

Somnolencia diurna excesiva: causas y medición

Reséndiz García M,¹ Valencia Flores M,^{1,2} Santiago Ayala MV,¹ Castaño VA,¹ Montes Rojas J,¹ Sumano Hernández J,¹ García Ramos G¹

RESUMEN

La somnolencia es un estado de transición que representa una fluctuación en los procesos fisiológicos y cognoscitivos, la cual acompaña un cambio en el estado de alertamiento. La somnolencia, siendo un fenómeno normal y universal, se vuelve patológica cuando es crónica. La somnolencia diurna excesiva o hipersomnía puede tener diferentes causas dentro de las que se encuentran como los más frecuentes la cantidad insuficiente de sueño y la fragmentación del mismo. Los trastornos del dormir que se asocian con hipersomnía son: el síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño, síndrome de movimiento periódico de las extremidades, hipersomnía idiopática, hipersomnía recurrente, hipersomnía postraumática, narcolepsia, condiciones médicas, trastornos del ritmo circadiano y uso de sustancias de abuso. Existen diversos métodos subjetivos y objetivos para medir la somnolencia diurna. Dentro de las escalas subjetivas se presentan la Escala de Somnolencia de Epworth, el Inventario de Actividad Vigilia-Sueño y la Escala de Somnolencia de Stanford. Dentro de los métodos objetivos se mencionan a la pupilometría, potenciales evocados, prueba de mantenimiento de vigilia, la cual mide la capacidad del paciente para mantenerse despierto, y la prueba que hasta el momento se tiene como prueba de referencia: "Prueba de Latencias Múltiples a Sueño", la cual mide la propensión a dormir durante el día.

Palabras clave: somnolencia diurna, sueño, hipersomnía, prueba de latencias múltiples a sueño.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(2): 147-155

Excessive daytime sleepiness: Causes and measurement

ABSTRACT

Sleepiness is a transition between sleep and wakefulness that represents a fluctuation in physiological and cognitive processes along with a change in the level of alertness. Sleepiness despite being a normal and universal phenomenon becomes pathologic when it is chronic. Several factors can be associated with excessive daytime sleepiness or hypersomnia, but the most important and frequent are: insufficient amount of sleep and sleep fragmentation. Sleep disorders associated with hypersomnia are: obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome, restless legs and periodic movements during sleep, idiopathic hypersomnia, recurrent hypersomnia, posttraumatic hypersomnia, narcolepsy, medical condition, disorders of the circadian rhythm and drugs abuse. There are subjective and objective methods for measuring daytime sleepiness. The subjective level of sleepiness is assessed by asking subjects how they feel, using questionnaires or scales. The most frequently used sleepiness scales are: Epworth Sleepiness Scale, Stanford Sleepiness Scale and the Sleep Wake Sleep Inventory. Objective level of sleepiness can be measured by pupilometry, evoked potential, and the Maintenance Wakefulness Test. The polysomnographic technique which is considered as gold standard for measurement of daytime sleepiness is the Multiple Sleep Latency Test (MSLT) which measures sleep propensity during the day.

Key words: Daytime sleepiness, sleep, hypersomnia, Multiple Sleep Latency Test.

Rev Mex Neuroci 2004; 5(2): 147-155

1. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

2. Facultad de Psicología. Universidad Nacional Autónoma de México.

Correspondencia: Dra. Matilde Valencia Flores
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Clínica de Trastornos del Dormir. Departamento de Neurología y
Psiquiatría.

Vasco de Quiroga No. 15, Delegación Tlalpan, C.P. 14000 México,
D.F. Teléfono: 55-73-12-00 extensión 2176.

Correo electrónico: valflor@servidor.unam.mx

INTRODUCCIÓN

La somnolencia es un estado de transición que representa una fluctuación en los procesos fisiológicos y cognoscitivos, la cual acompaña un cambio en el estado de alertamiento. En los casos clínicos en los que se ha reportado somnolencia grave, se han encontrado lesiones en el tegmento del cerebro medio y diencefalo posterior (hipotálamo pos-

terior y subtálamo). Von Economo, en 1930, en observaciones realizadas en pacientes afectados por la epidemia de encefalitis letárgica encontró que en los casos que morían en un estado de insomnio, presentaban lesiones inflamatorias en el hipotálamo anterior, mientras que pacientes en un estado de somnolencia profunda, consistentemente presentaban lesiones en el hipotálamo posterior. Congruente con estos datos Ranson y cols,¹ describieron que las lesiones en el hipotálamo posterior inducían hipersomnia en monos. Posteriormente, Nauta² reportó que las lesiones en el hipotálamo anterior inducían insomnio en ratas, mientras que lesiones en la unión mesencéfalo-hipotalámica provocaban hipersomnia.

En un estudio con ratas, en donde se estudiaba el efecto de privación de sueño sobre el electroencefalograma (EEG) se encontró que las ratas presentaban durante la vigilia actividad EEG sugerente de la presencia de "microsueños", breves apariciones de actividad theta,³ la cual fue considerada por Friedman como un proceso de sueño o como una aparición de sueño dentro de la vigilia.⁴ En registros electrofisiológicos en humanos, con privación o restricción de sueño es posible observar episodios de microsueños junto con un aumento de la actividad alfa y theta durante la vigilia.⁵ En estudios de potenciales relacionados a eventos de tipo sensorial se ha encontrado que durante la desincronización del EEG, característica del estado de vigilia y de sueño MOR, la onda evocada a nivel del campo talámico y a nivel de corteza está aumentada en amplitud. Por el contrario, al inicio de la sincronización del EEG, durante la somnolencia, estos componentes disminuyen progresivamente en amplitud, o bien son completamente eliminados durante la sincronización del EEG en sueño. Ello sugiere que existe un bloqueo en la transmisión sináptica a nivel del tálamo, siendo éste la primera estación de relevo donde la información aferente es bloqueada para dar inicio al sueño.⁶

En estudios de EEG cuantitativos (EEGQ) se ha reportado que la actividad EEG cambia en función de la cantidad de vigilia previa. La potencia absoluta de theta, beta y la correlación intrahemisférica de todas las bandas aumentan con la acumulación de horas de vigilia, regresando a su nivel basal después de la recuperación de sueño. En estudios de privación de sueño se ha encontrado que en mujeres privadas de sueño durante 40 horas, aumenta significativamente la potencia relativa de theta y beta y la correlación intrahemisférica.⁷

Por lo que podemos concluir que a nivel neurofisiológico la somnolencia es un fenómeno que aumenta la potencia en actividad tanto lenta como rápida, así como la correlación intrahemisférica.

