO

El sueño se regula en distintas áreas cerebrales, destacando 4 subsistemas anatómico-funcionales⁵:

1. Núcleo supraquiasmático (NSQ): ubicado en el hipotálamo, regula el ritmo circadiano, organiza el sueño y la vigilia las 24 horas del día^{4,5} (**figura 1**). Para su regulación es necesaria la estimulación del eje retino-hipotalámico^{7,8}. En la retina, además de células fotorreceptoras encontramos células ganglionares, las cuales contienen un pigmento llamado melanopsina. Estas células llevan la información al NSQ, que, en ausencia de la luz, estimula los receptores β -adrenérgicos de los pinealocitos en la glándula pineal; todo lo anterior regulado por los genes reloj (*clock*)⁹.
2. Glándula pineal: ubicada en el techo del diencéfalo. Entre sus funciones destacan: la regulación de los ritmos circadianos (sueño-vigilia)⁷, funciones inmunoprotectoras, oncostáticas, geroprotectoras y antioxidantes. Sus células, los pinealocitos sintetizan y secretan la melatonina, una hormona necesaria para inducir el sueño^{6,10-13}. Los niveles de melatonina disminuyen durante el día y aumentan durante la noche, en ausencia de luz, por lo que es de relevancia que el sueño se desarrolle en un ambiente oscuro. En individuos sanos, la melatonina alcanza sus concentraciones máximas en la madrugada y se mantiene en concentraciones mínimas durante el día^{14,15} (**figura 2**).
3. Área preóptica del hipotálamo: regula la homeostasis del sueño, es decir, la duración, cantidad y la calidad del sueño⁵.
4. Tallo cerebral: regula las oscilaciones del sueño con movimientos oculares rápidos (REM) y movimientos oculares no rápidos (NREM) que se explicarán más adelante⁵.

Los mecanismos fisiológicos del sueño no se mostrarán en este trabajo.

Figura 1. Áreas del sistema nervioso central que participan en el ciclo sueño-vigilia



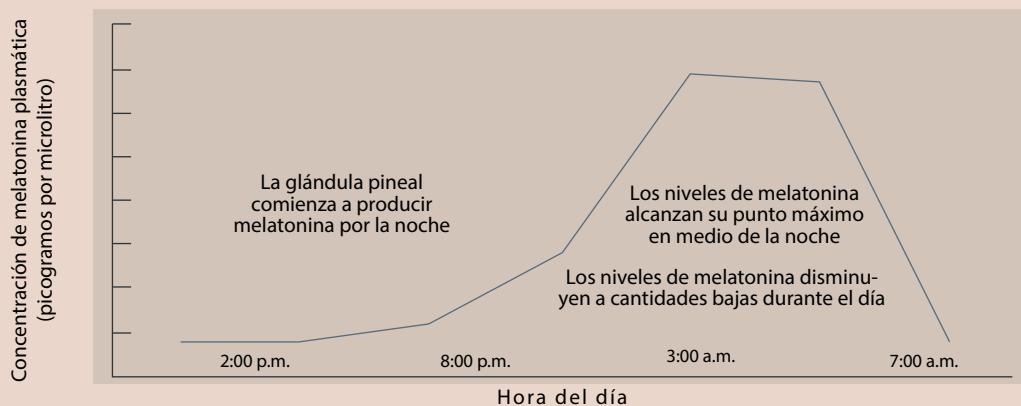
Dibujo esquemático de la vista lateral del encéfalo humano indicando las regiones involucradas en el sueño y la vigilia

SCN (núcleo supraquiasmático de color morado, regulador principal del ciclo sueño-vigilia), SON (núcleo supraóptico de color blanco, sintetiza vasopresina y oxitocina), POA (área preóptica de color naranja, regula la temperatura y el sueño), PVN (núcleo paraventricular en color verde claro, regula la alimentación), AHN (área hipotalámica anterior, en color azul claro, regula la temperatura corporal). VMN (núcleo ventromedial de color azul oscuro, regula la alimentación y homeostasis de la glucosa). AN (núcleo arcuato de color rosa fuerte, encargado de las funciones reguladoras de la saciedad del organismo). LHA (área hipotalámica lateral en color verde brillante, controla las necesidades de alimentación y el sueño vigilia). DHA (área hipotalámica dorsal de color rojo, funciones afectivas). DMN (área hipotalámica dorso medial de color amarillo, regula la alimentación, actividad circadiana e ingesta de líquidos). PHN (núcleo hipotalámico posterior de color rosa claro, regula la presión arterial y la temperatura corporal). MB (cuerpo mamilar daquiasmático, en color naranja claro, participa en las funciones de la memoria).

Tomado y modificado de: <https://bit.ly/3Ff8E5f> y <https://bit.ly/3qhdRp6>

Dibujo esquemático de la vista lateral del hipotálamo señalando los núcleos

Figura 2. Los niveles de melatonina en una persona sana pasan por este ciclo de 24 horas¹⁵



EL ELECTROENCEFALOGRAFIA COMO HERRAMIENTA PARA ESTUDIAR AL SUEÑO

La herramienta tecnológica más utilizada para estudiar la fisiología del sueño es el electroencefalograma (EEG). El EEG representa de manera gráfica y digital la actividad cerebral, en ondas oscilatorias que se miden en ciclos por segundo o Hertz (Hz) mediante el uso de electrodos que se colocan en distintas regiones de la cabeza^{1,16}.

