

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD IZTAPALAPA

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DOCTORADO EN BIOLOGÍA EXPERIMENTAL



**CORRELACIÓN ENTRE LA ARQUITECTURA DEL SUEÑO Y LA
SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA EN PACIENTES
CON TRASTORNOS DEL DORMIR**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN BIOLOGÍA EXPERIMENTAL

PRESENTA:

MTRO. ULISES JIMÉNEZ CORREA

COMITÉ TUTORAL:

COTUTOR: DR. JAVIER VELÁZQUEZ MOCTEZUMA

COTUTOR: DR. REYES HARO VALENCIA

ASESORA: DRA. ANABEL JIMÉNEZ ANGUIANO

ASESOR: DR. ADRIÁN POBLANO

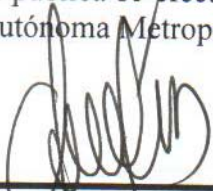
SINODAL: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

SINODAL: DR. JOSÉ ÁNGEL ROJAS ZAMORANO

MÉXICO, D. F.

MAYO DE 2009

Los miembros del jurado de examen designados por el Posgrado en Biología Experimental abajo firmantes, aprobaron la tesis "**CORRELACIÓN ENTRE LA ARQUITECTURA DEL SUEÑO Y LA SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL DORMIR**" realizada por el estudiante **Ulises Jiménez Correa**. La disertación pública se efectuó el día 13 de mayo de 2009, en las instalaciones de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa.



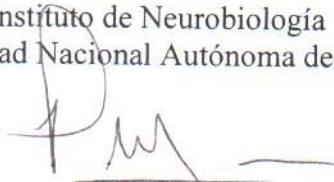
PRESIDENTA

Dra. Anabel Jiménez Anguiano
Departamento de Biología de la Reproducción
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa



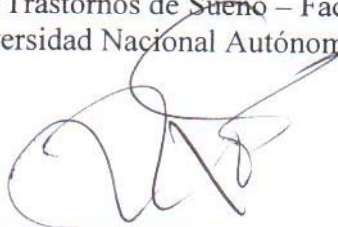
SECRETARIO

Dr. León Cintra McGlone
Instituto de Neurobiología
Universidad Nacional Autónoma de México



VOCAL

Dr. Adrián Poblano Luna
Instituto Nacional de Rehabilitación - Secretaría de Salud
Clínica de Trastornos de Sueño – Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México



VOCAL

Dr. José Ángel Rojas Zamorano
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Universidad Nacional Autónoma de México

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
UNIDAD IZTAPALAPA**

**DIVISION DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DOCTORADO EN BIOLOGÍA EXPERIMENTAL**

**CORRELACIÓN ENTRE LA ARQUITECTURA DEL SUEÑO Y LA
SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA EN PACIENTES CON TRASTORNOS
DEL DORMIR**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN BIOLOGÍA EXPERIMENTAL
PRESENTA:**

Mtro. Ulises Jiménez Correa

COMITÉ TUTORAL:

COTUTOR: DR. JAVIER VELÁZQUEZ MOCTEZUMA

COTUTOR: DR. REYES HARO VALENCIA

ASESORA: DRA. ANABEL JIMÉNEZ ANGUIANO

ASESOR: DR. ADRIÁN POBLANO

SINODAL: DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

SINODAL: DR. JOSÉ ÁNGEL ROJAS ZAMORANO

MEXICO, D.F.

MAYO DE 2009

Los miembros del jurado de examen designados por el Posgrado en Biología Experimental abajo firmantes, aprobaron la tesis “**CORRELACIÓN ENTRE LA ARQUITECTURA DEL SUEÑO Y LA SOMNOLENCIA EXCESIVA DIURNA EN PACIENTES CON TRASTORNOS DEL DORMIR**” realizada por el estudiante **Ulises Jiménez Correa**. La disertación pública se efectuó el día 13 de mayo de 2009, en las instalaciones de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa.

PRESIDENTA

Dra. Anabel Jiménez Anguiano
Departamento de Biología de la Reproducción
Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa

SECRETARIO

Dr. León Cintra McGlone
Instituto de Neurobiología
Universidad Nacional Autónoma de México

VOCAL

Dr. Adrián Poblano Luna
Instituto Nacional de Rehabilitación - Secretaría de Salud
Clínica de Trastornos de Sueño – Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

VOCAL

Dr. José Ángel Rojas Zamorano
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
Universidad Nacional Autónoma de México

CRÉDITOS

Gracias al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por la beca que me otorgó para realizar mis estudios de doctorado (119549), mediante el programa PNP-CONACyT-SEP clave C/PFPN-2002-35-32, que tiene signado con el Posgrado en Biología Experimental de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa.

AGRADECIMIENTOS

Esta investigación se llevó a cabo en la Clínica de Sueño de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y en la Clínica de Sueño de la Universidad Autónoma Metropolitana, unidad Iztapalapa. Muchas gracias a ambas instituciones.

Este producto es el resultado del apoyo, conocimiento y trabajo de mis cotutores, asesores y sinodales, sin su colaboración esto no hubiera sido posible:

Dr. Javier Velázquez Moctezuma

Dr. Reyes Haro Valencia

Dra. Anabel Jiménez Anguiano

Dr. Adrián Poblano

Dr. León Cintra McGlone

Dr. Fructuoso Ayala Guerrero

Dr. José Ángel Rojas Zamorano

A todos ustedes MUCHAS GRACIAS.

La conclusión de mis estudios de doctorado es el resultado del apoyo de mucha gente y de la no interferencia de algunos otros.

A mi esposa Irma Hernández y a mi hijo Ulises Jiménez las dos motivaciones más importantes en mi vida.

A mis padres, hermanos que en esta etapa de mi vida aún comparten mis logros. A mis suegros de quienes he recibido un apoyo invaluable.

A mis muy viejos amigos que muchas veces no comprenden por qué dejo de verlos por estar jugando con datos y pruebas estadísticas.

A mis nuevos amigos que entienden que mi sociopatía no me hace peligroso (únicamente me mantiene divertido e inmerso en una visión diferente del mundo).

A los que ya no están y que me acompañaron en parte de este camino.

A mis compañeros de la UAM, siempre tuvimos tiempo para compartir asuntos académicos y personales, gracias amigos.

A mis compañeros de la UNAM y del Hospital General, estoy muy agradecido por su amistad y tiempo que hemos compartido.

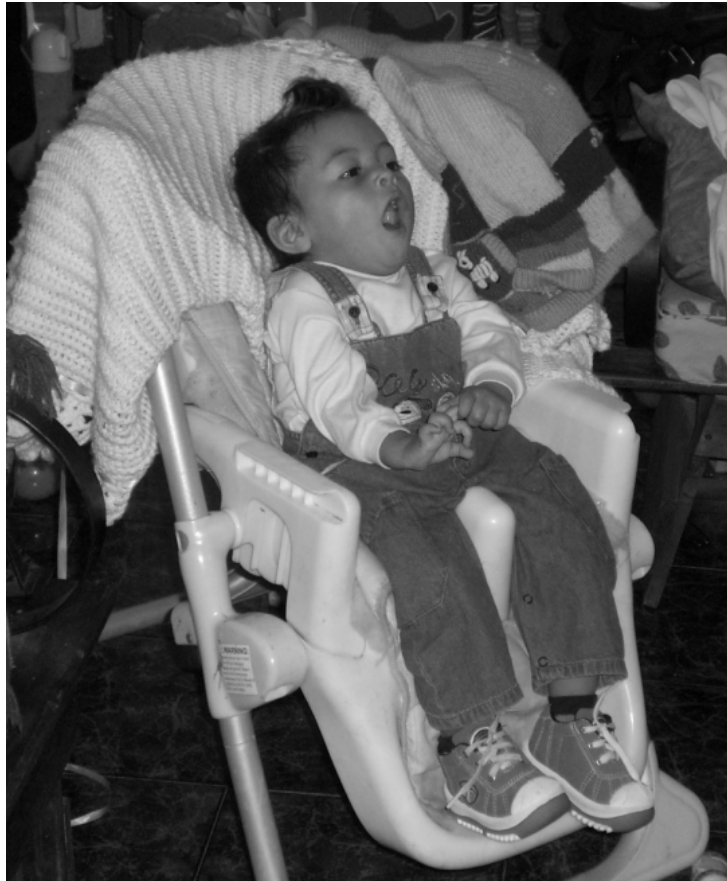
A Marco Elías Gudiño y a Raquel García por su amistad e insustituible apoyo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, institución generosa conmigo desde 1988.

A la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa, institución que me recibió en un momento muy importante de mi formación académica; y que en todo momento hizo lo necesario para que mis estudios de doctorado culminaran con éxito.

A los que omití mencionar por que es imposible recordarlos a todos en este momento.

La conclusión de mis estudios de doctorado, esta tesis, mi examen pre-docotoral y la disertación pública se vieron interrumpidos por una epidemia de influenza (de dudosa peligrosidad y existencia dependiendo de la inclinación política de cada uno de nosotros) que su servidor compartió. Afortunadamente para todos ya estoy bien y puedo cerrar este círculo para poder abrir otro. Gracias a la vida.



Caso típico de Somnolencia Diurna Aguda.

TARDE, PERO SIN SUEÑO (Durón Ruiz, 2000).

Supongo que se refería a la importancia de la higiene del sueño (llegó tarde porque salió a caminar por la mañana); pero sin sueño (ya que gracias a la caminata matutina pudo controlar la Somnolencia Diurna).

ÍNDICE

Resumen	7
Abstract	8
Lista de abreviaturas	9
Introducción	11
Arquitectura del Sueño	12
Somnolencia Diurna	20
Técnicas de diagnóstico de la somnolencia diurna	20
Escala de Somnolencia Epworth	23
Factores causantes de la somnolencia diurna	25
Trastornos del sueño	26
Narcolepsia	28
Trastornos Respiratorios del Sueño TRS.....	33
Justificación	43
Método	46
Resultados.....	53
Discusión	66
Sugerencias y limitaciones	75
Conclusiones.....	76
Referencias	77
Anexo	85

Resumen

Introducción: La Somnolencia Diurna (SD) es uno de los dos principales síntomas de los Trastornos De Sueño (TDS) y es un factor de riesgo de accidentes. La Escala de Somnolencia Epworth (ESE) permite evaluar la presencia y severidad de la SD. Actualmente se conoce que la SD es un síntoma cardinal de la narcolepsia y del Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS); sin embargo la relación entre la SD y el Ronquido Primario (RP) aún es controversial. Tampoco se ha descrito la relación entre la SD y la Arquitectura del Sueño (AS) en pacientes con trastornos del sueño. **Objetivo:** Determinar la relación entre la SD y la AS en pacientes con Narcolepsia (n= 23), RP (n = 206) y SAOS (n = 440). **Método:** Es un estudio ambispectivo; en el caso de los pacientes con narcolepsia se usó la correlación de Spearman para estudiar la relación entre la SD y la AS. Respecto a los pacientes con RP / SAOS se conformaron 4 grupos de severidad de SD de acuerdo a la puntuación total de la ESE: 0-6 (sin SD), 7-12 (SD Leve), 13-18 (SD Moderada) y 19-24 (SD Severa); para comparar la AS entre los 4 grupos se usó el análisis de varianza. **Resultados:** En el grupo de Narcolepsia se identificó que el incremento en la ESE se relacionó con una disminución significativa del Tiempo Total de Sueño (TTS), del Sueño de Ondas Lentas (SOL) y de la latencia al inicio del sueño; además un incremento en la Prueba de Latencias Múltiples de Sueño se asoció con una disminución del SOL. En el grupo de RP se encontró una disminución del Sueño Ligerero (SL) junto con incremento del SOL y del MOR en el grupo de pacientes con SD severa. En el grupo de SAOS, se encontró que el grupo de SD severa tuvo un incremento del TTS, del sueño MOR, de los índices de ronquido y de apnea del sueño y del número de desaturaciones de oxígeno; el grupo de SD severa también tuvo una disminución de la latencia al sueño ligero y del porcentaje del SL. **Conclusiones:** Las características de la AS se relacionan con la SD de una manera específica; en función de la naturaleza de cada patología del sueño. En la narcolepsia la SD podría empeorar debido a las alteraciones en la arquitectura del sueño que pareciera que se asemeja a un patrón de privación de sueño (parcial pero crónica). Respecto a los Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS) el incremento del TTS se relacionó con un empeoramiento de la SD; es decir, el incremento del TTS nocturno posibilita una mayor expresión de la patología respiratoria empeorando la SD.

Abstract

Introduction: Diurnal Sleepiness (DS) is one of the major symptoms in Sleep Disorders and is an accident risk factor. Epworth Sleepiness Scale determines the presence and severity of DS. DS is a major symptom of Narcolepsy and Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS); however, the presence of DS in Primary Snoring (PS) is controversial. Moreover, it is not known the relation between DS and Sleep Architecture (SA) in sleep disorders patients. **Aim:** To determine the relation between DS and SA in patients with narcolepsy (n= 23), PS (n=206) and OSAS (n=440). **Methods:** This is an ambispective research, in wich we integrated 4 DS severity groups of Breathing Sleep Disorders (BSD) patients according to ESS score: 0-6 (without DS), 7-12 (DS mild), 13-18 (DS moderate) and more than 19 (DS severe); to compare SA between the 4 groups we performed analysis of variance and Tukey test. In relation to narcolepsy group, we perform Spearman rank correlation test to determine the relation between DS and SA. **Results:** In narcolepsy group, we identify that an increase in ESS was related to a decrease in Total Sleep Time (TST), in Slow Wave Sleep (SWS) and Light Sleep (LS) latency; also an increase in Multiple Sleep Latency Test (MSLT) was related with a diminishment in SWS. In PS group we found a decrease in LS and an increase SWS and REM sleep in severe DS patients. In OSAS group, we found that severe DS group had increases in TST, REM sleep, snoring and apnoea indexes, and oxygen desaturations number. Also, severe DS group had decreases in LS latency and LS. **Conclusions:** SA features are specifically related with DS; mainly according to sleep disorder nature. In patients with narcolepsy, DS could be impaired due to disturbed SA, seeming sleep deprivation pattern (partially but chronically). In relation to Breathing Sleep Disorders (BSD), an increase in TST was related with an impairment in DS, it means that increases in TST promotes a worsening in respiratory pathology and DS.

Lista de abreviaturas

SD	Somnolencia Diurna
DS	Diurnal Sleepiness
TDS	Trastornos de Sueño
ESE	Escala de Somnolencia Epworth
ESS	Epworth Sleepiness Scale
SAOS	Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño
OSAS	Obstructive Sleep Apnea Syndrome
RP	Ronquido Primario
PS	Primary Snoring
AS	Arquitectura del Sueño
TTS	Tiempo Total de Sueño
SA	Sleep Architecture
TTS	Total Sleep Time
SL	Sueño Ligero
SOL	Sueño de Ondas Lentas
MOR	Movimientos Oculares Rápidos
No MOR	Sueño donde no hay Movimientos Oculares Rápidos
TRS	Trastornos Respiratorios del Sueño
LF1	Latencia a la Fase 1 de Sueño
IAHS	Índice de Apnea Hipopnea del Sueño
PLMS	Prueba de Latencias Múltiples de Sueño
IMC	Índice de Masa Corporal
PAM	Prótesis de Avance Mandibular
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
CPAP	Continuos Positive Airway Pressure
Hert	Hipocretinas
CAP	Cyclic Alternating Pattern
PAC	Patrón Cíclico Alterno
MAO-B	Mono-Amino-Oxidasa B
AV	Accidentes Vehiculares
AV-N	Accidentes Vehiculares Nocturnos
HS	Higiene del Sueño
VN	Vigilia Nocturna
LS	Light Sleep
SWS	Slow Wave Sleep
REM	Rapid Eye Movement
MSLT	Multiple Sleep Latency Test
BSD	Breathing Sleep Disorders
PSG	Polisomnografía
EEG	Electroencefalograma
EOG	Electrooculograma

EMGm	Electromiografía de mentón
ER	Esfuerzo Respiratorio
ECG	Electrocardiograma
EMGta	Electromiografía de tibiales anteriores
RPSG	Registro Polisomnográfico
PLMS	Prueba de Latencias Múltiples de Sueño
PMV	Prueba de Mantenimiento de Vigilia
ICSP	Índice de Calidad de Sueño Pittsburg
MHS	Mala Higiene del Sueño
TN	Turno Nocturno
RT	Rotación de Turno
ICSD	Internacional Classification of Sleep Disorders
ICSD- II	International Classification of Sleep Disorders Second Version
ASDA	American Sleep Disorders Association
AASM	American Academy of Sleep Disorders
HLA	Human Antigen Antibody
TRS	Trastornos Respiratorios del Sueño

Introducción

La investigación sobre la Somnolencia Diurna (SD) no es tan reciente; Levy, Jones y Croley (1957) reportan los efectos del metilfenidato sobre la SD farmacológica en pacientes con retardo mental. Sin embargo, después de más de 50 años de investigación sobre la SD, aún no existe un consenso respecto a la definición de este síntoma – signo. La SD no es un concepto homogéneo, se puede manifestar como periodos de somnolencia, periodos de sueño refrescante e irresistible, una dificultad importante para levantarse por la mañana o al final de una siesta e incluso periodos de sueño casi continuo durante una semana que se vuelven a presentar después de varios meses (Billiard, 2008).

Se ha mencionado que la SD está integrada por tres factores: fisiológico, conductual e introspectivo (Carskadon y Dement, 1982). La SD fisiológica se determina por la rapidez con la que empieza a dormir un sujeto. La SD conductual / manifiesta se puede medir desde tres perspectivas: mediante signos conductuales (por la incapacidad para permanecer despierto voluntariamente) y determinando las deficiencias en tareas cognitivas o psicomotoras. La SD introspectiva se refiere a la auto-evaluación de la necesidad de dormir usando cuestionarios.

Pero la SD a la que estamos expuestos todos los seres humanos es algo tan cotidiano que frecuentemente se considera algo normal. Es frecuente ver personas que caen en brazos del sueño cuando ven la televisión, al leer, en el cine, al estar sentados en una silla esperando ser llamados, viajando en un transporte durante más de una hora, después de comer o platicando. Si alguna de estas situaciones se presenta de manera ocasional no hay de que preocuparse, pero cuando estos síntomas son frecuentes es momento de solicitar ayuda profesional.

La SD es un síntoma que disminuye la calidad de vida deteriorando nuestro desarrollo en cualquier actividad diurna; por lo que el paciente se torna improductivo, irritable, con fallas de atención y memoria de manera que la SD se convierte en un síntoma crónico. Además, la SD es un factor de riesgo de accidentes en la casa, trabajo y en la calle (manejando o como peatón). Desde accidentes menores como las quemaduras, las caídas y los tropezones en la casa o en la calle; hasta los accidentes de riesgo de muerte como los choques de autos o accidentes laborales pueden ser consecuencia de la SD.

Esta investigación es un esfuerzo por comprender mejor la naturaleza de tres Trastornos De Sueño (TDS) que se relacionan directamente con la SD: la Narcolepsia, el Ronquido Primario (RP) y el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño.

ANTECEDENTES

Arquitectura del sueño

La Polisomnografía (PSG) es el registro de diferentes parámetros fisiológicos relacionados con el sueño. Tradicionalmente, los estudios clínicos han usado un montaje de registro que incluye el Electroencefalograma (EEG), Electrooculograma (EOG), Electromiografía de mentón (EMGm), Esfuerzo Respiratorio (ER), Flujo aéreo nasobucal, Electrocardiograma (ECG), oximetría y Electromiografía de tibiales anteriores (EMGta); uno o varios canales de registro para cada una de esas variables permiten tener una adecuada adquisición de datos (Chesson et al, 1997).

La arquitectura del sueño está integrada por los indicadores que se obtienen de la interpretación de los Registros Polisomnográficos (RPSG). La arquitectura del sueño se divide en:

- a) Índices de inicio y continuidad del sueño.
- b) Fases del sueño y la vigilia.

Dentro del primer grupo se encuentran diferentes indicadores:

- Latencia al sueño.
- Latencia al sueño MOR.
- Número de despertares.
- Activaciones electroencefalográficas (arousals).
- Índice de eficiencia del sueño.

El segundo grupo está integrado por:

- Duración de las Fases de sueño.
- Duración de la Vigilia nocturna.

Debido a la importancia del uso para diagnóstico del RPSG; además se incluye el registro de variables respiratorias y musculares que permiten obtener los siguientes indicadores:

- Número de apnea + hipopnea durante el sueño.
- Índice de apnea + hipopnea del sueño (número de eventos por hora de sueño).
- Número de ronquidos durante el sueño.
- Índice de ronquidos (número de eventos por hora de sueño).
- Número de desaturaciones durante el sueño.
- Duración promedio de las desaturaciones durante el sueño.
- Valor mínimo de la saturación de oxígeno durante el sueño.
- Número de movimientos de las extremidades durante el sueño.
- Índice de movimientos periódicos de las extremidades (número de eventos por hora de sueño).

En realidad, las características de un registro PSG principalmente dependen de las limitaciones técnicas del equipo de registro; y de las necesidades de diagnóstico o investigación.

Fases de Sueño

La PSG ha permitido identificar características fisiológicas muy particulares, recurrentes y de algún modo uniformes que se presentan durante el dormir y han sido nombradas “fases de sueño”. En la actualidad existen criterios que definen cada una de las fases o estadios del sueño. Entre las descripciones más tempranas de la actividad EEG durante el sueño está la de Loomis, Harvey y Hobart (1936) quienes describieron cinco fases de sueño pero no encontraron manifestaciones del sueño MOR. En 1953 Aserinsky y Kleitman incluyen el registro de la actividad EOG en la PSG y describen por primera vez el sueño MOR. En 1968 Rechtschaffen y Kales proponen incluir el registro EMG con el objetivo de distinguir con mayor facilidad el SMOR.

La interpretación de los cambios EEG durante el sueño se basa en identificar los siguientes ritmos cerebrales:

ACTIVIDAD EEG	ÁREA CEREBRAL ASOCIADA	FRECUENCIA	FASE DE SUEÑO
ALFA	Occipital	8-12 ciclos por segundo (cps)	Vigilia con ojos cerrados
BETA	Central	Más de 13 cps	Vigilia con ojos abiertos
THETA	Temporal	4-8 cps	Sueño ligero
DELTA	Frontal	Menos de 4 cps	Sueño profundo

Los criterios de interpretación de las fases de sueño que se empleaban hasta 2007 (Rechtschaffen y Kales, 1968) proponían cinco fases de sueño y la vigilia.

Fase 1: En esta etapa de sueño disminuye la cantidad del ritmo alfa a menos de la mitad de la época de registro y se observa actividad EEG theta junto con ondas agudas del vértex (Lesch y Spire, 1990). Generalmente se observan movimientos oculares lentos y actividad muscular tónica pero con menor voltaje respecto a la vigilia. Se considera que la fase 1 es la transición de la vigilia al sueño ya que es un estado en el que “disminuye” la conciencia. En condiciones de salud, en un humano adulto la fase 1 ocupa alrededor del 5% del Tiempo Total de Sueño TTS (Thorpy y Yager, 1991).

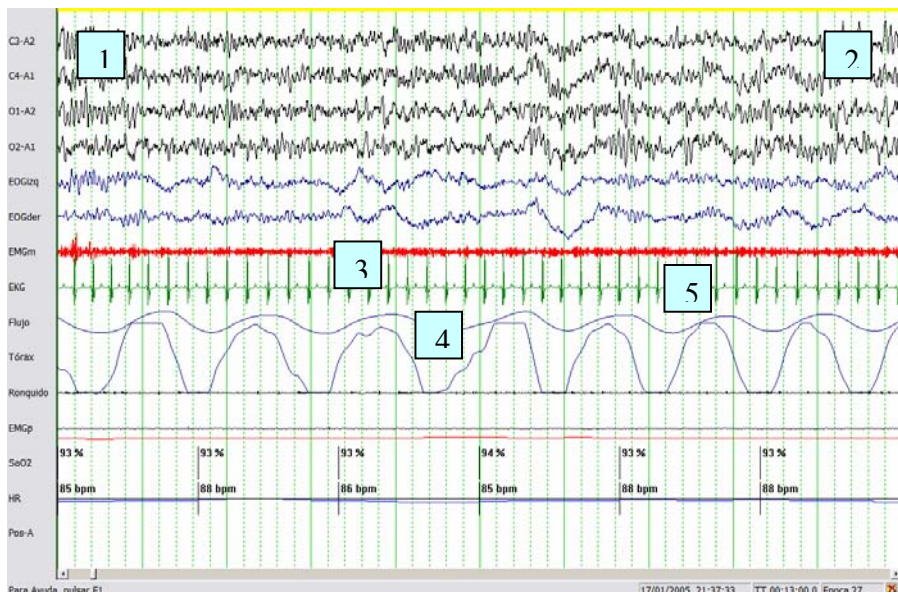


Figura 1: En esta figura se observan los fenómenos propios de la transición del sueño a la vigilia. 1) Ritmo EEG alfa, 2) atenuación del ritmo alfa, 3) regulación del tono muscular, 4) de la actividad respiratoria y del 5) pulso.

Fase 2: En esta fase se observa actividad EEG theta dentro de la que aparecen de manera sobrepuesta grafoelementos conocidos como complejos K y husos de sueño (Carskadon y Dement, 2000). La presencia de cualquiera de estos dos fenómenos marca el inicio de la fase 2. En esta fase no se observan movimientos oculares y la actividad EMG es tónica y de menor amplitud respecto a la fase 1. En un sujeto adulto la fase 2 dura la mitad del TTS. La suma de las fases 1 y 2 del dormir integran el sueño ligero.

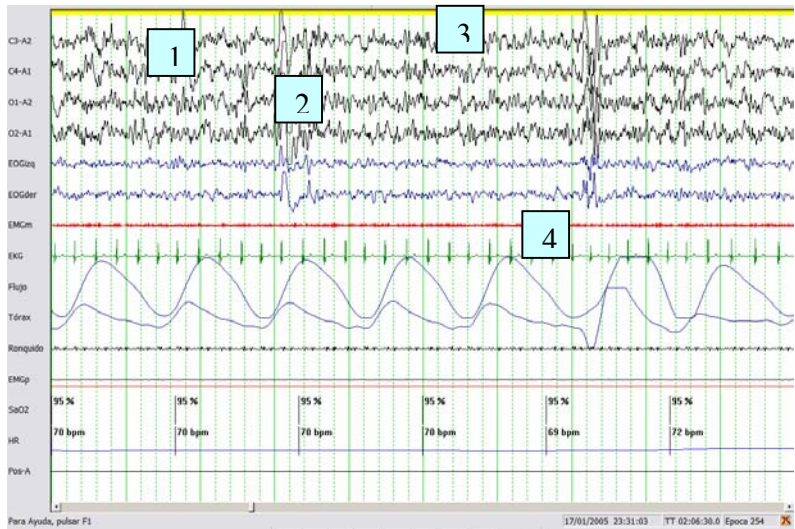


Figura 2: 1) actividad EEG theta, 2) complejo K, 3) husos de sueño y 4) disminución del tono muscular.

Sueño de Ondas Lentas (SOL): El SOL o sueño profundo está integrado por las etapas 3 y 4. La Fase 3 consiste en la presencia de ritmo EEG delta que ocupa entre 20 y 50% de la época de registro (Morin, 1993). Así, la presencia de ondas lentas (o actividad Delta) marca el inicio del sueño profundo. Esta fase se presenta durante 5% del TTS (Lesch y Spire, 1990). De manera complementaria, en la fase 4 se puede observar actividad EEG delta que debe ocupar más del 50% de la época de registro. Durante el SOL no se observan movimientos oculares y el EMG muestra menor amplitud respecto a las fases previamente descritas. En condiciones normales la fase 4 ocupa entre 12 y 15% del TTS (Thorpy y Yager, 1991). En conjunto las fases 3 y 4 se conocen como SOL, sueño profundo o sueño delta (Cooper, 1994); así mismo, a las fases 1, 2, 3 y 4 en conjunto se les llama sueño no MOR por que no se observan movimientos oculares rápidos. Como se puede leer más adelante, existe un nuevo sistema de interpretación de las fases de sueño y la vigilia en el que ya no se hace la diferenciación entre las fases 3 y 4 de sueño.

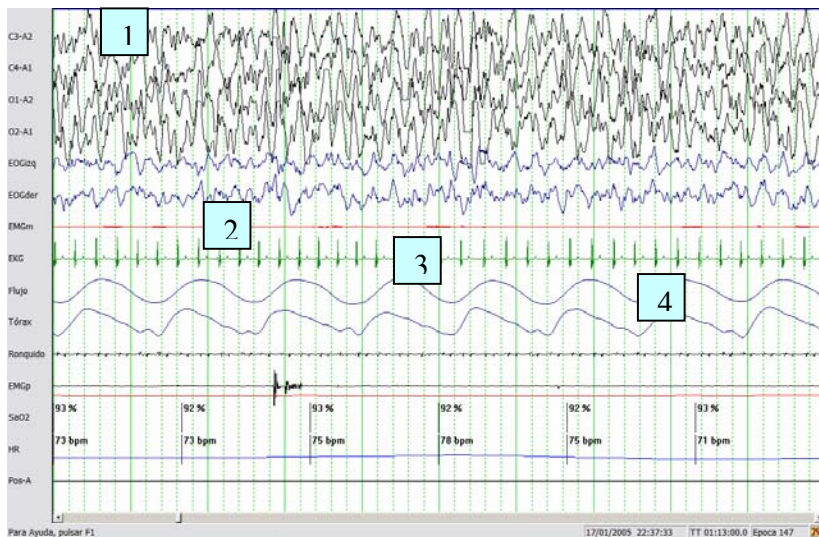


Figura 3: Fase 4 del sueño donde se observan 1) actividad EEG delta, 2) disminución importante del tono muscular, 3) regularización del pulso y 4) de la frecuencia respiratoria.

