

MEDICINA Y TECNOLOGIA

EL ESTUDIO POLIGRAFICO DEL SUEÑO

PARTE II. TRASTORNOS DEL SUEÑO

C. TORO, A. MORILLO

INTRODUCCION

Nuestra experiencia en estudios de trastornos del sueño data desde 1979, año en que se iniciaron los estudios poligráficos de sueño en el laboratorio de electroencefalografía y neurofisiología clínica del hospital San Ignacio de Bogotá; los pacientes fueron referidos por diversos trastornos del sueño dentro de los cuales se destacan: narcolepsia, catalepsia, hipersomnia diurna, síndrome de obesidad-hipoventilación, síndrome de apnea del sueño, epilepsia nocturna, bruxismo y apnea del recién nacido.

Es importante hacer énfasis en que la adecuada caracterización de los diferentes estados y fases del sueño y la obtención de la información necesaria para el diagnóstico de los trastornos asociados, sólo se logra contando como mínimos requisitos con el registro simultáneo del electroencefalograma, el electromiograma de músculos del mentón, el electroculograma (movimientos oculares), el electrocardiograma y el monitoreo de los movimientos respiratorios (1-4). Según el trastorno específico a investigar, otras variables fisiológicas deben ser exploradas; por ejemplo: el registro del flujo aéreo oro-nasal, el monitoreo continuado de la saturación capilar de O₂ y la fracción de CO₂ al fin de espiración en pacientes con trastornos respiratorios asociados al sueño (síndrome de apnea del sueño); registro con montajes electroencefalográficos adicionales

en el estudio de crisis convulsivas nocturnas; monitoreo del pH esofágico en la investigación del reflujo gastro-esofágico o el electromiograma de músculos masticadores en casos de bruxismo. En un trazado poligráfico del sueño, es importante determinar la latencia de la iniciación, organización y duración de cada uno de los estados del sueño a lo largo de la noche, la latencia de iniciación y duración del primer ciclo del sueño MOR y la relación entre el tiempo total de registro y el tiempo total de sueño registrado (tiempo efectivo de sueño).

El paciente asiste al examen en las horas de la noche. Idealmente no debe estar recibiendo ninguna medicación que altere los estados de sueño. Las condiciones bajo las cuales se practica el estudio, deben en lo posible simular aquellas en las cuales sucede el sueño habitual. En ocasiones los pacientes son citados varias noches al laboratorio de sueño con el fin de lograr una adecuada familiarización a los diferentes elementos (electrodos, transductores, cama, etc.) y así eliminar los fenómenos de ansiedad que estos puedan generar, dando como resultado un registro poligráfico interrumpido con frecuentes alertamientos o simplemente no representativo de los problemas reales del paciente; este fenómeno se ha denominado "efecto de primera noche". Se debe disponer de una habitación donde la práctica del examen sea confortable, que además disponga de un sistema aislador de ruido (5) con el fin de permitir una máxima movilidad al paciente en su cama.

Transcribimos en el adendum la clasificación más reciente de los trastornos del sueño propuesta por la Asociación de Centros de Desórdenes del sueño (6). Se discuten en esta revisión los trastornos del sueño de más frecuente presentación, algunos de los cuales

Dr. Camilo Toro: Instructor, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Fellow de Neurofisiología Clínica, Departamento de Neurología, Universidad de Minnesota, Minneapolis, E.U.A.; Dr. Arturo Morillo: Profesor titular, Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana y Director, Laboratorio de Electroencefalografía, Hospital San Ignacio, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Morillo.

se ilustran con casos que hemos estudiado en nuestro laboratorio.

I. DESORDENES EN LA INICIACION Y MANTENIMIENTO DEL SUEÑO (INSOMNIO)

El insomnio es síntoma compartido por muchas enfermedades orgánicas y funcionales; se caracteriza por dificultad para conciliar el sueño o incapacidad para conservarlo a lo largo de la noche, asociado o no a un despertar prematuro en las horas de la mañana. Frecuentemente acompaña a trastornos funcionales, particularmente de tipo depresivo. En niños, parece correlacionarse la menor duración del sueño diurno y nocturno con un temperamento difícil (7). Pacientes cuyo síntoma es insomnio, pueden sufrir del síndrome de apnea del sueño (8), en el que pausas respiratorias a todo lo largo de la noche van seguidas de breves alertamientos para luego reiniciar la respiración.