En un EEG de una persona despierta en estado de alerta (vigilia) se muestran las ondas oscilatorias que van de 14 a 30 o hasta 35 ciclos por segundo (Hz), conocidas como ondas beta^{17,18}. Ahora bien, el EEG de una persona en estado de alerta, pero con los ojos cerrados, muestra ondas oscilatorias que van de 8 a 13 ciclos por segundo (Hz), denominadas ondas alfa^{1,18}. Durante el sueño, el EEG muestra cambios característicos en la actividad eléctrica, generando las distintas fases del sueño, las cuales se encuentran resumidas en la **tabla 1**¹.

GENERALIDADES DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DEL SUEÑO

El sueño se regula por el ritmo circadiano¹⁹. Este se define como una serie de cambios físicos, mentales

y conductuales que siguen un ciclo de 24 horas^{6,9} respondiendo principalmente a la luz y a la oscuridad, y afectando a la mayoría de los seres vivos²⁰. Sin embargo, en algunos individuos se produce un desajuste entre el patrón de sueño y el horario de dormir, generando trastornos del ritmo circadiano del sueño^{21,22} (**tabla 2**).

Estos trastornos pueden afectar la calidad y la duración del sueño, producen somnolencia cuando se necesita estar despierto y vigilia cuando se necesita dormir, repercutiendo negativamente en el ámbito laboral, académico o social²³.

El DSPS pertenece al grupo de trastornos del ritmo circadiano, de causa multifactorial. En este síndrome, existe una alteración en el ciclo sueño-vigilia²⁴ y se favorece con: el uso de dispositivos electrónicos que emiten luz azul, actividad que es más frecuente en personas jóvenes²⁵. La luz azul emitida por las pantallas de dispositivos electrónicos tiene una longitud de onda corta (alrededor de 430-460 nm)²⁶. Su efecto fisiológico aún no está bien documentado; sin embargo, se sabe que en la retina las células ganglionares fotorreceptoras son susceptibles a la luz azul²⁷ y cuando se estimulan (independientemente de los conos y bastones) favo-

Tabla 1. Fases del sueño NREM y REM

Sueño con movimientos oculares no rápidos (NREM)	Sueño con movimientos oculares rápidos (REM)
Ubicación anatómica: región ventrolateral preóptico (VLPO)	Ubicación anatómica: reticular pontis oralis lateral (NRPO)
<p>Características: Representa alrededor del 75% del sueño total y consta de las siguientes fases:</p> <ol style="list-style-type: none"> La etapa N1 es la más ligera y, a menudo, se considera la inicial del sueño. La actividad fisiológica disminuye empezando con una caída gradual de las constantes vitales y del metabolismo. En esta es muy fácil despertarse. Hay disminución progresiva del tono muscular y se aprecian sacudidas súbitas que dan una sensación de caída. En un EEG se muestra la desaparición del ritmo alfa La etapa N2, dura de 10 a 20 minutos. Se caracteriza por una disminución de la temperatura, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria de manera paulatina. La persona se despierta con relativa facilidad. En un EEG se muestra la aparición de los típicos husos del sueño y los complejos K. Las etapas N3 y N4 son las fases más profundas que abarcan la mayor parte del sueño NREM. En estas etapas el organismo logra descansar. Dura de 15 a 30 minutos. Las constantes vitales están significativamente más bajas que durante las horas de vigilia. Es difícil despertar al paciente. En un EEG se muestra una disminución del ritmo. 	<p>Características: Empieza alrededor de 90 minutos después de haberse quedado dormido. La duración aumenta con cada ciclo y tiene una media de 20 minutos. Se caracteriza por los movimientos oculares rápidos y con una disminución del tono muscular. La frecuencia cardíaca y respiratoria se vuelven irregulares y pueden presentarse erecciones del pene y clítoris. Es en esta fase donde se producen los sueños vívidos a todo color y resulta muy difícil despertar a la persona.</p> <p>En un EEG se muestra con un patrón activado con ondas de baja amplitud y Hz elevados similares a las ondas alfa.</p>

Fuente: Elaboración propia^{1,3}.

Tabla 2. Trastornos del sueño por afectación del ciclo circadiano

	Características	Síntomas
Síndrome de la fase retrasada del sueño	Estructura y duración normal del sueño, pero retrasada con relación al horario	Insomnio a la hora de conciliar el sueño
Síndrome del adelanto de la fase del sueño	Periodo de sueño con duración y estructura normal, pero adelantado en su horario	Somnolencia vespertina
Trastorno por ritmo del sueño-vigilia irregular	Patrón variable del sueño con múltiples siestas de 1-4 horas a lo largo del día y la noche	Insomnio durante la noche y somnolencia diurna excesiva
Trastorno por ciclo sueño-vigilia diferente de 24 horas	Modificación de 1-2 horas del periodo del sueño con respecto al día anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas fluctuantes, con periodos de insomnio de conciliación y somnolencia diurna • Periodos asintomáticos • Periodos con somnolencia vespertina y despertar precoz
Síndrome del cambio rápido de zona horaria	Desacople transitorio entre la hora cronológica ambiental y el ritmo sueño-vigilia como consecuencia de un viaje rápido entre zonas horarias	<ul style="list-style-type: none"> • Varían de acuerdo con la rotación de la tierra. • Viajes hacia el Oeste producen un avance relativo de la fase del sueño • Viajes hacia el Este producen retraso de la fase
Trastorno del sueño en el trabajador nocturno	Estado de vigilia involuntario durante su periodo normal de sueño	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia y disminución de las capacidades cognitivas durante el periodo de vigilia forzada. • Insomnio durante el periodo de descanso y sueño no reparador⁹⁻¹¹

Elaboración propia²².

recen la liberación de melanopsina, como mencionamos anteriormente, inhibiendo así, la síntesis y secreción de melatonina²⁸⁻³¹.