CAUSAS DE LA SOMNOLENCIA DIURNA

La causa más frecuente de la somnolencia diurna es la reducción de la cantidad de sueño nocturno. En estudios de privación total o parcial de sueño en sujetos normales se ha encontrado que al día siguiente de la privación de sueño hay un aumento en la somnolencia diurna.⁸ Por el contrario, un aumento en el tiempo total de sueño nocturno en adultos jóvenes sanos, produce un incremento en el nivel de alerta y una reducción de la somnolencia.⁹

La falta de sueño o la restricción de sueño puede ser voluntaria o debida a factores externos, por ejemplo, gente que tiene múltiples empleos o tiene demasiados compromisos sociales, que le impiden tener una adecuada cantidad de sueño de la que biológicamente necesita. Este tipo de personas sufren las consecuencias de la falta de sueño, y al día siguiente experimentan somnolencia diurna (Figura 1). Existen individuos quienes por razones desconocidas tienen la necesidad biológica de extender su sueño y al apegarse a un horario socialmente establecido, obtienen un menor número de horas de sueño por noche, lo que hace que durante el día manifiesten somnolencia.

Otro factor importante involucrado en la producción de somnolencia es la fragmentación del sueño. De la continuidad de sueño depende una buena eficiencia de sueño. Cuando esta continuidad se rompe existe una fragmentación del sueño que puede dar lugar a somnolencia, ya que afecta tanto la cantidad como la calidad del sueño. Individuos con un número anormal de despertares durante el sueño, puede desarrollar somnolencia diurna a pesar de tener una cantidad de sueño normal. La fragmentación del sueño puede ser el resultado de múltiples factores, uno de ellos es el proceso normal de envejecimiento: muchos estudios han mostrado que el anciano frecuentemente refiere problemas tanto del sueño como de la vigilia, y la queja de somnolencia en el anciano refleja en parte los cambios naturales del envejecimiento, así como un aumento en la prevalencia de trastornos del dormir.

HIPERSOMNIAS ASOCIADAS A DISOMNIAS INTRÍNSECAS

Síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAHOS)

Varios trastornos intrínsecos del dormir se acompañan de somnolencia debido a la fragmentación del sueño a que dan lugar. La fragmentación de sueño puede encontrarse en pacientes con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva de sueño (SAHOS). La apnea obstructiva es definida como la ausencia del flujo aéreo, con persistencia del esfuer-

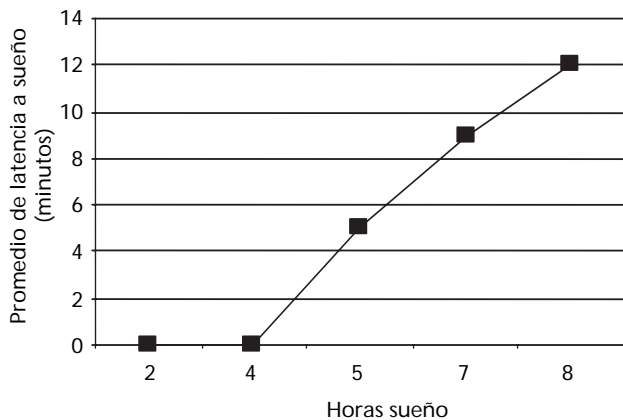


Figura 1. La figura muestra la relación entre número de horas de sueño y el promedio de latencia a sueño obtenida durante la prueba de latencias múltiples a sueño. Un sujeto con pocas horas de sueño tenderá a un promedio de latencia a sueño durante el día de cero minutos, conforme se tienen un mayor número de horas de sueño nocturno, el promedio de la latencia a sueño aumentará. El tiempo total de sueño se correlaciona consistentemente con la latencia a sueño durante el día en sujetos sanos, sin fragmentación de sueño y sin algún trastorno del dormir.

zo respiratorio con una duración de 10 segundos o más. Existe otro tipo de apnea, la apnea central es un cese del esfuerzo respiratorio. La apnea mixta se presenta con un componente central y enseguida uno obstructivo.

Durante el sueño la presencia de ronquido en estos pacientes puede alternar con periodos de apnea o silencio resultado de una disminución o ausencia total de flujo aéreo, así como una disminución en la saturación de oxígeno en sangre, al término de la apnea generalmente se presenta un microdespertar, estos periodos son recurrentes a lo largo de la noche lo que produce una marcada fragmentación de sueño y subsecuentemente somnolencia al día siguiente.

En estos pacientes la somnolencia puede presentarse como una experiencia crónica, la cual no puede ser modulada por extender la cantidad de sueño nocturno, lo que para individuos normales suele remediar la somnolencia. Conforme aumenta la severidad de la apnea, la manifestación de la somnolencia no sólo se manifiesta en los picos naturales de la expresión de la somnolencia, sino que se manifiesta constante durante todo el día.¹⁰

El uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) ha sido considerado como el tratamiento de elección para SAHOS moderado y severo. La titulación del CPAP consiste en administrar diferentes niveles de presión en la vía aérea para determinar la presión óptima.¹¹ Una vez establecida la presión, el paciente debe usar el CPAP a la presión establecida durante el periodo de sueño.

Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades

En el síndrome de movimiento periódico de las extremidades (SMPE), al igual que en el SAHOS ocurre una fragmentación del sueño que está dada por activaciones EEG de 3 a 15 segundos las cuales se presentan con la aparición de actividad alfa y/o aumento del tono muscular, lo que se asocia con somnolencia al día siguiente. El SMPE comprende episodios periódicos de movimientos repetidos, estereotipados que ocurren durante el sueño, los movimientos se presentan generalmente en las piernas en combinación con flexión de rodilla, tobillo y algunas veces de la cadera. Coleman definió a este síndrome como movimiento de las extremidades durante el sueño, el cual consiste en brotes de actividad electromiográfica del músculo tibial anterior de 0.5-5 segundos de duración a intervalos de 4-90 segundos con al menos cinco movimientos por hora de sueño.¹² Este síndrome aumenta con la edad. Benzodiazepinas como clonacepam, nitracepam, loracepam y temacepan han sido utilizadas como tratamiento en sujetos jóvenes, no reducen la cantidad de movimientos y sí mejoran la calidad de sueño nocturno, el tratamiento de elección en casos severos es la L-dopa.¹³

Hipersomnia postraumática

Después de un traumatismo craneoencefálico se puede desarrollar somnolencia excesiva, especialmente en aquellos traumatismos que involucran al hipotálamo posterior, tercer ventrículo, puente y cerebro medio. La hipersomnia se presenta con un prolongado periodo de sueño nocturno y frecuentes siestas diurnas, frecuentemente inicia inmediatamente después del trauma, puede presentarse también fatiga, cefalea y alteración cognoscitiva. Los síntomas gradualmente desaparecen en algunas semanas o meses. El sueño nocturno para estos casos es normal en cantidad y calidad. Requieren como terapia el uso de estimulantes y modificación en la higiene de sueño aunque la respuesta al tratamiento ha sido de modesta a buena.¹⁴

Hipersomnia idiopática

El diagnóstico de la hipersomnia idiopática puede ser elaborado por una historia de somnolencia diurna excesiva inexplicable, en ausencia de otros síntomas que sugieran trastornos intrínsecos como SAHOS, narcolepsia, privación de sueño o alguna otra patología de sueño. Los pacientes, en la prueba de latencias múltiples a sueño (PLMS) tienen una latencia corta a sueño, sin evidencia de episodios de inicio de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). Se ha dividido a la hipersomnia en varios grupos,¹⁵ un primer gru-

po parece tener un fuerte patrón familiar y una asociación con un antígeno frecuentemente visto en pacientes narcolépticos,¹⁶ reconocido como antígeno clase II de histocompatibilidad compleja HLA-DR15 (subtipo DR2). En un estudio de determinación del HLA en donde se incluyó el locus DR en pacientes con hipersomnia idiopática se encontró que, comparado con una población control, la frecuencia de HLA Cw2 estaba aumentada en el grupo de pacientes con hipersomnia, ninguno de los pacientes fue DR2 o Dqw6 positivo como sucede en la narcolepsia, pero la frecuencia de HLA DR5 se encontró aumentada y se postuló la posibilidad de que la hipersomnia idiopática represente un grupo heterogéneo de pacientes y que los pacientes con HLA Cw2 sea un subgrupo.¹⁷ El segundo subgrupo de hipersomnia se caracteriza por una historia de infección viral que precede al inicio de los síntomas, presumiblemente esto podría implicar una adquisición o forma orgánica de hipersomnia secundaria a alguna forma de lesión neurológica. El tercer grupo de hipersomnes no presenta ni historia familiar ni enfermedad viral reciente.¹⁵ El tratamiento involucra el uso de algunos estimulantes.¹⁸

Hipersomnia recurrente

El síndrome de Kleine-Levin está caracterizado por hipersomnia periódica de duración de días a semanas y ocurre a intervalos de días o años, la forma clásica es la vista en adolescentes varones, aunque ambos sexos y todos los grupos de edad pueden ser afectados. La hipersomnia puede estar asociada con hiperfagia e hipersexualidad, lo que representa disfunción hipotalámica. Respecto al sueño nocturno éste puede exceder las 18 horas. Los pacientes pueden presentar alteraciones cognoscitivas y cambios conductuales. El estrés físico o alguna enfermedad febril pueden iniciar el episodio de somnolencia, el episodio termina con insomnio pasajero, excitación e hiperactividad. El registro polisomnográfico muestra una eficiencia de sueño aumentada, disminución de latencia a sueño MOR, y disminución de fase 3 y 4 de sueño. Los estimulantes han sido propuestos como tratamiento en el periodo sintomático, el litio aparentemente ha sido efectivo profilácticamente.¹⁸

Narcolepsia

La narcolepsia, un trastorno del control neural de vigilia y sueño, presenta como su principal síntoma episodios de somnolencia excesiva diurna, los cuales pueden ocurrir en situaciones inapropiadas, particularmente durante periodos de reducida estimulación ambiental como: ver la te-

levisión, leer, manejar, asistiendo a clases o alguna reunión. Estos periodos de somnolencia pueden ocasionalmente prevenirse aumentando la estimulación, pero el paciente puede sentirse agobiado. El inicio de un ataque puede iniciarse con visión doble y borrosa. El síntoma de la somnolencia está asociado a alteraciones en la ejecución y queja de fallas de memoria. Dentro de los síntomas de la narcolepsia se incluyen también la cataplejía, la cual ocurre en 65% de 70% de estos pacientes, comprende una repentina pérdida del tono muscular, típicamente iniciado por situaciones emocionales como risa, excitación, enojo o sorpresa. La debilidad muscular o cataplejía puede ser total, de tal forma que el paciente se cae o necesita sentarse, más comúnmente, la debilidad es moderada o focalizada, toma la forma de relajación facial, balbuceo o tartamudeo, debilidad muscular de alguna extremidad, cuya duración va de unos segundos a minutos y termina en un franco ataque de sueño. La parálisis de sueño puede presentarse en 60% de los pacientes narcolépticos, consiste de parálisis total del cuerpo, disminución en la respiración y presencia de movimientos oculares. Las alucinaciones hipnagógicas se presentan de 12 a 50% de los casos, éstas son extremadamente vívidas, pueden presentarse sueños aterradores que ocurren en la transición de sueño a vigilia, lo cual puede ser asociado con parálisis total y sensaciones de opresión y miedo. Los ataques de sueño y cataplejía son intermitentes y frecuentemente son atribuidos a epilepsia, sin embargo, no hay relación entre narcolepsia y epilepsia.