Pese a la amplia gama de trastornos capaces de generar insomnio, los registros poligráficos de sueño en estos pacientes guardan ciertas características comunes tales como: fragmentación del sueño nocturno por frecuentes alertamientos, baja proporción de los estados 3 y 4 del sueño noMOR y una corta latencia en la aparición del sueño MOR. Esto último es particularmente frecuente en pacientes con cuadros depresivos primarios mono y bipolares. El insomnio crónico se puede acompañar de disociación de los patrones electroencefalográficos que caracterizan los estados de vigilia y sueño, pudiendo encontrarse superpuesto el ritmo alfa de la vigilia sobre un registro de actividad delta característico de estados 3 y 4 del sueño noMOR y la presencia de husos de sueño del estado 2 simultánea con movimientos oculares del sueño MOR.

Se considera de valor diagnóstico en depresión primaria la tríada de corta latencia de sueño MOR, alta incidencia de movimientos oculares rápidos conocida como alta densidad MOR y distribución anormal de los períodos en el sueño nocturno caracterizada por mayor frecuencia de períodos MOR en las primeras horas de la noche (9). Estos pacientes tienen sueño menos profundo (baja propor-

ción de estados 3 y 4) y sueño fragmentado por alertamientos frecuentes con poco tiempo efectivo de sueño y despertar temprano.

La llamada eficiencia MOR que mide la fragmentación del sueño MOR por alertamientos e intrusión de períodos noMOR, está significativamente disminuida en los depresivos bipolares comparada con los unipolares y con sujetos normales. En el estado actual del conocimiento sobre este tema no se justifica un diagnóstico psiquiátrico de depresión basado solamente en estos trastornos del sueño que por lo demás carecen de especificidad ya que se han encontrado también en narcolépticos, ancianos, obsesivo-compulsivos y esquizofrénicos.

El empleo prolongado de hipnóticos en el tratamiento del insomnio reduce significativamente el tiempo de sueño en fase MOR y la duración del estado 3 del sueño noMOR. La supresión brusca de la medicación se acompaña de un incremento del sueño MOR asociado con frecuencia a sueños de contenidos terroríficos que inducen al paciente a reiniciar la medicación. Este es uno de los mecanismos propuestos para el desarrollo progresivo de adicción a medicamentos hipnóticos sedantes del sistema nervioso central.

Se ha evaluado la eficacia de varios hipnóticos como inductores del sueño y supresores del insomnio; el hidrato de cloral, la metacualona, el fenobarbital y el flurazepan se mostraron igualmente efectivos, pero al cabo de dos semanas de administración continuada, sólo el flurazepan conservó su eficacia. Se recomienda que la supresión de las drogas hipnóticas sedantes del sistema nervioso central se haga en forma paulatina luego de un consumo prolongado para evitar no solo cuadros de insomnio severo, sino también trastornos relacionados con aumento del sueño MOR por efectos de rebote como se anotaba previamente (6, 8, 10-12). La pérdida de la eficacia de los hipnóticos en el tratamiento del insomnio durante las dos o tres primeras semanas de tratamiento es un fenómeno frecuente y al parecer no bien reconocido en la práctica médica.

Otra manifestación asociada al insomnio de la cual no se tiene precisión en relación a su origen ni significado es la aparición de movi-

mientos periódicos durante la noche, mal llamados "mioclonus nocturnos", consistentes en la extensión del grueso artejo, dorsiflexión del pie y flexión de la cadera y la rodilla. Estos movimientos de aproximadamente 1.5 segundos de duración y repetidos en forma periódica durante los estados iniciales del sueño noMOR, deben ser diferenciados de las sacudidas hipnagógicas que suelen ocurrir al principio de la noche y se asocian a alucinaciones hipnagógicas con percepción de caída (13). Los movimientos periódicos durante el sueño acompañan a otra entidad conocida con el nombre de síndrome de "piernas inquietas", en el cual el paciente no logra adoptar en la cama posición confortable que alivie una sensación molesta e inespecífica en las pantorrillas, que con frecuencia es manifestación de neuropatía de origen diabético (14).