La exposición a la luz artificial entre medianoche y las 4:00 a.m. causa una completa inhibición de la secreción de la melatonina, que se mantiene durante el tiempo que el sujeto se encuentre expuesto a la luz³². Por consiguiente, no se concilia el sueño de manera inmediata y se reduce el tiempo y la calidad del sueño REM³⁰.

El DSPS se manifiesta comúnmente en la segunda década de la vida. Las personas que viven con este síndrome son incapaces de hacer avanzar sueño por autocontrol³³, situación que trae consigo un bajo rendimiento escolar o abuso de sustancias como el alcohol, la cafeína u otros. Sin embargo, su sueño no es disfuncional, simplemente el ritmo circadiano se retrasa³⁴.

ESTUDIOS PREVIOS DE DSPS

La prevalencia del DSPS no es bien conocida³⁵, debido a las diferencias en el método diagnóstico,

aunque se estima en un 0.17% a nivel mundial³⁶. En adolescentes y adultos jóvenes es más frecuente con una prevalencia de 7-16%³⁶.

En un estudio realizado en Hordaland, Noruega, en el año 2012, se analizó la prevalencia del DSPS en 10,220 adolescentes de 16 a 18 años y se obtuvo como resultado una prevalencia del 3.3%, con una diferencia significativa entre mujeres y hombres (3.7% y 2.7% respectivamente)⁴. De igual manera, presentaron más inasistencias a la escuela los pacientes con DSPS en comparación con quienes no lo tenían^{4,37}.

En México, se carece de información respecto de la prevalencia e incidencia del DSPS, por lo que podría considerarse como un área de oportunidad de investigación. Sin embargo, se cuenta con información asociada a trastornos del sueño en el país³⁸. En estudios como la ENSANUT 2016 se documentó que 1 de cada 5 adultos presenta un sueño no reparador, así como cansancio o fatiga y, además, se reconoce que 1 de cada 10 hombres mayores de 20 años ha tenido somnolencia al conducir, síntoma

El diagnóstico del DSPS se realiza con base en la clínica, evaluando los criterios del DSM- 5 (por sus siglas en inglés: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-fifth edition*) e ICSD-3 (por sus siglas en inglés: *International Classification of Sleep Disorders-third edition*) ampliamente utilizados. También se emplean otras herramientas subjetivas como: la historia clínica, los diarios de sueño, cuestionarios matutino-vespertino, entre otros. Así como herramientas para la medición de parámetros químicos y biológicos.

que se encuentra asociado con una pobre calidad de vida, discapacidad y hasta una muerte prematura³⁹. Es necesario hacer más estudios para relacionar estas problemáticas con el DSPS.

A los pacientes con DSPS se les dificulta conciliar el sueño, manifestándose al día siguiente con somnolencia diurna severa, llegando a quedarse dormidos⁴⁰; pero para que lo anterior se pueda considerar patológico, los síntomas deben estar presentes durante al menos 3 meses²⁴.

CONSECUENCIAS DEL DSPS

Las consecuencias a corto plazo del DSPS incluyen:

1. Efectos físicos (sомнolencia, fatiga, hipertensión, insomnio, cefalea)^{3,24}.
2. El deterioro cognitivo (rendimiento, atención y motivación)⁴¹.
3. La disminución de la concentración mental, así como de la capacidad intelectual⁴².

El descanso inadecuado a largo plazo afecta, además de la capacidad cognitiva⁴¹ y el manejo del estrés, cambios en el metabolismo (como hiperglicemia y resistencia a la insulina)⁴³ y alteraciones en el sistema inmunológico⁴⁴⁻⁴⁶. Además, la fatiga crónica, la somnolencia excesiva, la disminución de la motivación y la reducción del rendimiento diurno⁴¹ afecta la moderación de las emociones (frustración e irritabilidad)⁴⁷, propiciando la aparición de trastor-

nos del ánimo (depresión y bipolaridad) trastornos obsesivos compulsivos⁴⁸, trastornos esquizofrénicos, de ansiedad y de personalidad⁴⁹.

DIAGNÓSTICO DEL DSPS

El diagnóstico del DSPS se realiza con base en la clínica, evaluando los criterios del DSM- 5 (por sus siglas en inglés: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-fifth edition*) e ICSD-3 (por sus siglas en inglés: *International Classification of Sleep Disorders-third edition*) ampliamente utilizados. También se emplean otras herramientas subjetivas como: la historia clínica, los diarios de sueño, cuestionarios matutino-vespertino, entre otros. Así como herramientas para la medición de parámetros químicos y biológicos²⁴.