Sueño MOR: Su nombre obedece a que se observan Movimientos Oculares Rápidos (Thorpy y Yager, 1991); es común encontrar el termino “REM sleep” ya que en el idioma Inglés la traducción de Movimientos Oculares Rápidos corresponde a “Rapid Eye Movement”.

En el EEG se observa actividad rápida y de bajo voltaje además de ondas dientes de sierra. Una característica especial del sueño MOR, que la distingue de la vigilia, es que hay atonía muscular (Rechtschaffen y Kales, 1968). El sueño MOR ocupa alrededor de 20% (ASDA, 1990) del TTS y una característica esencial es que en esta fase se manifiestan las ensoñaciones. Durante el sueño MOR se observan cambios importantes en la frecuencia cardíaca y en la actividad respiratoria (braditaquicardia y braditaquipnea respectivamente). Algunos sinónimos de sueño MOR son: sueño paradójico y sueño desincronizado.

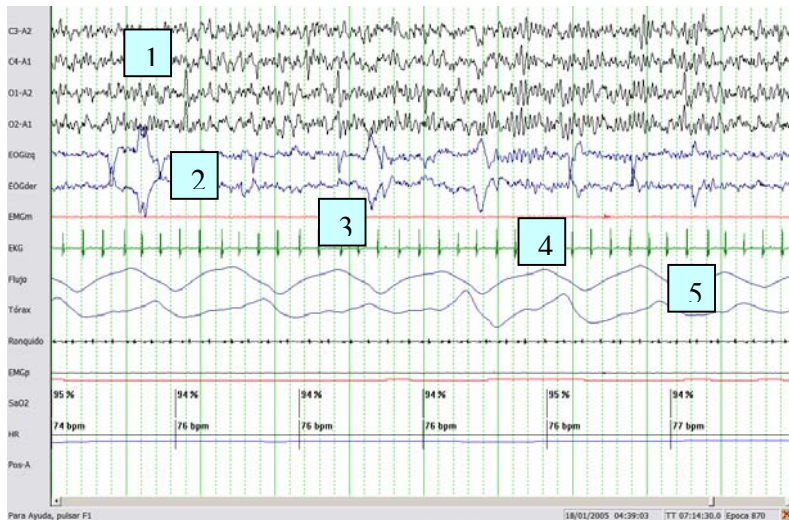


Figura 4: Sueño de movimientos oculares rápidos. 1) actividad EEG rápida y de bajo voltaje, 2) movimientos oculares rápidos, 3) atonía muscular, 4) braditaquicardia y 5) braditaquipnea.

Vigilia: Con esta fase se completa el ciclo sueño - vigilia. Durante la vigilia se puede observar actividad EEG beta (cuando el sujeto tiene los ojos abiertos) o alfa (cuando el sujeto ha cerrado los ojos); además, se pueden identificar movimientos oculares rápidos y tono muscular de gran amplitud (Thorpy y Yager, 1991). En la vigilia hay mayor actividad fisiológica respecto al sueño no MOR; hay mayor frecuencia cardiaca y respiratoria, presión arterial y temperatura respecto al sueño. La vigilia usualmente ocupa 5% del TTS.

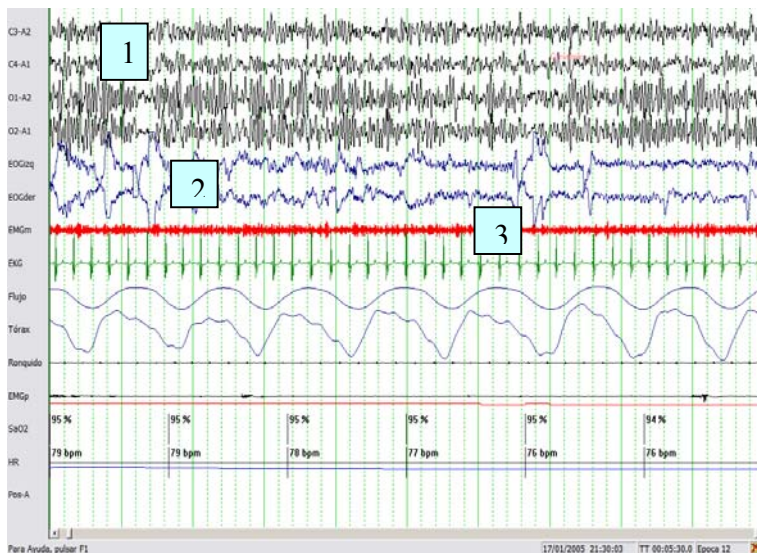


Figura 5: Vigilia. 1) actividad EEG alfa, 2) movimientos oculares rápidos, 3) incremento del voltaje del electromiograma de mentón.

En sujetos adultos sanos el sueño manifiesta las siguientes características (Carskadon y Dement, 2000; Lavie, 2001):

1. Se empieza a dormir en la fase 1 del sueño No-MOR.
2. Se requieren 90 minutos en promedio para que alternen las fases No-Mor y MOR y se complete un ciclo de sueño.
3. El SOL predomina en el primer tercio de la noche y está relacionado con el inicio del sueño.
4. El sueño MOR predomina en la tercera parte de la noche y está relacionado con el ritmo biológico de temperatura y las ensoñaciones.
5. Durante el sueño se mantienen los ojos cerrados.

Nuevo sistema de interpretación de las fases del sueño y la vigilia

Debido a las críticas que ha recibido el sistema de clasificación de las fases del sueño de Rechtschaffen y Kales (1968) y con el objetivo de simplificar la interpretación de las etapas de sueño, la Asociación Americana de Medicina del Sueño (Silber, Ancoli-Israel y Bonnet; 2007) publicó las recomendaciones más recientes para la interpretación de las fases del sueño. En este nuevo sistema de interpretación se describen las siguientes fases:

- Vigilia
- Fase N1 (fase 1 del sueño No Mor).
- Fase N2 (fase 2 del sueño No Mor).
- Fase N3 (fase 3 del sueño No Mor).
- Fase R (fase de Movimientos Oculares Rápidos).

Como se puede ver el principal cambio corresponde a la integración de las fases 3 y 4 del sueño No Mor.

Fase N1:

El inicio del sueño se definió principalmente por los cambios EEG relacionados con la interrupción del ritmo alfa. En el caso de los sujetos que no generen ritmo alfa se determinará el inicio del sueño con la aparición de movimientos oculares lentos. Así, el inicio de la fase N1 se basa en:

- Ausencia de ritmo alfa
- Actividad EEG de 4 a 7 cps con enlentecimiento de las frecuencias de fondo mayor o igual a un cps respecto a las observadas durante la vigilia.
- Ondas agudas del vértex.
- Movimientos oculares lentos.

Fase N2:

Después de la transición de la vigilia al sueño, dentro un contexto de frecuencias mixtas se pueden observar dos ondas super-impuestas:

Complejos K. Onda aguda negativa bien definida seguida de manera inmediata por un componente positivo que se presenta en el EEG, tiene una duración igual o mayor a 0.5 segundos. Tiene su mayor amplitud en la región frontal. Identificando su morfología y duración, ya no es necesario que alcance un voltaje determinado como criterio de identificación. Cuando hay activaciones EEG relacionadas con los complejos K también debe haber husos de sueño para calificar la etapa como N2, en caso contrario se debe calificar como etapa N1.

Husos de Sueño: Un tren de distintas ondas con frecuencia de 11-16 cps (más comúnmente de 12-14 cps) con una duración mayor o igual a 0.5 segundos; usualmente de mayor amplitud en las regiones centrales.

Se decidió que la fase N2 se debe de seguir interpretando en la ausencia de complejos K o husos de sueño hasta una clara transición a la vigilia, N3 o fase R; o la aparición de un movimiento corporal mayor seguido de movimientos oculares lentos o una activación EEG.

Fase N3:

Se recomienda que la fase N3 sea calificada cuando un porcentaje igual o mayor a 20% de la época esté integrado por frecuencias de 0.5 a 2 cps, con una amplitud de pico a pico mayor a 75 microvoltios en la derivación frontal.

Fase R:

La fase R del sueño se debe interpretar con la presencia de 3 fenómenos:

- a) Actividad EEG de baja amplitud y frecuencias mixtas.
- b) Movimientos oculares rápidos.
- c) Baja actividad EMG.

La presencia de ondas dientes de sierra y de actividad muscular transitoria son de gran utilidad en el caso de que alguna de las características básicas no sean claras. Un movimiento ocular rápido durante el sueño se define como un evento conjugado, irregular y en forma de pico con una deflexión que de inicio dura 500 milisegundos.

Las ondas dientes de sierra fueron definidas como trenes de ondas con apariencia aguda y triangular, de 2 a 6 cps con mayor amplitud en las regiones centrales y que a menudo, pero no siempre preceden a una ráfaga de movimientos oculares rápidos.

Se recomienda que el término “contracciones musculares fásicas” sea sustituido por “actividad muscular transitoria”. El sueño R inicia cuando cae el tono muscular a menos que persistan los complejos K y los husos del sueño (caso en el que se determina la presencia de la fase N2). Si no hay cambios en el tono muscular entre N2 y R; se determina la transición a R después del último complejo K o huso del sueño. La presencia de MOR's o husos de sueño determina la presencia de R o N2 (sobre todo en el primer episodio R de la noche).

Si las épocas que siguen a R no presentan cambios de amplitud, husos de sueño o complejos K se deben considerar como R hasta que la transición a la vigilia, N2, o N3; o una activación o un movimiento corporal seguido por movimientos oculares lentos, o un incremento del EMG determinen la fase N1.

Movimientos corporales:

Anteriormente se consideraba que un movimiento que durase más de 15 segundos debería considerarse como tiempo de movimiento. Debido a que la mayoría de estos movimientos son precedidos de despertares, se decidió que estas épocas sean cuantificadas como vigilia. También si durante la época se observa alfa, o si hay vigilia antes o después del movimiento; esta debe ser interpretada como vigilia. De otro modo, la época es calificada como la fase de sueño que le sigue.

Es muy importante mencionar que las definiciones conceptuales de las fases de sueño y vigilia que se usaron en esta investigación (arquitectura del sueño) corresponden al manual de Rechtschaffen y Kales (1968); esto se debe a que esta investigación comenzó en el año de 2005 (dos años antes de la publicación del último sistema de interpretación del sueño electrofisiológico).

SOMNOLENCIA DIURNA

Para Arand et al (2005) la SD se define como la presencia del síntoma cuando se espera que un individuo esté despierto o alerta. Carskadon et al (1986) definen a la SD por el tiempo transcurrido desde el inicio de la Prueba de Latencias Múltiples de Sueño (PLMS) hasta la presencia de 30 segundos de sueño electrofisiológico.

Johns (1991, 1997) describe a la SD como la tendencia a dormir o quedarse dormido a pesar de la intención de mantenerse despierto; distinguiendo este fenómeno del cansancio y la fatiga. Johns (2002) propone el termino somnificidad refiriéndose a la capacidad de situaciones muy particulares (en función de la actividad, la situación y la postura) para inducir el sueño en la mayoría de los sujetos.

Millman (2005) define al estado de alerta como la capacidad inherente del cerebro para mantener la vigilia atenta cuando hay poca estimulación; cuando una persona tiene SD excesiva el estado de alerta y la vigilia se hacen inestables y poco confiables.

Técnicas de diagnóstico de la Somnolencia Diurna.

Existen varias opciones para medir la SD fisiológica. El análisis del EEG permite determinar el nivel de activación del SNC; en el EEG el inicio del sueño se presenta cuando se interrumpe el ritmo alfa y se observan frecuencias dentro del rango theta. La rapidez en la transición del ritmo alfa al theta incrementa con la privación del sueño.

Evaluación fisiológica de la Somnolencia Diurna.

Otra opción para determinar la SD fisiológica es la PLMS; esta prueba consiste en 4 a 6 repeticiones diurnas del registro polisomnográfico (RPSG) para establecer la rapidez con la que comienza a dormir un sujeto en diferentes oportunidades; en la PLMS se instruye al sujeto a que duerma si es necesario (Carskadon et al, 1986). Se ha determinado que los sujetos con SD normal tardan entre 10 y 20 minutos para empezar a dormir en comparación con los pacientes con SD patológica que se duermen en menos de 6 minutos (ver figuras 6a, 6b y 6c).

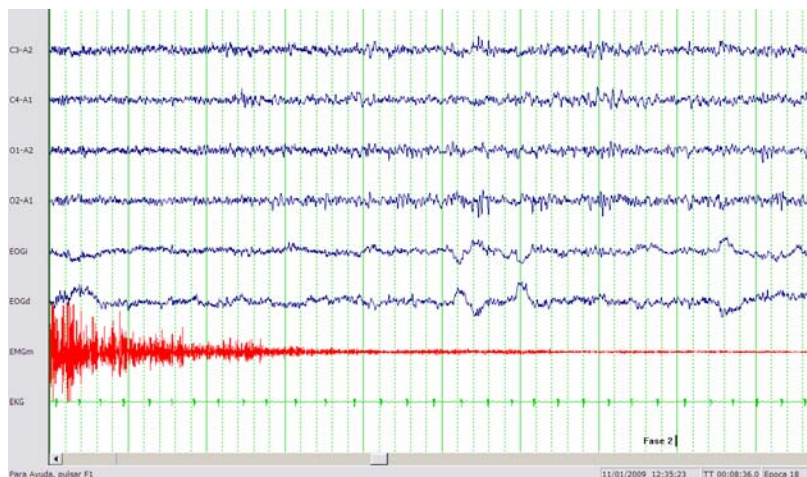


Figura 6a: Época de registro de la PLMS donde se observa la transición de la vigilia al sueño ligero.

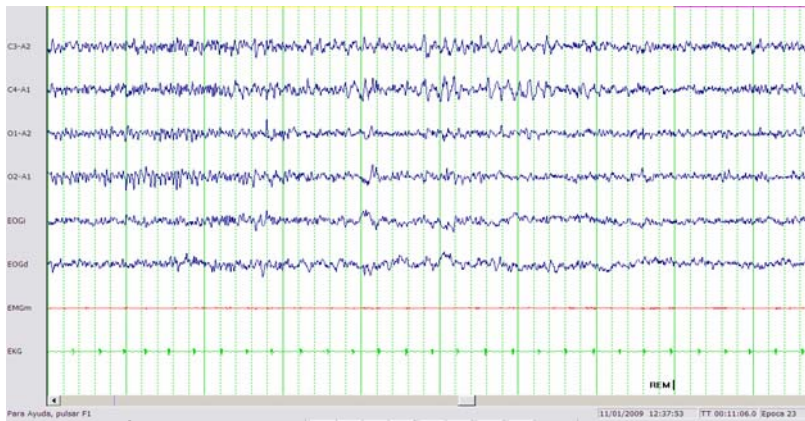


Figura 6b: Época de registro de la PLMS donde se observa la intrusión de ritmo alfa y la presencia de ondas dientes de sierra características del sueño MOR.

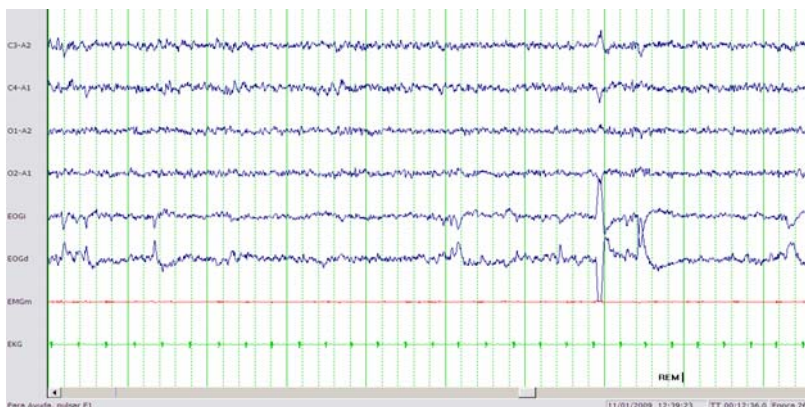


Figura 6c: Época de registro de la PLMS donde se observa el sueño MOR. Es importante mencionar que la transición de la vigilia al sueño MOR se dio de las 12:35 a las 12:39 del día. Esto es un síntoma característico de SD, en este caso de un paciente con diagnóstico de narcolepsia.

La SD también se puede valorar con la Prueba de Mantenimiento de Vigilia PMV (Mitler, Gujavarty y Browman; 1982); esta prueba consiste en un registro electrofisiológico mientras que el sujeto intenta mantenerse despierto. De este modo se está evaluando la capacidad del sujeto para no dejar que la necesidad de dormir se imponga sobre la vigilia. Este procedimiento se realiza entre cuatro y seis sesiones diurnas, en intervalos de 2 horas. En esta prueba los sujetos sanos tardan alrededor de 35.2 minutos para empezar a dormir (Doghramji, Mitler y Sangal, 1997).

Desafortunadamente, la PLMS y la PMV son dos estudios caros y que se llevan a cabo durante todo el día.

La pupilometría consiste en la medición del diámetro pupilar usando dispositivos electrónicos, esta técnica ha permitido determinar que durante la vigilia la pupila se dilata en la oscuridad; sin embargo, cuando inicia el sueño la pupila se contrae y se hace inestable (Mitler, Carskadon y Hirshkowitz; 2000).

Evaluación conductual y subjetiva de la Somnolencia Diurna

Arand et al (2005) mencionan que es muy importante determinar el nivel de ejecución, vigilancia y atención sostenida con tareas no-estimulantes; sin embargo existen

muchas variables que no permiten tener datos normativos (por ejemplo, la variedad de las tareas, la modalidad de presentación de los estímulos, la aplicabilidad de la prueba y el tipo de datos que aportan).

La medición subjetiva de la SD se ha realizado mediante cuestionarios. En 1973 Hoodes, Zarcone y Smythe proponen la Escala de Somnolencia Stanford para medir la SD que está presente en el momento en que se contesta el cuestionario (Figura 7).

Figura 7: Escala de Somnolencia Stanford.

Escala de Somnolencia Stanford	
Opciones de respuesta	Calificación
<i>Responda ¿cómo se siente en este momento?</i>	
Me siento activo, vital, completamente despierto.	1
Tengo capacidad de concentración, estoy en un buen nivel de concentración, pero no en el mejor.	2
Estoy despierto, relajado, no completamente alerta pero receptivo.	3
Estoy un poco confundido.	4
Estoy confundido, perdiendo el interés de estar despierto.	5
Tengo sueño, prefiero acostarme, estoy luchando por estar despierto.	6
Pronto me quedaré dormido, no puedo estar despierto, casi estoy dormido.	7

La puntuación más baja corresponde al mayor estado de alerta y la puntuación más alta corresponde al estado de mayor SD. Esta escala se ha usado en diferentes estudios; por ejemplo Connor et al (2002) indica que el riesgo de sufrir un accidente de tránsito incrementa significativamente cuando los conductores tienen aumento de la SD subjetiva (escala de somnolencia Stanford entre 4-7 puntos), duermen menos de 5 horas durante las 24 horas previas y manejan entre las 2 y las 5 de la mañana.

ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH

La Escala de Somnolencia Epworth (ESE) tiene 8 preguntas que evalúan la presencia y severidad de la SD en un rango de 0 a 24 puntos, donde el 0 corresponde a la ausencia de SD. La ESE ha sido traducida a diferentes idiomas tales como el Español (Izquierdo-Vicario et al; 1997), Alemán (Bloch et al, 1999), Chino (Chen, 2002), Italiano (Vignatelli, 2003) y Griego (Tsara, 2004). Ver figura 8.

Figura 8: Versión mexicana de la Escala de Somnolencia Epworth (Jiménez-Correa, et al; 2009).

Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale

The Open Sleep Journal, 2009, Volume 2 7

VERSIÓN MEXICANA DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH

UAM-I / UNAM

Nombre: _____

Correo electrónico: _____

Edad: _____ Estatura: _____ Peso: _____ Sexo: _____

INSTRUCCIONES:

Subraye qué tan frecuentemente se queda dormido Ud. en cada una de las siguientes situaciones (**durante el día**):

1. Sentado leyendo:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

2. Viendo la televisión:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

3. Sentado, inactivo en un lugar público:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

4. Como pasajero en un viaje de una hora (o más) sin paradas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

5. Acostado descansando por la tarde:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

6. Sentado platicando con alguien:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

7. Sentado cómodamente después de comer, sin haber tomado bebidas alcohólicas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

8. Viajando en un transporte detenido en el tráfico:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

Escala de Somnolencia Epworth y trastornos del sueño

En 1991 (Johns) reporta los siguientes valores ESE para sujetos control y pacientes con TDS:

Grupo	ESE prom +/- d.e.
Control	5.9 +/- 2.2
Ronquido Primario	6.5 +/- 3.0
SAOS	11.7 +/- 4.6
Narcolepsia	17.5 +/- 3.5
Hipersomnía idiopática	17.9 +/- 3.1
Insomnio	2.2 +/- 2.0
SMPE	9.2 +/- 4.0

Young et al (2002) reportaron un incremento de la ESE en pacientes con enfermedad de Parkinson de las etapas de avance de la enfermedad leve a severo (11.4 +/- 3.4 y 14.1 +/- 3.7, respectivamente).

Matsui et al (2006) reportaron que una puntuación ESE > 10 estuvo relacionada con una hipoactividad cortical en el área de asociación parieto-temporal izquierda secundaria a un hiperfuncionamiento en el tallo cerebral en pacientes con enfermedad de Parkinson.

Mallow, Boes y Lin (1997) determinaron que la puntuación positiva en la ESE (> 10) fue más frecuente en los pacientes con Epilepsia en comparación con sujetos control; pero cuando los datos de somnolencia fueron ajustados con los indicadores de SAOS y de SMPE, los pacientes con Epilepsia mostraron una tendencia no significativa a una puntuación > 10 puntos en la ESE.

La ESE se relacionó negativamente con los índices de infarto al miocardio (después de controlar por edad, sexo, raza, saturación de oxígeno promedio e IAHS); esto sugiere que el paciente con SAOS más somnoliento sufre de una disminución del funcionamiento cardiaco, es decir, la SD en el paciente con SAOS no se debe exclusivamente a la privación de sueño nocturna (Choi, 2006).

Se ha reportado que la asociación entre hipertensión arterial y los TRS fue más fuerte en individuos que reportaron SD patológica (ESE > 10) que en aquellos que no la tuvieron; la presencia de SD permitió identificar sujetos con TRS de moderado a severo que tenían mayor probabilidad de presentar hipertensión en comparación con los sujetos asintomáticos (Kapur, Resnick y Gottlieb, 2008).

También se ha descrito que los síntomas de los TRS incrementan durante el embarazo y que más de 10% de los sujetos estuvieron en riesgo de desarrollar apnea del sueño durante el embarazo; la SD excesiva (ESE > 10) fue altamente prevalente desde el inicio del embarazo y esta prevalencia fue incrementando junto con el progreso de la gestación (Pien et al, 2005).

A pesar de su amplia aceptación, se ha puesto relativamente poca atención en cómo se relacionan la ESE y el Índice de Calidad de Sueño Pittsburg (ICSP) con otras mediciones clínicas y polisomnográficas (Buysse et al, 2008).

En una muestra de 138 pacientes, Johns (1991) reporta una correlación significativa entre la ESE y la latencia nocturna al sueño en el estudio PSG ($r = -0.379$, $p < 0.001$). Sin embargo, no reporta la correlación de la ESE con otras variables de la arquitectura del sueño.

FACTORES CAUSANTES DE LA SOMNOLENCIA DIURNA

Es muy importante el diagnóstico y tratamiento de la SD ya que es una condición asociada con un incremento en el riesgo de accidentes en el hogar, el trabajo y en las calles (manejando o caminando) y provoca costos de billones de dólares cada año (Leger, 1994). También la SD se asocia con disminución del logro académico (Pallos et al, 2004) y con un incremento en el número de errores en la producción en el trabajo (Rogers et al, 2004). Debido a estas razones, para los especialistas en trastornos del sueño es muy importante la evaluación de SD, para tomar decisiones respecto al diagnóstico y las modalidades de tratamiento; principalmente cuando se trata de pacientes con riesgo de accidentes (Stepanski, 2002).

La SD esporádica se relaciona con la privación de sueño y el uso de drogas o alcohol. La SD habitual se relaciona con algunas condiciones crónicas como los TRS (Masa, Rubio y Findley; 2000); las alteraciones neurológicas, psiquiátricas y otras condiciones médicas (Happe, 2003).

Estilo de vida:

El horario irregular para acostarse o levantarse, ver la televisión acostado antes de dormir, la falta de actividad física, el abuso del tiempo de descanso diurno, el consumo (vespertino o nocturno) de sustancias activadoras o depresoras del funcionamiento del SNC son conductas que forman parte del estilo de vida. En conjunto estas conductas se conocen como Mala Higiene del Sueño (MHS), disminuyen la calidad del sueño y provocan SD (Adachi et al, 2004).

Shin et al (2003) encontraron que en los adolescentes la restricción del tiempo de sueño nocturno provocó SD en 15.9% de la muestra estudiada (ESE > 10 puntos).

Debido a que las actividades laborales o escolares se realizan de lunes a viernes se provoca una restricción del sueño acumulando la deuda de sueño a través de la semana incrementando el riesgo por la SD en fin de semana (Dinges et al, 1997).

Pallos et al (2004) encontraron que la MHS y el estrés fueron causantes de fatiga (29.8%), enfermedades (9.6%), ausentismo escolar (5%), accidentes por privación de sueño (3.2%) y SD (4.1%) en estudiantes universitarios.

Turno de trabajo

En los países industrializados se ha modificado progresivamente la distribución de los horarios de trabajo de manera que es común observar sistemas de producción durante las 24 horas los 7 días de la semana. Esto ha traído como consecuencia el Turno Nocturno (TN) y la Rotación de Turno (RT); ambos esquemas de trabajo son causantes de síntomas de insomnio y de SD.

Natale, Martoni y Cicogna (2003) señalan que el trabajador puede tener diferentes niveles de adaptación a los horarios de trabajo dependiendo de una interacción compleja entre factores endógenos (edad, género, personalidad etc.) y exógenos (horario de trabajo, tipo de tareas a realizar, condiciones sociales y ambientales etc.); sin embargo, los trabajadores con RT frecuentemente tienen desincronización entre el ritmo sueño-vigilia, el ciclo luz-oscuridad y otros ritmos biológicos. Las consecuencias de la disminución de la calidad de sueño y del nivel de alerta durante el turno de trabajo pueden ser muy importantes cuando se llevan a cabo tareas que requieren alto nivel de precisión y estrés (Garbarino, et al; 2002).

La RT y el TN son condiciones de riesgo para el trabajador y los que lo rodean debido a que el sistema circadiano juega un papel integral en la regulación del momento de inicio del periodo de sueño, el nivel de alerta y de fatiga y la duración del sueño y de la vigilia (Van Dongen y Dinges, 2000).

El TN tiene como consecuencia la disminución del estado de alerta durante el horario de trabajo y el acortamiento del sueño diurno disminuyendo su efecto restaurador (Bonnefond et al, 2001).

Existen algunos puestos que requieren de empleados con RT como enfermeras, operadores en distintos medios de transporte, obreros, etc.; sin embargo, la mayoría de los trabajadores con RT se quejan de dificultad para empezar a dormir, despertares nocturnos así como de SD (Akerstedt y Gillberg, 1981). Por ejemplo, en los policías con RT se identificó mayor prevalencia de insomnio de inicio, despertar prematuro, mayor necesidad de dormir y menor calidad de sueño (Garbarino, et al; 2002).

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los dos síntomas cardinales de los Trastornos de Sueño (TDS) son el insomnio y la SD (ASDA, 1990). La SD se presenta cuando la cantidad de sueño nocturno es insuficiente debido a trastornos primarios del dormir, diferentes enfermedades y el estilo de vida (Dinges et al. 1999).

Existen cinco variables que pueden disminuir el estado de alerta: 1) condiciones médicas en general, 2) enfermedades del sistema nervioso central, 3) enfermedades psiquiátricas, 4) uso de medicamentos y 5) TDS primarios tales como las alteraciones respiratorias durante el sueño, la narcolepsia o las variantes del insomnio (Thorpy, 2005).

En función del diagnóstico, entre 30 y 93% de los pacientes con TDS se han quedado dormidos manejando; de 15 a 45% de los pacientes con apnea, de 12 a 30% de los pacientes con narcolepsia y de 2 a 8% de los insomnes han tenido al menos un accidente relacionado con la SD (Leger, 1994).

En 2005 se publicó la última versión de la Clasificación Internacional de los TDS (ICSD-II, AASM). Respecto a la clasificación previa (ASDA, 1990), se presentó una reagrupación de los TDS basada principalmente en la fisio-patología de las alteraciones del dormir.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TDS (ICSD-II; AASM, 2005):

Insomnios

- De ajuste
- Psicofisiológico
- Paradójico
- Secundario a trastorno mental
- Higiene inadecuada del sueño
- Conductual de la infancia
- Secundario a drogas o sustancias
- Secundario a condiciones médicas

Trastornos respiratorios relacionados con el sueño

- Síndromes de apnea central
- Síndromes de apnea obstructiva de sueño
- Síndromes hipoxémicos / hipoventilación relacionados al sueño
- Otros trastornos respiratorios inespecíficos relacionados al sueño

Hipersomnias de origen central no debida a trastornos del ritmo circadiano, trastornos respiratorios durante el sueño ni otras causas de alteración del sueño nocturno.

- Narcolepsia sin cataplejia
- Narcolepsia con cataplejia
- Narcolepsia secundaria a otras condiciones médicas

Trastornos del ritmo circadiano

Parasomnias

- Trastornos de activación (de sueño NMOR).
- Parasomnias usualmente asociadas al sueño MOR.
- Otras parasomnias.

Trastornos del movimiento relacionados al sueño

Síntomas aislados, aparentes variantes de la normalidad y síntomas sin resolver.

Otros trastornos del sueño.