La edad de inicio de la narcolepsia es durante la adolescencia o en adultos jóvenes aunque podría presentarse en la niñez y la vejez, teniendo un pico de frecuencia en la adolescencia y en la tercera década de la vida. Se ha determinado un componente genético, 90% de los individuos con narcolepsia presentan el antígeno (HLA) DR2/DQ1 (nomenclatura HLA-DR15 y HLA-DQ6), el cual se encuentra en menos de 30% de la población general. La terapia para narcolepsia es sintomatológica utilizándose estimulantes para la somnolencia (anfetaminas, metilfenidato o modafinil). La cataplejía responde al tratamiento con antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptura de serotonina, la modificación conductual también es de gran apoyo, como programar siestas a lo largo del día.^{14,18}

Alteraciones del ritmo circadiano

La somnolencia frecuentemente ocurre cuando el sujeto tiene un patrón irregular de sueño.¹⁹ Los sujetos que tienen alteraciones relacionadas con la

ritmicidad circadiana frecuentemente refieren hipersomnolencia porque deben permanecer despiertos durante una fase de su ciclo circadiano en el cual ellos están predispuestos a dormir. Un ejemplo común es el jet-lag, en el cual el sujeto cruza zonas horarias diferentes a las de origen y tienen síntomas de insomnio y de somnolencia cuando están sometidos a un nuevo horario, la hipersomnia ocurre cuando tienen que estar despiertos durante su fase de sueño, los sujetos con jet-lag se quejan de una disminución del alertamiento y están propensos a sufrir accidentes. La habilidad del sistema circadiano para ajustarse a su nuevo ciclo de luz-oscuridad tiene algunas limitaciones, generalmente el ciclo circadiano endógeno puede ajustarse a su nuevo horario entre 1 a 1.5 horas por cada ciclo de 24 horas dependiendo de la dirección de zona horaria cruzada.²⁰ Los trabajadores con turnos rotatorios también presentan queja de somnolencia diurna y han mostrado tener una menor productividad, más accidentes laborales y mayor incidencia de enfermedades.²¹⁻²³

Condiciones médicas y psiquiátricas

Diversas condiciones médicas pueden causar somnolencia, muchas de ellas afectan la vigilia y el sueño tal y como suele ocurrir en algunos trastornos asociados con dolor severo en los que se presenta somnolencia porque no hay una continuidad y mantenimiento del sueño.²⁴

La somnolencia puede ser un síntoma en diversos trastornos psiquiátricos, es comúnmente vista en pacientes con depresión bipolar y algunas formas de esquizofrenia. Existe un subgrupo de pacientes depresivos quienes se quejan de poca energía, somnolencia y refieren tener necesidad de dormir más (> de 16 horas por día). En el manual de la Clasificación de Trastornos del Dormir se refiere que el grado de hipersomnolencia está directamente correlacionado con la severidad de los síntomas depresivos.²⁵

Medicamentos y sustancias de abuso pueden afectar el sueño y la vigilia, como resultado de esto se puede dañar el proceso del sueño y la habilidad para mantenerse alerta durante la vigilia. Los hipnóticos sedantes causan somnolencia diurna, tienen efectos directos en vigilia, los estimulantes pueden conducir a un estado de somnolencia porque alteran el sueño y de este modo crean una deuda sustancial de sueño. Quienes dejan de ingerir anfetaminas o cocaína tienen un período prolongado de hipersomnia inmediatamente después del retiro de la droga. Los antihistamínicos, barbitúricos, benzodiazepinas y alcohol pueden fragmentar el sueño nocturno y de esta manera disminuir su función restauradora.²⁶

MEDICIÓN DE LA SOMNOLENCIA

Escalas de reporte subjetivo

La cuantificación del nivel de la somnolencia subjetiva es importante debido a que tiene implicaciones diagnósticas. La medición de somnolencia subjetivamente requiere de la introspección, es decir, de la valoración subjetiva de cómo se siente una persona en un breve periodo de tiempo, para lo cual se pueden utilizar cuestionarios, los cuales permiten identificar la intensidad o el nivel de la somnolencia ya sean en una escala numérica o análoga visual.

Los cuestionarios para la valoración de la somnolencia son instrumentos económicos y sencillos de aplicar. Uno de estos instrumentos es la Escala de Somnolencia de Epworth (ESE) desarrollada por Johns.²⁷ La ESE es un método simple para medir el nivel general de somnolencia diurna o la propensión de sueño en adultos, es un cuestionario breve y autoadministrable en el que se pide al sujeto indique su propensión a dormir en situaciones específicas que son comunes en la vida diaria, en un rango de 0 a 3 el sujeto valora retrospectivamente su conducta habitual de propensión al sueño. Un puntaje mayor a 11 puntos indica que el sujeto es somnoliento. La validación de la ESE en Australia se realizó en pacientes con diversos trastornos del dormir,²⁸ en estos estudios la calificación de la ESE obtuvo una correlación significativa con la latencia promedio de la Prueba de Latencias Múltiples a Sueño (PLMS, descrita más adelante).

Otra escala es la Escala de Somnolencia de Stanford, que mide la sensación o quizá más exactamente la percepción del sujeto de su estado de alerta en un momento determinado.²⁹ La escala está construida por siete declaraciones donde el sujeto debe elegir una oración que considere como la que "mejor describe" su estado de vigilia en el momento de la evaluación. La validación de esta escala ha sido poco satisfactoria ya que algunos estudios no han encontrado correlación con la PLMS. Para cuantificar el grado de somnolencia se utiliza también la Escala de Vigor/Actividad del POMS (Profile of mood state) que es capaz de registrar cambios significativos en los niveles de somnolencia en condiciones experimentales agudas, sin embargo, su viabilidad en la práctica clínica ha resultado de poca utilidad.