HISTORIA CLÍNICA DEL DSPS

La sospecha de una fase de sueño retrasada comienza cuando las personas realizan una modificación a su rutina horaria para acostarse a dormir y despertarse más tarde que las horas convencionales establecidas durante la semana²⁴.

Cuando una persona es incapaz de conciliar el sueño y acude a un médico, muchas veces es diagnosticado erróneamente con insomnio. La depresión y la ansiedad son comorbilidades comunes en pacientes con DSPS, por consiguiente, se sugiere para un diagnóstico más certero, lo siguiente^{24,50,51}:

Al realizar la historia clínica se sugiere interrogar acerca de los horarios y duración del sueño incluyendo los períodos sin restricciones (como vacaciones o fines de semana), para valorar el ritmo circadiano endógeno del paciente⁵⁰. Es recomendable que el historial del sueño incluya preguntas sobre la calidad y síntomas de otros trastornos asociados²⁴.

De igual forma, en la historia clínica se analizan otros factores que contribuyen al retraso de la fase del sueño como: los factores sociales, emocionales y de comportamiento, entre otros. Por ejemplo, la cantidad de compromisos sociales u ocupacionales que se extienden hasta altas horas de la noche, el uso de pantallas emisoras de luz azul y el uso de cafeína o estimulantes en la última parte del día, el manejo de estrés, etc.^{24,51}. A su vez se sugiere el uso de registros en diarios de sueño con actigrafía,

cuestionarios matutinos-vespertinos y, si es posible, la cuantificación de marcadores biológicos de la fase circadiana, que se detallan a continuación.

REGISTRO EN DIARIOS DE SUEÑO CON ACTIGRAFÍA

Para el diagnóstico del DSPS el ICSD-3 recomiendan al menos 14 días de documentación del registro del sueño en un diario. Este diario documenta: la hora de ir a dormir y de despertarse, el tiempo previo de exposición a las luces, así como cuánto tarda en conciliar el sueño^{36,52}. Se recomienda incluir apartados para documentar el consumo de cafeína, alcohol, somníferos u otros medicamentos, con el objetivo de obtener una comprensión más completa de los factores que influyen en el sueño³⁶.

Los registros deben ser verificados por actigrafía, prueba que monitorea la actividad y los niveles de exposición a la luz, mediante el uso de un pequeño dispositivo, que generalmente se lleva en la muñeca del paciente^{24,36}.

CUESTIONARIO MATUTINO-VESPERTINO

En 1975, Horne y Ostberg introdujeron un cuestionario matutino-vespertino (MEQ) de 19 preguntas para evaluar la preferencia del paciente por una vigilia tipo matutina o vespertina^{24,36}. La puntuación en el MEQ en el rango de 59 a 86, se asocia con la preferencia por levantarse y acostarse más temprano (tipo matutino), mientras que la preferencia por el tipo vespertino presenta una puntuación en el rango de 41-16^{24,36}. Los pacientes con DSPS usualmente se consideran tipo vespertino extremo^{24,36}; por lo tanto, la puntuación MEQ debe usarse junto con otros métodos de evaluación para integrar el diagnóstico^{24,36}.

MARCADORES BIOLÓGICOS DE LA FASE CIRCADIANA

La melatonina puede usarse como un marcador endógeno confiable del ciclo circadiano⁵³. Es recomendable la cuantificación de su concentración al inicio de la secreción nocturna, fase denominada como: inicio de melatonina con luz tenue (DLMO, por sus siglas en inglés: *dim light melatonin onset*)⁵⁴. Los laboratorios de investigación definen la fase DLMO, como el momento en el que la concentra-



ción de melatonina se eleva por encima del umbral. La concentración de melatonina de personas sanas en la saliva es aproximadamente 4 pg/mL y de 10 pg/mL para la melatonina plasmática (**figura 2**)⁴². Cuando las concentraciones de melatonina superan estos valores sugiere un retraso en la DLMO y por lo tanto hay una sospecha de DSPS^{24,36,55}.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL ICSD-3 Y DSM-5

El ICSD-3, estipula que un individuo tiene DSPS si cuenta con los siguientes criterios⁵²:

1. Existe un retraso significativo en el tiempo de presentación del periodo de sueño en relación con el tiempo deseado o requerido de sueño y del despertar. Lo anterior evidenciado por una queja crónica o recurrente (por parte del paciente o de su cuidador) por la incapacidad para conciliar el sueño y dificultad para despertar a una hora deseada o requerida^{52,56}.
2. Los síntomas están presentes durante al menos 3 meses consecutivos^{52,57}.
3. Si el paciente tiene la posibilidad de elegir su horario (vigilia-sueño), manifiestan una mejor calidad y duración del sueño. Además de mantener una fase retrasada del patrón de sueño-vigilia de 24 horas^{52,57}.
4. El registro del sueño y la monitorización de la actigrafía (cuando es posible) durante al menos 7 días (preferiblemente 14 días) demuestran un retraso en la hora del período habitual de sueño. Dentro de este seguimiento deben incluirse tanto los días laborales o escolares como los días libres^{52,57}.
5. Que el diagnóstico no se explique mejor con otros trastornos del sueño, trastornos neurológicos, trastornos mentales o por el uso de medicamentos y otras sustancias⁵⁷.