En esta investigación se incluyeron alteraciones de sueño relacionadas directamente con la SD. Por lo anterior, únicamente se describirán con mayor detalle la Narcolepsia, el Ronquido Primario y el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).

NARCOLEPSIA

En 1880, Gelineau aplicó el término narcolepsia a un trastorno de sueño que se caracterizaba por somnolencia excesiva diurna y episodios de debilidad provocado por emociones intensas (Longstreth et al; 2007).

Respecto a las hipersomnias, aquí se incluyen aquellos trastornos en los que la queja primaria es la SD que no es consecuencia de alteraciones del sueño nocturno o de desajustes del ritmo circadiano (Billiard, 2008). De acuerdo a la Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño (ASDA, 1990), la tétada de los síntomas de la narcolepsia incluyen:

- La SD.
- Parálisis de sueño (o catalepsia).
- Cataplejía.
- Alucinaciones hipnagógicas.

Los últimos tres síntomas se deben a manifestaciones anormales del sueño MOR y fenómenos de disociación del sueño MOR. La llave para el diagnóstico de la narcolepsia es la combinación de un síntoma muy común, la SD, y otro síntoma menos común, la cataplejía. La narcolepsia es una enfermedad incapacitante y crónica que afecta a 1 de 2000 sujetos.

Es un trastorno del sueño cuyo principal síntoma es la SD incapacitante. En el estudio PSG se ha observado una disminución de la latencia al sueño MOR y del porcentaje del SOL; así como un incremento del sueño ligero y del número de despertares. Durante la noche se presentan la parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas e hipnagógicas; y durante el día se pueden observar la cataplejía y la SD (AASM, 2005).

Guilleminault y Anagnos (2000) mencionan que en la PLMS se ha observado que los pacientes narcolépticos tienen periodos de sueño en los que empiezan a dormir en fase MOR generalmente en menos de 5 minutos. Los pacientes con este diagnóstico obtienen más de 16 puntos en la ESE.

La SD es el síntoma más incapacitante y el primero que se presenta, se caracteriza por episodios repetitivos de siestas o lapsos de sueño diurnos (AASM, 2005). A diferencia de la SD fisiológica (por ejemplo debido a la privación de sueño), la SD en el paciente narcoléptico es constante, severa y disminuye transitoria y parcialmente con la siesta.

Las siestas son de corta duración (entre 10 y 20 minutos y menos de una hora), los pacientes despiertan sintiéndose descansados, pero dentro de 2 o 3 horas comienzan a padecer SD nuevamente (Thorpy, 2001). Por lo tanto, el paciente narcoléptico no puede permanecer despierto durante 16 horas consecutivas y los eventos que normalmente ocurren durante el sueño MOR también se presentan durante el periodo de vigilia (Zeitzer, Nishino, Mignot; 2006).

Fisio-patología

Antígeno del leucocito humano

La observación de que la narcolepsia se asocia con el HLA (antígeno del leucocito humano por sus siglas en idioma Inglés) DR2 llevó a la hipótesis de que la narcolepsia podría resultar de una agresión inmunológica al sistema nervioso central. El descubrimiento de la pérdida de células hipocretinérgicas (Hcrt) sugiere que un proceso autoinmune puede

atacar a las células Hcrt en el hipotálamo; sin embargo al estudiar esta hipótesis los resultados no son concluyentes (Thannickal et al, 2000).

La narcolepsia humana no se asocia con alteraciones importantes en SNC (Mignot et al, 1995). Se ha encontrado gliosis en cerebros de narcolépticos pero esto permanece en controversia; también se han identificado cambios macroscópicos hipotalámicos (Kaufmann et al 2002).

La evidencia apoya el papel patológico de una disminución selectiva de neuronas productoras de hipocretinas en el hipotálamo de los pacientes con narcolepsia. Con el seguimiento de 10 pacientes y estudios de neuropatología se identificó una pérdida dramática de células Hcrt-1 y Hcrt-2 y del RNA mensajero pre-pro Hcrt (Peyron et al, 2000).

La evidencia de la disminución de Hcrt-1 y Hcrt-2 en la narcolepsia dejó abierta una prueba de diagnóstico para este trastorno. Con el uso de una muestra representativa se determinó que 110 pg/ml. (30% respecto al grupo control) es el punto de corte más sensible (87%) y específico (99%) para el diagnóstico de narcolepsia con cataplejía pero la sensibilidad disminuye a 16% en los pacientes narcolépticos sin cataplejía; ninguno de los pacientes con hipersomnia idiopática, apnea del sueño, movimientos periódicos de las extremidades o insomnio tuvo niveles anormales de Hcrt (Mignot et al, 2002).

En la versión de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño CITS de 1990 (ASDA, 1990) únicamente se describe a la narcolepsia como una sola enfermedad aunque se determina claramente que puede acompañarse o no de cataplejía.

- A. El paciente tiene una queja de Somnolencia Diurna o debilidad muscular súbita.
- B. Siestas recurrentes y lapsos de sueño que ocurren casi diario durante al menos 3 meses.
- C. Pérdida muscular bilateral súbita que ocurre en relación a una emoción intensa (cataplejía).
- D. Características asociadas:
 - 1. Parálisis del sueño
 - 2. Alucinaciones hipnagógicas
 - 3. Conducta automática
 - 4. Interrupción del sueño nocturno
- E. En la PSG se encuentra uno o más de los siguientes atributos:
 - 1. Latencia al sueño menor a 10 minutos
 - 2. Latencia al MOR menor a 20 minutos y
 - 3. Latencia promedio al sueño en la PLMS menor a 5 minutos
 - 4. Dos o más SOREMPs
- F. Antígeno del Leucocito Humano positivo para DQB1*0602 o DR2.
- G. No hay una enfermedad física o mental que pueda provocar los síntomas.
- H. Puede haber otros trastornos de sueño (ej. Movimientos periódicos de las extremidades, SAOS) pero no son la causa primaria de los síntomas.

Se debe mencionar que en la publicación más reciente de la CITS (2005) se reconocen principalmente 3 variantes de narcolepsia:

- 1) Narcolepsia con cataplejía
 - A. Somnolencia Excesiva Diurna
 - B. Datos positivos de cataplejía

- C. Prueba de Latencias Múltiples de sueño opcional.
- D. Hipersomnia que no es provocada por otro trastorno del sueño.

2) Narcolepsia sin cataplejía

- A. Somnolencia Excesiva Diurna
- B. No se presentan datos típicos de cataplejía
- C. Anormalidades en la PLMS
- D. Hipersomnia que no es provocada por otro trastorno del sueño.

3) Narcolepsia secundaria a otra enfermedad

- A. Somnolencia Excesiva diurna
- B. Datos de cataplejía, anormalidades en la PLMS y niveles bajos de hipocretinas 1 en líquido cefalo-raquídeo.
- C. Condición médica o neurológica que es la causa de la SD.
- D. La hipersomnia no es provocada por otro trastorno.

Existen 3 procedimientos de diagnóstico para la narcolepsia:

- Prueba de latencias múltiples de sueño después del estudio polisomnográfico: Se identifica latencia al sueño < 8 minutos y al menos 2 episodios de inicio de sueño en fase MOR.
- Determinación de hipocretinas en líquido cefalorraquídeo: menos de 100 pg / ml.
- Antígeno del leucocito humano: Positivo para DQB1*0602.

Arquitectura del sueño del paciente narcoleptico

Tafti et al (1992) mencionan que las características polisomnográficas de los pacientes con narcolepsia son:

- 1) Episodios de sueño MOR al inicio del sueño (diurno y nocturno).
- 2) Periodos importantes de vigilia que interrumpen el sueño.
- 3) Duración normal de sueño MOR.

Se ha reportado que la interrupción del sueño nocturno es una característica frecuente (Harsh et al, 2000). La interrupción del sueño nocturno se puede encontrar en aproximadamente 50% de los pacientes con narcolepsia, principalmente se puede observar el síntoma de insomnio de mantenimiento, incremento de la fase 1 del sueño y múltiples despertares. Es un síntoma incapacitante que puede exacerbar los demás síntomas (Nishino et al, 2000; Guilleminault y Fromherz, 2005).

Además, se ha encontrado que hay una disminución del Patrón Cíclico Alterno (PAC / CAP por sus siglas en Ingles) durante el sueño NMOR en los pacientes con narcolepsia, sugiriendo que en la narcolepsia hay alteraciones en el sueño MOR y en el NMOR (Ferri et al; 2005). Se ha mencionado que la reducción de los periodos CAP durante el sueño NMOR podría ser una expresión electroencefalográfica de una reducción de la capacidad de activación o de un incremento de los mecanismos promotores del sueño (Terzano et al; 2006).

Una vez iniciado el sueño, se presenta un incremento del número de cambios de fase de sueño, breves despertares y periodos de vigilia continuos dentro del sueño (Broughton, 1998). Esos cambios ocurren principalmente en el segundo episodio de sueño NMOR y provocan un deterioro en la integración del SOL, sugiriendo que hay una intensidad insuficiente en el sueño NMOR (Khatami et al, 2000).

En un estudio donde se incluyeron 530 pacientes narcolepticos se encontró una leve alteración del sueño nocturno; por lo que se sugirió que la SD patológica del narcoleptico no puede explicarse únicamente por las alteraciones del sueño nocturno (Harsh et al, 2000).

No hay consenso respecto a la relación entre la SD y la arquitectura del sueño en los pacientes con narcolepsia. Chervin, Kraemer y Guilleminault (1995) concluyeron que la latencia al sueño en la PLMS en una muestra de pacientes no correlaciona con una serie de variables que se espera que influyan sobre la SD. Broughton et al (1994) no encontraron correlación significativa entre la SD y el sueño nocturno. Concluyeron que la SD en la narcolepsia se basa en un mecanismo diferente, quizás un síndrome de sub-vigilancia diurna. Sin embargo, Browman et al (1986) encontraron que los indicadores del sueño MOR correlacionaron con la latencia al sueño en la PLMS. Particularmente, la latencia nocturna al sueño MOR, fue altamente predictiva de la magnitud de la hipersomnia de los pacientes con narcolepsia.

Tratamiento farmacológico de la narcolepsia

Desde un punto de vista histórico, el inicio del tratamiento de la narcolepsia se hizo con fármacos estimulantes del SNC buscando controlar la SD; debido a que recientemente se ha reconocido la presencia de alteraciones importantes en la arquitectura del sueño del paciente con narcolepsia; el tratamiento farmacológico también puede incluir fármacos para mejorar la calidad del sueño nocturno.

El tratamiento farmacológico de la narcolepsia requiere que se establezca el diagnóstico de una hipersomnia de origen central; incluyendo la evaluación de otras posibles causas de la SD (Morgenthaler et al, 2007).

Los estimulantes tradicionales son los más usados para el tratamiento de la SD asociada a la narcolepsia. El modafinil es un tratamiento efectivo para el control de la SD secundaria a narcolepsia; la anfetamina, meta-anfetamina, dextro-anfetamina y el metilfenidato son otras opciones para el control de la SD.

Los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, la venlafaxina y la reboxetina son efectivos para el control de la cataplejía, las alucinaciones hipnagógicas y la parálisis de sueño (Morgenthaler et al, 2007).

El oxibato de sodio es efectivo para el control de la cataplejía, la SD y las alteraciones en la arquitectura del sueño en la narcolepsia. Es un fármaco hipnótico sedante. El uso de diferentes dosis está relacionado con disminución de la SD usando la ESE y la Prueba de Mantenimiento de Vigilia. Con dosis de 6 y 9 mg. han provocado una disminución de las siestas involuntarias y de los ataques de sueño.

Con el uso de 7.8 mg. de oxibato de sodio se observó una disminución significativa en la ESE; en el inventario de calidad de sueño Pittsburgh y en la escala de severidad de Fatiga. Además se observó un incremento de la duración del sueño de ondas lentas. Con lo anterior se concluye que al mejorar la calidad de sueño nocturno disminuye de manera importante la SD en el paciente narcoléptico (Ondo et al, 2008).

La selegilina es un inhibidor de la MAO-B que es metabolizado a anfetamina y metilamfetamina. Existe evidencia limitada en cuanto a estudios sobre la efectividad del tratamiento con selegilina para la SD por narcolepsia. El estudio de la Reboxetina para el control de la SD también es limitado, se trata de un inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina. Se ha observado que la reboxetina provoca un efecto estimulante y anticataplectico además de que se relaciona con un efecto antidepresivo. Después de dos semanas de tratamiento se presentaron disminuciones significativas de la SD subjetiva y objetiva (ESS y PLMS).

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO (TRS)

Las alteraciones respiratorias inducidas por el sueño como el Ronquido Primario (RP) o el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) se caracterizan por la presencia de una, o varias, obstrucciones parciales, o totales, de la vía aérea respiratoria superior que provocan obstrucción de respiratoria a pesar del mantenimiento del esfuerzo respiratorio.

RONQUIDO PRIMARIO

El RP es un ruido respiratorio generado en la vía aérea superior que se presenta durante el sueño, principalmente durante la inspiración pero también se puede presentar en la espiración. El RP ocurre sin episodios de apnea ni hipoventilación; su intensidad es variable y a menudo altera el sueño de la pareja e incluso puede despertar al mismo paciente. En este contexto el ronquido no se acompaña de SD ni de insomnio (AASM, 2005). Por ejemplo, Nakano, Furukawa y Nishima (2008) no encontraron relación entre la intensidad del ronquido y la arquitectura del sueño.

El ronquido ocasional es casi universal, pero se ha reportado que el Ronquido se presenta desde 5 a 86% en hombres y de 2 a 57% en las mujeres (Hofstein, 2005). La prevalencia del RP incrementa con la edad en ambos sexos; pero después de los 70 años comienza a descender en los hombres. Sin embargo, se debe mencionar que los estudios de epidemiología arrojan datos variables ya que se obtienen mediante cuestionarios aplicados a las parejas.

Factores predisponentes y precipitantes del ronquido:

- Sexo masculino.
- Obesidad.
- Obstrucción nasal.
- Alcohol.
- Narcóticos.
- Tabaquismo.
- Relajantes musculares (cualquier sustancia que disminuya el tono muscular).

El ronquido se acompaña de una alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares como:

- Hipertensión.
- Infarto.
- Enfermedad isquémica cardíaca.

Los pacientes que inician con ronquido aislado pueden estar en riesgo de desarrollar SAOS principalmente con el aumento de la edad y el incremento del Índice de Masa Corporal (IMC).

Fisio-patología

El RP se genera en la orofaringe en la vía aérea superior. La disminución del tono muscular en la vía aérea resulta en un estrechamiento de la orofaringe y en la vibración de

los tejidos, principalmente la úvula y el paladar blando; aunque esto también puede incluir los pilares fauciales, paredes faríngeas y estructuras más bajas (Veldi et al, 2004).

Polisomnografía

Existe una falta de información debido a que no se han usado procedimientos estandarizados. Los ruidos generados durante la polisomnografía cuantificados por micrófono o audiómetros pueden o no representar ruido de RP. El análisis espectral del RP es muy variable, depende de la ruta del flujo aéreo (nariz, boca o ambos); incluso se ha sugerido que el ronquido se debe registrar a partir de 50 decibeles aunque esto no es un consenso.

En el RP no se presentan:

- Arousals o activaciones EEG.
- Desaturaciones de oxígeno.
- Arritmias cardiacas.

El RP puede escucharse en todas la fases de sueño; en los roncadores habituales el ronquido es más frecuente en el sueño MOR y en el SOL (AASM, 2005). Esto puede relacionarse con la mayor disminución del tono muscular.

En la Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño (ICSD-I, ASDA, 1990) se proponen los siguientes criterios de diagnóstico:

A. Un observador se queja de ronquido.

B. No hay evidencia de insomnio o somnolencia excesiva diurna consecuencia del ronquido.

C. El paciente se queja de sequedad oral al despertar.

D. Evidencia polisomnográfica de:

1. Sonidos inspiratorios / espiratorios en episodios prolongados durante el sueño.

2. No hay activaciones asociadas al ronquido, desaturaciones de oxígeno, o alteraciones cardiacas

3. Patrón normal de sueño

4. Patrón respiratorio normal durante el sueño

E. Los síntomas no cumplen los criterios diagnósticos de otro trastorno de sueño (ej. Síndrome de apnea obstructiva de sueño).

En la Clasificación de 2005, los criterios disminuyeron de manera importante (**ICSD-II, AASM, 2005**):

- Existe ruido audible de ronquido que es reportado por un testigo.
- El paciente no tiene queja de insomnio, SD, o alteraciones de la arquitectura de sueño que sean atribuibles al ronquido o a la limitación del flujo aéreo.

Debido al carácter retrospectivo de la presente investigación; se usaron los criterios de diagnóstico de 1990.

La polisomnografía no es requerida para el diagnóstico de ronquido pero cuando se lleva a cabo demuestra picos de la señal de audio que el técnico puede confirmar que están relacionados con el ronquido. Nakano, Furukawa y Nishima (2008) mencionan que la intensidad del ronquido se relacionó con la SD (ESE) en pacientes con IAHS > 15 eventos por hora, por lo que mencionan que la intensidad del ronquido puede provocar al menos en parte la SD; por lo anterior la PSG convencional no es adecuada para diagnosticar RP.

En términos de tratamiento se puede mencionar que la Prótesis de Avance Mandibular (PAM) se han empleado exitosamente para el control del ronquido. Saletu et al (2007) mencionan que el modo de acción del PAM obedece a:

- Un incremento del espacio de la vía aérea superior.
- Posición estable anterior de la mandíbula.
- Avance de la lengua y del paladar blando.
- Cambio en la actividad muscular de la vía aérea superior.

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

El SAOS se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucciones de la vía aérea superior que ocurren durante el sueño. Cuando son obstrucciones totales se llaman apneas y cuando son parciales se llaman hipopneas; estos eventos frecuentemente provocan disminución de la saturación de oxígeno y a menudo provocan una breve activación EEG. Por definición los eventos de apnea o hipopnea duran como mínimo 10 segundos, aunque la mayor parte de los eventos son de 10 a 30 segundos de duración y ocasionalmente duran más de un minuto (AASM, 2005).

Las apneas pueden ocurrir en cualquier etapa de sueño pero con mayor frecuencia ocurren en fase 1 y 2 y en sueño MOR más que en el sueño profundo; las apneas más duraderas están asociadas con desaturaciones de oxígeno más severas, así la mayor severidad del SAOS se presenta en esta fase de sueño. La saturación de oxígeno usualmente regresa a los valores de la línea base después de que se reanuda la respiración normal (Guilleminault y Bassiri, 2005). Además del ronquido, las parejas frecuentemente mencionan episodios de ahogamiento, de paro respiratorio y movimientos frecuentes relacionados con despertares.

La mayoría de los pacientes despiertan en la mañana con síntomas de cansancio sin importar la duración del tiempo que hayan dormido; las apneas y las hipopneas además del ronquido pueden agravar después de la ingestión de bebidas alcohólicas antes de dormir o el incremento del peso corporal.

Los síntomas diurnos son dominados por la SD, la que varía en intensidad entre los pacientes. Otros síntomas incluyen irritabilidad, negligencia, pérdida de la concentración y de la libido, impotencia y depresión. En el examen de los oídos, la nariz y la garganta revela un estrechamiento de la vía aérea superior debido a un agrandamiento de las tonsilas, un anormal e hipotónico paladar blando, úvula hipertrófica o macroglosia (Billiard, 2008).

La SD es el principal síntoma presente y es más evidente cuando el paciente está relajado o inactivo. Con SD severa el paciente puede quedar dormido platicando, comiendo, caminando o manejando. Se ha reportado una correlación de 0.55 entre la escala de somnolencia Epworth y índice de apnea hipopnea del sueño (Johns, 1991). Por lo anterior, la calidad de vida está afectada por un sueño no reparador, SD y fatiga.

A pesar de que los síntomas y signos del SAOS son crónicos, a menudo la interrupción del sueño es inadvertida a pesar de sus consecuencias debilitantes. Los síntomas se desarrollan de manera insidiosa durante periodos de años. Muchos de los pacientes no son diagnosticados y esto trae importantes consecuencias médicas y económicas para los pacientes y para la sociedad. Por ejemplo, los síntomas del SAOS pueden provocar disfunción familiar, social y pérdida de trabajo (Ng et al, 2005).

El SAOS también se puede presentar en niños. Existe un cúmulo de información que apoya el diagnóstico y tratamiento temprano (Au y Li, 2009). Debido a la alta prevalencia del trastorno y a la morbilidad asociada se considera a la apnea del sueño como un problema de salud pública (Phillipson, 1993).

La comisión Nacional de investigación de trastornos del sueño estima que el SAOS es responsable de 38000 muertes de origen cardiovascular cada año; además de un costo de 42 millones de dólares por las hospitalizaciones relacionadas (Pouillot, Peters, Neufeld, Kryger, 1997).

Existen señalamientos contradictorios respecto a la presencia y severidad de la SD en los TRS. Por ejemplo, la AASM (2005) menciona que es posible que en cualquier nivel de severidad de SAOS ocurra cualquier grado de SD sintomática y en algunos casos sin

queja subjetiva. Diferentes mediciones de somnolencia como la ESE y la PLMS no están fuertemente correlacionadas, así la evaluación de somnolencia es alterada por una variabilidad potencial. Además los pacientes se pueden adaptar a cualquier nivel de somnolencia a través del tiempo y fallar la apreciación de que la SD es un problema importante.

Pero por otro lado, existe amplia evidencia que permite afirmar la relación entre la SD y los TRS. Por ejemplo, Manni et al (1999) reportan que los pacientes con SAOS obtuvieron 11.7 (+/- d.e. 4.6) en la ESE respecto a un grupo de sujetos sanos que obtuvieron 4.4 puntos (+/- d.e. 2.8). Parrino et al (2005) menciona que los pacientes con SAOS tuvieron una disminución de la latencia al sueño en la PLMS respecto a sujetos sanos (6.5 min. +/- d.e. 4.1 versus 14.8 min. +/- d.e. 2.9).

Los pacientes con SAOS a menudo tienen somnolencia, conforme el trastorno avanza, la SD se hace más irresistible y peligrosa y los pacientes desarrollan disfunción cognitiva, incapacidad de concentración, deterioro de la memoria y el juicio, irritabilidad y depresión (Ng, et al; 2005).

Sin embargo, la frecuencia de las apneas e hipoapneas durante el sueño correlaciona pobremente con la severidad de los síntomas diurnos y el impacto en la calidad de vida (AASM, 2005).

Características Asociadas

Las enfermedades cardiovasculares y los trastornos respiratorios del sueño han sido reconocidos como problemas de salud pública en México y en el mundo. Esos dos grupos de trastornos han sido estrechamente asociados y la evidencia acumulada durante 25 años indica que el SAOS es un factor de riesgo independiente en Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), enfermedad coronaria arterial e infarto (Torre-Bouscoulet et al, 2008).

La HAS es un hallazgo común en los pacientes con SAOS. La evidencia sugiere que el SAOS es un factor de riesgo para el desarrollo de HAS, independientemente de las variables asociadas como la obesidad. El SAOS también está asociado con la Diabetes tipo 2; por ejemplo Dawson et al (2008) mencionan que los niveles de glucosa durante el sueño disminuyen y son más estables en los pacientes con diabetes tipo 2 después de un adecuado tratamiento con el dispositivo de presión aérea continua (CPAP).

Huang et al (2008) mencionan que la edad de inicio del SAOS tiene dos picos, uno de los 0 a los 4 años y otro entre los 55 y los 59; además de que las principales enfermedades asociadas, de mayor a menor frecuencia son:

- HAS.
- Obesidad.
- Hipercolesterolemia.
- Diabetes tipo 2.
- Tabaquismo.
- Enfermedades isquémicas cardíacas.

El SAOS también se puede asociar con las siguientes parasomnias:

- Despertares confusos
- Sonambulismo
- Terrores de sueño
- pseudotrastorno conductual del sueño MOR

Esto se puede observar como consecuencia de un rebote del SOL secundario a la titulación del equipo CPAP. En otro sentido, la hipoxia que se presenta de manera recurrente en el paciente con SAOS puede inducir crisis nocturnas en los pacientes epilépticos; a pesar de que se encuentren con tratamiento farmacológico (AASM, 2005).

Epidemiología

La prevalencia del SAOS definida como un índice de apnea e hipoapnea mayor de 5 eventos por hora de sueño, además de una queja de SD se ha estimado en alrededor de 4% para los hombres y 5% para las mujeres (Jones y Morell, 2008); el SAOS es prevalente en la población adulta pero tiene una prevalencia más del doble en los adultos mayores. Se debe mencionar que el SAOS tiene una frecuencia mayor de 2 a 1 en hombres respecto a mujeres.

Factores predisponentes y precipitantes

El principal factor predisponente del SAOS es el aumento de peso corporal. El riesgo aumenta junto con el peso adicional; por ejemplo, se ha reportado una prevalencia extremadamente alta de SAOS en pacientes con obesidad mórbida. El incremento de la circunferencia del cuello predice un mayor índice de apnea e hipoapnea del sueño (Guilleminault y Bassiri, 2005). La menopausia y el tabaquismo son dos factores de riesgo del SAOS.

Varias anomalías del tejido óseo y blando en la cabeza y el cuello pueden predisponer al individuo al SAOS; pueden ser hereditarios (por ejemplo el tamaño y la posición de la mandíbula o el peso del paladar) o adquiridas (tales como el alargamiento de los adenoides y las tonsilas). Los trastornos endócrinos como la acromegalia y el hipotiroidismo son factores de riesgo del SAOS. Debido al efecto mio-relajante, el SAOS tiende a empeorar después del consumo de alcohol antes de irse a dormir.

Fisio-patología

La vía aérea mantiene sus dimensiones gracias a dos fuerzas que interactúan: la actividad de los músculos de la vía aérea superior, los cuales dilatan y dan firmeza a la vía aérea superior y la presión negativa intraluminal causada por el diafragma. En el caso de la apnea obstructiva del sueño este balance está alterado por las anomalías en la anatomía de la vía aérea superior y el control neurológico; el paciente con SAOS tiene una vía aérea estrecha más colapsable (Billiard, 2008).

La patofisiología que subyace el estrechamiento de la vía aérea superior durante el sueño es multifactorial:

- Exceso de tejidos duros.
- Exceso de tejidos blandos (lengua paladar blando y paredes laterales faríngeas).
- Anatomía cráneo - facial.

Durante la vigilia, la actividad tónica y fásica de los músculos de la vía aérea superior y de la bomba torácica son similares. Esto significa que durante cada respiro la vía aérea está tonificada, previniendo el estrechamiento de la vía durante la generación de la presión sub-atmosférica intratorácica. Durante el sueño, la uniformidad de la actividad motora se pierde y la vía aérea se hace más vulnerable al colapso. Además, los reflejos protectores de la presión aérea negativa de la vía aérea superior que están activos durante la vigilia se ven reducidos durante el sueño NoMOR y están inactivos durante el sueño MOR cuando la vía aérea es más colapsable (Jones y Morrell, 2008).

El problema fundamental en el SAOS es el colapso periódico de la vía aérea faríngea durante el sueño. Durante las apneas el flujo aéreo se impide por el colapso de la faringe a pesar del continuo esfuerzo torácico por respirar. Esto causa una asfixia progresiva, lo que incrementa el estímulo del esfuerzo respiratorio contra la vía aérea colapsada, esto se presenta de manera frecuente hasta que el paciente despierta. Las secuelas clínicas del SAOS se relacionan con los efectos acumulativos de la asfixia periódica y de la fragmentación del sueño causada por las apneas (Wiegand y Zwillich, 1994).

El colapso de la vía aérea superior depende también de la fuerza de gravedad que se ejerce sobre las paredes de la vía aérea y el descanso en posición supina; por eso la circunferencia del cuello es un factor de mucha relevancia en el caso de SAOS (Jones y Morrell, 2008).

El tono de la vía aérea superior depende de los músculos dilatadores, este tono disminuye con el inicio del sueño; este es el principal factor que lleva a la vía aérea superior a la obstrucción. Hay una reducción adicional en el tono muscular de la faringe durante el sueño REM el cual contribuye a que las apneas y las hipoapneas sean más duraderas y más pronunciadas.

Debido a que el umbral de activación es mayor en sueño MOR las apneas y las hipoapneas típicamente duran más en esta fase de sueño, incluso en algunos pacientes solamente se presentan en esta fase de sueño (AASM, 2005).

Conforme una apnea se hace más duradera el paciente gradualmente comienza con hipoxemia; el grado de desaturación depende de la duración de la apnea, de la saturación basal del paciente, del volumen pulmonar y de la presencia de comorbilidad pulmonar. La terminación de una apnea se asocia con hipercapnia, activación EEG, incremento de la actividad vaso-constrictora, cardio aceleración e incremento de la presión arterial sistémica. Esas características forman parte de un amplio espectro de la enfermedad respiratoria del sueño desde el ronquido primario al SAOS acompañado de SD y comorbilidad cardiovascular (Jones y Morrell, 2008).

Polisomnografía

La apnea del sueño en el paciente adulto se caracteriza por episodios recurrentes de apneas o hipopneas durante el sueño. Una apnea se define usualmente como el cese completo del flujo aéreo, la hipopnea se define como la reducción del 50% o mayor del flujo aéreo con o sin desaturación de oxígeno. La mayoría de los casos se caracterizan por obstrucciones respiratorias (apnea obstructiva) y la menor parte de los pacientes tienen apnea central (Phillipson, 1993).

En el EEG se puede encontrar evidencia de activaciones breves y el EMG de mentón puede mostrar ráfagas de actividad indicativas de la dilatación muscular inmediatamente antes de que se reasuma la respiración.

Bassiri y Guillemainault (2000) mencionan que los pacientes con SAOS tienen múltiples despertamientos durante el sueño que incrementan el tiempo de vigilia nocturna y el sueño ligero además de que disminuyen la eficiencia del sueño y el tiempo de sueño nocturno (ver figura 9).