El Inventario de Actividad Vigilia-Sueño (SWAI, Sleep Wake Activity Inventory), desarrollado por Rosenthal y cols.³⁰ es un instrumento multidimensional autoadministrable constituido por 59 preguntas en una escala tipo likert que va del 1 al 9, donde 1 significa "siempre", 9 significa "nunca" y 5 significa "algunas veces". En este inventario se le pide al sujeto evaluar sus respuestas de acuerdo a cómo se ha sentido en los últimos siete días. Mediante el análisis factorial del instrumento se encontraron seis

factores, uno de estos factores relacionados con la somnolencia diurna, el cual mostró correlacionar significativamente con los valores promedios de la PLMS. Las preguntas del factor de somnolencia evalúan la tendencia de los sujetos a dormir en diferentes actividades cotidianas. Este inventario además ha demostrado ser útil en el diagnóstico del paciente con apnea de sueño con diferentes niveles de somnolencia.

Medición fisiológica

La cuantificación de la somnolencia excesiva diurna está basada sobre el entendido de que el aumento de la somnolencia resulta en una elevación de la tendencia a dormir durante el día. Se han desarrollado varios métodos para cuantificar el grado de somnolencia y la existencia de alerta-miento usando indicadores de sueño fisiológico.

La técnica de pupilometría registra el diámetro pupilar en respuesta a un estímulo, estando en condiciones ya sea de actividad como de descanso. Un diámetro pupilar grande y estable se asocia con alerta-miento, mientras que una pupila inestable se asocia a somnolencia. Se ha descrito que la pupila de pacientes narcolépticos bajo condiciones de descanso, es más pequeña que las de los sujetos control, sin embargo, otros estudios no han encontrado diferencias en el diámetro pupilar entre sujetos normales y sujetos con privación de sueño.³¹

Los potenciales relacionados a eventos (PRE) han sido utilizados como una medida rápida y sensible de cuantificar la SDE en pacientes con trastornos en el dormir (narcolepsia, apnea de sueño). En el paciente con somnolencia diurna excesiva se presenta una reducción en la amplitud de los componentes tardíos de los potenciales relacionados con eventos auditivos.³²

En el método de sueño ultracorto, se instruye al sujeto para que intente dormir por siete minutos cada 20 minutos durante un periodo de 24 horas. La cantidad total de sueño obtenido en cada ensayo es usada para establecer la Función de Propensión a Sueño durante 24 horas, la cual describe la rapidez de dormirse a diferentes horas del día a lo largo del ciclo de 24 horas. Este método de periodo corto de sueño no permite una acumulación significativa de sueño, el cual pudiera oscurecer la estructura temporal de propensión a dormir, por medio de él se describe que la estructura temporal del sueño en adultos jóvenes está caracterizado por tres tendencias a sueño durante el día: una al mediodía, otra anterior al nadir en la tarde y la última en la noche, antes de iniciar el sueño nocturno, periodo de la latencia a sueño.³³

La prueba de latencias múltiples a sueño (PLMS) ha sido la más ampliamente usada y se considera como el estándar de oro para la valoración de la

somnolencia excesiva diurna, esta prueba consiste de un estudio diurno compuesto de siestas múltiples, en la cual se documenta la cantidad y calidad de sueño del sujeto, fue diseñada para valorar no solamente la presencia de somnolencia diurna sino también para documentar la presencia de episodios de inicio de sueño de movimientos oculares rápidos en las siestas diurnas, la presencia de inicio de sueño MOR es crucial para establecer un diagnóstico de narcolepsia. La PLMS fue creada por Carskadon y Dement en 1977 en la Universidad de Stanford con el fin de obtener una medición de la tendencia a dormir en ausencia de factores activadores o alertadores, esta prueba ha sido validada en individuos normales con edades diferentes y bajo diversos programas de vigila-sueño, así como en poblaciones clínicas. De acuerdo con el protocolo para realizar la PLMS se requiere realizar un registro polisomnográfico nocturno (PSNG) previo a la PLMS, que incluye el registro simultáneo de parámetros fisiológicos tales como electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), electrocardiograma (ECG), se registran también los movimientos de tórax y del abdomen (esfuerzo respiratorio), registro de flujo aéreo, saturación de oxígeno, bióxido de carbono y el registro de sonidos respiratorios (ronquido). Dos semanas antes de realizar la PLMS, si el paciente ingiere medicamentos debe suspenderlos; por ejemplo estimulantes, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de monoamino oxidasa y otros medicamentos que suprimen el sueño MOR y cuyo retiro o abstinencia afecta la regulación del inicio de sueño MOR. Los hipnóticos sedantes y antihistamínicos también pueden afectar los resultados de la PLMS. La PLMS inicia dentro de 1.5 a 2 horas después de la PSNG, consiste en cinco o seis siestas programadas, generalmente a las 9:00, 11:00, 13:00, 15:00 y 17:00 horas, durante las cuales el sujeto es valorado polisomnográficamente en un cuarto oscuro, confortable y libre de ruido. La latencia entre el tiempo en que se apagan las luces y el inicio de sueño es calculada para cada siesta. Al sujeto se le explica claramente el propósito del registro y se le permite acostarse sólo durante la prueba o ensayo, se le da la instrucción de que intente dormir y que permanezca despierto durante la vigilia fuera de los periodos en los que se le indique que "trate de dormir".³⁴ El criterio para establecer el inicio de sueño se describe en el manual de procedimiento de Rechtschaffen y Kales, donde el inicio de sueño se considera como la primera época de sueño.³⁵ Cada registro debe terminar después de 20 minutos, si el sujeto no se ha quedado dormido. En el caso en que el sujeto se duerma, el registro debe continuar 15 minutos más. En la PLMS se registra la

latencia a sueño para cada siesta, la latencia promedio o la mediana, además de la presencia o ausencia de sueño MOR. En la población normal, la calificación de la PLMS varía con la edad, pero valores inferiores a cinco minutos generalmente son considerados dentro de un rango patológico; aque-