Sobra anotar que el tratamiento del insomnio debe ir paralelo al enfoque terapéutico del problema fundamental que lo está generando. En algunos pacientes con insomnio crónico, la cronoterapia se ha convertido en un novedoso abordaje del trastorno, con el cual se pretende manipular bajo condiciones experimentales los ritmos circadianos de sueño y vigilia. La privación selectiva del sueño MOR se ha mostrado efectiva en el manejo de casos particulares de cuadros depresivos. La privación total del sueño a pesar de mostrar efectos terapéuticos favorables, se encontró menos eficaz que la privación selectiva del sueño MOR o la privación del sueño durante la segunda mitad de la noche (15).

II. DESORDENES CARACTERIZADOS POR EXCESIVA SOMNOLENCIA DIURNA

La hipersomnia diurna es una frecuente queja médica; como en el insomnio, son muchas las causas orgánicas y funcionales de dicho síntoma. Los estudios poligráficos del sueño en estos sujetos han permitido conformar dos grandes grupos característicos: aquellos con trastornos respiratorios asociados al sueño (síndrome de apnea del sueño) y los pacientes con el síndrome de narcolepsia-catalepsia.

A. Síndrome de apnea del sueño

El síndrome de apnea del sueño está caracterizado por grados variables de alteraciones

respiratorias asociadas al sueño y que refieren como queja fundamental la excesiva somnolencia diurna. Con mayor frecuencia se trata de pacientes mayores de 40 años, usualmente obesos, quienes durante el sueño nocturno tras una serie de intensos ronquidos realizan episodios apneicos con duración variable entre 10 y 120 segundos que finalizan con un intenso estridor inspiratorio y sacudidas de las extremidades, asociados a una breve respuesta de alertamiento para reiniciar la respiración y proseguir con un sueño fragmentado, en el que periódicamente se repiten episodios similares hasta varios centenares de veces en la noche. Los registros poligráficos de sueño monitorizando simultáneamente los movimientos respiratorios del tórax y el flujo aéreo oronasal han mostrado los siguientes tipos de anomalías: **apnea central (no obstructiva)** (Figura 1) consistente en el cese de los movi-

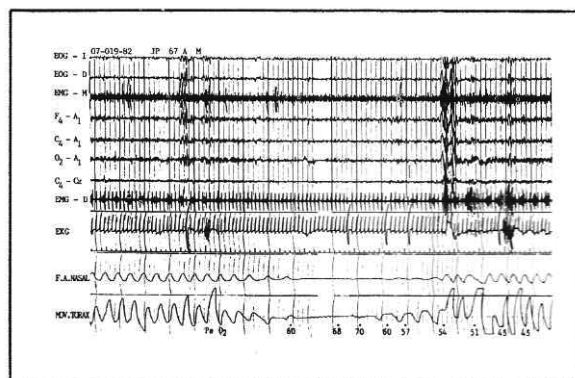


Figura 1. Registro de apnea central durante sueño nocturno. Obsérvese la presencia de abundantes extrasístoles y los niveles de desaturación de oxígeno. Calibración 100 microvoltios.

mientos respiratorios y de flujo oro-nasal por falta de impulsos desde los centros respiratorios en el tallo cerebral; **apnea obstructiva** (Figura 2) caracterizada por ausencia de flujo aéreo oro-nasal a pesar de existir movimientos respiratorios; **apnea mixta** (Figura 3) caracterizada por un episodio de apnea central que evoluciona a apnea de tipo obstructivo; **Hipnea** donde hay disminución del esfuerzo respiratorio persistiendo el flujo aéreo oro-nasal y la **apnea pseudoobstructiva** donde se aprecia disminución del flujo aéreo oro-nasal con incremento del esfuerzo respiratorio (2, 6, 16, 17).

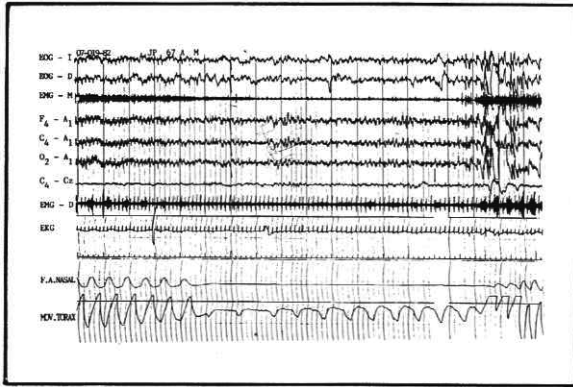


Figura 2. Apnea obstructiva de 57 segundos de duración durante el sueño nocturno asociada a brusca caída del tono muscular en el EMG. Se registró también EMG de diafragma. Calibración 100 microvoltios.