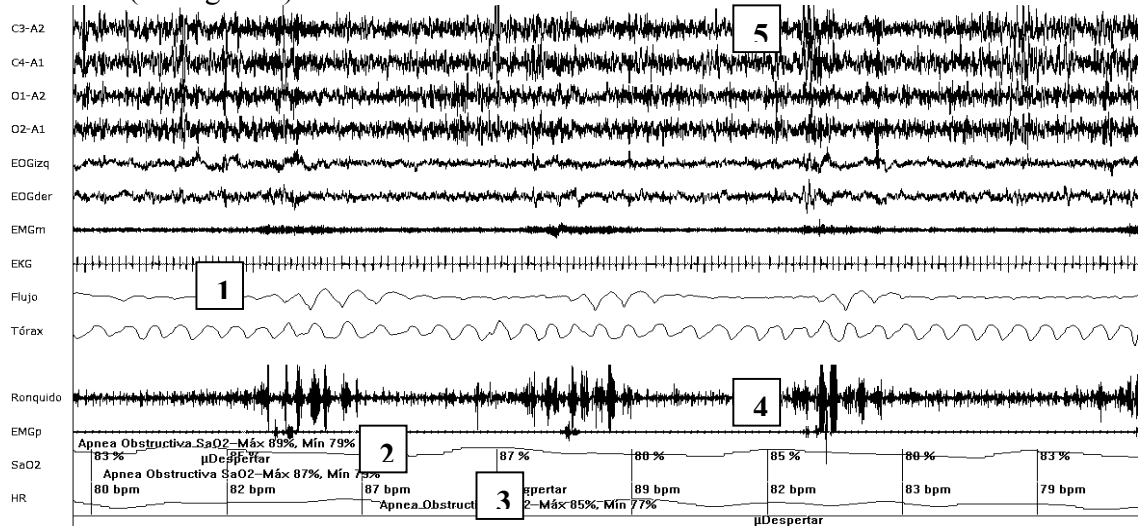


Figura 9: Muestra de un registro PSG donde se observa una apnea durante el sueño (1), acompañada de cambios en la saturación de oxígeno (2), braditaquicardia (3), ronquido (4) y alertamiento Electroencefalografico (5).

Criterios de diagnóstico

1. Al menos uno de los siguientes síntomas:

- El paciente se queja de episodios de sueño no intencional, SD, sueño no refrescante, fatiga o insomnio.
- El paciente despierta durante la noche debido a pausas respiratorias.
- El paciente reporta ronquido ruidoso, interrupciones respiratorias o ambas durante el sueño.

2. Registro polisomnográfico que muestra lo siguiente:

- 5 o más eventos respiratorios registrados por hora de sueño (apneas, hipoapneas o activaciones relacionadas con el esfuerzo respiratorio).
- Evidencia de esfuerzo respiratorio durante la totalidad o parte de una apnea.

3. Estudio polisomnográfico que muestra lo siguiente:

- Evidencia de 15 o más alteraciones respiratorias por hora de sueño
- Evidencia de esfuerzo respiratorio durante la totalidad o parte de una apnea.

4. El trastorno no puede ser explicado mejor por otro trastorno de sueño, enfermedad, uso de fármacos o trastornos por uso de sustancias.

En la Clasificación Internacional de los trastornos del sueño de 1990 se incluyen los siguientes criterios de diagnóstico:

A.El paciente tiene una queja de insomnio o SD. Ocasionalmente, el paciente el paciente no es conciente de las manifestaciones clínicas que pueden observar otros.

B. Episodios frecuentes de obstrucción respiratoria que se presentan durante el sueño.

C.Características asociadas:

1. Ronquido reudoso
2. Cefalea matutina
3. Boca seca al despertar
4. Retracción torácica durante el sueño en niños

D. Evidencia polisomnográfica:

1. Más de cinco apneas, con duración mayor a 10 segundos, por hora de sueño y una o más de las siguientes características:

- a. Activaciones frecuentes asociadas con apneas
- b. Braditaquicardia
- c. Desaturaciones de oxígeno relacionadas con las apneas

2. En la PLMS se puede, o no, demostrar un promedio menor a 10 minutos

E. Los síntomas se pueden relacionar con otros trastornos médicos

F. Otros trastornos de sueño pueden estar presentes (movimientos periódicos de las extremidades or narcolepsia).

Tratamiento

Se ha puntualizado en los párrafos anteriores que las alteraciones respiratorias del sueño son consecuencia de la presencia simultánea de un par de factores:

- Una o varias obstrucciones en la vía aérea superior.
- La disminución progresiva del tono muscular desde el inicio del sueño hasta la atonía muscular propia del sueño MOR.

En ese sentido, los tratamientos se han enfocado en primer lugar a controlar los factores obstructivos que pueden estar presentes en la vía aérea superior. Así, se debe mencionar que existe una amplia gama de tratamientos en función de la naturaleza de la obstrucción de la vía respiratoria así como la severidad del SAOS.

Existen algunas aproximaciones al tratamiento (Billiard, 2008):

- Disminución de peso.
- Evitar el consumo de alcohol y sedantes.
- Uso del dispositivo CPAP para dormir por las noches.
- Dispositivos orales.
- Cirugía para los casos de reconstrucción nasal.

El CPAP es el tratamiento de elección para el SAOS severo. Se trata de un generador de presión aérea que sirve para dar al paciente, mediante una mascarilla, una cantidad de aire con presión calibrada. Con esto se busca desbloquear la vía aérea superior para que se restablezca el flujo respiratorio. Existen diferentes modalidades del equipo; pero la elección del equipo más indicado está en función del diagnóstico preciso.

Para incrementar la adherencia al uso del CPAP se ha implementado el impartir información sobre los trastornos respiratorios del sueño y el uso del CPAP así como visitas mensuales a los pacientes (apoyo intensivo) además del uso de CPAP con presión auto-ajustable. Después de 9 meses de seguimiento se encontró que independientemente del uso del CPAP convencional o el de presión auto-ajustable, la adherencia al CPAP (determinada por el tiempo de uso cada noche) incrementó de manera importante con el uso del apoyo intensivo al paciente (Damjanovic et al, 2009).

Además se ha estudiado si la interface entre el paciente y el CPAP pudiera ser una variable de importancia en la adherencia al uso del equipo. Chai, Pathinathan y Smith (2006) a partir de una revisión de estudios mencionan que al comparar mascarilla nasal contra mascarilla oral no hubo diferencias significativas en el tiempo de uso cada noche, el índice de apnea del sueño, índice de activaciones EEG, ESE y síntomas de SAOS.

Los efectos benéficos del uso del CPAP incluyen: mecanismos mecánicos y neuromecánicos, supresión del reflujo de ácido gastroesofágico, efectos anti-inflamatorios locales y sistémicos (supresión del incremento de niveles séricos de citoquinas, quimioquinas y factor de crecimiento endotelial), mejoría de la función cardíaca, supresión del nivel de leptina, disminución del IMC y restauración del sueño (Alkhalil, Schulman y Getsy, 2008).

Los procedimientos quirúrgicos se han desarrollado para corregir las anomalías anatómicas responsables del SAOS. La determinación de los sitios en los que se obstruyen las vías aéreas superiores es básica para el tratamiento quirúrgico efectivo del SAOS. Cuando la región retro palatina es identificada como el sitio de la obstrucción, la uvulopalato faringo plastia puede tratar efectivamente el SAOS en la mayoría de los pacientes.

Otra modalidad de tratamiento consiste en los dispositivos de avance mandibular, consiste en un aparato plástico que se coloca entre la mandíbula y el maxilar y permite adelantar unos milímetros la posición de la mandíbula del paciente. Estos dispositivos han dado buenos resultados para disminuir el IAHS en pacientes que no toleran el uso del CPAP.

Desde el punto de vista farmacológico se ha buscado incrementar el tono de la vía aérea superior, mejorar la actividad del estímulo respiratorio y suprimir el sueño MOR. Se ha reportado que el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina se relaciona con incremento de la actividad de la musculatura de la vía aérea superior; sin embargo la administración de 20 mg. de fluoxetina no produjo una disminución del IAHS después de 4 semanas de administración. También, debido a que la expresión más severa del SAOS se presenta durante el sueño MOR se ha intentado administrar drogas que supriman esta fase de sueño (antidepresivos tricíclicos como la paroxetina); sin embargo, su efecto anticolinérgico no se refleja en una disminución del IAHS. Además, el uso de estimulantes respiratorios como los derivados de las metilxantinas y la nicotina no han provocado disminución significativa del IAHS en adultos con SAOS (Jones y Morrell, 2008).

JUSTIFICACIÓN

Las personas con SD tienen disminución del funcionamiento cognitivo, del rendimiento físico y del nivel de alerta; disminuyendo el rendimiento en el hogar, la escuela o el trabajo y provocando situaciones de riesgo para la vida como accidentes domésticos, automovilísticos o industriales. También, Rosekind (2005) propone que la disminución de la alerta es un factor relacionado con riesgos de seguridad, salud y productividad que ha sido subestimado.

Considerando la disminución de la productividad y los accidentes; se puede asumir que los costos indirectos de los TDS son muy altos (Costa e Silva et al; 1996). La SD es una causa común de accidentes de tráfico que cuesta billones de dólares por año (Masa, Rubio y Findley; 2000).

Tipo de accidente relacionado con la SD	Costo relacionado en billones de dólares
Automovilísticos	70.2
Laborales	47.1
En el hogar	2.72
En lugares públicos	1.04

Costo aproximado de los accidentes relacionados con la SD durante el año de 1988 en los Estados Unidos (Leger, 1994).

Somnolencia en ambientes laborales.

Leger (1994) menciona que en 1988 se documentó que 52% de los accidentes laborales en los Estados Unidos se relacionaron con la SD.

Akerstedt (2005) señala que los sujetos con RT tienen insomnio y SD (diurna y durante sus actividades laborales). También Fathalla y Brogmus (1999) señalan que los trabajadores con RT y los de horario nocturno tienen un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular, trastornos gastrointestinales, disfunción reproductiva en las mujeres e incremento de los accidentes relacionados con la fatiga.

Se ha descrito que la SD en los centros de trabajo contribuye significativamente con los errores en los procedimientos de producción; los trabajadores con RT son un grupo de alto riesgo para sufrir accidentes; por lo anterior, deben estar enterados acerca de este riesgo y someterse a una evaluación clínica de TDS para descartar otros factores que pudieran incrementar el riesgo de un accidente (Akerstedt y Gillberg, 1981).

La privación de sueño disminuye las capacidades cognitivas incrementando el riesgo de cometer errores (Dinges et al; 1997). En este sentido, Dawson y Reid (1997) mencionan que la vigilia continua después de 24 horas disminuye las capacidades cognitivas y psicomotoras a los niveles semejantes que se pueden registrar en una persona con 0.1% de alcohol en sangre (el doble del mínimo permitido para conducir en los países occidentales).

La privación de sueño de más de 17 horas podría estar relacionada con una disminución del rendimiento laboral, sobre todo en los empleados con RT quienes tienen más de 15 horas de vigilia antes del inicio de turno (Dawson y Reid, 1997).

Rogers et al (2004) mencionan que la probabilidad de que el personal de enfermería cometa un error de trabajo aumenta tres veces después de trabajar más de 12.5 horas continuas; aunque el riesgo empieza a incrementar después de 8.5 horas de trabajo.

Los errores más frecuentes fueron:

- La administración de un medicamento al paciente equivocado.
- Medicamento equivocado.
- Vía de administración.
- Dosis aplicada.
- Olvido de la administración del medicamento.
- Horario inadecuado de la administración.

Además, se ha documentado que las enfermeras con rotación de turno tienen más alteraciones del ciclo sueño-vigilia, cabecean más en su turno de trabajo y tienen el doble de posibilidad de sufrir un accidente o cometer un error en el trabajo relacionado con la SD (Gold, et al; 1992).

Se ha determinado que la SD está implicada en accidentes en operaciones industriales, plantas nucleares y en cualquier medio de transporte (Dinges, 1995). Por ejemplo, en los conductores de trenes y controladores de tráfico ferroviario el riesgo de SD severa fue de 6 a 14 veces más alto en el turno nocturno en comparación con el turno diurno (Härma, et al; 2002).

En las plantas nucleares Three mile island (Pennsylvania), Oak Harbor (Ohio) y Sacramento (California) se presentaron errores humanos entre la 1:00 y las 4 a.m. que provocaron un alto riesgo de explosión de los reactores; oficialmente el accidente de Chernobyl fue consecuencia de una serie de errores que iniciaron a la 1:23 a.m. Respecto a la industria espacial se ha descrito que en el accidente del Challenger parte del personal del lanzamiento tuvo errores de comunicación como consecuencia de que tenían RT y durmieron poco tiempo durante la noche previa al lanzamiento. En 1986, estuvo a punto de suceder un accidente con el transbordador Columbia debido a causas semejantes (Mitler, et al; 1988).

Accidentes automovilísticos.

Los Accidentes Vehiculares (AV) son una de las principales causas de muerte entre adolescentes y adultos jóvenes (Horne y Reyner, 1995). Se ha estimado que entre 3 y 30 % de los AV se deben a la SD (Connor et al, 2002).

Se ha descrito que los Accidentes Vehiculares Nocturnos (AV-N) en carretera pueden ser provocados por la oscuridad, la monotonía, el flujo vehicular, el consumo de alcohol, el suicidio, el exceso de velocidad y el tiempo de manejo sin descanso; sin embargo, la privación de sueño y la SD son dos factores que generalmente están presentes en este tipo de accidentes (Akerstedt, Kecklund y Hörte; 2001).

Los AV tienen dos picos de frecuencia dentro de las 24 horas. El primero se presenta entre las 12 de la noche y las siete de la mañana en el que generalmente se lesionan sujetos jóvenes entre los 20 y 25 años (Pack et al, 1995); y el segundo se observa alrededor de las 3 de la tarde en el que con mayor frecuencia están implicados adultos mayores (Horne y Reyner, 2000). En este sentido, Zucconi (2001) explica que el riesgo de Accidentes Vehiculares Diurnos (AV-D) depende del tráfico y que los AV-N dependen de factores homeostáticos y circadianos

Kerkhof (1999) reporta que es muy probable que el horario de sueño irregular, propio del fin de semana, incrementa la SD contribuyendo con la alta incidencia de accidentes durante el sábado y domingo.

Se ha reportado que después de la privación de sueño de 24 horas hay un incremento de la SD que se relaciona con un aumento de los choques, los errores al conducir y el tiempo con los ojos cerrados en una prueba de simulación de manejo (Pizza et al, 2004; Akerstedt et al, 2005).

Masa, Rubio y Findley (2000) al evaluar síntomas de TDS en conductores encontraron que 3.6% presentaron datos relacionados con SD: sobrepeso, ronquido, datos de apneas, fatiga matutina e hipertensión y mayor frecuencia de accidentes vehiculares. En este sentido, Shiomi et al (2002) encontraron que 8.9% de los sujetos con SAOS ha estado implicado en un accidente vehicular en los últimos 5 años.

Los conductores que manejan grandes distancias tienen importantes deudas de sueño y consecuentemente disminución de la latencia al dormir incrementando el riesgo de un accidente debido a la SD (Philip et al; 1997). Santos et al (2004) estudiaron el sueño nocturno y diurno de conductores profesionales de autobús; encontraron que la duración y eficiencia del sueño diurno son menores respecto al sueño nocturno; además de que 38% tuvo diagnóstico de TDS que provocan SD.

Maldonado et al (2002) evaluaron la calidad del sueño de conductores de camiones y encontraron que 75% tenía cansancio crónico, 50% dormía durante tiempo insuficiente, 62% reconoció haber cabeceado mientras manejaba y 80% manifestó tener frecuentes despertares por exceso de ruido.

Torsvall y Akerstedt (1987) también han identificado signos electrofisiológicos de SD en conductores de trenes que trabajaban durante el TN.

Legalmente, existen tres tópicos en relación a los accidentes y la SD (Ellis y Grunstein, 2001):

a) Todo usuario de un vehículo automotor, independientemente de padecer un TDS tiene la responsabilidad de cuidar a los que lo rodean.

b) Los patrones tienen la responsabilidad de cuidar la salud y la seguridad de los empleados mientras estén laborando (enfermeras, obreros, choferes, etc.). Principalmente de aquellos que tengan más riesgo sufrir de accidentes laborales.

c) El especialista de salud tiene la responsabilidad de proveer al paciente de un tratamiento adecuado y de advertirle de los riesgos que tiene al manejar o exponerse a una situación potencialmente peligrosa.

En resumen, la SD es un síntoma relacionado con el riesgo de accidentes y disminución en la calidad de vida; además es uno de los síntomas cardinales de la narcolepsia y del SAOS; aunque aún es controversial su relación con el ronquido primario. Este trabajo puede aportar información relevante para la prevención de accidentes y la mejoría de la calidad de vida de los pacientes con TDS.

En otro sentido, actualmente no existen descripciones de la relación entre la SD y las alteraciones de la arquitectura del sueño en pacientes con trastornos del dormir. Al describir esta relación se puede comprender mejor la naturaleza de los trastornos del sueño estudiados. El estudio de la naturaleza de los TDS relacionados con SD permitiría en un momento dado mejorar las técnicas de diagnóstico de las alteraciones del dormir e incluso se podrían pronosticar las características de la arquitectura del sueño en función de la SD.

Método

Planteamiento del problema:

¿Cuál es la relación entre la SD subjetiva y las alteraciones en la arquitectura del sueño en pacientes con trastornos del sueño?

OBJETIVOS

General:

- Determinar la relación entre la SD subjetiva (Escala de Somnolencia Epworth) y la arquitectura del sueño (PSG) en pacientes con trastornos del sueño.

Particulares:

Narcolepsia

- Comparar la arquitectura del sueño entre sujetos control y pacientes narcolépticos.
- Determinar la relación entre la SD (ESE / PLMS) y la Calidad Subjetiva de Sueño.
- Determinar la relación entre la SD (ESE / PLMS) y los síntomas clínicos de Narcolepsia.
- Determinar la relación entre la SD (ESE / PLMS) y la arquitectura del sueño en pacientes con Narcolepsia.

Trastornos respiratorios del sueño (Ronquido Primario / SAOS)

- Determinar la relación entre la SD subjetiva y la calidad subjetiva de sueño en pacientes con Ronquido Primario / SAOS.
- Determinar la relación entre la SD subjetiva y la arquitectura del sueño en pacientes con Ronquido Primario / SAOS.

Hipótesis Científica:

La disminución del sueño nocturno se ha relacionado con un incremento de la SD y una disminución de las tareas de ejecución diurna (Vgontzas et al, 2005). También se ha reportado que el sueño que es óptimo en cantidad y calidad se refleja en una disminución de la deuda de sueño y mejora la ejecución diurna (Kushida et al, 2006). Por tanto, es posible que la SD sea consecuencia de la disminución del TTS, del SOL y de MOR así como del incremento de la Latencia a la Fase 1 del sueño (LF1), de la Vigilia Nocturna (VN) y del Sueño Ligerero (SL).

Sujetos:

Se integró una muestra de 669 pacientes que acudieron a consulta a la Clínica de Trastornos de Sueño de la Universidad Nacional Autónoma de México con motivo de consulta como SD. También se estudió un grupo de 23 sujetos control, pareados por edad y sexo al grupo de narcolepsia.

El grupo de pacientes tuvo una edad promedio de 47.48 +/- d.e. 13.4 (rango de 18 a 88 años), 70.9% hombres y 29.1% mujeres. En el cuadro 1 se describen las características de la muestra.

Cuadro 1. Características de la muestra estudiada, diagnóstico polisomnográfico, n, edad y proporción de la muestra para cada sexo.

Diagnóstico Polisomnográfico	n	Edad Prom. +/- d.e. (rango)	Sexo masc. / fem. (%)
Ronquido	206	46.31+/- 12.58 (18-82)	59.6 / 40.4
SAHOS leve	51	45.14 +/-14.54 (22-82)	63 / 37
SAHOS moderado	142	50.15 +/-13.12 (23-88)	81/ 19
SAHOS Severo	247	48.82 +/-13.09 (19-83)	81.3/18.8
Narcolepsia	23	32.48 +/-11.98 (18-60)	17.4/82.6
Total	669	47.45 +/- 13.5 (18-88)	69.3/30.7
Control	23	30.13 +/- 13.17 (20-60)	17.4 / 82.6

n = tamaño de la muestra; d.e. = desviación estándar; % = Porcentaje.

Muestreo:

Se realizó un muestreo intencional, en el que se incluyeron los datos de los pacientes que acudieron a la clínica de Sueño del Hospital General de México de manera consecutiva con motivo de consulta de SD / ronquido, que contaban con un expediente completo en el que se incluyeran los datos de la Escala de Somnolencia Epworth, los indicadores del registro PSG y la Prueba de Latencias Múltiples de Sueño (en el caso de los pacientes de narcolepsia).

Criterios de Selección de sujetos:

1) Control

Criterios de Inclusión

Sujetos clínicamente asintomáticos, pareado por edad (entre 20 y 60 años) y sexo al grupo de narcolepsia.

Criterios de exclusión

Consumo de bebidas alcohólicas, tabaco, síntomas de insomnio, SD o de TRS, diagnóstico PSG de algún trastorno del sueño (SAOS, Ronquido Primario, Movimientos Periódicos de las Extremidades).

2) Narcolepsia

Criterios de Inclusión:

1) Narcolepsia con cataplejía

- A. Somnolencia Excesiva Diurna
- B. Datos positivos de cataplejía
- C. Prueba de Latencias Múltiples de sueño opcional.
- D. Hipersomnía que no es provocada por otro trastorno del sueño.

2) Narcolepsia sin cataplejía

- A. Somnolencia Excesiva Diurna
- B. No se presentan datos típicos de cataplejía
- C. Anormalidades en la PLMS
- D. Hipersomnía que no es provocada por otro trastorno del sueño.

Criterios de exclusión:

- Comorbilidad con otro trastorno de sueño causante de SD (SMPE, SAOS, RP).
- SD secundaria a otras enfermedades.
- Consumo de fármacos que actúen directamente sobre el SNC.

3) Ronquido primario

Criterios de Inclusión:

- Existe ruido audible de ronquido que es reportado por un testigo.
- El paciente no tiene queja de insomnio, SD, o alteraciones de la arquitectura de sueño que sean atribuibles al ronquido o a la limitación del flujo aéreo.

Criterios de exclusión:

- Comorbilidad con otro trastorno de sueño causante de SD (narcolepsia, SMPE, SAOS).
- SD secundaria a otras enfermedades.
- Consumo de fármacos que afecten directamente al SNC.

4) Síndrome de Apnea del Sueño (SAS)

Criterios de Inclusión:

1. Al menos uno de los siguientes síntomas:

- El paciente se queja de episodios de sueño no intencional, somnolencia diurna, sueño no refrescante, fatiga o insomnio.
- El paciente despierta durante la noche debido a pausas respiratorias.
- El paciente reporta ronquido ruidoso, interrupciones respiratorias o ambas durante el sueño.

2. Registro polisomnográfico que muestra lo siguiente:

- 5 o más eventos respiratorios registrados por hora de sueño (apneas, hipoapneas o activaciones relacionadas con el esfuerzo respiratorio).
- Evidencia de esfuerzo respiratorio durante la totalidad o parte de una apnea.

3. Estudio polisomnográfico que muestra lo siguiente:

- Evidencia de 15 o más alteraciones respiratorias por hora de sueño
- Evidencia de esfuerzo respiratorio durante la totalidad o parte de una apnea.

4. El trastorno no puede ser explicado mejor por otro trastorno de sueño, enfermedad, uso de fármacos o trastornos por uso de sustancias.

Criterios de exclusión:

- Comorbilidad con otro trastorno de sueño causante de SD (narcolepsia, SMPE, RP).
- SD secundaria a otras enfermedades.
- Consumo de fármacos que afecten directamente al SNC.

Tipo de estudio:

Retrospectivo, comparativo / descriptivo.

DEFINICIÓN DE VARIABLES**Variables operacionales****Arquitectura del sueño**

- a) Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia.
- b) Porcentaje de cada fase de sueño: Duración de cada fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- c) Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.
- d) Número de despertares: Número de cambios de fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a 15 segundos.
- e) Índice de apnea-hipopnea del sueño: Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- f) Activaciones electroencefalográficas: Presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor a 15 segundos.
- g) Saturación de oxígeno promedio: Porcentaje de oxígeno registrado durante el tiempo total de sueño y cada una de las fases de sueño y vigilia.
- h) Desaturación de oxígeno: Disminución $\geq 3\%$ del porcentaje de oxígeno respecto a la saturación basal (promedio de saturación durante 2 minutos en vigilia acostado).
- i) Valor mínimo de oximetría: Valor más bajo de oximetría registrado durante el tiempo total de sueño.
- j) Latencia al inicio del sueño: Tiempo transcurrido desde el inicio del registro hasta el primer minuto de sueño continuo.
- k) Latencia al sueño MOR. Tiempo transcurrido desde el inicio del sueño hasta el primer minuto de sueño MOR.

Calidad subjetiva del sueño

- a) Latencia subjetiva al sueño: respuesta a la pregunta ¿desde que se acuesta, cuánto tiempo tarda en dormir?
- b) Número subjetivo de despertares: respuesta a la pregunta ¿desde que empieza a dormir, cuántas veces despierta?
- c) Tiempo subjetivo del sueño: respuesta a la pregunta ¿cuánto tiempo duerme cada noche?

Somnolencia Diurna

- a) Puntuación total en la Escala de Somnolencia Epworth.

b) Latencia promedio al inicio del sueño en la PLMS (únicamente en el caso de pacientes con narcolepsia).

Variables conceptuales:

La definición conceptual de las variables se encuentra dentro del marco teórico.

Instrumentos y materiales:

- Polígrafos digitales marca Biologic con programa Sleep Scan 3.1 (1993, Chicago IL), y polígrafo Cadwell con software Easy 2.0 (2003, Kellogg St. Kennewick, WA).
- Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal marca Grass (Thermocouple 1401G&1421).
- Banda para registro de esfuerzo torácico marca Grass (Piezo crystal film F-RCTA & F-RCTP).
- Sensor de ronquido marca Grass (sensor 1696).
- Sensor de oximetría / pulso (Grass pulse oximeter sensor 8000AA).
- Electrodo de Ag con baño de ClAg, de 1.5 y 2.5 metros de largo marca Grass.
- Colodión al 10% marca Sigma.
- Cinta microporo marca 3M.
- Tijeras metálicas.
- Gasa para curación.
- Compresora de aire.

Escenario:

Los estudios PSG se llevaron a cabo en una habitación de 3 x 3 metros alfombrada y acondicionada para que los sujetos durmieran adecuadamente. En la habitación se encontraba una cama (2 x 1.5 metros), un ropero, un sillón, persianas, dos buroes y dos lámparas.

El cuarto de registro también contó con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el estudio y un baño completo para brindar la mayor comodidad al paciente.

Procedimiento:

Entrevista clínica:

Se aplicó una entrevista clínica a los pacientes que acudían con síntomas de SD a la Clínica de Trastornos del Sueño. Dentro de esta entrevista se pidió a los pacientes que respondieran la ESE. Se envió a los pacientes a estudio polisomnográfico; y en el caso de los pacientes con datos de narcolepsia también se completó el protocolo de diagnóstico con la PLMS.

Polisomnografía:

El estudio PSG consistió en la captura simultánea de señales EEG (derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1), electrooculográficas (PG1-A1 y PG2-A1), electromiográficas (de mentón y de tibiales anteriores); además, se registró electrocardiograma, flujo de aire nasobucal, movimientos respiratorios torácicos y abdominales, oximetría, ronquido, frecuencia cardíaca y posición corporal.

Para la realización de los estudios PSG se citó a los sujetos en las instalaciones de la clínica de trastornos de sueño a las 19:30 horas. Se les indicó la habitación en la que dormirían y pidió que se pusieran la ropa que usaron durante la noche. Enseguida se les condujo al cuarto de preparación y se les colocaron los electrodos y dispositivos de registro.

Después se conectaron los electrodos y dispositivos al pre-amplificador y se pidió a los sujetos que pasaran a la habitación asignada. Se les sugirió pasar al baño con el objetivo de no interrumpir el estudio durante la noche. Después se ayudó a los sujetos a acostarse cuidando que no se aflojen o despeguen los cables o sensores.

Se conectó el pre-amplificador a la computadora de registro, se comprobó la calidad de las señales y se realizó la bio-calibración del siguiente modo:

Se indicó al sujeto que moviera los ojos de izquierda a derecha, de arriba abajo (cinco veces), que apriete la boca (tres veces), que cierre los ojos (durante 30 segundos) y que los abra; además se le pidió que interrumpa la respiración (durante 10 segundos) y, finalmente, que mueva el pie derecho (tres veces) y luego el izquierdo (tres veces también).

Los registros polisomnográficos se hicieron entre las diez y media de la noche y las siete y media de la mañana del día siguiente (+/- 30) minutos y se cuidó que tuvieran duración promedio ocho horas.

Prueba de Latencias Múltiples de Sueño

En el caso de los pacientes con narcolepsia se hizo también la PLMS en la que se registró de manera simultánea el EEG (derivaciones C3-A2, C4-A1, O1-A2 y O2-A1), electrooculograma (PG1-A1 y PG2-A1), electromiograma (de mentón). Las siestas se realizaron en cuatro sesiones a las 9:30 a.m., 11:30 a.m., 13:30 p.m., y 15:30 p.m. (Carskadon, 1986, Litner et al, 2005).

Análisis estadístico:

En esta investigación se usaron diferentes procedimientos estadísticos para analizar los datos de los pacientes con narcolepsia respecto a los pacientes con TRS:

a) Narcolepsia: Se usó la prueba t de Student para comparar la arquitectura del sueño entre los casos y los controles. Se calculó la correlación de Spearman para determinar la relación entre la calidad subjetiva del sueño y la ESE / PLMS.