Además, el DSM-5, agrega otros 3 criterios que deben cumplirse para poder realizar un diagnóstico de DSPS:

1. La desalineación característica del sueño^{24,58}.
2. Somnolencia o insomnio excesivo^{24,58}.

3. Deterioro significativo durante el día en áreas sociales, ocupacionales u otras áreas importantes del funcionamiento^{24,58}.

RECOMENDACIONES ENFOCADAS A MODIFICAR EL COMPORTAMIENTO

La modificación de la conducta es fundamental para el tratamiento del DSPS. Esta consiste en establecer horarios para acostarse y levantarse de manera rutinaria (cronoterapia), de modo que se alineen con las limitaciones sociales y las ocupacionales^{57,59}. Evitar las siestas durante el día; evitar el consumo de sustancias como café, nicotina o alcohol y evitar actividades estimulantes al menos 2 horas antes del horario establecido para ir a dormirse⁶⁰. Así como evitar el uso de los dispositivos electrónicos antes de acostarse.

Además de las recomendaciones enfocadas a modificar el comportamiento, existen diversas terapias y tratamientos para disminuir los efectos del DSPS. Entre ellas podemos mencionar las siguientes:

Terapia de luz de la mañana

Se debe alentar a los pacientes a que se expongan a la luz del día inmediatamente después de despertarse durante 30 minutos^{57,48}.

En aquellos pacientes que no tienen acceso a la luz natural, se pueden utilizar las cajas emisoras de luz artificial, a una distancia de 30 a 50 cm del sujeto, que se encuentran disponibles a la venta en varias intensidades y longitudes de onda^{48,57}. La distancia dependerá del tamaño de la caja y de la intensidad que brinde^{57,48}.

Existen otras alternativas como las gafas que emiten luz led, sin embargo, estas aún se encuentran en fase de prueba^{57,59}.

Terapia para evitar la luz del atardecer con gafas color ámbar

Una de las estrategias para evitar la luz del atardecer se centra en el uso de gafas de color ámbar, hasta antes de ir a dormir, que bloquean longitudes de onda menores de 530 nm⁵⁷.

El uso de estos lentes bloqueadores de luz azul reduce los niveles de gravedad del insomnio y mejora significativamente la calidad del sueño⁶¹.



Tratamiento con administración de melatonina

Para los pacientes que no responden a las modificaciones de comportamiento y programación del sueño y vigilia, se sugiere que el siguiente paso sea llevar a cabo la aplicación de la “prueba de melatonina programada”⁶² la cual es administrada estratégicamente por las noches con el objetivo de producir cambios de fase en el ciclo circadiano^{36,57}.

Algunos ensayos aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo han demostrado que la melatonina mejora los tiempos de inicio de sueño y los cambios variables en los marcadores fisiológicos del ritmo circadiano; sin embargo, aún faltan más evidencias para afirmar lo anterior⁵⁷.

En la actualidad no existe un consenso sobre la dosificación óptima de melatonina en los pacientes con DSPS; sin embargo, en algunos estudios se ha observado que su administración es eficaz en dosis desde 3 a 5 mg al día durante 3-4 semanas y esta debe ser tomada al menos una hora y media antes de irse a dormir^{48,59} para producir un efecto cronobiótico y disminuir la latencia del sueño^{48,59}. El efecto cronobiótico es la capacidad que tiene un agente exógeno de modificar el reloj biológico circadiano del organismo⁶³.

La duración de la terapia debe ser individualizada y variará según la respuesta observada. El retiro

del tratamiento se basará en la evolución clínica, y en caso de existir una recaída debe reanudarse y ampliar el tiempo de administración^{48,59}.

PRONÓSTICO DEL DSPS

Las terapias del DSPS se han centrado en la regulación del ciclo circadiano por medio de terapias exógenas (tratamiento con melatonina), por lo que el mantenimiento del tratamiento involucra un desafío en la existencia de una recaída en el manejo del trastorno⁵¹. Si se maneja de manera integral la fototerapia, farmacoterapia y la terapia cognitivo conductual, a largo plazo, el paciente con DSPS mejora la calidad del sueño, así como su rendimiento cognitivo²⁴.

Si bien no se ha establecido un consenso para definir en qué momento del trastorno aplicar qué terapia, las modificaciones conductuales han sido las más estudiadas y se les atribuye un efecto positivo y más prometedor que la terapia exógena³⁶.

CONCLUSIONES

El sueño es un proceso complejo cuya finalidad es el restablecimiento y la conservación de la energía del organismo. La ausencia o un sueño no reparador pueden ocasionar repercusiones en la vida cotidiana de los individuos¹.



El uso de los recursos tecnológicos, en especial aquellos que a través de una pantalla emiten luz como los celulares y las computadoras, entre otros, así como el consumo de sustancias que ejercen un efecto cronobiótico en el organismo¹, ha incrementado en las personas jóvenes, situación que trae consigo el inicio de trastornos como el síndrome de la fase retrasada del sueño.

Como se abordó en esta revisión, el DSPS, modifica el comportamiento y, por lo tanto, la dinámica social del individuo que lo padece, ya que afecta su rendimiento durante el día. Es un trastorno que ha cobrado relevancia en los últimos años debido al aumento en el número de casos; sin embargo, sigue siendo una patología poco diagnosticada.

Con la presente revisión, el médico en formación podrá conocer esta patología y reconocer el cuadro clínico característico en su práctica médica.