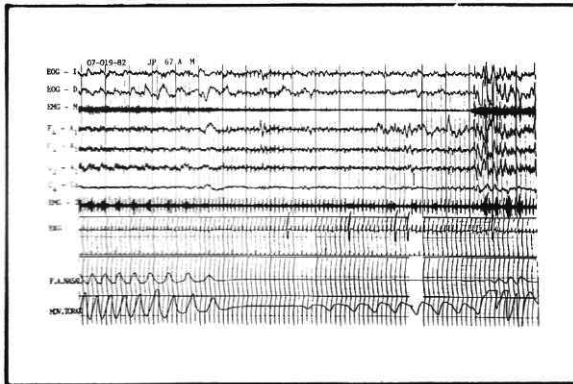


Figura 3. Apnea mixta que se inicia como central y progresa al tipo obstructivo. Obsérvese el comportamiento del tono muscular y su asociación con el fenómeno obstructivo 55 segundos de duración. Hay extrasístoles asociadas a la apnea. Calibración 100 microvoltios.

Para asignarle significación a los episodios de apnea registrados durante el sueño, estos deben tener una duración no menor de 10 segundos en el adulto y de 15 segundos en el recién nacido, apareciendo durante los diversos estados de sueño. Los fenómenos apneicos que suelen ocurrir durante las fases iniciales del sueño carecen de importancia clínica y se atribuyen a hiperventilación. En el síndrome de apnea del sueño pueden coexistir los cinco tipos de anomalías descritas con anterioridad, aunque el mecanismo de obstrucción de las vías aéreas (apnea obstructiva) suele dominar el cuadro clínico. Las crisis de apnea se acompañan de severa desaturación de oxígeno a nivel capilar, retención de CO_2 , bradicardia

y frecuentes salvas de extrasístoles ventriculares. Difícilmente estos pacientes llegan a estados 3 y 4 del sueño noMOR y la proporción de sueño MOR está notoriamente disminuida.

La obstrucción de las vías aéreas puede darse a muy diversos niveles y ser causada por alteraciones congénitas de la orofaringe, hipertrofia de tejidos linfoides, anomalías de tejidos blandos (mixedema y acromegalia), enfermedades neuromusculares, deformidades esqueléticas, o en muchos de los casos no encontrarse deformidad anatómica alguna. En este último grupo de pacientes la obstrucción se presenta más frecuentemente a nivel del esfínter velo-faríngeo donde la aposición recurrente de las paredes laterales y el desplazamiento posterior de la base de la lengua producen el cierre de las vías aéreas.

Entre las muchas teorías para explicar el origen de este cuadro es de anotar la disminución de la respuesta ventilatoria de la PaCO_2 y a la PaO_2 durante el sueño que se hace más notoria durante el sueño MOR; de esta forma se altera uno de los mecanismos fundamentales para el control central de la ventilación alveolar operante en el estado de vigilia. El síndrome de apnea del sueño ha sido reportado en pacientes con neuropatía autonómica por síndrome de Shy-Drager; los estudios anatómo-patológicos en algunos de ellos dieron muestra de una marcada gliosis de los núcleos del rafe y núcleo central superior de la porción anterior de la protuberancia (18).

Muy diferentes tipos de anomalías respiratorias se han asociado a daño cerebral agudo a diversos niveles del sistema nervioso central (19). Se ha demostrado que la resistencia de las vías aéreas se incrementa hasta en un 29% durante el sueño MOR debido a la pérdida del tono muscular en estructuras de la laringe o faringe. La actividad de los músculos inspiratorios disminuye durante el sueño MOR y existe un elevado umbral de alerta al estímulo de hipoxia e hipercapnia lo que sumado a todos los factores anteriormente mencionados puede llevar a severos cuadros de hipoventilación alveolar durante el sueño.