Para determinar la correlación entre los síntomas clínicos de narcolepsia (negativos/positivos) con la ESE / PLMS (positivo / negativo) se usó la Chi cuadrada de Pearson. La puntuación > 10 en la ESE y una latencia al sueño < 8 minutos en la PLMS se consideraron como positivas (Johns, 1991; ICSD-II, 2005).

Finalmente, la relación entre la ESE / PLMS con la arquitectura del sueño fue determinada con la correlación de Spearman.

b) Trastornos respiratorios del sueño: Se formaron 4 grupos de acuerdo a la puntuación obtenida en la ESE; la comparación de la arquitectura del sueño entre estos grupos se hizo con el análisis de varianza y la prueba de Tukey se calculó para determinar la fuente de la significancia. El tamaño de la muestra y la puntuación ESE de los 4 grupos de SD se pueden ver en el cuadro 2.

Cuadro 2. Grupos de severidad de somnolencia, n de cada grupo y puntuación promedio ESE.

Puntuación ESE	Severidad de somnolencia	n	%	Puntuación ESE +/- d.e.
0 – 6	Sin somnolencia	185	27.7	2.90 +/- 2.15
7 – 12	Somnolencia Leve	166	26.3	9.39 +/- 1.73
13 -18	Somnolencia Moderada	169	24.8	15.93 +/- 1.66
19 – 24	Somnolencia Severa	149	21.2	21.21 +/- 1.84
Total		669	100	11.88 +/- 7.13

ESE = Escala de Somnolencia Epworth, d.e. = desviación estándar, n = Número de sujetos; % = Porcentaje.

Los análisis de datos se hicieron con el paquete estadístico S.P.S.S. versión 10 en idioma español.

RESULTADOS

En la figura 10 se puede ver que los pacientes con TDS presentan diferentes puntuaciones en la ESE. Los pacientes con SAOS leve tuvieron la puntuación de SD más baja. Es importante mencionar que el incremento en la severidad del SAOS se acompañó de un aumento significativo de la severidad en la ESE. De manera interesante los pacientes con RP tuvieron mayor puntuación ESE que los pacientes con SAOS leve; también se puede ver que, de acuerdo a lo reportado en la literatura, los pacientes con narcolepsia tuvieron la puntuación más alta en la ESE.

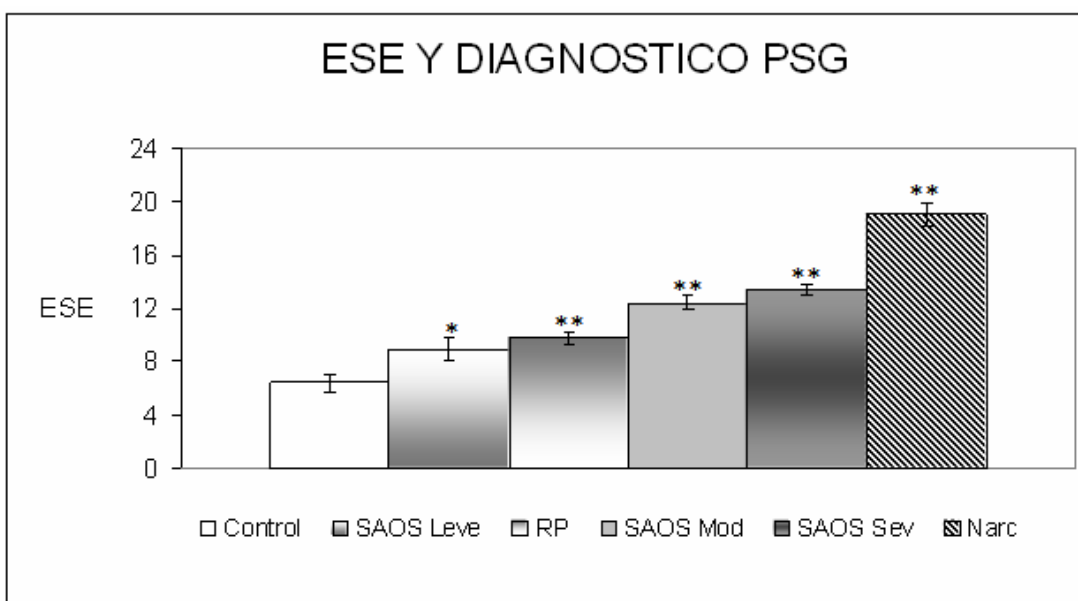


Figura 10: Comparación de la ESE entre los grupos control, SAOS leve, Ronquido Primario, SAOS moderado, SAOS severo y Narcolepsia. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples con tukey, * $p < 0.01$; ** $p < 0.001$.

Narcolepsia

Los pacientes con narcolepsia obtuvieron un incremento de la puntuación en la ESE. También, en la PLMS se identificó el esperado acortamiento de la latencia al dormir (promedio = 5.60 min \pm d.s. 3.43 y al sueño MOR (6.02 min \pm d.s. 2.91). De acuerdo a estudios previos (Litner et al, 2005), se encontró una correlación significativa negativa entre la ESE y la latencia al sueño en la PLMS (ρ , -0.410; $p < 0.041$); sin embargo, la correlación entre la ESE y la latencia al MOR en la PLMS no fue significativa. En el cuadro 3 se muestran los datos de la comparación de la arquitectura del sueño; entre los sujetos control y los pacientes con narcolepsia se observa un incremento en el porcentaje del sueño ligero (fases 1 y 2 de sueño), número de activaciones EEG, despertares y en la ESE; además se identificó un acortamiento en la latencia al sueño y en la latencia al sueño MOR. Se observó una disminución significativa en el porcentaje del Sueño de Ondas Lentas (SOL) y en el Sueño MOR en los sujetos con narcolepsia. No se encontraron diferencias significativas en el tiempo total de sueño, el porcentaje de la vigilia y en la eficiencia del sueño.

Cuadro 3. Comparación de la Arquitectura del Sueño entre sujetos control y pacientes con narcolepsia.

Arquitectura del sueño	Sujetos control, Prom. \pm d.e.	Pacientes narcolépticos, Prom \pm d.e.	+ <i>P</i>
Tiempo total de sueño (min)	440.6 \pm 18.89	429.02 \pm 29.5	$p = 0.120$
Tiempo total de sueño (h)	7.34 \pm 0.31	7.15 \pm 0.49	$p = 0.120$
Vigilia (%)	8.64 \pm 3.10	11.44 \pm 7.24	$p = 0.098$
Fase 1 de sueño (%)	10.57 \pm 1.71	16.60 \pm 6.07	$p < 0.001^*$
Fase 2 de sueño (%)	52.09 \pm 3.85	58.36 \pm 7.58	$p < 0.001^*$
Sueño Ligero (%)	62.66 \pm 3.59	74.97 \pm 9.44	$p < 0.001^*$
Fase 3 de sueño (%)	9.84 \pm 2.29	4.8 \pm 3.82	$p < 0.001^*$
Fase 4 de sueño (%)	9.02 \pm 1.83	4.03 \pm 4.61	$p < 0.001^*$
Sueño de ondas lentas (%)	18.86 \pm 3.43	8.36 \pm 6.16	$p < 0.001^*$
Sueño MOR (%)	18.65 \pm 2.46	16.00 \pm 4.78	$p < 0.025^*$
Índice de eficiencia del sueño	91.34 \pm 3.10	88.55 \pm 7.30	$p = 0.102$
Numero de activaciones EEG	29.13 \pm 8.47	78.38 \pm 44.46	$p < 0.001^*$
Número de despertares (< 3 min)	3.77 \pm 2.18	35.15 \pm 15.54	$p < 0.001^*$
Latencia al inicio del sueño (min)	9.89 \pm 2.79	6.78 \pm 6.97	$p < 0.050^*$
Latencia al sueño MOR (min)	95.67 \pm 12.88	52.04 \pm 40.36	$p < 0.001^*$
Escala de Somnolencia Epworth	6.22 \pm 3.14	19.04 \pm 3.95	$p < 0.001^*$

d.e., Desviación estándar; +, Prueba T de Student; * $p < 0.05$; MOR, Movimientos Oculares Rápidos.

Respecto a las Calidad Subjetiva del Sueño (CSS), se encontró una correlación positiva entre el número subjetivo de despertares y la ESE (ρ , 0.637; $p < 0.002$), así como una correlación negativa entre el número subjetivo de despertares y la PLMS (ρ , - 0.391, $p < 0.049$). No se encontró relación significativa entre la latencia subjetiva de sueño y el tiempo subjetivo del sueño con la ESE o la PLMS; ver cuadro 4.

Cuadro 4. Correlaciones entre la SD (ESE / PLMS) y la CSS en pacientes narcolépticos

CSS en pacientes con narcolepsia	ESE rho	P	PLMS rho	P
Latencia subjetiva al sueño	-0.166	0.236	0.119	0.136
Tiempo subjetivo de sueño	0.093	0.352	-0.277	0.303
Número subjetivo de despertares	0.637	0.002	-0.391	0.049

SD, Somnolencia Diurna; CSS, Calidad Subjetiva de Sueño; rho, Correlación de Spearman; ESE, Escala de Somnolencia Epworth; PLMS, Prueba de Latencias Múltiples de Sueño. *P = Probabilidad.

Respecto a los Síntomas Clínicos de Narcolepsia (SCN) se encontró una correlación positiva entre la ESE y el cansancio diurno (Pearson $X^2 = 12.48$, $p < 0.001$) y con la parálisis del sueño (Pearson X^2 , 4.455; $p < 0.035$), pero no se encontró correlación significativa entre la ESE y los síntomas de cataplejía o alucinaciones hipnagógicas. Tampoco se encontró correlación significativa entre la PLMS y los síntomas de cataplejía, cansancio diurno, parálisis de sueño o alucinaciones hipnagógicas; ver cuadro 5.

Cuadro 5. Correlaciones entre los SCN y la SD (ESE / PLMS).

Síntomas Clínicos de Narcolepsia	ESE X^2	P	PLMS X^2	P
Cansancio Diurno (positivo / negativo)	0.375	0.047	0.037	0.437
Cataplejía (positivo / negativo)	0.072	0.392	-0.009	0.484
Parálisis de sueño (positivo / negativo)	0.539	0.016	-0.100	0.329
Alucinaciones hipnagógicas (positivo / negativo)	0.303	0.136	0.009	0.485

X^2 , Chi cuadrada de Pearson; SCN, Síntomas Clínicos de Narcolepsia; SD, Somnolencia Diurna; ESE, Escala de Somnolencia Epworth; PLMS, Prueba de Latencias Múltiples de Sueño. *P= Probabilidad.

En el cuadro 6 se pueden ver las correlaciones entre la arquitectura del sueño y la SD (ESE / PLMS). El porcentaje de la vigilia y los despertares nocturnos tuvieron una correlación positiva con la ESE, mientras que el tiempo total de sueño, la eficiencia del sueño, el porcentaje de la fase 4 de sueño, el sueño de ondas lentas y la latencia al inicio del sueño tuvieron una correlación negativa con la ESE. El porcentaje del sueño ligero, del sueño MOR, la latencia al sueño MOR y el número de activaciones EEG no correlacionaron significativamente con la ESE.

Respecto a la SD objetiva, se encontró que la fase 2 de sueño y el sueño ligero tuvieron una correlación positiva con la PLMS; mientras que el porcentaje de la fase 3 de sueño y el sueño de ondas lentas correlacionaron negativamente con la PLMS. No se

encontraron correlaciones significativas entre los porcentajes de las fases 1, 2, 4 y MOR, ni de las latencias al inicio del sueño o al sueño MOR con la PLMS.

Cuadro 6. Correlación entre la ESE / PLMS con la arquitectura del sueño en pacientes con narcolepsia

Arquitectura del sueño	ESE rho	P	PLMS rho	P
Tiempo total de sueño (min)	-0.562	0.003*	0.169	0.245
Eficiencia el sueño	-0.500	0.008*	0.105	0.334
Vigilia (%)	0.542	0.004 *	-0.100	0.342
Fase 1 de sueño (%)	0.305	0.078	0.194	0.213
Fase 1de sueño (min)	0.222	0.154	0.300	0.106
Fase 2 de sueño (%)	-0.023	0.459	0.265	0.137
Fase 2 de sueño (min)	-0.337	0.058	0.520	0.011*
Sueño Ligerio (min)	-0.193	0.189	0.508	0.013*
Sueño Ligerio (%)	0.182	0.203	0.349	0.072
Fase 3 de sueño (min)	-0.066	0.382	-0.371	0.059
Fase 3 de sueño (%)	-0.064	0.386	-0.439	0.030*
Fase 4 de sueño (%)	-0.401	0.029 *	-0.234	0.167
Fase 4 de sueño (min)	-0.406	0.027 *	-0.243	0.158
Sueño de ondas lentas (%)	-0.183	0.201	-0.431	0.033*
Sueño de Ondas lentas (min)	-0.347	0.050*	-0.314	0.095
Sueño MOR (%)	0.082	0.355	-0.240	0.161
Sueño MOR (min)	-0.037	0.433	-0.178	0.233
Latencia al inicio del sueño (min)	-0.428	0.021*	0.288	0.116
Latencia al sueño MOR	-0.251	0.130	0.101	0.340
Número de despertares (< 3 min)	0.513	0.012*	-0.012	0.484
Número de activaciones EEG	0.091	0.348	0.229	0.188

rho, Correlación de Spearman; ESE, Escala de Somnolencia Epworth; PLMS, Prueba de Latencias Múltiples de Sueño. *P= Probabilidad. MOR, Movimientos Oculares Rápidos.

Ronquido Primario

Se estudió una muestra de 206 pacientes con diagnóstico PSG de Ronquido Primario. En el cuadro 7 se observa que no hubo diferencias significativas al comparar la edad ($F = 2.375$, gl 3, 202, $p = 0.071$); tampoco hubo diferencias significativas al comparar el IMC ($F = 2.665$, gl 3, 195, $p = 0.051$) entre cada uno de los grupos de severidad de SD.

Cuadro 7. Comparación de la edad y del IMC para cada grupo de somnolencia diurna.

	Sin Somnolencia n = 77	Somnolencia Leve n = 61	Somnolencia Moderada n = 41	Somnolencia Severa n = 27	p
Edad	48.49 +/- 1.5	47.08 +/- 1.4	42.75 +/- 1.8	43.70 +/- 2.3	0.071
IMC	27.1 +/- 0.56	29.2 +/- 0.64	27.3 +/- 0.66	28.6 +/- 1.0	0.051

IMC = Índice de Masa Corporal.

En la figura 11 se observa que hubo una disminución en la latencia subjetiva al sueño relacionada con el incremento de la SD ($F = 0.907$, gl 3, 201, $p = 0.439$); también se observó una disminución de la latencia al sueño ligero relacionada con el incremento de la SD ($F = 2.010$, gl 3, 207, $p = 0.114$); sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas.

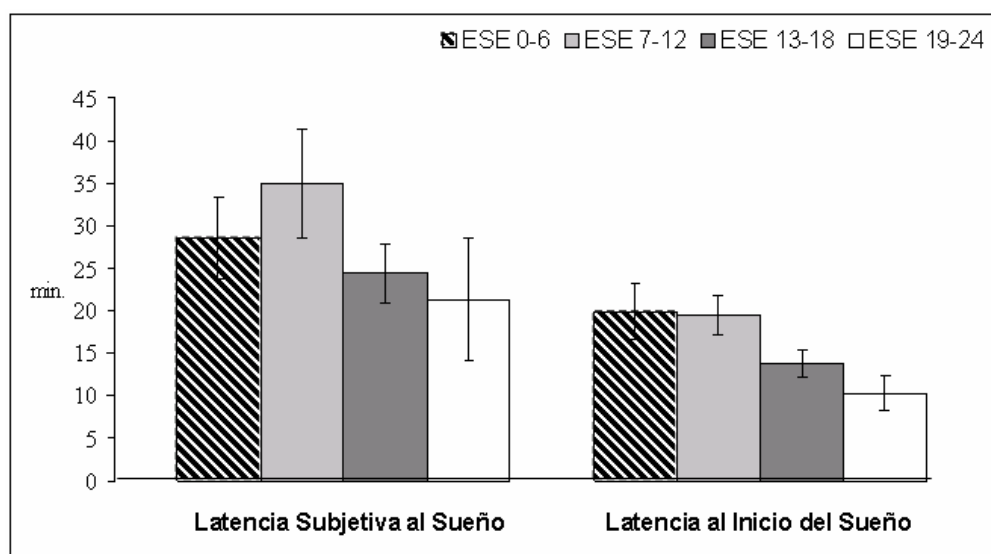


Figura 11: Comparación de la latencia subjetiva al sueño y de la latencia al sueño ligero entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeava de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * $p < 0.05$.

No se identificaron diferencias significativas al comparar el número subjetivo de despertares entre los 4 grupos de SD ($F = 0.532$, gl 3, 202, $p = 0.661$); del mismo modo tampoco se presentaron diferencias significativas al comparar el índice de despertares polisomnográficos ($F = 0.499$, gl 3, 124, $p = 0.684$). Ver figura 12.

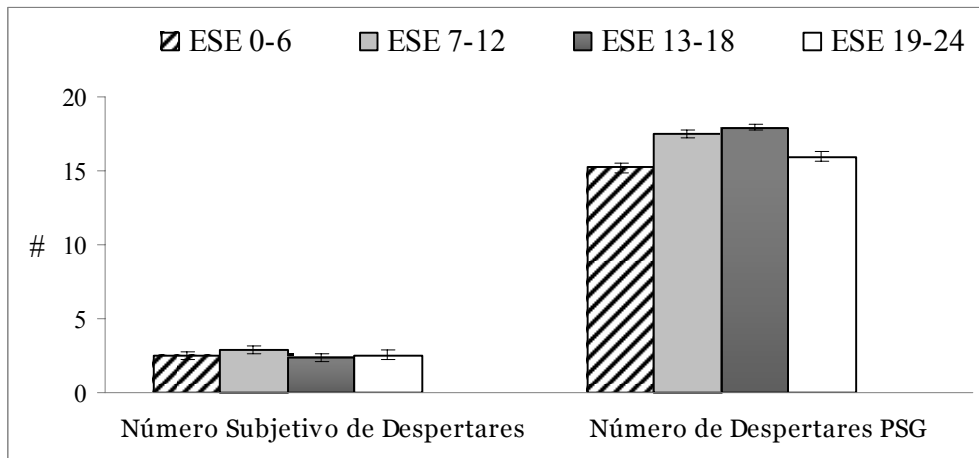


Figura 12: Comparación del número subjetivo de despertares y del índice de despertares entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * $p < 0.05$.

En la figura 13 se observa que el grupo de pacientes con SD severa tuvo un incremento significativo del tiempo subjetivo de sueño respecto a los otros 3 grupos de SD ($F = 7.57$, gl 3, 197, $p < 0.001$). Al comparar el Tiempo Total de Sueño entre los 4 grupos no se observaron diferencias significativas ($F = 1.50$, gl 3, 206, $p = 0.214$).

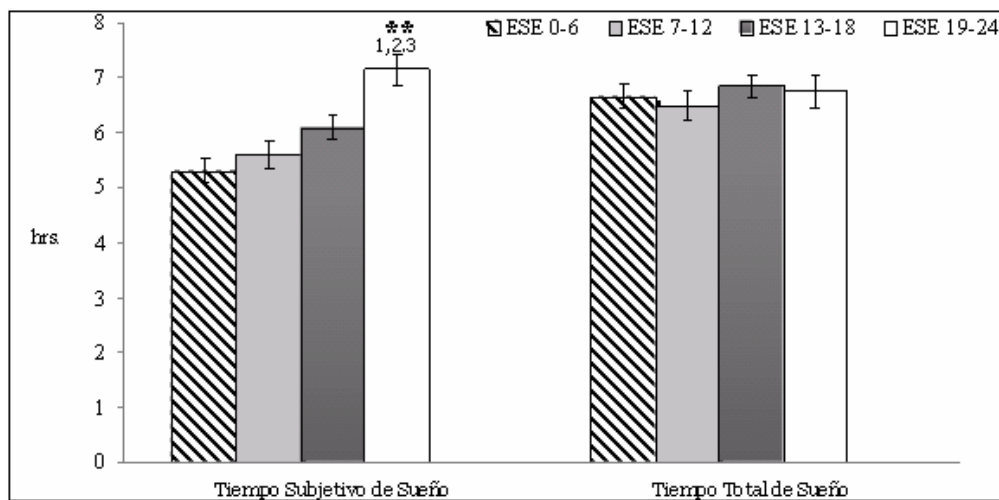


Figura 13: Comparación del tiempo subjetivo de sueño y del tiempo total de sueño entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

Respecto a la arquitectura del sueño, no hubo diferencias significativas al comparar la vigilia ($F = 1.87$, gl 3, 207, $p = 0.135$), pero se identificó una disminución significativa

del sueño ligero en el grupo de SD severa ($F = 3.65$, gl 3, 206, $p < 0.013$), además se encontró que el grupo con SD severa tuvo un incremento significativo del Sueño de Ondas Lentas ($F = 3.16$, gl 3, 207, $p < 0.026$) y del sueño MOR ($F = 2.61$, gl 3, 207, $p < 0.05$). Ver figura 14.

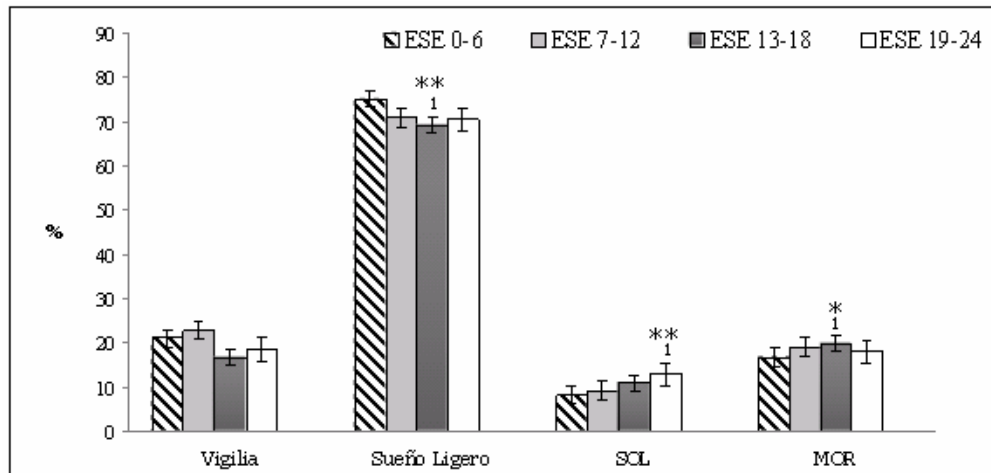


Figura 14: Comparación del porcentaje de la vigilia, del sueño ligero, del sueño de ondas lentas y del sueño MOR entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$.

En la figura 15 se observa que no hubo diferencias significativas al comparar el índice de apnea hipopnea del sueño entre los 4 grupos de SD ($F = 1.57$, gl 3, 206, $p = 0.196$).

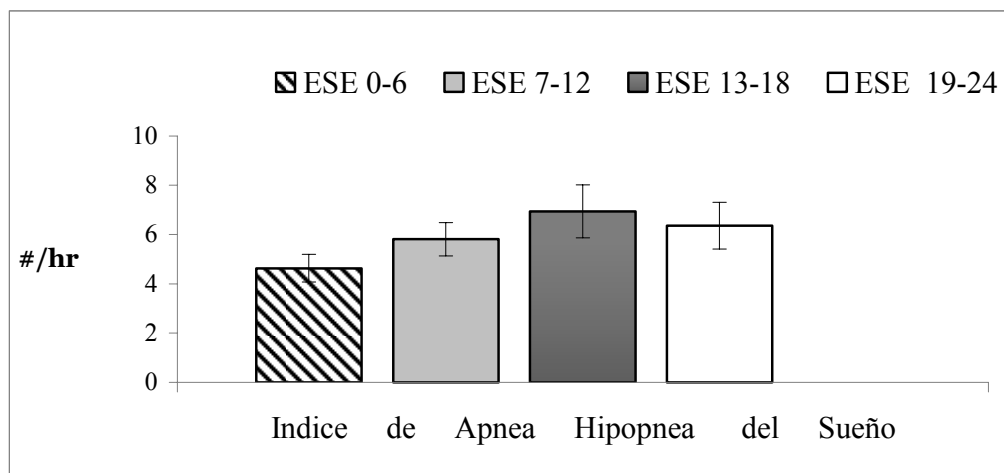


Figura 15: Comparación del Índice de Apnea / Hipopnea del Sueño entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * $p < 0.05$.

No se identificaron diferencias significativas al comparar el índice de ronquido entre los 4 grupos de SD ($F = 0.965$, gl 3, 207, $p = 0.410$). Ver figura 16

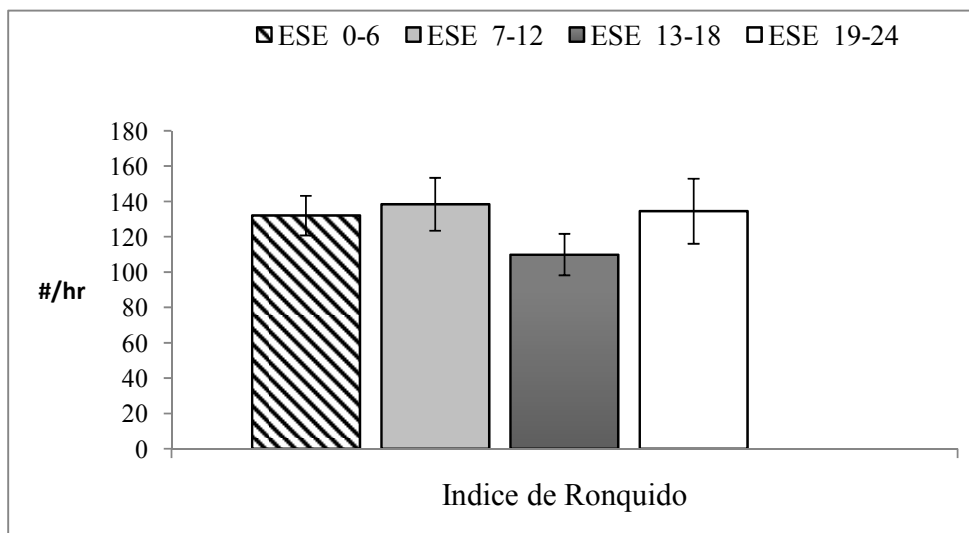


Figura 16: Comparación del Índice de ronquido entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, * $p < 0.05$.

En la cuadro 8 se puede observar que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos de SD al comparar la saturación de oxígeno promedio durante el tiempo total de sueño ($F = 2.210$, gl 3, 195, $p = 0.08$), el número de desaturaciones de oxígeno ($F = 0.759$, gl 3, 190, $p = 0.518$) o el valor mínimo de la oximetría ($F = 0.1181$, gl 3, 150, $p = 0.319$).

Cuadro 8. Comparación de las variables de oximetría entre los 4 grupos de somnolencia diurna.

	Sin somnolencia Prom. +/- d.e.	Somnolencia leve	Somnolencia Moderada	Somnolencia Severa	$p <$
Sat O2 TTS	89.42 +/- 0.58	91.19 +/- 0.35	90.24 +/- 0.44	89.99 +/- 0.68	0.08
Número de desaturaciones	103.04 +/- 16.2	86.58 +/- 14.8	69.05 +/- 13.1	91.96 +/- 11.9	0.518
Valor mínimo de oximetría	73.36 +/- 1.91	68.26 +/- 2.06	69.29 +/- 2.48	71.96 +/- 4.08	0.319

Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño

Se estudió una muestra de 440 pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (51 con intensidad leve, 142 con intensidad moderada y 247 con intensidad severa), 79.1% del sexo masculino y 20.9% femenino con edades de 19 a 88 años (edad promedio de 48.82 +/- 13.34). En el cuadro 9 se observa que el grupo de SD severa tuvo un incremento significativo del IMC.

Cuadro 9. Comparación de la edad y del Índice de Masa Corporal entre los cuatro grupos de SD.

	Sin Somnolencia n = 108	Somnolencia Leve n = 104	Somnolencia Moderada n = 121	Somnolencia Severa n = 107	p +
Edad	50.62 +/- 1.2	49.78 +/- 1.3	48.16 +/- 1.2	46.79 +/- 1.1	0.152
IMC	28.34 +/- 0.51	29.7 +/- 0.56	30.22 +/- 0.53	33.11 +/- 0.57	0.000

IMC = Índice de Masa Corporal. p + Análisis de Varianza de una vía.

Se identificó que los pacientes con SD severa tuvieron una disminución significativa de la latencia subjetiva al sueño ($F = 11.80$, gl 3, 416, $p < 0.001$), de manera coincidente también se identificó una disminución significativa de la latencia al sueño ligero en el mismo grupo de pacientes ($F = 10.12$, gl 3, 434, $p < 0.001$); ver figura 17.