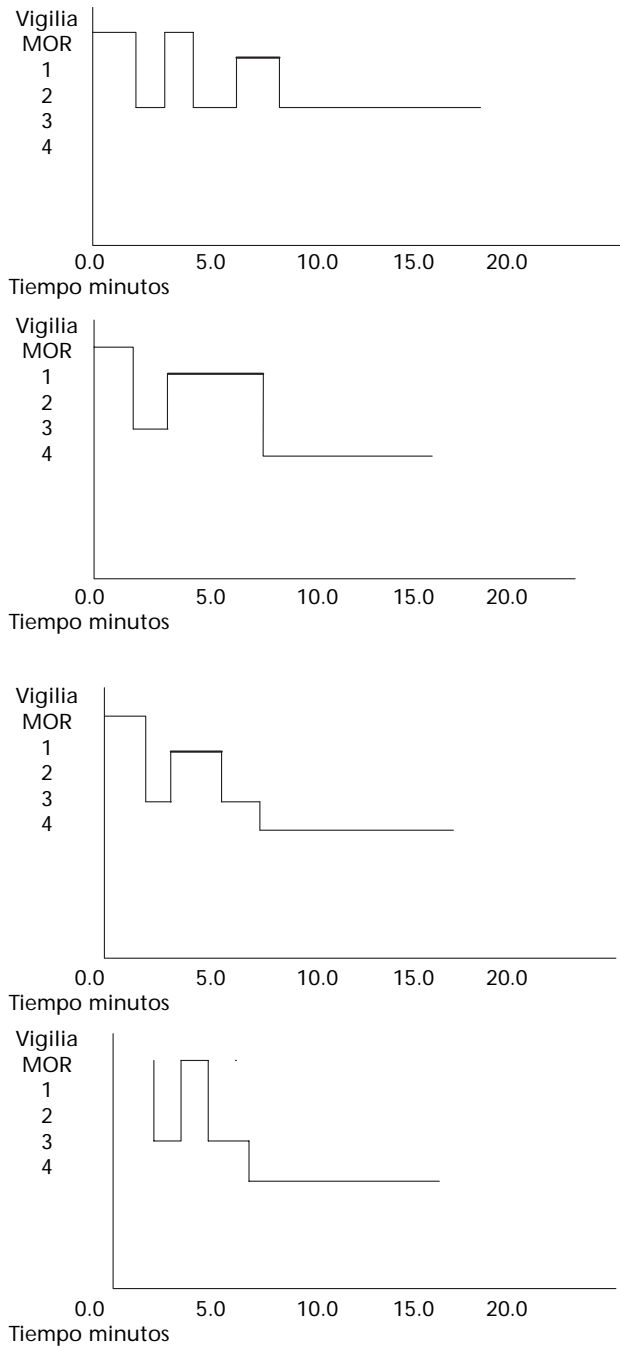


Figura 2. Se muestran cuatro ensayos de la PLMS de paciente femenino de 23 años que se queja de somnolencia excesiva diurna, la cual interfiere con sus actividades profesionales, después de hacer la evaluación clínica (síntomas como cataplejía, parálisis de sueño, ataques de sueño, alucinaciones hipnagógicas), polisomnográfica nocturna (inicio de sueño MOR), HLA y PLMS (tres ensayos con presencia de sueño MOR) se diagnosticó narcolepsia.

llos que caen por arriba de 10 minutos son considerados normales. El nivel de somnolencia asociado con una latencia a sueño menor de cinco minutos indica un nivel patológico de somnolencia que da lugar a disminución en la ejecución conductual del sujeto, con episodios de sueño involuntarios y dificultad para mantener un estado de vigilia adecuado en un ambiente con falta de estimulación.^{9,34,36} Estos niveles de somnolencia patológica se encuentran frecuentemente en pacientes con SAHOS, narcolepsia o en sujetos normales con privación drástica de sueño. La presencia de dos o más siestas con inicio de sueño MOR es indicativo de la presencia de narcolepsia (Figura 1 y 2).

Existen otras medidas que han sido desarrolladas para valorar el grado de somnolencia o alertamiento bajo el supuesto de que la PLMS no es un procedimiento ideal para valorar la habilidad del paciente para permanecer despierto,³⁷ por lo que se diseñó la Prueba de Mantenimiento de Vigilia, que es un procedimiento polisomnográfico alternativo de siestas múltiples para medir la habilidad para permanecer despierto. A partir del reporte de Hartse,³⁸ han venido creciendo los estudios acerca de este procedimiento, Hartse refiere que la latencia a sueño en la PLMS aumenta y se sobreestima por la instrucción que se le da al paciente que es "trate de dormir", a diferencia de la instrucción dada en la PMV que es "trate de permanecer despierto" y que trata de aproximarse más a situaciones comunes de inactividad en que el paciente somnoliento tiene dificultad para permanecer despierto. La PMV se realiza dos horas después de una noche de PSNG a intervalos de dos horas, consiste de cuatro o cinco ensayos con duración de 40 minutos y 20 minutos en su versión corta, donde el paciente permanece sentado sobre la cama en una habitación silenciosa, con temperatura constante, con la habitación iluminada a 0.10-0.13 lux, el montaje al igual que la PLMS es el utilizado para la PSNG, se inicia el registro dando la instrucción de que permanezca despierto el mayor tiempo posible. El inicio del sueño se considera a partir de la primera época de cualquier fase de sueño y se termina en este momento o después de 40 minutos, el cual es el protocolo original o 20 minutos (protocolo modificado) si el paciente no llega a dormirse, se toma en consideración para el análisis los datos de latencia a sueño, tiempo total de sueño, fases de sueño alcanzados por cada ensayo y se considera que existe deterioro en la tendencia a permanecer despierto si la media de la latencia a sueño es menor a 11 minutos.³⁹ No obstante, se ha reportado que la experiencia clínica indica que la instrucción de trate de dormir es menos probable de ser influida por otros factores conductuales y provee de un reflejo más agudo del nivel individual de la somnolencia. Por otro lado, existen reportes donde