El síndrome de Pickwick (síndrome de obesidad-hipoventilación), el síndrome de la mal-

dición de Ondina, la muerte súbita del adulto, el síndrome de muerte súbita del recién nacido y el síndrome de apnea del recién nacido (muerte súbita fallida), son entidades estrechamente relacionadas a esta enfermedad.

La maldición de Ondina se caracteriza por la incapacidad para mantener los mecanismos automáticos de la respiración durante el sueño, entrando en apnea tan pronto como el sujeto se duerme; se han descrito casos del síndrome de la maldición de Ondina asociados a lesiones del tallo cerebral como infartos bilaterales del tegmento, poliomiélitis bulbar, tumores infiltrantes y también en pacientes sometidos a cordotomía cervical alta (20, 21) (Figura 4).

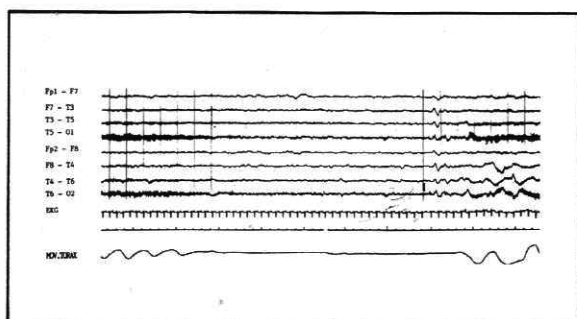


Figura 4. Registro diurno que muestra cómo al dormirse el paciente, presenta una prolongada apnea de tipo central de 30 segundos de duración. Síndrome de la maldición de Ondina. Calibración 100 microvoltios.

Algunos reportes clínicos llaman la atención sobre la aparición de fenómenos de apnea obstructiva en miembros de una misma familia, algunos de los cuales murieron en forma súbita durante el sueño tanto en la infancia como en la vida adulta (22, 23).

Son hallazgos frecuentes en el síndrome de apnea del sueño: hipertensión arterial sistémica y/o pulmonar, poliglobulia, cefalea matutina, trastornos del comportamiento, enuresis y somnolencia.

Las medidas terapéuticas incluyen la cirugía correctiva de malformaciones y la extirpación de tejidos linfoides, si estos fueren la causa fundamental de obstrucción. En pacientes obesos sin patología específica, la sola reducción de peso se asocia a una mejoría significativa. En el tratamiento de casos más severos se ha recomendado la traqueostomía,

la aplicación durante el sueño de presión positiva en las vías aéreas con el fin de evitar el colapso de éstas, o el empleo de prótesis que impidan el desplazamiento posterior de la lengua. En caso de existir un importante componente de apnea de tipo central, el uso de estimulantes respiratorios, progestágenos y marcapasos frénicos ha sido recomendado con resultados muy variables (24-33).

B. Síndrome de narcolepsia-cataplejía

Caracterizan el síndrome de narcolepsia-cataplejía los episodios recurrentes de excesiva somnolencia diurna, ataques de sueño irresistibles y en un 70% a 90% de los casos la asociación con cataplejía; esta consiste en pérdida súbita de la fuerza muscular respetando los músculos respiratorios y extraoculares y sin comprometer la conciencia. El paciente cae al piso si la pérdida de fuerza afecta a un grupo extenso de músculos antigravitarios, se le "descuelga" la cabeza o el mentón, o se le caen los objetos de las manos si el compromiso muscular es segmentario; simultáneamente existe atonía muscular y pérdida de reflejos osteotendinosos. Los ataques de cataplejía usualmente se desencadenan por situaciones de alto contenido emocional (ira, llanto, risa, coito, etc.) y pueden ir seguidos por un sueño de tipo MOR que frecuentemente se asocia a parálisis de sueño y/o alucinaciones hipnagógicas (6, 34-38).

El estudio poligráfico de pacientes que asocian narcolepsia con episodios de cataplejía, ha demostrado una fragmentación del sueño MOR a lo largo del período de las 24 horas del día, cuando normalmente este tipo de sueño se encuentra casi en su totalidad confinado a las últimas horas de la noche.