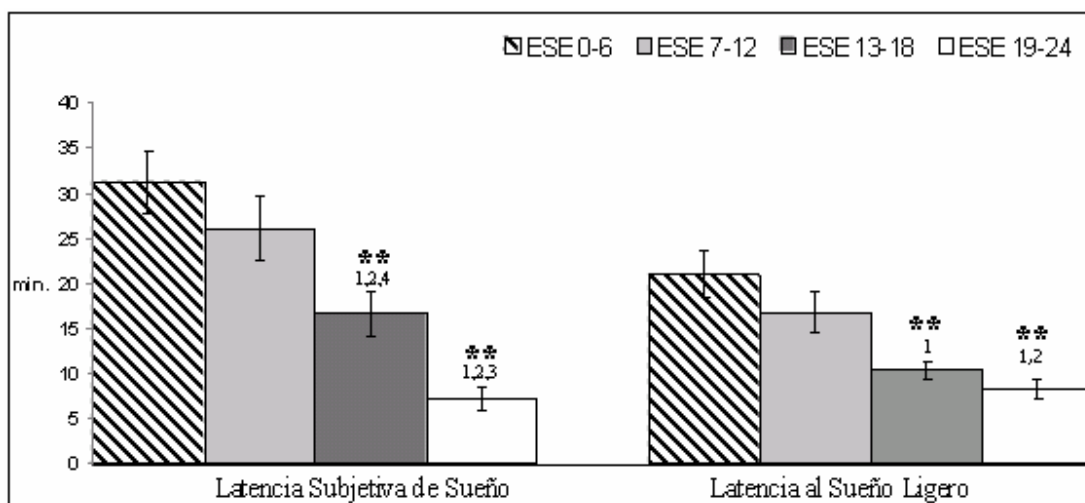


Figura 17: Comparación de la latencia subjetiva al sueño y de la latencia al sueño ligero entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

Respecto a la duración del tiempo de sueño nocturno, se identificó que no hubo diferencias significativas al comparar el tiempo subjetivo de sueño ($F = 2.241$, gl 3, 382, $p = 0.083$); sin embargo, se encontró que el grupo con SD severa tuvo un incremento significativo del tiempo total de sueño en el registro polisomnográfico ($F = 5.578$, gl 3, 427, $p < 0.001$); ver figura 18.

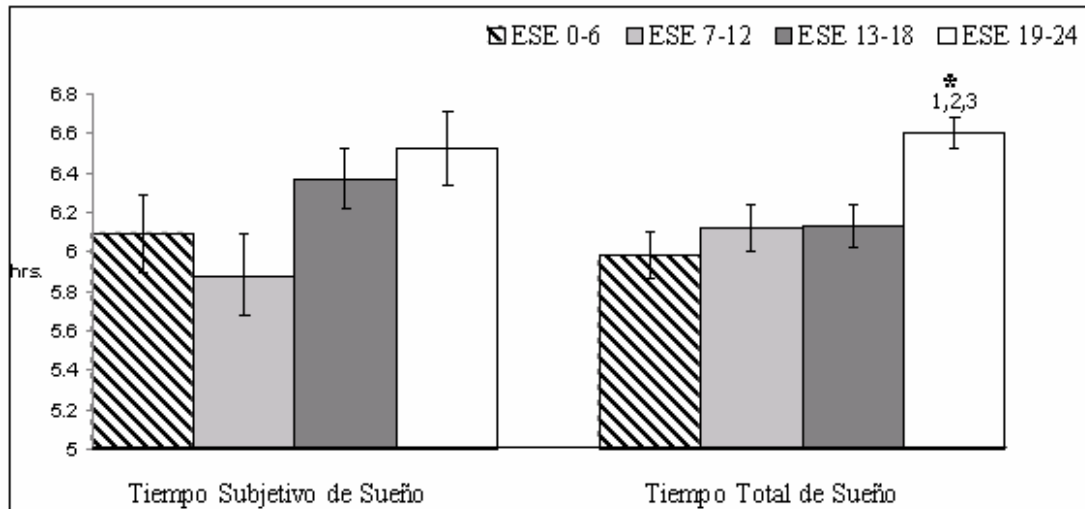


Figura 18: Comparación del tiempo subjetivo del sueño y del tiempo total de sueño entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

En la figura 19 se observa el comportamiento de las fases que integran el ciclo sueño-vigilia. Se identificó una disminución significativa de la vigilia nocturna ($F = 5.886$, gl 3, 432, $p < 0.001$) y del sueño ligero ($F = 9.866$, gl 3, 429, $p < 0.001$); junto con un incremento significativo del sueño de movimientos oculares rápidos ($F = 16.571$, gl 3, 436, $p < 0.001$) en el grupo de SD severa. No se observaron diferencias significativas al comparar el sueño de ondas lentas entre los 4 grupos ($F = 2.513$, gl 3, 428, $p = 0.058$).

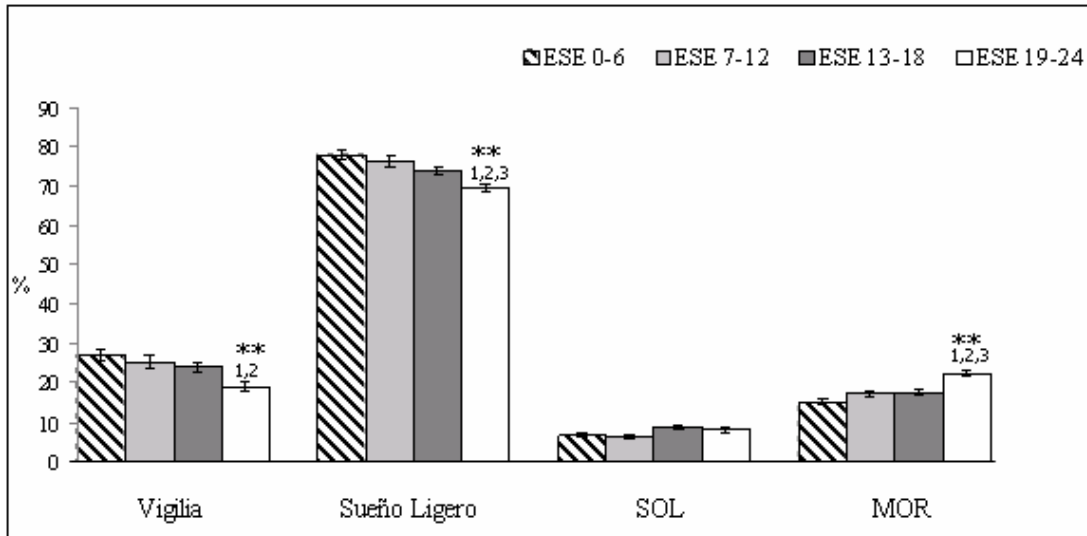


Figura 19: Comparación de los porcentajes de vigilia nocturna, sueño ligero, SOL y MOR entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

Se identificó un incremento significativo del índice de apnea hipopnea del sueño en el grupo de pacientes con SD severa ($F = 4.190$, gl 3, 436, $p < 0.001$); del mismo modo se observó un incremento significativo del índice de ronquido en este mismo grupo de pacientes ($F = 4.623$, gl 3, 423, $p < 0.003$). Ver figura 20.

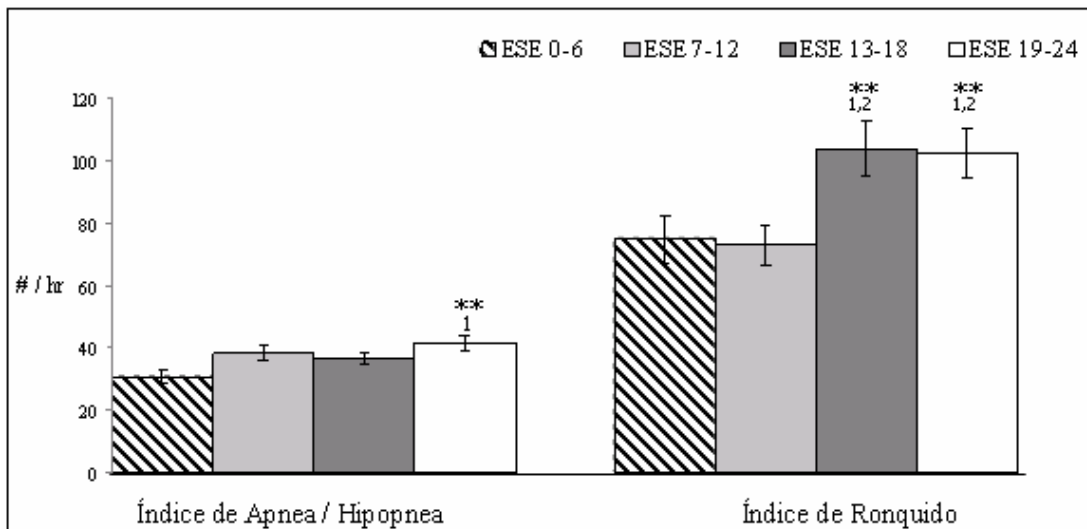


Figura 20: Comparación del Índice de apnea / hipopnea del sueño y del índice de ronquido entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

En la figura 21, se puede observar una disminución significativa de la saturación de oxígeno promedio durante el tiempo total de sueño en el grupo de SD severa ($F = 7.848$, gl 3, 411, $p < 0.001$).

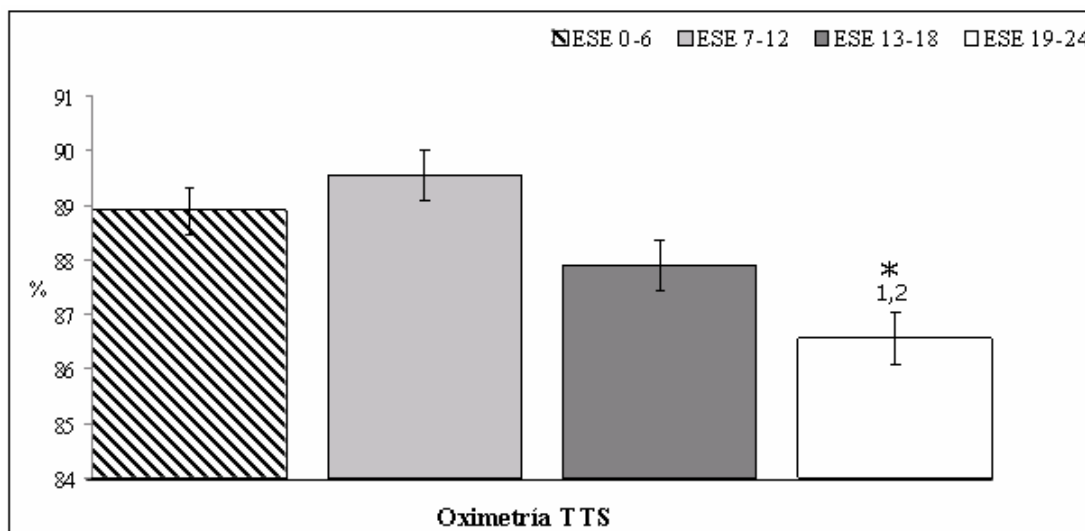


Figura 21: Comparación de la saturación de oxígeno promedio durante el tiempo total de sueño entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples Tukey, $** p < 0.001$.

También se encontró un incremento en el número de desaturaciones de oxígeno en el grupo de SD severa ($F = 4.395$, gl 3, 421, $p < 0.005$); ver figura 22.

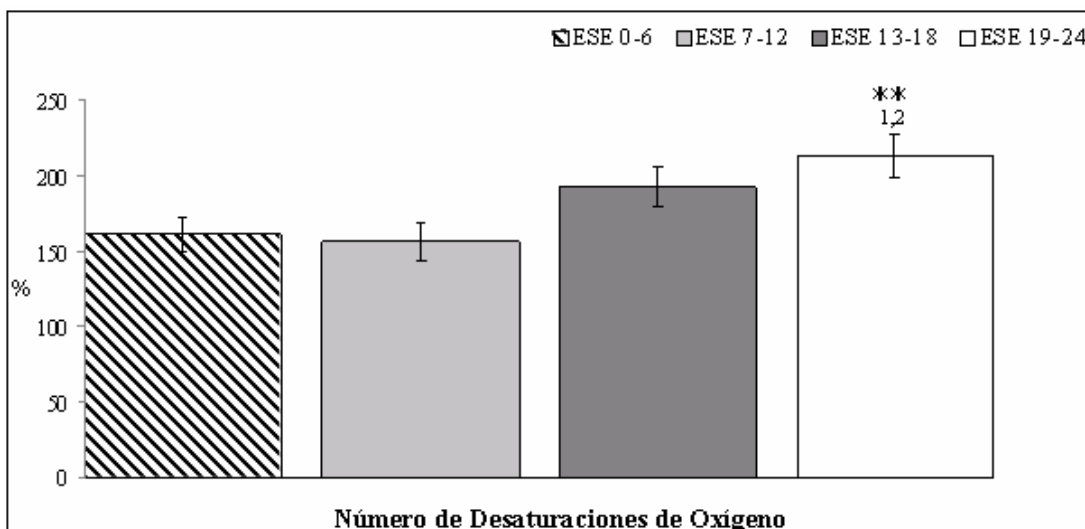


Figura 22: Comparación del número de desaturaciones de oxígeno entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio \pm error estándar.

error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.005$.

En la figura 23 se puede ver que el valor mínimo de la oximetría se presentó en el grupo de pacientes con SD severa ($F = 6.709$, gl 3, 264, $p < 0.001$).

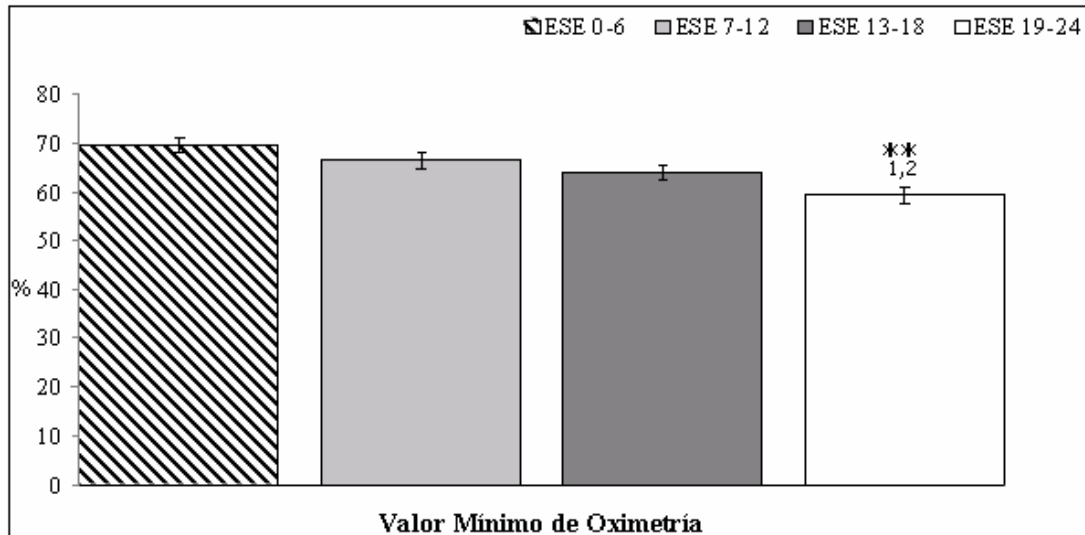


Figura 23: Comparación del valor mínimo de la oximetría durante el tiempo total de sueño entre los grupos sin somnolencia, con SD leve, moderada y severa. Los resultados expresan el promedio +/- error estándar. Comparación de medias con Andeva de una vía y comparaciones múltiples de Tukey, ** $p < 0.001$.

DISCUSIÓN

El objetivo del estudio fue determinar la relación entre la arquitectura del sueño y la SD en tres grupos de pacientes, con diagnóstico PSG de Narcolepsia o SAOS o RP.

En primer lugar se debe mencionar que se eligió estudiar a un grupo de narcolepsia y a otro de SAOS considerando que son dos TDS cuyo principal síntoma es la SD. Es importante aclarar que se incluyó al grupo de RP por dos razones:

a) La relación del RP con la SD es controversial ya que en la clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño se menciona que el RP no está relacionado con la SD (AASM, 2005); pero también hay investigaciones (Svenson et al, 2008) que reportan una relación significativa entre el RP y la SD, independientemente de la presencia del SAOS.

b) En otro sentido, al igual que el SAOS el RP, es un Trastorno Respiratorio del Sueño (TRS) pero de menor severidad ya que no se presentan limitaciones del flujo nasobucal, desaturaciones de oxígeno ni activaciones EEG; por lo que se buscó determinar si la severidad de los TRS está relacionada diferencialmente con la SD.

Narcolepsia

Se identificó que el grupo de pacientes con narcolepsia tuvo una disminución del tiempo total de sueño, del SOL y MOR, así como un incremento del número de activaciones EEG, de despertares y de la vigilia nocturna.

Además se encontraron correlaciones moderadas que sugieren que el incremento en la ESE se relacionó con un esperado aumento de la vigilia nocturna y del número de despertares; así como una disminución del tiempo total de sueño, de la eficiencia del sueño, del SOL y de la latencia al inicio del sueño.

De manera interesante el aumento de la ESE también se relacionó con un incremento del número subjetivo de despertares y la presencia de parálisis de sueño.

Con estos resultados se puede plantear que es posible que las alteraciones en la arquitectura del sueño sean factores causales de la SD; pero también es posible que la SD sea un factor de empeoramiento de la arquitectura del sueño. Es decir, se podría plantear de que de modo semejante a otros TDS (como el caso del insomnio, Perlis, Smith y Pigeon, 2005) las manifestaciones diurnas se convierten en factores de mantenimiento de las alteraciones nocturnas del TDS, y viceversa.

En otro sentido, se puede plantear que los resultados del presente permiten observar la presencia de la homeostasis del sueño en la narcolepsia.

Los resultados de esta investigación concuerdan con estudios previos en los que se ha descrito una clara alteración del patrón de sueño nocturno en los pacientes narcolépticos (Broughton et al 1988; Chervin et al, 1995; Cipolli et al, 2008); y también una correlación entre la arquitectura del sueño y la SD (Browman et al 1986).

Se puede observar que en la muestra de pacientes narcolépticos se presentó una arquitectura del sueño semejante a un patrón de privación crónica del dormir. Existen diferentes trabajos que apoyan la hipótesis de que las alteraciones en la arquitectura del sueño, al menos parcialmente, también serían factores causales de la SD en este trastorno de sueño.

Por ejemplo, Spielman et al (1986) mencionan que en la narcolepsia, la SD podría ser consecuencia de un desplazamiento del sueño MOR a las horas diurnas y esto podría reducir la recurrencia de SMOR durante la noche. Coincidentemente, Mullington y Broughton (1994) estudiaron la arquitectura del sueño durante la siesta (en 5 oportunidades)

en pacientes narcolépticos y reportan que la mayor duración del SMOR se presentó en la primera siesta del día.

Sin embargo, también existe la posibilidad de que las siestas en la narcolepsia, siendo indicadores de SD, sean la causa del incremento del número de activaciones EEG y de despertares; y estos dos fenómenos junto con la presencia de la parálisis de sueño indiscutiblemente fracturan el sueño y provocan la disminución del SOL y MOR; aunque esto no se refleje necesariamente en una disminución del TTS.

Podría entonces plantearse que el patrón de sueño en la narcolepsia, al menos parcialmente, también podría ser consecuencia del incremento del tiempo de sueño diurno (las siestas) característico de este TDS.

En este sentido, Volk et al (2001) registró a 14 pacientes durante 32 horas continuas. A la mitad de la muestra le permitió dormir durante el día las veces que quisieran y al resto los mantuvo sentados en una silla durante el día. Los pacientes que pudieron dormir durante el día tuvieron un incremento diurno del SOL así como una disminución de esta fase de sueño por la noche; a diferencia de esto, los pacientes que durante el día permanecieron sentados, presentaron un incremento del SOL durante la noche. Con estos datos concluyen que la regulación homeostática del sueño se encuentra en operación en la narcolepsia.

Tafti et al (1992) estudió el efecto de la privación de sueño durante 24 horas sobre la arquitectura del sueño en pacientes narcolépticos; esto provocó una disminución inicial del SOL que se acompañó de un subsecuente incremento de esta misma fase de sueño en la segunda parte del registro nocturno. Con estos resultados los autores plantean que la regulación homeostática del sueño NMOR debería ser funcional en la narcolepsia; y que la disminución del SOL en la primera parte del registro sería un factor promotor del aligeramiento del sueño y del incremento del número de despertares.

Nobili et al (1995) encontraron que la privación diurna de sueño, durante 16 horas, en pacientes narcolépticos provocó un incremento del SOL y esta fase de sueño tuvo una disminución progresiva durante las dos noches subsecuentes de recuperación del sueño; sin embargo, los mecanismos circadianos fueron menos evidentes durante el día y en la segunda noche de registro. Con estos datos concluyen que los mecanismos homeostáticos del sueño están presentes en la narcolepsia cuando son estimulados por la privación del sueño; pero que no están acoplados con los mecanismos circadianos en la narcolepsia.

Por su parte Espa y Veste (2001) describen que en la narcolepsia el proceso homeostático está preservado mientras que el proceso circadiano vigilia sueño se encuentra deteriorado ya que hay un alargamiento de los ciclos de sueño NMOR –MOR de hasta 2 horas.

En otro sentido, en caso de que las alteraciones en la arquitectura del sueño sean factores causales de la SD se esperaría que la SD disminuyera debido al control de las alteraciones en la arquitectura del sueño.

Desde el punto de vista farmacológico, el uso del oxybato de sodio ha sido empleado para mejorar la arquitectura del sueño en la narcolepsia (Wise et al, 2007). Por ejemplo, en los estudios publicados por el “U.S. Xyrem Multicenter Study Group” (2002, 2003 y 2005) encontraron que la administración diaria de 6 o 9 gramos de oxybato de sodio provocó una disminución significativa en la ESS; además de un incremento significativo en la calidad subjetiva del sueño y en la latencia al sueño en la PMV, respectivamente. Por su parte Mamelak et al (2004) reporta que la administración nocturna de oxibato de sodio provocó una disminución del número de despertares y de la fase 1 de

sueño; junto con un incremento de la latencia nocturna al sueño, del sueño de ondas lentas y del poder de la banda delta junto con una disminución del sueño MOR; además de los cambios en la arquitectura del sueño, el oxibato de sodio provocó un incremento de la latencia al sueño en la PMV y una disminución también significativa en la ESS.

Los resultados de las investigaciones con oxybato de sodio sugieren que la mejoría observada en los síntomas de la narcolepsia, principalmente la SD, se relacionaron con la normalización de la arquitectura del sueño. Considerando lo anterior, se puede mencionar que es indispensable mejorar la arquitectura del sueño en la narcolepsia independientemente del control farmacológico de la SD.

En resumen, se cuenta con antecedentes de investigaciones que han usado modelos de registro PSG continuo durante hasta 36 horas, privación de sueño durante 24 horas, control de régimen conductual y administración de fármacos que apoyan la hipótesis del funcionamiento homeostático del sueño en la narcolepsia. Los datos de esta investigación también van en este sentido.

Se podría afirmar que debido a la correlación negativa que se encontró entre la ESE y el SOL, se puede afirmar que la ESE es un buen indicador de la funcionalidad del factor homeostático del sueño en los pacientes con narcolepsia; y además puede orientar en cuanto a la calidad del sueño nocturno.

A pesar de que existe evidencia de una regulación homeostática en la narcolepsia; de acuerdo a los datos del presente trabajo esta afirmación únicamente descansa considerando la SD subjetiva pero la correlación entre la PLMS y la arquitectura del sueño no se comportó del mismo modo. Esto puede ser consecuencia de diferentes fenómenos:

a) La SD es una variable con más de una dimensión:

1) Duración del padecimiento: En la evaluación clínica de la SD es importante determinar la duración del padecimiento ya que la somnolencia aguda puede ser respuesta a un periodo de estrés restringido o a mala higiene del sueño a diferencia de la SD crónica que puede ser consecuencia de un TDS de base fisiológica como el SAOS o la Narcolepsia.

2) Severidad: El impacto en la calidad de vida, deficiencias en las actividades diarias del paciente así como el riesgo de accidentes pueden ser indicadores de la severidad de la SD.

3) Etiología: El TDS de base puede estar provocando manifestaciones específicas de la SD; por ejemplo los pacientes con SAOS frecuentemente reportan que al despertar de la siesta se sienten cansados y con dolor de cabeza como si no hubieran dormido a diferencia de la siesta del narcoléptico que se acompaña de una sensación de descanso y restauración al momento del despertar que se pierde dentro de las 2 próximas horas.

4) la Somnificidad: Johns (2002) plantea que la propensión al sueño consiste en la capacidad de la combinación de la postura corporal, la actividad / conducta del sujeto y la estimulación ambiental para inducir el sueño. En este sentido, la PLMS no permite evaluar la interacción de estas variables ya que la postura del sujeto, su conducta y el ambiente se mantienen constantes (sujeto acostado, quieto y en una habitación oscurecida), litner et al; 2005.

b) La ESE y la PLMS miden diferentes aspectos de la SD:

1) La ESE mide la propensión al sueño en diferentes actividades que se presentan de manera cotidiana en la mayoría de la gente. En este sentido tiene la ventaja, sobre la PLMS, de evaluar la SD en un contexto en el que la gente se puede dormir en la vida real; por ejemplo viendo la televisión; por ejemplo, Billiard et al (1986) concluyen que los horarios precisos de las sesiones de la PLMS pueden enmascarar las características particulares del momento del día en que se presentan las siestas. Es decir, la PLMS puede ser un buen indicador de la necesidad de dormir durante el día pero esto no sería representativo de la naturaleza de la SD.

Dentro del contexto de los procesos S y C se podría afirmar que la estructura y el tipo de preguntas de la ESE podría ser más sensible a la SD que se presenta de manera insidiosa y durante el día (más relacionada con el proceso S).

Es posible que el nivel de la alteración en la arquitectura del sueño sea un indicador de la severidad de la narcolepsia. En este sentido Browman et al (1986) encontró una correlación positiva entre la latencia nocturna al sueño MOR con la latencia al sueño en la PLMS y plantea que la latencia nocturna al sueño MOR provee un índice del grado de hipersomnia evaluada con la PLMS.

Es muy importante mencionar que a la fecha no existe una graduación de severidad de la narcolepsia, únicamente se diagnostica como positivo o negativo. En este sentido es necesario realizar más investigación para intentar determinar diferentes niveles de severidad de la narcolepsia y quizás en función de esto proponer diferentes alternativas de tratamiento.

Aunque existe un amplio consenso respecto a las importantes alteraciones de la arquitectura del sueño en la narcolepsia; hay una falta de interés en cuanto al análisis de los síntomas clínicos característicos de este TDS. De acuerdo a nuestros datos, el número subjetivo de despertares fue el indicador subjetivo de la calidad de sueño que correlacionó mejor con la SD (subjetiva y objetiva). Esos datos sugieren que la CSS debe ser un tema esencial en la evaluación clínica de la narcolepsia.

En relación a los Síntomas Clínicos de Narcolepsia (SCN), la ESE tuvo una correlación significativa con el cansancio diurno y la parálisis de sueño. Sin embargo, no se encontró correlación significativa entre los SCN y la PLMS. Es posible que los despertares subjetivos y la parálisis de sueño sean síntomas que al presentarse simultáneamente contribuyan con la interrupción en la continuidad del sueño; por lo tanto, pueden ser factores potenciales de empeoramiento del cansancio diurno y principalmente de la SD subjetiva. Se requiere de más investigación para aclarar este punto en particular.

Trastornos Respiratorios del Sueño

En la muestra de RP no se encontraron diferencias al comparar el IMC, la latencia subjetiva al sueño, la latencia al inicio del sueño, el número subjetivo de despertares, el número de despertares PSG, el TTS, el porcentaje de vigilia; además de los indicadores de la patología respiratoria durante el dormir. En el grupo de SD severa se identificó un incremento significativo del tiempo subjetivo de sueño y del SOL; y en el grupo de SD moderada se observó una disminución del SL y un incremento del MOR.

En la muestra de SAOS en el grupo de SD severa se identificó una disminución de la latencia subjetiva al sueño, de la latencia al inicio del sueño, de los porcentajes de Sueño

Ligero y de la vigilia; junto con un incremento del tiempo subjetivo del sueño, del TTS y del MOR.

En primer lugar se debe destacar el comportamiento de los datos en sus dimensiones subjetiva / objetiva y su relación con la severidad de los TRS.

En el grupo de RP, que implica menor severidad de alteración respiratoria respecto al SAOS, se puede observar que no hay tendencias correspondientes entre los datos subjetivos y objetivos. Tampoco se encontraron cambios significativos en las latencias al sueño, número de despertares ni en el tiempo total de sueño en función de la severidad de la SD. Sin embargo, en el caso de los pacientes con SAOS se aprecia una disminución en paralelo (entre los datos subjetivos y objetivos) de las latencias al sueño y el tiempo total de sueño conforme incrementó la severidad de la SD.

En este sentido, se puede afirmar que el incremento de la severidad de los TRS (considerando el continuo RP – SAOS) se acompaña de una mayor correspondencia entre los indicadores subjetivos de la calidad de sueño con los indicadores de la polisomnografía. De acuerdo a lo anterior y en concordancia con Buysse et al (2008), es muy importante continuar desarrollando los estudios encaminados a determinar la relación entre los datos clínicos con la arquitectura del sueño en pacientes con diferentes TDS. En este sentido se debe resaltar la falta de interés en el estudio de la calidad subjetiva del sueño en los pacientes con TRS. Por ejemplo, Guilleminault y Bassiri (2005) al describir los síntomas nocturnos del SAOS detallan las pausas respiratorias, el ronquido, la tos, despertares con sensación de ahogamiento o sed, nicturia y de una manera muy breve mencionan que “los adultos mayores con SAOS, raramente son concientes de que tienen despertares durante la noche y en este caso se quejan de insomnio”. Por su parte Hoffstein (2005) describe que en el caso de la resistencia de las vías aéreas superiores hay activaciones EEG en ausencia de apneas y la presencia de ronquido es ocasional. En ambas referencias se detallan los síntomas físicos nocturnos, le dan más importancia a los síntomas diurnos (cansancio y SD); pero los indicadores de la calidad subjetiva de sueño no se mencionan. Una de las causas de esta falta de interés consiste en que los datos clínicos a menudo pasan desapercibidos por el paciente y más comúnmente la pareja es la que aporta la información respecto a la calidad del sueño del paciente.

Un acierto de esta investigación es haber estudiado el comportamiento de los indicadores de la calidad subjetiva de sueño en función del incremento de la severidad de la SD y determinado su correspondencia con sus indicadores paralelos objetivos.