Si el personal de salud se capacita y comprende la presentación de este trastorno, se podrán hacer diagnósticos oportunos, elegir la terapia más adecuada para cada paciente y evitar complicaciones futuras.

CONTRIBUCIÓN INDIVIDUAL

- TCKN, LBAJ, CGJJ, JSSD: búsqueda, recolección y redacción del texto, figuras y tablas.
- JBDT: corrección de redacción, coordinación y orientación para la elaboración del trabajo.

PRESENTACIONES PREVIAS

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses. ●

REFERENCIAS

1. Carrillo Mora P, Ramírez-Peris J, Magaña-Vázquez K. Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Rev la Fac Med* [Internet]. 2013 [citado: 10 de julio de 2021];56(4):5-15. Disponible en: <https://bit.ly/3K7UWF1>
2. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española [Internet]. Disponible en: <https://dle.rae.es>
3. Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med* [Internet]. 2011;12(2):110-8. Disponible en: <https://bit.ly/3tovUf8>
4. Sivertsen B, Harvey AG, Pallesen S, Hysing M. Mental health problems in adolescents with delayed sleep phase: Results from a large population-based study in Norway. *J Sleep Res*. 2015;24(1):11-8.
5. Pin Arboledas G, Sampedro Campos M. Fisiología del sueño y sus trastornos. Ontogenia y evolución del sueño a lo largo de la etapa pediátrica. Relación del sueño con la alimentación. Clasificación de los problemas y trastornos del sueño. *Pediatría Integr* [Internet]. 2018;XXII(358-371). Disponible en: <https://bit.ly/3r7MIE4>
6. S. Fisk A, E. Tam SK, A. Brown L, V. Vyazovski V, M. Bannerman D, N. Peirson S. Light and Cognition: Roles for Circadian Rhythms, Sleep, and Arousal. *Front Neurol* [Internet]. 2018;9(56). Disponible en: <https://bit.ly/34G8s2p>
7. Bailey SM, Udo US, Young ME. Circadian regulation of metabolism. *J Endocrinol* [Internet]. 2014 Aug;222(2):R75-96. Disponible en: <https://bit.ly/3nmhZC6>
8. Huang W, Ramsey KM, Marcheva B BJ. Circadian rhythms, sleep, and metabolism. *J Clin Invest*. 2011;126(6):2133-41.
9. Haspel JA, Anafi R, Brown MK, Cermakian N, Depner C, Desplats P, et al. Perfect timing: circadian rhythms, sleep, and immunity — an NIH workshop summary. *Ref Inf JCI Insight* [Internet]. 2020;5(1):131487. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/jci.insight.131487>
10. Tordjman S, Chokron S, Delorme R, Charrier A, Bellissant E, Jaafari N, et al. Melatonin : Pharmacology , Functions and Therapeutic Benefits. *Curr Neuropharmacol*. 2017;15(3):434-43.