Breves siestas durante el día poseen una alta proporción de sueño con movimientos oculares rápidos. El sueño nocturno está caracterizado por una corta latencia de aparición del sueño MOR, llegando incluso a iniciarse por esta fase; además la proporción de los estados 3-4 del sueño noMOR tienen una pobre expresión en el sueño nocturno. Estos hallazgos son más frecuentes cuando el paciente reúne todas las características del síndrome (ataques de sueño irresistible, cataplejía, pará-

lisis de sueño y alucinaciones hipnagógicas). Se han reportado casos de cataplejía pura en formas variantes de enfermedad de Nieman-Pick (39).

La entidad se desarrolla durante la pubertad y se puede heredar como un rasgo autosómico dominante. Las personas que padecen este síndrome poseen problemas de adaptación familiar, social y laboral, debido a que erróneamente pueden ser tomados como perezosos, "histéricos" o epilépticos. Los resultados terapéuticos han sido en general poco satisfactorios. El metilfenidato se prescribe para el control de la excesiva somnolencia diurna y los ataques de sueño; los antidepresivos tricíclicos, por su capacidad para suprimir el sueño MOR, se emplean en el control de los ataques de cataplejía. Recientemente, el empleo de betabloqueadores, ácido gama aminobutírico y clonidina ha sido introducido en el tratamiento con resultados alentadores (40-42).

C. Otras condiciones asociadas a hipersomnía diurna

Cuadros caracterizados por hipersomnía diurna pueden ser causados por fenómenos de tipo tóxico, alteraciones endocrinas, trastornos metabólicos, enfermedades neurológicas o sistémicas; dentro de este grupo de enfermedades se incluyen: la uremia, la insuficiencia hepática severa, el hipotiroidismo, los grados variables de cetoacidosis e hiperglicemia en pacientes con diabetes mellitus y la retención de CO₂ en pacientes con enfermedad pulmonar. Lesiones del sistema nervioso central, en especial aquellas de localización en la línea media del tallo cerebral, en áreas cercanas al tercer ventrículo y algunos tipos de meningoencefalitis severas se asocian a hipersomnía (43-49).

Una alteración del sueño poco frecuente, conocida con el nombre de síndrome de Kleine-Levin se inicia durante la segunda década de la vida y se caracteriza por episodios recurrentes de excesiva somnolencia y bulimia que se pueden asociar a hiper-actividad sexual, desorientación y trastornos de conducta por largos períodos que oscilan entre semanas hasta varios meses, después de los cuales el pa-

ciente vuelve a estar totalmente asintomático. Durante los períodos de hipersomnía el sujeto sólo despierta para cumplir sus necesidades fisiológicas. Las características poligráficas del sueño son normales durante los episodios. Se ha descrito un cuadro muy similar en mujeres jóvenes asociado a los períodos menstruales. La naturaleza de las manifestaciones que acompañan a la hipersomnía en estos dos grupos de pacientes sugiere una disfunción de estructuras del sistema límbico e hipotálamo (6, 36,40).

III. DESORDENES DE LOS PATRONES CIRCADIANOS DE SUEÑO Y VIGILIA

El concepto del reloj biológico y la reciente atención prestada a las variaciones circadianas de los estados de vigilia y sueño, de la regulación de la temperatura corporal y de las secreciones internas, son algunos de los muchos aspectos que estudia la Cronomedicina y la Cronobiología.

Los desarreglos de los patrones circadianos de sueño y vigilia pueden ser de tipo temporal como los impuestos por cambios bruscos de meridiano en viajes intercontinentales (Jet-lag syndrome) o inducido por cambios en los horarios de trabajo, que más frecuentemente afectan al personal que desempeña sus labores en turnos durante la noche, por ejemplo: policías, celadores, operadores de radio y televisión, enfermeras, médicos e investigadores del sueño para citar algunos oficios (6).

Otros trastornos son de tipo permanente e incluyen sujetos con ciclos de vigilia y sueño con una duración que no se ajusta al período de 24 horas; este hallazgo en ocasiones se asocia a trastornos mentales y ceguera (50). Dentro del grupo de alteraciones permanentes también se clasifican sujetos con retardo en el inicio de la fase de sueño, los cuales logran conciliar el sueño sólo al amanecer, pero una vez alcanzado, la duración y características son normales; dichas personas se califican como buenos trabajadores nocturnos. En casos de adelanto en la fase del sueño la adaptación a la vida cotidiana se logra con mayor facilidad; estos sujetos realizan sus actividades dentro de las horas del día, van temprano a la cama y son buenos madrugadores.