En los pacientes con RP no se encontraron diferencias significativas en el IMC entre los 4 grupos de severidad de la SD; al repetir esta comparación en el grupo de SAOS se encontró el que incremento de la SD se relacionó con un aumento significativo del IMC. En la entrevista clínica del paciente con TRS es indispensable realizar una exploración física en la que se debe identificar la presencia de ronquido, cansancio diurno, apneas observadas, hipertensión arterial; agregando el IMC, la edad, la circunferencia del cuello y el género. El estudio de estas variables es la base clínica del cuestionario para detección de pacientes con alto riesgo de SAOS “STOP-Bang” (Chung y Elsaid, 2009). Ya se ha reportado que el incremento del IMC está relacionado con el aumento de la severidad del SAOS por lo que se podría esperar que el aumento del IMC en los pacientes con SD severa es consecuencia de la mayor severidad del SAOS. En este sentido, resulta importante destacar la importancia de la aplicación de la ESE y de escalas como el STOP-Bang en el paciente obeso para obtener un indicador indirecto de la severidad del SAOS.

Arquitectura del Sueño

En la muestra de RP no se encontraron diferencias en la latencia subjetiva al sueño y en la latencia al sueño ligero; sin embargo, en la muestra de SAOS se encontró una disminución de la latencia subjetiva al sueño y de la latencia al inicio del sueño en el grupo de SD.

La disminución de la latencia al sueño es un rasgo característico de la sintomatología y de los indicadores PSG del SAOS severo; es decir, a mayor severidad del SAOS se espera una disminución importante de la latencia al dormir. El hecho de que la disminución significativa de la latencia únicamente se haya observado en el grupo de SAOS podría ser consecuencia de la mayor severidad de las alteraciones respiratorias en este grupo; y el que la menor latencia al sueño se presentara en grupo de SD severa permite observar la asociación entre la severidad del SAOS y la ESE.

En cuanto a la duración del sueño nocturno y a la distribución de las fases de sueño, de modo inesperado se puede apreciar que el incremento de la severidad de la alteración respiratoria permite ver que el incremento de la SD se relaciona con un aumento del TTS y del MOR junto con una disminución del sueño ligero.

El incremento del TTS y del MOR en los pacientes con SD severa, no se debe interpretar como una relación causa efecto, es decir, no se está planteando que el incremento de la SD provoca un incremento del TTS y del MOR; más bien se está planteando que el incremento del TTS y del MOR provocan un aumento de la severidad de la patología respiratoria que se acompaña de un aumento de la severidad de la SD.

Para soportar esta hipótesis, es importante recordar que los TRS se manifiestan durante el dormir en parte debido al relajamiento muscular que se presenta de la vigilia al sueño y que se hace mayor conforme incrementa la profundidad del dormir (Retschaffen y Kales, 1968; Fogel et al, 2005); en ese sentido es esperado que el incremento del TTS permitiría la expresión de mayor patología respiratoria y esto se acompañaría de un aumento de la severidad de la SD. Por experiencia clínica se puede mencionar que el paciente con TRS se levanta con sensación de sueño no reparador independientemente del tiempo que haya dormido por noche, o durante la siesta, ya que el sueño del paciente con SAOS es patológico o de calidad deficiente.

En el grupo de RP, el incremento del SOL en el grupo de SD severa se puede explicar por la disminución progresiva del tono muscular que se presenta a través del ciclo vigilia – sueño. En la CITS-II (AASM, 2005) se menciona que el RP puede escucharse en todas las fases de sueño y que es más frecuente en el sueño MOR y en el SOL (en comparación con el sueño ligero) y se relaciona con la mayor disminución del tono muscular (AASM, 2005). Desde 1968, Restschaffen y Kales propusieron añadir al registro PSG la señal de electromiografía de mentón y esto hizo posible identificar la disminución progresiva del tono muscular desde la vigilia, a través del sueño ligero y el SOL; hasta observar la expresión más importante de atonía muscular en el sueño MOR.

La naturaleza de los cambios en el tono muscular a través del ciclo vigilia – sueño, en los pacientes proclives al ronquido, facilitaría la mayor severidad de la patología respiratoria durante el sueño; es decir en los pacientes con RP la mayor cantidad de SOL y MOR provocaría mayor alteración respiratoria, y consecuentemente mayor severidad de la SD.

Se ha descrito que la mayor expresión de los TRS es durante el sueño MOR, es donde las apneas pasan de ser obstrucciones parciales a totales, son de mayor duración y esto se acompaña de las desaturaciones de oxígeno más severas (ASDA, 1990, 2005). De

acuerdo a los resultados de este trabajo, se podría afirmar que el incremento del TTS (y principalmente del sueño MOR), permite un incremento de la expresión y severidad de la patología respiratoria. En términos generales, el dormir “le hace daño al paciente proclive al RP/ SAOS”; pero definitivamente el sueño más dañino para los pacientes con SAOS, sin tratamiento, es el de movimientos oculares rápidos. Es decir, la mayor cantidad de sueño MOR, en el paciente con SAOS sin tratamiento, se relacionará con un incremento de la severidad del trastorno respiratorio y consecuentemente de la SD.

En otro tenor, en el grupo de pacientes con SAOS no hubo diferencias en los porcentajes de SOL entre los 4 grupos de SD. Se ha descrito que durante el SOL hay una disminución de la frecuencia de la apnea del sueño. Sin embargo, existe la posibilidad de que la presencia de las pausas respiratorias, durante el sueño ligero pero principalmente durante el sueño MOR, sería un importante factor causal de alertamientos que estarían fracturando la arquitectura del sueño provocando una la disminución del SOL; al estar disminuido el SOL se pierde la oportunidad de apreciar diferencias entre los 4 grupos de SD. Posiblemente debido a que en el RP, hay mayor continuidad en las fases de sueño y no se ve alterado el SOL, se pueden apreciar diferencias significativas entre los cuatro grupos de SD. Este tópico en particular requiere de más investigación para ser clarificado.

Por otro lado, el patrón de sueño típico de los TRS se caracteriza por un incremento del sueño ligero y del número de despertares junto con una disminución del SOL y del MOR; y esto se acompaña de SD y cansancio (Hoffstein, 2005) que son explicados en términos generales por una privación crónica de sueño. Es muy importante mencionar el efecto que tiene la privación de sueño sobre las funciones respiratorias; se ha reportado un incremento del número y duración de las apneas después de la privación de sueño (Persson y Svanborg, 1996) y esto se ha explicado a través del cansancio muscular y la disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores a la hipoxia e hipercapnia.

También, White et al (1983) estudiaron el efecto de la privación de sueño de 24 horas sobre la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia en 13 personas sanas. Encontraron una disminución significativa en la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia (de 29% y de 24% respectivamente) después de un día de privación del dormir por lo que concluyen que la quimiosensibilidad ventilatoria puede ser atenuada sustancialmente y esto puede contribuir con la hipoventilación en pacientes con enfermedades crónicas.

Aunque el mecanismo del deterioro de la ventilación secundario debido a la privación de sueño no se conoce, existe evidencia que sugiere que la fatiga muscular y la depresión del SNC podrían ser dos factores causales (Philips, 1985).

Cannet et al (1989) estudiaron el efecto de la privación de sueño, evitando la siesta matutina, sobre el funcionamiento respiratorio en neonatos sanos; provocaron un incremento significativo de apneas centrales y principalmente obstructivas durante el sueño activo sugiriendo que la privación de sueño afecta de manera más importante a los músculos de la vía aérea en comparación con los del diafragma.

Persson y Svanborg (1996) encontraron que la privación de sueño de una noche incrementó el IAHS casi al doble en pacientes con SAOS y explican sus resultados debido que la privación del sueño provoca un rebote de sueño (principalmente SOL / MOR) y que el tono muscular disminuye con la profundidad del sueño por lo que se espera que a mayor profundidad del sueño, mayor disminución del tono muscular y mayor severidad de los TRS.

Si el SAOS se acompaña de privación de sueño y la privación de sueño produce alteraciones en la quimiosensibilidad / hipoventilación, entonces se puede describir un círculo vicioso (Cooper y Philips, 1982) en el que el TRS se está retroalimentando fisiológicamente; quizás provocando o favoreciendo el que la cronicidad del TRS se acompañe de un incremento de los síntomas, incluyendo la SD, esta hipótesis requiere de un estudio más amplio para ser clarificada.

Uno de los factores que incrementan la propensión a los TRS es la flacidez o debilidad de los músculos del cuello, por ejemplo el tensor palatino y el geniogloso, en ese sentido se ha desarrollado una línea de investigación para determinar el efecto del incremento de la fortaleza muscular sobre los indicadores de patología respiratoria durante el sueño. Por ejemplo Guimaraes et al (2009) encontraron que el entrenamiento de 30 minutos diarios, durante 3 meses, en ejercicios orofaríngeos (lengua, paladar blando y paredes laterales faríngeas) provocó una disminución significativa en la circunferencia del cuello, frecuencia e intensidad del ronquido, en la ESE, en la calidad subjetiva de sueño y en el IAHS; sin embargo no reportan datos de arquitectura del sueño.

Indicadores de la Patología Respiratoria

Finalmente, al estudiar al grupo de pacientes con RP y SD no se identificaron diferencias significativas en las variables correspondientes a la patología respiratoria (índice de apnea del sueño, índice de ronquido y cambios en la saturación de oxígeno); sin embargo, en el caso de los pacientes con SAOS, de acuerdo a lo esperado, se identificó que el grupo de pacientes con SD severa tuvo mayor IAHS y de ronquido, además del promedio más bajo de la saturación de oxígeno durante el TTS y presentaron el valor mínimo en la oximetría y el mayor número de desaturaciones de oxígeno. Nuevamente se observa la tendencia en la que la mayor severidad del TRS se relaciona con mayor severidad de la SD en el SAOS.

Al encontrar que el grupo de pacientes con SD severa tuvieron el promedio más bajo de oximetría durante el TTS y que además presentaron el valor mínimo de oxígeno durante el TTS, se podría afirmar que la saturación de oxígeno es una variable que participa de manera importante en la generación de SD subjetiva. Este dato se relaciona con el reportado por Johns (1991) en el que encontró una relación significativa entre la ESE y el valor mínimo de la oximetría ($r=-0.457$, $p < 0.001$).

Ya se han reportado indicadores de la relación de la PLMS con la polisomnografía en pacientes con SAOS; por ejemplo, Leng et al (2003) encontró una correlación negativa entre la PLMS y el índice de apnea hipopnea del sueño ($r = -0.406$, $p < 0.000$), el índice de masa corporal ($r = -0.355$, $p < 0.002$), el índice de activaciones ($r = -0.355$, $p < 0.002$), y el tiempo con saturación de oxígeno $< 90\%$ ($r = -0.367$, $p < 0.002$) en 72 pacientes con SAOS, narcolepsia, SMPE, SAOS+SMPE, hipersomnia idiopática. De acuerdo a lo anterior, resulta esperado que los pacientes con mayor severidad del SAOS presentaran mayor severidad en la SD en la PLMS.

Con los resultados del presente trabajo se está evidenciando la importancia de la ESE en la evaluación clínica del paciente con SAOS debido a su estrecha relación con los indicadores de patología respiratoria y oximetría durante el sueño.

En otro sentido, el comportamiento de las variables respiratorias en función de la severidad de la SD permite apreciar la validez externa de la ESE, en cuanto a su capacidad para identificar severidad del SAOS y de las alteraciones en la oximetría durante el sueño.

Además, permite observar la naturaleza de la estrecha relación entre la severidad de los TRS con:

- a) La severidad de la SD.
- b) La relajación muscular progresiva que acompaña la profundidad del sueño.

En la ICSD-II (AASM, 2005) se menciona que el RP no tiene relación con la SD; además se menciona que hay una relación muy débil entre la SD y el IAHS ya que hay sujetos con apnea severa que no presentan SD; los datos de este trabajo refutan esta afirmación ya que se observa un comportamiento muy específico en el que la mayor severidad de los TRS se acompaña de mayor severidad de la SD (en los pacientes con RP, pero principalmente en los que tuvieron SAOS).

En este sentido habría que pensar que dos variables pueden estar provocando la falta de relación entre la ESE y el IAHS que se reporta en la ICSD-II:

- a) El tamaño de la muestra
- b) El punto de corte para considerar positiva la ESE.

Un punto de corte de > 10 puntos (Johns, 1991) podría disminuir la sensibilidad de la prueba para identificar pacientes con TRS. En este sentido, Rosenthal (2008) menciona que en la ESE, un punto de corte más adecuado para identificar pacientes con SAOS, sería una puntuación mayor de 8.

Considerando lo anterior, un acierto de este trabajo fue dividir la severidad de la ESE en 4 niveles; por lo que se propone que para futuras investigaciones en lugar de considerar a la ESE como positivo / negativo debería ser interpretada como: a) sin SD, b) SD leve, c) SD Moderada y d) SD severa.

Es importante mencionar que solamente hay un trabajo previo en el que se buscó relacionar la arquitectura del sueño con la ESE pero en sujetos sanos. Buysse et al (2008) no encontró relación significativa entre la ESE y la arquitectura del sueño y menciona que a pesar de que la ESE es un instrumento usado ampliamente en el mundo, hay una falta de interés en estudiar la relación entre estas dos variables. Esta investigación hace una aportación importante en este sentido.

SUGERENCIAS Y LIMITACIONES

Narcolepsia

Para fortalecer el análisis estadístico es importante incrementar el número de sujetos. Sin embargo, debido a la baja prevalencia de la narcolepsia y a los criterios de exclusión de los pacientes con narcolepsia y ronquido, SAOS, SMPE, o tratamiento farmacológico, esto será difícil de conseguir a corto plazo. En otro sentido, no se contó con los datos del Antígeno del Leucocito Humano de la muestra de narcolepsia. Aunque los subtipos DQB1*0602 y DR2 o DRB1*1501 no forman parte de los criterios de diagnóstico de la narcolepsia (ICSD-II, 2005); sería importante determinar si hay alguna relación entre los subtipos ALH y la SD (ESE/PLMS) en la narcolepsia.

Trastornos Respiratorios del Sueño

Considerando que la fatiga y el cansancio son síntomas que se presentan frecuentemente en los pacientes con RP / SAOS es importante evaluar la presencia de cansancio / fatiga en muestras de pacientes con TDS y estudiar su relación con la ESE, otras escalas que evalúan la calidad del sueño, como la Escala de Insomnio Atenas (Soldatos, 1991) y la arquitectura del sueño.

En otro sentido, es importante desarrollar una variante de la ESE en la que, además de evaluar el proceso S (la propensión al sueño), se incluya la hora en la que los sujetos se duermen con mayor facilidad. Esto con el objetivo de identificar una posible relación de la ESE con el proceso C.

CONCLUSIONES

Narcolepsia

La arquitectura del sueño en la narcolepsia se encuentra alterada de manera semejante a un patrón de privación de sueño.

Este patrón de privación de sueño se relaciona con un incremento en la ESE; más no así con la PLMS. Esto posiblemente se debe que que la ESE y la PLMS miden diferentes aspectos de la SD.

La relación entre el incremento de las alteraciones en la arquitectura del sueño y con el aumento en la ESE se puede potenciar debido a la presencia de despertares subjetivos y la parálisis del sueño.

La homeostasis del sueño está preservada en la narcolepsia.

Trastornos Respiratorios del Sueño

El incremento de la severidad de los TRS (RP-SAOS) se relacionó con:

- a) Una mejor correspondencia entre los indicadores subjetivos de la calidad del sueño y la arquitectura del sueño.
- b) Un incremento del TTS, del SOL (en el caso del RP) y del MOR; junto con una disminución de la vigilia nocturna y del Sueño Ligero.
- c) Mayor severidad de las alteraciones respiratorias durante el sueño en función de un incremento de la SD.

Pacientes con TDS

Finalmente, la ESE y la arquitectura del sueño se relacionaron de manera específica en función de la naturaleza (patofisiología y severidad) del TDS en particular. Considerando que la narcolepsia es un trastorno neurológico, relacionado directamente con una disminución de la transmisión de las células hipocretinérgicas, y que el RP y el SAOS son dos trastornos respiratorios, provocados por la disminución progresiva del tono muscular a través de la profundidad del sueño y por obstrucciones de la vía aérea superior, es de esperarse que la naturaleza de la relación entre la SD y la arquitectura del sueño sea diferente en función de la naturaleza del TDS.

REFERENCIAS

1. Adachi Y, Kunitsuka K, Yamatsu K, Yamagami T. Long-term effects of brief behavior therapy on sleep habits: Improvement in a work place by correspondence. *Sleep Biol Rhyth*, 2004; 2: 69-71.
2. Akerstedt T, Gillberg M. The circadian variation of experimentally displaced sleep. *Sleep*, 1981; 4: 159-169.
3. Akerstedt T, Kecklund G, Hörte L. Night driving, season and the risk of highway accidents. *Sleep*, 2001; 24: 401-406.
4. Akerstedt T, Peters B, Anund A, Kecklund G. Impaired alertness and performance driving home from the night shift: a driving simulator study. *J Sleep Research*, 2005; 14: 17-20.
5. Akerstedt T. Shift work and sleep disorders. *Sleep*, 2005; 28: 9-11.
6. Alkhalil M, Schulman ES, Getsy J. Obstructive Sleep Apnoea and asthma: The role of continuous positive airway pressure treatment. *Ann Allergy Asthma*, 2008, 101: 350-357.
7. American Academy of Sleep Medicine. *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
8. American Sleep Disorders Association. *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester Minn: American Sleep Disorders Association; 1990.
9. Arand D, Bonnet M, Hurwitz T, Mitler M, Rosa R, Sangal B. The clinical use of the MSLT and MWT. *Sleep*, 2005; 28: 123-143.
10. Aserinsky, E., Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 1953; 118: 273-274.
11. Au CT, Li AM. Obstructive sleep breathing disorders. *Pediatr Clin North Am*. 2009 Feb; 56: 243-259.
12. Billiard M, Quera Salva M, De Koninck J, Besset A, Touchon J, Cadilhac J. Daytime Sleep Characteristics and their Relationships with Night Sleep in the Narcoleptic Patient. *Sleep*, 1986; 9: 167-174.
13. Billiard M. Manifestations of hypersomnia. In: Pandi-Perumal SR, Verster JC, Monti JM, Lader M, Langer SZ (editors). *Sleep disorders diagnosis and therapeutics*. UK: Informa; 2008. pp. 34-42.
14. Bloch, KE, Schoch OD, Zhang JN, Russi EW. German Version of the Epworth Sleepiness Scale. *Respiration*, 1999; 66(5): 440-447.
15. Bonnefond A, Muzet A, Winter-Dill AS, Bailloeuil C, Bitouze F, Bonneau A. Innovative working schedule: introducing one short nap during the night shift. *Ergonomics*, 2001; 44:937-945.
16. Broughton R, Dunham W, Newman J, Lutley K, Duschesne P, Rivers M. Abulatory 24 hours sleep-wake monitoring in narcolepsy-cataplexy compared to matched controls. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1988; 70: 473-481.
17. Broughton R, Dunham W, Weisskopf M, Rivers M. Night sleep does not predict day sleep in narcolepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 91: 67-70.
18. Broughton R, Krupa S, Boucher B, et al. Impaired circadian waking arousal in narcolepsy-cataplexy. *Sleep Research on Line* 1998; 1: 159-165.

19. Browman CP, Gujavarty KS, Yolles SF, Mitler MM. Forty-eight-hour polysomnographic evaluation of narcolepsy. *Sleep* 1986; 9: 183-188.
20. Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ et al. Relationships between the Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scales (ESS) and Clinical / Polysomnographic measures in a community sample. *J Clin Sleep Med*, 2008; 4: 563-571.
21. Cannet E, Gaultier C, D'Allest A, Dehan M. Effects of sleep deprivation on respiratory events during sleep in healthy infants. *J Appl Physiol*, 1989; 66: 1158-1163.
22. Carskadon, M.A. y Dement, W.C. Normal Human Sleep: an overview. En: Kryger, M.H., Roth, T. y Dement, W.C. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company. 2005. pp. 13-23.
23. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519-524.
24. Chai CL, Pathinathan A, Smith B. Continuous Positive Airway Pressure delivery interfaces for sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006; 18(4): CD005308.
25. Chen NH, Johns MW, Li HY et al. Validation of a Chinese version of the Epworth sleepiness scale. *Qual Life Res* 2002, 11: 817-821.
26. Chesson AL, Ferber RA., Fry JM et al. Standards and Practice Committee. Practice Parameters for The Indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 1997; 20: 423-487.
27. Chervin R, Kraemer HC, Guilleminault C. Correlates of sleep latency on the multiple sleep latency test in a clinical population. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1995; 95: 147-153.
28. Choi JB; Nelesen R; Loredó JS et al. Sleepiness in obstructive sleep apnea: a harbinger of impaired cardiac function? *Sleep*, 2006; 29: 1531-1536.
29. Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2009; 22: 405-411.
30. Cipolli C, Bellucci C, Mattarozzi K, Mazzetti M, Tuozzi G, Plací G. Story-like organization of REM-dreams in patients with narcolepsy-cataplexy. *Brain Res Bull*, 77: 206-213.
31. Connor J, Norton R, Ameratunga S, et al. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. *BMJ*, 2002; 324:1125.
32. Cooper, R. *Sleep*. London: Chapman and Hall Medical. 1994.
33. Cooper KR, Philips BA. Effects of short-term sleep loss on breathing. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol*, 1982; 53: 855-858.
34. Costa e Silva JA, Chase M, Sartorius N, Roth T. Special report from a symposium held by world health organization and the world federation of sleep research societies: An overview of insomnias and related disorders – recognition, epidemiology and rational management. *Sleep*, 1996; 19:412-416.
35. Damjanovic D, Fluck A, Bremen H, Muller-Querenheim J, Idzko M, Sorichter S. Compliance in sleep apnoea therapy: influence of homecare support and pressure mode. *Eur Respir J*; 2009. PMID 19129293.
36. Dawson A, Abel SL, Living RT, Dailey G, Shadan FF, Cronin JW, Kripke DF. CPAP therapy of obstructive sleep apnea in type 2 diabetics improves glycemic control during sleep. *J Clin Sleep Med* 2008, 4: 538-543.

37. Dawson, D, Reid K. Fatigue, alcohol and performance impairment. *Nature*, 1997; 388.
38. Dinges DF. An overview of sleepiness and accidents. *J Sleep Research*, 1995; 4 (suppl 2): 4-14.
39. Dinges DF, Pack F, Williams K, Guillen KA, Powell JW. Cumulative sleepiness, mood disturbance and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 1997; 20: 267-277.
40. Dinges D, Ball E, Kiley J, Kryger MH et al. Recognizing problem sleepiness in your patients. *Am Fam Physician*, 1999; 59: 937-944.
41. Doghramji K, Mitler MM, Sangal RB et al. A normative study of the Maintenance of Wakefulness Test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1997; 103: 554-562.
42. Durón Ruiz R. El filósofo de Güémez. Ciudad Victoria Tamaulipas: Impresos Sociales y Comerciales. 2000.
43. Ellis E, Grunstein RR. Medico-legal aspects of sleep disorders: sleepiness and civil liability. *Sleep Med Rev*, 2001; 5: 33-46.
44. Espa F, Veste A. Circadian and ultradian cycles in narcolepsy. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: S87-91.
45. Fathalla FA, Brogmus GE. Hourly trends in workers compensation claims. *Ergonomics*, 1999, 42: 196-207.
46. Ferri R, Miano S, Bruni O, et al. NREM alterations in narcolepsy/cataplexy. *Clin Neurophysiol* 2005; 116: 2675-2684.
47. Garbarino S, Nobili L, Beelke M, Balestra V, Cordelli A, Ferrillo F. Sleep disorders and daytime sleepiness in state police shift workers. *Arch Environl Health*, 2002; 57: 167-173.
48. Gold D, Rogacz S, Bock N, et al. Rotating shift work, sleep, and accidents related to sleepiness in hospital nurses. *Am J Pub Health*, 1992; 82:1111-1114.
49. Guilleminault C, Anagnos A. Narcolepsy. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC. (eds.) *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 676-686.
50. Guilleminault C, Bassiri A. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and upper airway resistance syndrome. In: Kryger, Dement, Roth (eds). *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, PA, USA: Elsevier-Saunders; 2005. pp.1043-1052.
51. Guilleminault C, Fromherz S. Narcolepsy: diagnosis and management. In: Kryger M, Dement W, and Roth T (Editors). *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia, PA, USA: Elsevier-Saunders; 2005. pp. 780-790.
52. Guimaraes KC, Drager LF, Genta PR, Macrondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*, 2009 (in press).
53. Happe S. Excessive daytime sleepiness and sleep disturbances in patients with neurological diseases. *Drugs*; 2003, 63: 2725-2737.
54. Härma M, Sallinen M, Ranta R, Mutanen P, Mullen K. The effect of an irregular shift system on sleepiness at work in train drivers and railway traffic controllers. *J Sleep Res*, 2002; 11: 141-151.
55. Harsh J, Peszka J, Hartwig G, Mitler M. Night-time sleep and daytime sleepiness in narcolepsy. *J Sleep Res* 2000; 9: 309-316.

56. Hoffstein V. Snoring and upper airway resistance. In: Kryger, Dement, Roth (editors). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia, PA, USA: Elsevier-Saunders; 2005. pp. 1001-1012.
57. Hoodes E, Zarcone V, Smythe H. Quantification of sleepiness: A new approach. *Psychophysiology*, 1973; 10:431-436.
58. Horne JA, Reyner LA. Driver sleepiness and sleep disorders, with particular reference to Parkinson disease. *Eur J Neurol*, 2000, 7 (suppl 4): 15-20.
59. Horne JA, Reyner LA. Sleep related vehicle accidents. *BMJ*, 1995; 310: 565-567.
60. Huang QR, Kin Z, Zhang S, Chow CM. Clinical patterns of obstructive sleep apnea and its comorbid conditions: a data mining approach. *J Clin Sleep Med* 2008, 4: 543-550.
61. Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth sleepiness scale in a sample of the Spanish population. *Sleep* 1997, 20(8): 676-677.
62. Jiménez Correa U, Haro R, Poblano A, Arana Lechuga Y, Terán Pérez G, González Robles RO, Velázquez Moctezuma J. Mexican versión of Epworth Sleepiness Scale. *The Open Sleep Journal*, 2009, 2: 6-10.
63. Johns MW, Hocking B. Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep* 1997; 20: 844-849.
64. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness Scale. *Sleep*, 1991; 14:540-545.
65. Johns MW. Sleep propensity varies with behavior and the situation in which it is measured: the concept of somnificity. *J. Sleep Res*, 2002: 11, 61-67.
66. Jones M, Morrell M. Sleep and breathing disorders. In: Pandi-Perumal SR, Verster JC, Monti JM, Lader M, Langer SZ (editors). *Sleep disorders diagnosis and therapeutics*. UK: Informa; 2008. pp. 526-535.
67. Kapur VK; Resnick HE; Gottlieb DJ. Sleep disordered breathing and hypertension: does self-reported sleepiness modify the association? *Sleep*, 2008; 31: 1127-1132.
68. Kaufmann C, Schuld A, Pollmacher T, Auer DP. Reduced cortical gray matter in narcolepsy: preliminary findings with voxel-based morphometry. *Neurology*, 2002; 58: 1852-1855.
69. Kerkhof GA. The weekend increases sleep related traffic accidents. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 1999, 107:136:137.
70. Khatami R, Landlot H, Achermann P, et al. Insufficient non-REM sleep intensity in narcolepsy-cataplexy. *Sleep* 2007; 30: 980-989.
71. Kushida CA. Countermeasures for sleep loss and deprivation. *Curr Treat Options Neurol*, 2006; 8: 361-366.
72. Lavie, P. Sleep-Wake as a biological rhythm. *Ann Rev Psychol*, 52: 277-303.
73. Leger D. The cost of sleep related accidents: A report for the national commission on sleep disorders research. *Sleep*, 1994; 17: 84-93.
74. Leng PH; Low SY; Hsu A; Chong SF. The clinical predictors of sleepiness correlated with the Multiple Sleep Latency Test in an Asian Singapore population: predictors of sleepiness. *Sleep*, 2003; 26: 878- 881.
75. Levy JM, Jones BE, Croley HT. Effects of methylphenidate (ritalin) on drug-induced drowsiness in mentally retarded patients. *Am J Ment Defic*. 1957; 62:284-287.