11. Zisapel N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *Br J Pharmacol.* 2018;175(16):3190-9.
12. Ríos Florez JA, López Gutiérrez CR, Escudero Corrales C. Cronobiología del sueño y su influencia en la función cerebral Chronobiology of sleep and its influence on brain function Cronobiologia do sono e sua influência na função cerebral. *Panam J Neuropsychol.* 2019;13(1):12-33.
13. Roa I, Sol M. Morfología de la Glándula Pineal - Revisión de la Literatura. *Int J Morphol* [Internet]. 2014;32(2):515-21. Disponible en: <https://bit.ly/3K9Hh0n>
14. Tosini G, Owino S, Guillame J-L, Jockers R. Melatonin receptors: latest insights from mouse models. *Bioessays* [Internet]. 2014;36(8):778-87. Disponible en: <https://bit.ly/3K4L7Yp>
15. The youthdale child and adolescent sleep centre. Melatonin and dim light melatonin onset (DLMO) test. In Toronto, Canada: Youthdale child and adolescent sleep centre.
16. Jeffrey W. Britton , Lauren C. Frey , Jennifer L. Hopp , Pearce Korb , Mohamad Z. Koubeissi , William E. Lievens , Elia M. Pestana-Knight EKSL, Erik K. St. Louis LCF. *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants.* In: St. Louis EK FL, editor. *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants* [Internet]. Chicago: American Epilepsy Society; 2016. Disponible en: <https://bit.ly/3nlWbXB>
17. Castelblanco-Montañez IA, Peña-Maldonado K, Moreno-Durán CH. Variación en la actividad eléctrica de la corteza cerebral prefrontal, frontal y temporal en consumidores de Cannabis. *Actual Biológicas* [Internet]. 1969 Dec 31; 39(106):60-70. Disponible en: <https://bit.ly/3reyRvR>
18. Prerau MJ, Brown RE, Bianchi MT, Ellenbogen JM, Purdon PL. Sleep neurophysiological dynamics through the lens of multitaper spectral analysis. *Physiology.* 2017;32(1):60-92.
19. Telias I, Wilcox ME. Sleep and Circadian Rhythm in Critical Illness. *Crit Care* [Internet]. 2019;23(1):2-5. Disponible en: <https://bit.ly/3I293K8>
20. National Institute of General Medical Sciences. Ritmos circadianos [Internet]. 21/01/2021. 2021 [citado: 21 de julio de 2021]. Disponible en: <https://bit.ly/33foMXB>
21. Rémi J, Pollmächer T, Spiegelhalder K, Trenkwalder C, Young P. Sleep-Related Disorders in Neurology and Psychiatry. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2019;116(41):681-8. Disponible en: <https://bit.ly/34O559R>
22. Jay Balachandran BC. Trastornos del ritmo circadiano del sueño. *Am Thorac Soc* [Internet]. 2014;12(1):21-5. Disponible en: <https://bit.ly/3toVJf2>
23. Kansagra S. Sleep disorders in adolescents. *Pediatrics* [Internet]. 2020;145(2). Disponible en: <https://bit.ly/3HRJg7w>
24. Magee M, Marbas EM, Wright KP, Rajaratnam SMW, Broussard JL. Diagnosis, Cause, and Treatment Approaches for Delayed Sleep-Wake Phase Disorder. *Sleep Med Clin* [Internet]. 2016;11(3):389-401. Disponible en: <https://bit.ly/3HRJg7w>
25. De Leon-Arcila R. Sueño, ciclos circadianos y obesidad. *Arch en Med Fam* [Internet]. 2018;20(3):139-43. Disponible en: <https://bit.ly/3rhJRIK>
26. Richard G. Stevens, George C. Brainard, David E. Blask, Steven W. Lockley and MEM. Breast Cancer and Circadian Disruption from Electric Lighting in the Modern World. *Cancer J Clin* [Internet]. 2014;64(3):207-18. Disponible en: <https://bit.ly/3tjNpNv>
27. Guerrero Natalí, Ángeles Manuel, Escobar Carolina. Los efectos adversos de la luz artificial por la noche. *Rev Digit Univ.* 2018 May 4;19(3).
28. Foster RG. Sleep, circadian rhythms and health. *Interface Focus* [Internet]. 2020;10(3). Disponible en: <https://bit.ly/3l0dTaL>
29. Jniene A, Errguig L, Jalil A, Hangouche E, Rkain H, Aboudrar S, et al. Perception of Sleep Disturbances due to Bedtime Use of Blue Light-Emitting Devices and Its Impact on Habits and Sleep Quality among Young Medical Students [Internet]. BioMed Research International. 2019. Disponible en: <https://bit.ly/3toxduy>
30. Chinoy ED, Duffy JF, Czeisler CA, Jeanne Duffy CF. Unrestricted evening use of light-emitting tablet computers delays self-selected bedtime and disrupts circadian timing and alertness. *Physiol Rep* [Internet]. 2018;6(10). Disponible en: <https://doi.org/10.14814/phy2.13692>
31. Hysing M, Pallesen S, Stormark KM, Jakobsen R, Lundervold AJ, Sivertsen B. Sleep and use of electronic devices in adolescence: results from a large population-based study. Disponible en: <https://bit.ly/3rezhCr>
32. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O. Melatonin in sleep disorders. *Neurologia.* 2018;
33. Merino-Andreu M, Álvarez-Ruiz de Larrinaga A, Madrid-Pérez JA, Martínez-Martínez MA, PuertasCuesta FJ, Asencio-Guerra AJ. Sueño saludable: evidencias y guías de actuación. Documento oficial de la Sociedad Española de Sueño. *Rev Neurol.* 2016;63.
34. West Saxvig I, Wilhelmsen-Langeland A, Pallesen S, Vedaa Ø, Hilde Nordhus I, Bjorvatn B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: Effects on subjective and objective sleep. *Chronobiol Int.* 2014;31(1):72-86.
35. Duffy JF, Abbott SM, Burgess HJ, Crowley SJ, Emens JS, Epstein LJ, et al. Workshop report. Circadian rhythm sleep-wake disorders: Gaps and opportunities. *Sleep.* 2021; 44(5):1-15.
36. Giménez Badia S, Albares Tendero J, Canet Sanz T, Jurado Luque MJ, Madrid Pérez JA, Merino Andreu M, et al. Trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar. Síndrome de retraso de fase TT - Delayed sleep wake phase disorder (DSWPD). *Pediatr aten prim* [Internet]. 2016;18(71):e129-39. Disponible en: <https://bit.ly/3HZYY0u>