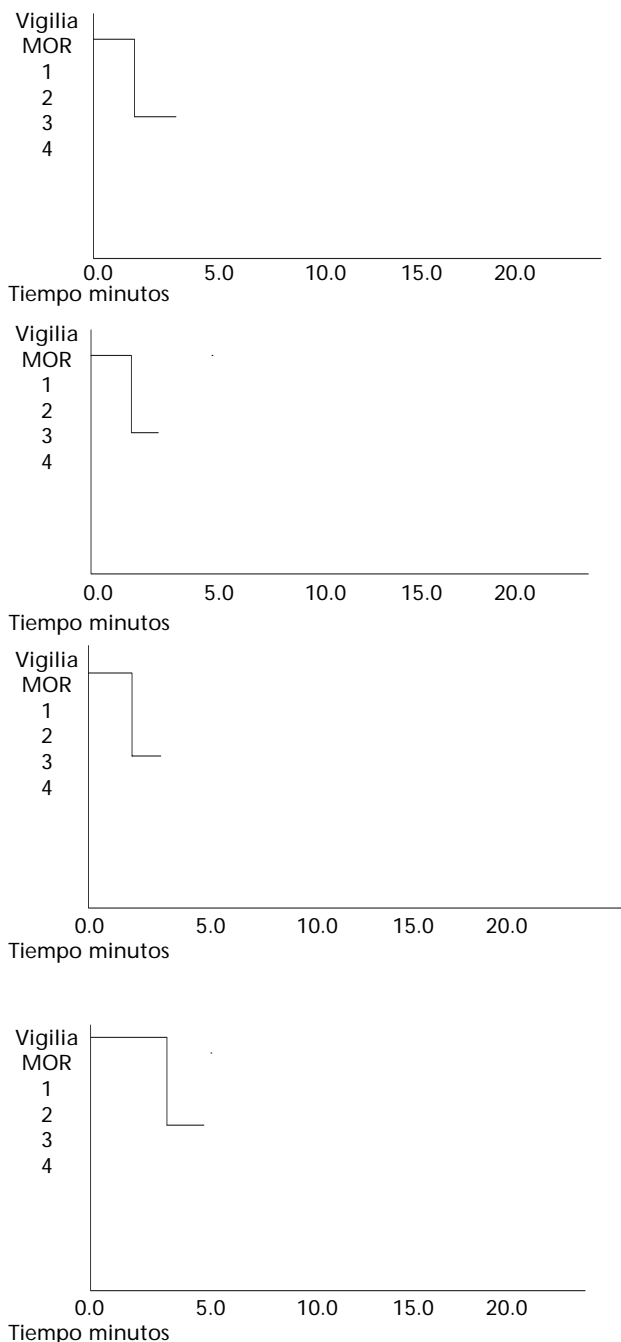


Figura 3. Ensayos de la prueba de mantenimiento a vigilia de paciente con diagnóstico de narcolepsia.

la PMV permite diferenciar a sujetos con deterioro en el funcionamiento diurno.⁴⁰

En resumen, como se ha descrito, la somnolencia puede estar presente en una variedad de condiciones, y en situaciones extremas puede afectar la capacidad del paciente para interactuar en su medio ambiente, por lo que es necesaria una evaluación del paciente con un criterio objetivo. Para este propósito fue diseñada la PLMS, de esta forma, independientemente de la estimación del paciente,

se puede establecer un diagnóstico de severidad de la somnolencia. Por otro lado, la PMV puede dar información de la capacidad del paciente para permanecer despierto, hecho importante dado que la somnolencia ocurre en una gama de situaciones donde se requiere de una mínima a bastante atención y concentración. En las figuras 2 y 3 se muestra el caso de una paciente femenina quien reporta somnolencia excesiva, la cual interfiere con sus actividades laborales; como se puede observar en la PLMS esta paciente tuvo tres periodos de sueño MOR de los cuatro ensayos que se realizaron, de acuerdo con los criterios ya descritos podemos suponer un diagnóstico de narcolepsia, si la paciente presenta inicio de sueño MOR en el registro polisomnográfico nocturno, hecho que se corrobora después con la prueba genética. En la PMV (Figura 3) se muestra la capacidad de mantenerse despierta de esta paciente, siendo ésta una capacidad muy reducida, ya que su latencia a sueño está dentro de los rangos patológicos para los criterios de la PMV.

Trabajo realizado con apoyo de DGAPA-UNAM-IN209500.

REFERENCIAS

1. Ranson SW. Somnolence caused by hypothalamus lesion in the monkey. *Arch Neurol Psychiatry* 1939; 41: 1-23.
2. Nauta WJH. Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. *Neurophysiol* 1946; 9: 285-316.
3. Levitt RA. Paradoxical sleep activation by sleep deprivation. *J Comp Physiol* 1967; 65: 505-9.
4. Fridman L, Bergmann BM, Rechtschaffen. Effects of sleep deprivation on sleepiness, sleep intensity and subsequent sleep in the rat. *Sleep* 1979; 1: 369-91.
5. Roth T, Roehrs TA, Carskadon M (Ay Dement EC). Daytime sleepiness and alertness. In: Kryger M, Roth T, Dement W. (Eds). *Principles practice of sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 1994, p. 40-9.
6. Steriade M. Brain electrical activity and sensory processing during wakings and sleep state. In: *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger M, Roth T, Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders; 1994.
7. Del Río-Portilla Y, Sanchez Gómez A, Villanueva Y, Galvez B, Perez Garci E, Corsi-Cabrera M. (1999). Actividad electroencefalográfica de la vigilia después de 40 horas de privación total de sueño en mujeres. *Memorias del XLII Congreso de Ciencias Fisiológicas*. Zacatecas, México, C25. Abstract.
8. Carskadon MA, Dement WC. Nocturnal determinants of daytime sleepiness. *Sleep* 1982; 5: 573-81.
9. Carskadon MA, Dement WC. Sleepiness during extension of nocturnal sleep. *Sleep Res* 1979; 8(Abtract): 147.
10. Day R, Gerhardstein R, Lumley A, Roth T, Rosenthal R. The behavioral morbidity of obstructive sleep apnea. *Progress in Cardiovascular Disease* 1999; 41: 341-54.
11. Pressman MR. Introduction to continuous/bilevel positive airway pressure treatment trials and split night studies. In:

- Primer of polysomnogram interpretation. MA, EUA: Ed. Butterworth-Heinemann; 2002, p. 77-83.
12. Pressman MR (2002). Evaluation of movement-related data In: *Primer of Polysomnogram Interpretation*. MA; EUA: Ed. Butterworth-Heinemann; 2002, p. 65-7.
 13. Montplaisir J, Godbout R. Restless legs syndrome and periodic movements during sleep. *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger MH, Roth T, Dement WC (Eds). Philadelphia: WB Saunders; 1989, p. 402-9.
 14. Lee-Chiong Teofilo L. Excessive sleepiness. In: *Review of sleep medicine, compilador: Teri J Bowman*. MA, EUA: Ed Butterworth-Heinemann; 2003, p. 80-93.
 15. Guilleminault C. Idiopathic central nervous system hypersomnia. In: *Principles and practice of sleep medicine*. Kryger M, Roth T, Dement W (eds). Philadelphia: WB Saunders; 1989, p. 347-50.
 16. Honda Y, Juji T, Matsuki D, Naohara T, Satake M, Inoko H, Someya T, Harada S, Doi Y. HLA-DR2 and Dw2 in narcolepsy and in other disorders of excessive somnolence without cataplexy. *Sleep* 1986; 9: 133-42.
 17. Porier G, Montplaisir J, Decary F. HLA antigens in narcolepsy and idiopathic central nervous system hypersomnia. *Sleep* 1986; 9: 153.
 18. Mahowald MW. Narcolepsy and other causes of hypersomnia. *Continuum, lifelong learning in neurology* 2002; 8: 51-62.
 19. Czeisler, Allan. Pathologies of the sleep-wake schedule. 2a. Ed. In: *Sleep disorders*. Eds. William RL, Karacan I, Moore E. *Diagnostic and treatment*. New York; 1988, p. 109-29.
 20. Wegmann HM, Klein KF, Conrad B, Esser P. A model for prediction of resynchronization after time zone-flights. *Aviat Space Environ Med* 1988; 54: 24-7.
 21. Smith MJ, Colligan MS, Tasto DL. Consequences of shift work in the food processing industry. *Ergonomics* 1982; 25: 133-44.
 22. Moore EMC, Czeisler CA, Richardson GS. Circadian timing on health and disease. *N Eng J Med* 1983; 309: 469-76.
 23. Monk TH, Moline ML. The timing of bedtime and waketime decisions in free-running subjects. *Psychophysiology* 1989; 26: 304-10.
 24. Lavie P, Pillar G, Zinger Y. Elevated awakening threshold during sleep: characteristics of chronic war-related posttraumatic stress disorder patients. *Biol Psychiatry* 1998; 15: 1060-5.
 25. Association of sleep disorders centers. *Diagnostic Classification of Sleep Arousal Disorders* 1979; 1: 137.
 26. Neylan TC, Reynold CF. Pathological sleepiness. In: *Sleep, sleepiness and performance*. Ed. Timothy H, Monk. *Inglatera: John Willey & Sons LTD*; 1991.
 27. Johns MW. A New method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540.
 28. Johns MW. Reliability and factor analysis of the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1992; 15: 376-81.
 29. Hodees E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement W. Quantification of sleepiness, a new approach. *Psychophysiology* 1973; 10: 413-36.
 30. Rosenthal L, Rohers T, Roth T. The sleep wake activity inventory, a self-report measure of daytime sleepiness. *Biological Psychiatry* 1993; 34: 810-20.
 31. Newman J, Broughton R. Pupillometric assessment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy-cataplexy. *Sleep* 1991; 14: 121-9.
 32. Broughton R. Performance and evoked potential measures of various states of daytime sleepiness. *Sleep* 1982; 5(Suppl. 2): S135-46.
 33. Lavie P. The 24-hours sleep propensity function (SPF): Practical and theoretical implications. In: *Sleep and alertness*. Ed. Dinges DF, Broughton RJ. New York: 1992, p. 65-93.
 34. Carskadon MA. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT). A standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519-24.
 35. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute 1968.
 36. Carskadon MA, Dement WC. Cumulative effects of sleep restriction on daytime sleepiness. *Psychophysiology* 1981; 18: 107-13.
 37. Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: A polysomnographic technique for evaluation treatment efficacy in patients with excessive somnolence. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1982; 53: 658-61.
 38. Harste K, Roth T, Zorick F. Daytime sleepiness and daytime wakefulness: The effect of instructions. *Sleep* 1982; 5: S107-S118.
 39. Doghramji K, Mitler M, Sangal RB, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J, Belisle C, Erman MK, Hayduk R, Hosn R, O'Malley EB, Sangal JM, Schutte S, Youakim J. A normative study of the maintenance of wakefulness test (MWT). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997; 103: 554-62.
 40. Mitler M, Walsleben J, Sangal RB, Hirshkowitz M. Sleep latency on the maintenance of wakefulness test (MWT) for 530 patients with narcolepsy while free of psychoactive drugs. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1998; 107: 33-8.