76. Lesch, D. y Spire P. Clinical Electroencephalography. En: Thorpy, M.J. (Ed.) Handbook of sleep disorders. New York: Marcel Dekker Inc.; 2008. pp. 13-32.
77. Littner MR, Kushida C, Wise M, et al. Practice parameters for clinical use of the Multiple Sleep Latency Test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep* 2005; 28: 113-121.
78. Loomis, A.L., Harvey, E.N. y Hobart, G.A. Electrical potentials of the human brain. *J Exp Psych*, 1936; 19: 249-279.
79. Longstreth WTJr; Koepsell TD; Ton TG et al. The epidemiology of narcolepsy. *Sleep* 2007; 30: 13-26.
80. Maldonado CC, Mitchell D, Taylor SR, Driver HS. Sleep, work schedules and accident risk in south African long-haul truck drivers. *S Afr J Sci*, 2002; 98: 319-324.
81. Mallow BA, Bowes RJ, Lin X. Predictors of sleepiness in epilepsy patients. *Sleep*, 1997; 20: 1105-1110.
82. Mamelak M, Black J, Montplaisir J, Ristanovic R. A pilot study of sodium oxybate on sleep architecture and daytime alertness in narcolepsy. *Sleep*, 2004; 27: 1327-1334.
83. Manni R, Politini L, Ratti MT, Tartara A. Sleepiness in obstructive sleep apnea syndrome and simple snoring evaluated by the Epworth Sleepiness Scale. *J Sleep Res*, 1999; 8:319-320.
84. Masa JF, Rubio M, Findley LJ. Habitually sleepy drivers have a high frequency of automobile crashes associated with respiratory disorders during sleep. *Am J Resp Crit Care Med*, 2000; 162:1407–1412.
85. Matsui H, Nishinaka K, Oda M et al. Excessive daytime sleepiness in Parkinson disease: a SPECT study. *Sleep*, 2006; 29: 917-920.
86. Mignot E, Tafti M, Dement WC, Grumet FC. Narcolepsy and immunity. *Adv Neuroimmunol* 1995, 5: 23-37.
87. Mignot E, Lammers GJ, Ripley B, et al. The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Arch Neurol*, 2002; 59: 1553-1562.
88. Millman RP. Excessive sleepiness in adolescents and young adults: Causes, consequences and treatment strategies. *Pediatrics*, 2005; 1774-1786.
89. Mitler MM, Carskadon M, Czesler CA, Dement WC, Dinges DF, Graeber RC. Catastrophes, sleep and public policy: Consensus report. *Sleep*, 1988; 11: 100-109.
90. Mitler MM, Carskadon MA, Hirshkowitz M. Evaluating sleepiness. En: Kryger MH, Roth T, Dement WC. Eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000: 1251-1257.
91. Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluating treatment in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 153: 658-661.
92. Morin, Ch. *Insomnia*. New York: Guilford Press. 1993.
93. Morgenthaler TI, Kapur VK, Brown TM, et al. Practice parameters for the treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin. *Sleep*, 2007; 30: 1705-1711.
94. Mullington J, Broughton R. Daytime inertia in narcolepsy. *Sleep*, 1994; 17: 69-76.
95. Nakano H, Furukawa T, Nishima S. Relationship between snoring sound intensity and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*, 2008; 4: 551-556.

96. Natale V, Martoni M, Cicogna P. Effects of circadian typology on sleep-wake behavior of air traffic controllers. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2003; 57:539-541.
97. Ng A, Gotsopoulos H, Darendeliler AM, Cistulli PA. Oral appliance therapy for obstructive sleep apnea. *Treat Respir Med*, 2005; 4: 409-422.
98. Nishino S, Riehl J, Hong J, Kwan M, Reid M, Mignot E. Is narcolepsy a REM sleep disorder?. Analysis of sleep abnormalities in narcoleptic Dobermans. *Neurosci Res* 2000; 38: 437-446.
99. Nobili L, Veste A, Ferrillo F, Rosadini G, Schiavi G, Billiard M. Dynamics of slow wave activity in narcoleptic patients under bed rest conditions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1995; 95: 414-425.
100. Ondo WG, Perkins T, Swick T, Hull KL Jr, Jimenez JE, Garris TS, Pardi D. Sodium oxybate for excessive daytime sleepiness in Parkinson disease: an open-label polysomnographic study. *Arch Neurol* 2008; 65:1337- 1340.
101. Pack AL, Pack AM, Rodgman E, Cucchiara A, Dinges DF, Schwab CW. Characteristics of crashes attributed to the driver having fallen asleep. *Acc Anal Prev*, 1995; 27: 769-75.
102. Pallos H, Yamada N, Doi Y, Okawa M. Sleep habits, prevalence and burden of sleep disturbances among Japanese graduate students. *Sleep Biol Rhyt*, 2004; 2: 37-42.
103. Parrino L, Thomas RJ, Smerieri A, Spaggiari MC, Del Felice A, Terzano MG. Reorganization of sleep patterns in severe OSAS under prolonged CPAP treatment. *Clin Neurophysiol*, 2005; 16: 2228-2239.
104. Perlis ML, Smith MT, Pigeon WR. Etiology and pathophysiology of insomnia. En: Kryger, M.H., Roth, T. y Dement, W.C. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company. 2005. pp 714-725.
105. Persson HE, Svanborg E. sleep deprivation worsens obstructive sleep apnea: Comparison between diurnal and nocturnal polysomnography. *Chest*, 1996: 109: 645-650.
106. Peyron C, Farazo J, Rogers W, et al. A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat Med*, 2000; 6: 991-997.
107. Philip P, Ghorayeb I, Leger D, et al. Objective measurement of sleepiness in summer vacation long-distance drivers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1997; 102: 383-389.
108. Philips B. Sleep, sleep loss, and breathing. *South Med J*, 1985; 78: 1483-1486.
109. Phillipson EA. Sleep apnea - a major public health problem. *N Engl Med*, 1993; 328: 1271-1273.
110. Pien GW, Fife D, Pack AI et al. Changes in symptoms of sleep disordered breathing during pregnancy. *Sleep*, 2005; 28: 1299-1305.
111. Pizza F, Contradí S, Mostacci B, Mondini S, Cirignotta F. A simulation driving task: Correlations with multiple sleep latency test. *Brain Res Bull*, 2004: 63: 423-426.
112. Pouilot Z, Peters M, Neufeld H, Kryger MH. Using a self reported questionnaire data to prioritize OSA patients for polysomnography. *Sleep*, 1997; 20: 232-236.
113. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. Los Angeles, Calif: UCLA Brain information service/brain research institute; 1968.

114. Rogers AE, Wang WT, Scott LD, Aiken LH, Dinges DF. The working hours of hospital staff nurses and patient safety. *Health aff*, 2004; 23: 203-211.
115. Rosekind MR. Underestimating the societal costs of impaired alertness: safety, health and productivity. *Sleep Medicine*, 2005; 6(suppl 1): S21-S25.
116. Rosenthal LD, Dolan DC. The Epworth Sleepiness Scale in the identification of obstructive sleep apnea. *J Nerv Ment Dis*, 2008, 195:429-431.
117. Saltetu A, Anderer P, Parapatics S, Matthai C, Matejka M, Saletu B. Effects of mandibular repositioning appliance on sleep structure, morning behavior and clinical symptomatology in patients with snoring and sleep disordered breathing. *Neuropsychobiology*, 2007; 55: 184-193.
118. Santos HR, De Mello MT, Pradella-Hallinan M, Luchesi L, Nogueira-Pires ML, Tufik S. Sleep and sleepiness among Brazilian shift working bus drivers. *Chronobiology International*, 2004; 21:881-888.
119. Shin C, Jinkwan K, Sangduck L, Yongkyu A, Soonjae J. Sleep habits, excessive daytime sleepiness and school performance in high school students. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2003; 57: 451-453.
120. Shiomi T, Arita AT, Sasanabe R, Banno K, Yamakawa H, Hasegawa R, Ozeki K, Okada M, Ito A. Falling asleep while driving and automobile accidents among patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2002; 56: 333-334.
121. Silber MH; Ancoli-Israel S; Bonnet MH et al. The visual scoring of sleep in adults. *J Clin Sleep Med* 2007; 3; 121-131.
122. Spielman AJ, Adler JM, Glovinsky PB, Presuman MR, Thorpy MJ, Ellman SJ, Ackerman KD. Dynamics of REM sleep in narcolepsy. *Sleep*, 1986; 9:175-182.
123. Stepanski EJ. Controversies in the measurement of daytime sleepiness. *Sleep Medicine Reviews* 2002; 6: 79-81.
124. Svenson M, Franklin KA, Theorell-Haglöw J, Lindberg E. Daytime sleepiness relates to snoring independent of the apnea-hypopnea index in women from the general population. *Chest*, 2008; 134: 919-924.
125. Tafti M, Villemin E, Carlander B, Besset A, Billiard M. Sleep in human narcolepsy revisited with special reference to prior wakefulness duration. *Sleep* 1992; 15: 344-351.
126. Terzano M, Smerieri A, Del Felice A, Giglia F, Palomba V, Parrino L. Cyclic alternating pattern (CAP) alterations in narcolepsy. *Sleep Med* 2006, 7: 619-626.
127. Thannickal TC, Moore RY, Nienhuis R et al. Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. *Neuron* 2000, 27: 469-474.
128. Thorpy, M.J. y Yager, J. *The encyclopedia of sleep and sleep disorders*. New York: Facts on File Inc. 1990.
129. Thorpy M. Current concepts in etiology, diagnosis and treatment of narcolepsy. *Sleep Med* 2001; 2: 5-17.
130. Thorpy M. Which clinical conditions are responsible for impaired alertness? *Sleep Med*, 2005; 6(suppl 1): s13-s20.
131. Torre-Bouscoulet, Meza-Vargas MS, Castorena-Maldonado A, Pérez-Padilla R. Cardiovascular risk among adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Gac Med Mex*, 2008; 144: 323-332.
132. Torsvall L, Akerstedt T. Sleepiness on the job: continuously measured EEG changes in train drivers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1987; 66: 502-511.

133. Tsara V, Serasli E, Amfilochiou A, Constantinidis T, Christaki P. Greek version of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep Breath*, 2004; 8: 91-95.
134. U.S. Xyrem® Multicenter Study Group. A randomized, double blind, placebo control multicenter trial comparing the effects of three of orally administered sodium oxybate with placebo for the treatment of narcolepsy. *Sleep*, 2002; 25:42-49.
135. U.S. Xyrem® Multicenter Study Group. A 12-month, open-label, multicenter extension trial of orally administered sodium oxybate for the treatment of narcolepsy. *Sleep*, 2003; 26: 31-35.
136. U.S. Xyrem® Multicenter Study Group. A double blind placebo controlled study demonstrates sodium oxybate is effective for the treatment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy. *J Clin Sleep Med*, 2005; 1: 391-397.
137. Van Dongen HPA, Dinges DF. Circadian rhythms in fatigue, alertness and performance. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC eds. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000:391-399.
138. Veldi M, Vasar V, Vain A, Kull M. Obstructive sleep apnea and ageing myotonometry demonstrates changes in the soft palate and tongue while awake. *Pathophysiology*, 2004; 11: 159-165.
139. Vignatelli L, Plazzi G, Barbato A, et al. Italian version of the Epworth sleepiness scale: external validity. *Neurol Sci*, 2003; 23: 295–300.
140. Vgontzas AN. The diagnosis and treatment of chronic insomnia in adults. *Sleep*, 2005; 28: 1047-1048.
141. Volk S, Schulz H, Yassouridis A, Wilde-Frenz J, Simon O. The influence of two behavioral regimens on the distribution of sleep and wakefulness in narcoleptic patients. *Sleep* 1990; 13: 136-142.
142. White DP, Douglas NJ, Pickett CK, Zwillich CW, Weil JV. Sleep deprivation and the control of ventilation. *Am Rev Respir Dis*, 1983; 128: 984-986.
143. Wiegand L, Zwillich CW. Obstructive sleep apnea. *Dis Mon* 1994; 40: 197-252.
144. Wise M, Arand DL, Auger RR, Brooks SN, Watson NF. Treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin. *Sleep*, 2007; 30: 1712-1727.
145. Young A, Horne M, Churchward T, Freezer N, Holmes P, Ho M. Comparison of sleep disturbance in mild versus severe Parkinson's disease. *Sleep*, 2002; 25: 568-572.
146. Zeitzer JM, Nishino S, Mignot E. The neurobiology of hypocretins (orexins), narcolepsy and related therapeutic interventions. *Trends Pharmacol Sci*, 2006; 27: 368-374.
147. Zucconi M. Distribution of road accidents in policemen on shift-work on Italian highways: the contributing role of sleepiness. *Sleep Med*; 2001: 561–563.

ANEXO 1

Mexican Version of the Epworth Sleepiness Scale

Ulises Jiménez-Correa*¹, Reyes Haro¹, Adrián Poblano¹, Yoaly Arana-Lechuga², Guadalupe Terán-Pérez², Rosa Obdulia González-Robles³ and Javier Velázquez-Moctezuma²

¹*Clínica de Trastornos del Sueño, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, México*

²*Clínica de Trastornos del Sueño, Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, México*

³*Departamento de Matemáticas, Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa, México*

Abstract: The Epworth Sleepiness Scale (ESS) has been reputed as a quick, valid, and reliable method to assess Daytime sleepiness (DS). Since its publication, it has been translated into a number of languages. Our aim was to determine validity and reliability indicators of an Spanish language version ESS for Mexican population. Considering that in developing countries the majority of persons use public transportation, validity and reliability indicators were also assessed utilizing the ESS without item 8. ESS was applied to a Group of college students (GCS), a selected group of Healthy subjects (HS), and a Group of patients with Sleep disorders (GPSD). We made an ESS comparison among the 3 groups, calculated the correlation between the ESS and the Multiple Sleep Latency Test (MSLT) and determined construct validity and internal consistency. GCS and GHS had lower ESS scores than GPSD. Regarding convergence validity, we obtained a negative correlation between the ESS and the MSLT; we also found a rise in the ESS score associated with an increase in the Apnea-hypopnea index (AHI). With respect to construct validity (employing main component analysis and varimax rotation), we found that one factor explains 52.01% of variance. We determined that the ESS internal consistency was 0.85. When item eight was suppressed, validity and reliability remained acceptable. The present ESS Spanish-language exhibited suitable levels of validity and reliability. Use of the ESS, suppressing item eight, allows assessment of DS more accurately in individuals who do not travel by automobile on a regular basis.

Keywords: Diurnal sleepiness, epworth sleepiness scale, multiple sleep latency test, reliability.

INTRODUCTION

Daytime sleepiness (DS) is one of the main symptoms of sleep disorders [1] and is defined as a tendency to sleep despite the intention to stay awake [2]. It is very important to identify DS, given that it is a symptom related with an increased risk of accidents at home, at work, and on the streets (driving, or as a pedestrian), which cost billions of dollars each year [3]. Also, DS is related with decreased school performance [4] and an increased rate in errors at work [5]. Thus, DS assessment is very important to sleep disorders specialists when making decisions concerning diagnosis and treatment modalities, mainly in patients with an increased risk of DS-associated accidents [6].

There are two electrophysiological tests that assess DS in the sleep laboratory: The Multiple Sleep Latency Test MSLT [7], and the Maintenance of Wakefulness Test (MWT) [8]. These tests are frequently performed at sleep disorder centers, but are expensive and lengthy [2]. Therefore, a rapid and inexpensive way to evaluate DS may be useful, as it would allow for valid and reliable identification of DS. The Epworth Sleepiness Scale (ESS) comprises eight questions that determine DS presence and severity on a scale ranging from 0–24 points. The ESS has been translated into a

number of languages, such as Spanish [9], German [10], Chinese [11,12], Italian [13], and Greek [14]. Because there are few sleep disorders centers in Mexico, Polysomnography (PSG) and the MSLT are expensive. In addition, there is also a great risk of DS-related accidents in the country. Therefore, it is mandatory to have a Spanish-language version of the ESS designed for Mexican population.

On the other hand, because the majority of persons in developing countries use public transportation to go to workplace, we believe that in countries such as Mexico, there could be a problem in answering ESS question number 8 properly. With these considerations in mind, we determined the validity and reliability of a short ESS version, eliminating item 8 from the test (that reads: in an automobile while stopped for a few minutes in traffic).

MATERIALS AND METHODS

A group of sleep medicine professionals translated the questions and answer options of the ESS (Fig. 1). In the first stage of this study, the ESS was applied to 694 college students attending the Metropolitan University in Iztapalapa (43.7% were male, average age = 22.2 years \pm 0.13) who were randomly selected. In the second study stage, the ESS was applied, along with a brief sleep symptoms questionnaire, to 250 subjects who accompanied them patients to the School of Medicine's Sleep Disorders Clinic at the National Autonomous University of Mexico (UNAM) in Mexico City. Sixty six (66) subjects from this group were selected for the HS (50% females, and the remaining 50% were males, aged

*Address correspondence to this author at the Clínica de Trastornos del Sueño, Unidad de Medicina Experimental, Hospital General de México, Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, C.P. 06726, Distrito Federal, México; Tel: 00152556232690; Fax: 00152556232689; E-mail: ulisesjc@yahoo.com

VERSIÓN MEXICANA DE LA ESCALA DE SOMNOLENCIA EPWORTH
UAM-I / UNAM

Nombre: _____

Correo electrónico: _____

Edad: _____ **Estatura:** _____ **Peso:** _____ **Sexo:** _____

INSTRUCCIONES:

Subraye qué tan frecuentemente se queda dormido Ud. en cada una de las siguientes situaciones (**durante el día**):

1. Sentado leyendo:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

2. Viendo la televisión:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

3. Sentado, inactivo en un lugar público:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

4. Como pasajero en un viaje de una hora (o más) sin paradas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

5. Acostado descansando por la tarde:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

6. Sentado platicando con alguien:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

7. Sentado cómodamente después de comer, sin haber tomado bebidas alcohólicas:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

8. Viajando en un transporte detenido en el tráfico:

0 = nunca 1 = solo algunas veces 2 = muchas veces 3 = casi siempre

Fig. (1). Mexican version of the Epworth Sleepiness Scale (see details in text).

18–70 years) in accordance to the following inclusion criteria: regular schedule for work or school activities (morning/afternoon, but not night shift); subjective nocturnal sleep time at night from 6–9 h, and subjective sleep latency <20 min. Subjects with subjective nocturnal awakenings, snoring, who were smokers, central active drug consumption, and chronic illness (mainly psychiatric or neurological diseases) were excluded from this group.

In the third stage of the study, the ESS was applied to 313 subjects from the Group of patients with sleep disorders (GPSD) who underwent a PSG recording at the Sleep disorders clinic of the UNAM School of Medicine, 62.3% were male, with ages ranged from 18–88 years (subjects from the GPSD had a PSG diagnosis of primary snoring or obstructive sleep apnea or narcolepsy); in 30 of these MSLT was performed as well. PSG and MSLT were conducted according to standard criteria [7, 15]. Diagnosis of a sleep disorder was made in agreement with the International Classification of Sleep Disorders ICSD) [1].

A Spearman test was conducted to assess the correlation between ESS and MSLT. Variance analysis, in addition to a Tukey test, were also performed to compare the ESS score among groups and to compare the ESS score among different levels of sleep apnea syndrome severity (mild, moderate, and severe). Employing these procedures, we determined convergence validity.

Later, utilizing factorial analysis (main component analysis with varimax rotation), we calculated construct validity. Finally, we used a Cronbach alpha test to determine ESS internal consistency. All statistical analyses were carried out using all eight questionnaire items and were then repeated eliminating item number 8.

RESULTS

In Table 1, we can observe that on utilizing the complete version of the ESS, the GPSD had more somnolence when compared with the Group of healthy subjects (GHS) and with the Group of college students (GCS) (Anova: $F = 66.08$,

Table 1. ESS Scores for GHS, GCS, and GPSD

	Healthy Subjects <i>n</i> = 66	College Students <i>n</i> = 694	Patients with Sleep Disorders <i>n</i> = 313	+ <i>P</i> <
ESS (mean ± SEM with eight items)	6.48 ± 0.35	7.93 ± 0.13.	11.57 ± 0.41	<i>p</i> <0.001
ESS (mean ± SEM) without item 8	6.40 ± 0.36	7.81 ± 0.13	10.49 ± 0.4	<i>p</i> <0.001

GHS = Group of healthy subjects; GCS = Group of college students; GPSD = Group of patients with sleep disorders; SEM = Standard error of mean; + = One way Anova test; + *p* <0.05.

2–1,070, *p* <0.001). With the short version ESS, significant differences were found among the three groups (Anova: *F* = 40.98, 2–1024, *p* <0.001).

Convergence Validity

With the complete ESS, we found a negative correlation between the MSLT and the Mexican version of the ESS ($\rho = -0.537$, *p* <0.001); this correlation was similar using the short- version ESS ($\rho = -0.527$, *p* <0.022). An increase in ESS score was also identified as related with sleep apnea-hypopnea syndrome severity, while the complete version differences were observed between the mild and severe groups as follows: *F* = 4.402, 2–182, *p* <0.014, as was the case with the ESS short version: *F* = 4.032, 2–184, *p* <0.02 (Fig. 2).

Construct Validity

By analyzing main components and varimax rotation, we determined that the eight ESS items evaluate a general factor (DS), which explains the 52.017% of total variance. Using the short version of the ESS, we found that the 7 items evaluate a factor that explains 45.971% of total variance. In both versions, we found that there is only one factor with an eigen value of >1. Factorial charge was relatively high in all items.

Reliability

With the complete version of the ESS, we determined an alpha coefficient = 0.8583, showing a very acceptable reliability; with the short version, the alpha coefficient was slightly lower, but acceptable (alpha = 0.7273).

In the complete version, we found that item number 3 had a greater correlation with the total ESS score (0.736), and item number 6 had the lowest correlation with a total scale score (0.425). In addition, we found that eliminating item number 3 resulted in the greatest decrease in alpha value (0.8254), indicating that this item contributes the most to ESS reliability, while item 6 contributes the least (alpha = 0.8587).

With the ESS short version, we again found that item 3 had the best correlation with total ESS score (0.497), while item number 6 had the lowest correlation (0.310). We found that eliminating item 3 produced the highest alpha-value decrease (0.6815), while on the other hand, by eliminating item 6, we found the lowest decrease of alpha (0.7220).

Employing a correlation matrix among items, we found that in the complete ESS version, all items have the same direction (positive). The correlation nearest to zero (0.067) between items 5 and 6 demonstrates that despite that both items were elaborated to evaluate DS, they are virtually in-

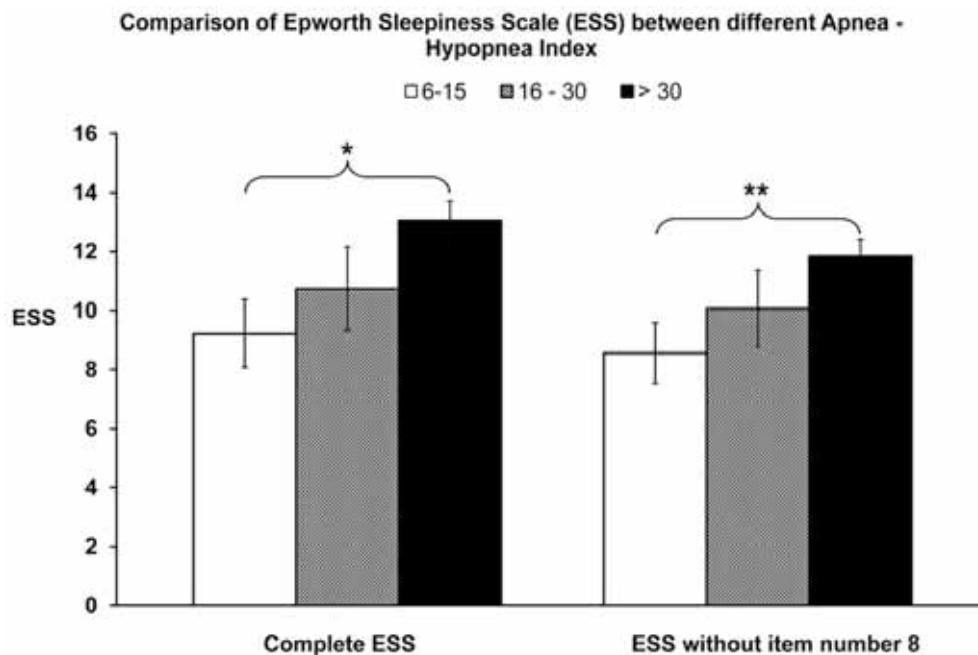


Fig. (2). ESS scores between different sleep apnea/hypopnea severity groups (6–15, 16–30, and >30 events/h of sleep). One-way ANOVA, complete ESS **p* <0.01, ESS without item number 8; ***p* <0.02.

dependent. Items 3 and 4 had the highest correlation (0.596), indicating that they are the most closely items related within the scale. In the short-version ESS, all correlations again were positive, and we are able to state that all items have the same direction. Once more, item 6 has the lowest correlation with item 5 (0.067), showing that they are virtually independent. In the short-version ESS, there are few correlations >0.3 , and only one is >0.4 ; nevertheless, all of these showed that the items possess a common relationship, because they were created as indicators for the same variable.

DISCUSSION

Many limitations have been pointed out in the ESS. Violani [16] reported that ESS sensitivity may be limited when detecting intermediate variations of DS, and the author proposed adding items regarding potentially somnogenic conditions. In addition, the ESS cannot be answered by an illiterate subject without help [17]. Also, it is noteworthy that unlike the Stanford Sleepiness Scale (SSS), the ESS does not assess DS at the time at which the instrument is being answered. Another ESS problem is that it loses a piece of information when it is applied to subjects who do not perform one of the eight activities indicated in the items on a regular basis. For example, in developing countries, the majority of the population does not travel by automobile; thus, there is clear difficulty in obtaining a proper response to item number 8.

Despite the previously described issues concerning the instrument since its publication in 1991, ESS has been validated in many countries and is widely used as a screening tool for DS in patients with sleep disorders and in patients with comorbidity-associated DS. In this investigation, the ESS (with either 7 or 8 items) allowed us to find differences between healthy subjects and patients with sleep disorders, and both versions also exhibited a significant negative correlation with MSLT. Accordingly, our Mexican (Spanish-language) version of the ESS has acceptable characteristics of convergence validity.

Comparing the ESS among sleep apnea hypopnea severity groups, we found a significant difference between the mild and severe groups; these differences can be observed in both versions of the ESS and are indicators of diagnostic validity.

In relation to construct validity, in the complete and short versions of the ESS, factorial analysis indicates that there is a sole factor that integrates the ESS, and according to studies from 1991, this could be diurnal sleepiness (DS) [18].

In terms of complete-version ESS reliability, we found a very acceptable alpha coefficient, while our study showed a lower but acceptable alpha indicator with the short-version ESS. The alpha coefficient allows us to state that both ESS versions possess very good internal consistency. In both versions, item 3 contributed the most to internal consistency, and item 6 contributed the least to ESS reliability.

In both ESS versions, we found that all items have the same direction. Moreover, in both versions we found that items 5 and 6 are virtually independent, inferring that these items assess different characteristics of sleepiness.

Despite the existence of other ESS Spanish-language versions ESS [9,19], the multiplicity of idiomatic regional-

isms in countries whose inhabitants speak the Spanish language, generates the need for accurate local language versions to increase reliability.

CONCLUSIONS

The psychometric properties of the complete and short versions of the ESS permitted us to find differences between healthy subjects and patients with sleep disorders. In addition, both versions demonstrated acceptable indicators regarding validity and reliability. For these reasons, we propose that a short-version ESS should be used, eliminating item 8, in developing countries in which the majority of the population travels by public transportation.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors wish to express their gratitude to Maggie Brunner, M.A. and Edith Monroy, for her expert review of the language of the manuscript, and to Marco Elías Gudiño-Zayas for his support in elaborating the figures. The study was supported in part by CONACyT-México grant # 119549 (to UJC). This study is part of UJC's doctoral degree in Experimental Biology at the Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa (UAM-Iztapalapa).

REFERENCES

- [1] Thorpy MJ. ICSD (International Classification of Sleep Disorders). Diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Steering Committee. Rochester, MN, USA: American Sleep Disorders Association 1990.
- [2] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540-5.
- [3] Leger D. The cost of sleep related accidents: a report for the National Commission on Sleep Disorders Research. *Sleep* 1994; 17: 84-93.
- [4] Pallos H, Yamada N, Doi Y, Okawa M. Sleep habits, prevalence and burden of sleep disturbances among Japanese graduate students. *Sleep Biol Rhythms* 2004; 2: 37-42.
- [5] Rogers AE, Wang WT, Scott LD, Aiken LH, Dinges DF. The working hours of hospital staff nurses and patient safety. *Health Aff* 2004; 23: 203-11.
- [6] Stepanski EJ. Controversies in the measurement of daytime sleepiness. *Sleep Med Rev* 2002; 6: 79-81.
- [7] Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the multiple sleep latency test (MSLT): A standard measure of sleepiness. *Sleep* 1986; 9: 519-24.
- [8] Mitler MM, Gujavarty KS, Browman CP. Maintenance of wakefulness test: a polysomnographic technique for evaluating treatment in patients with excessive somnolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 153: 658-61.
- [9] Izquierdo-Vicario Y, Ramos-Platón MJ, Conesa-Peraleja D, Lozano-Parra AB, Espinar-Sierra J. Epworth sleepiness scale in a sample of the Spanish population. *Sleep* 1997; 20: 676-7.
- [10] Bloch KE, Schoch OD, Zhang JN, Russi EW. German version of the Epworth Sleepiness Scale. *Respiration* 1999; 66: 440-7.
- [11] Chung K. Use of the epworth sleepiness scale in Chinese patients with obstructive sleep apnea and normal hospital employees. *J Psychosom Res* 2000; 49: 367-72.
- [12] Chen NH, Johns MW, Li HY, *et al.* Validation of a Chinese version of the Epworth sleepiness scale. *Qual Life Res* 2002; 11: 817-21.
- [13] Vignatelli L, Plazzi G, Barbato A, *et al.* Italian version of the Epworth sleepiness scale: external validity. *Neurol Sci* 2003; 23: 295-300.
- [14] Tsara V, Serasli E, Amfilochiou A, Constantinidis T, Christaki P. Greek version of the epworth sleepiness scale. *Sleep Breath* 2004; 8: 91-5.
- [15] Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep stages of human subjects. Los Angeles, CA, USA: UCLA Brain Information Service/brain Research Institute; 1968.
- [16] Violani C, Lucidi F, Robusto E, Devoto A, Zucconi M, Ferini Strambi L. The assessment of daytime sleep propensity: compari-

- son between the epworth sleepiness scale and a newly development resistance to sleepiness scale. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 1027-33.
- [17] Maldonado CC, Bentley AJ, Mitchell DA. Pictorial sleepiness scale based on cartoon faces. *Sleep* 2004; 27: 541-8.
- [18] Johns MW. Reliability and factor analysis of the epworth sleepiness scales. *Sleep* 1992; 15: 376-81.
- [19] Chica-Urzola HL, Escobar-Córdoba F, Eslava-Schmalbach J. Validación de la Escala de Somnolencia Epworth. *Rev Salud Publica* 2007; 9: 558-67.

Received: October 13, 2008

Revised: January 16, 2009

Accepted: February 24, 2009

© Jiménez-Correa *et al.*; Licensee *Bentham Open*.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non-commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.