37. Glozier N, O'Dea B, McGorry PD, Pantelis C, Amminger GP, Hermens DF, et al. Delayed sleep onset in depressed young people. *BMC Psychiatry*. 2014;14(1):1-9.
38. Collado Ortiz MÁ, Sánchez Escandón O, Almanza Islas JA, Arch Tirado E, Arana Lechuga Y. Epidemiología De Los Trastornos Del Sueño En Una Poblacion Mexicana: Seis Años De Experiencia En Un Centro De Tercer Nivel. 2016;61(2):87-92.
39. Guerrero-Zúñiga Selene, Gaona-Pineda Elsa Berenice, Cuevas-Nasu Lucía, Torre-Bouscoulet Luis, Reyes-Zúñiga Margarita S-LT. Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstrutiva del sueño en México. *Salud Pública México* [Internet]. 2018;60(3):347-55. Disponible en: <https://bit.ly/3nngljQ>
40. Typaldos M, Sockrider M. Delayed Sleep Phase Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019 Aug 15;200(4):P7-8. Disponible en: <https://bit.ly/3K7bpcF>
41. Lira D, Custodio N. Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2018 Apr 6;81(1):20. Disponible en: <https://bit.ly/33dC6vC>
42. DANIELSSON K. Delayed Sleep Phase Disorder. In: The SAGE Encyclopedia of Abnormal and Clinical Psychology [Internet]. 2455 Teller Road, Thousand Oaks, California 91320: SAGE Publications, Inc.; 2016. p. 70. Disponible en: <https://bit.ly/3tnjYFN>
43. J.Morris C, N.Yang J, I.Garcia J, Myers S, Bozzi I, Wang W, et al. Endogenous circadian system and circadian misalignment impact glucose tolerance via separate mechanisms in humans. *Proc Natl Acad Sci* [Internet]. 2015;112(17):E2225-34. Disponible en: <https://bit.ly/3I5gsbR>
44. Depner CM, Stothard ER, Wright KP. Metabolic Consequences of Sleep and Circadian Disorders. *Curr Diab Rep* [Internet]. 2014 Jul 10;14(7):507. Disponible en: <https://bit.ly/3r8yram>
45. Logan RW, McClung CA. Rhythms of life: circadian disruption and brain disorders across the lifespan. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. 2019 Jan 20;20(1):49-65. Disponible en: <https://bit.ly/337oodT>
46. Qian J, Scheer FA. Circadian system and glucose metabolism: implications for physiology and disease. *Trends Endocrinol Metab* [Internet]. 2016;27(5):282-93. Disponible en: <https://bit.ly/3rxY67>
47. Montie K, Quaedackers L, Perlitius V, van der Horst E, Vandenbussche N, Overeem S, et al. The impact of delayed sleep phase disorder on adolescents and their family. *Sleep Med* [Internet]. 2019 Dec;64:15-22. Disponible en: <https://bit.ly/3nILZyg>
48. Nesbitt AD. Delayed sleep-wake phase disorder. *J Thorac Dis*. 2018 Jan;10(S1).
49. Logan RW, McClung CA. Rhythms of life: circadian disruption and brain disorders across the lifespan. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. 2019 Jan 20;20(1):49-65. Disponible en: <https://go.nature.com/3K5YyHC>
50. Abbott SM, Reid KJ, Zee PC. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders. *Psychiatr Clin North Am* [Internet]. 2015 Dec;38(4):805-23. Disponible en: <https://bit.ly/3toX19S>
51. Micic G, Lovato N, Gradišar M, Ferguson SA, Burgess HJ, Lack LC. The etiology of delayed sleep phase disorder. *Sleep Med Rev* [Internet]. 2016 Jun;27:29-38. Disponible en: <https://bit.ly/33fx3uG>
52. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition highlights and modifications. *Chest* [Internet]. 2014;146(5):1387-94. Disponible en: <https://bit.ly/3K5YNCw>
53. Dijk D-J, Duffy JF. Novel Approaches for Assessing Circadian Rhythmicity in Humans: A Review. *J Biol Rhythms* [Internet]. 2020;35(5):421-38. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0748730420940483>
54. Dolsen MR, Wyatt JK, Harvey AG. Sleep, Circadian Rhythms, and Risk Across Health Domains in Adolescents With an Evening Circadian Preference. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2019 May 4;48(3).
55. Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med*. 2007;8(6):602-12.
56. Giménez Badla S, Albares Tendero J, Canet Sanz T, Jurado Luque MJ, Madrid Pérez JA, Merino Andreu M, et al. Revisión. Trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar. Síndrome de retraso de fase. *Rev Pediatría Atención Primaria* [Internet]. 2016;18(1139-7632):129-39. Disponible en: <https://bit.ly/3I3QJ3A>
57. Robert Auger. Delayed sleep wake phase disorder. *UpToDate* [Internet]. 2020; Disponible en: <https://bit.ly/3ts1lqsq>
58. Morrison James. DSM-5® Guía para el diagnóstico clínico. El Manual. México, D.F.; 2015. 650 p.
59. Sletten TL, Magee M, Murray JM, Gordon CJ, Lovato N, Kennaway DJ, et al. Efficacy of melatonin with behavioural sleep-wake scheduling for delayed sleep-wake phase disorder: A double-blind, randomised clinical trial. *PLoS Med*. 2018 Jun 1;15(6).
60. Altena E, Baglioni C, Espie CA, Ellis J, Gavriloff D, Holzinger B, et al. Dealing with sleep problems during home confinement due to the COVID-19 outbreak: Practical recommendations from a task force of the European CBT-I Academy. *J Sleep Res*. 2020 Aug 4;29(4).
61. Shechter A, Kim EW, St-Onge M-P, Westwood AJ. Blocking nocturnal blue light for insomnia: A randomized controlled trial HHS Public Access. *J Psychiatr Res*. 2018;96: 196-202.
62. Wyatt JK. Delayed sleep phase syndrome: Pathophysiology and treatment options. *Sleep*. 2004;27(6):1195-203.
63. Jiménez-Rubio G, Solís-Chagoyán H, Domínguez-Alonso A, Benítez-King G. Alteraciones del ciclo circadiano en las enfermedades psiquiátricas: papel sincronizador de la melatonina en el ciclo sueño-vigilia y la polaridad neuronal. *Salud Mental* [Internet]. 2011 [citado: 11 de julio de 2021];34(2):167-73. Disponible en: <https://bit.ly/3rbs99T>