El tratamiento de trastornos permanentes de los ciclos de vigilia y sueño debe tener presente la adaptación de los horarios laborales a las horas de vigilia del paciente. Se ha intentado manipular los ciclos de vigilia y sueño (cronoterapia) programando bajo condiciones de aislamiento nuevos horarios de alimentación, actividades cotidianas, etc. y así lograr el acoplamiento a las condiciones normales de la vida.

IV. PARASOMNIAS

Las parasomnias corresponden a un grupo de trastornos en los cuales los patrones poligráficos de sueño no se encuentran alterados pero simultáneo con este, ocurren una serie de desórdenes motores, autonómicos y psíquicos.

La epilepsia durante el sueño, el sonambulismo, los terrores nocturnos, la enuresis nocturna, la somnolencia, el reflujo gastroesofágico, la migraña histamínica (migraña de Horton), la angina de Prinzmetal, son algunos de los muchos ejemplos de parasomnias. Describiremos los más frecuentemente presentados y estudiados desde el punto de vista poligráfico.

A. Epilepsia durante el sueño

De tiempo atrás se ha reconocido la asociación entre sueño y epilepsia. Algunos pacientes se caracterizan por crisis convulsivas exclusivamente durante el sueño; existe variabilidad en el efecto del sueño sobre los patrones de descargas en pacientes epilépticos. El sueño noMOR posee propiedades como método de activación, particularmente durante los estados de sueño ligero (estados 1 y 2) en los cuales se produce un aumento en la frecuencia de aparición de descargas de tipo generalizado y una mayor área de propagación de las descargas de tipo focal. Durante el sueño MOR las descargas generalizadas son menos frecuentes y contrariamente, algunas descargas focales, en especial aquellas de lóbulo frontal y temporal, pueden sufrir activación (51, 52). El efecto de los estados de sueño sobre las descargas paroxísticas asociadas a crisis convulsivas se correlaciona con los fenómenos de hipersincronía concomitante con sueño noMOR y la desinhibición cortical asociada al

sueño MOR. Aun en casos de epilepsia diurna, el sueño activa descargas epilépticas; los estados 1 y 2 del sueño noMOR son particularmente efectivos en la activación de fenómenos de tipo punta-onda generalizada y de puntas centro-temporales de la epilepsia benigna (53-57) en la infancia y adolescencia. Se ha informado un caso de epilepsia asociada a apnea de sueño (58) pero se ignora la relación entre una y otra.

La privación del sueño se ha empleado como un método activador del electroencefalograma en sujetos epilépticos; el mayor número de descargas y crisis observadas en pacientes sometidos a este procedimiento se correlaciona con el aumento de la proporción de estados 1 y 2 del sueño noMOR que acompaña a la somnolencia de los sujetos privados (59). Finalmente, es preciso anotar la familiarización que el electroencefalografista ha de tener con los patrones normales de sueño a diferentes edades, ya que el carácter paroxístico e hipersincrónico de algunos de ellos (ondas agudas del vertex, paroxismos e hipersincronía hipnagógica y complejos K) pueden llevar a calificarlos erróneamente como actividad asociada a trastornos convulsivos (54, 57).

B. Sonambulismo

La ejecución durante el sueño de automatismos motores secuenciales de considerable complejidad representan el sonambulismo; actos como sentarse en la cama, caminar, abrir puertas y ventanas, para acostarse de nuevo, frecuentemente en la cama de otra persona y despertar perplejo a la mañana siguiente sin recordar lo sucedido, son frecuentes en esta entidad. El sonambulismo es usual en niños y adolescentes y se calcula que el 15% de los niños ha tenido algún episodio de sonambulismo; la persistencia o inicio de estos episodios durante la vida adulta se ha correlacionado con trastornos emocionales. El estudio poligráfico de sueño ha demostrado que los automatismos del sujeto sonámbulo ocurren durante los estados 3 y 4 del sueño noMOR sin que la organización de los patrones de sueño esté por lo demás alterada; al despertar un sonámbulo durante la ejecución de un acto motor, este rechaza el haber estado soñando.

La historia familiar es con frecuencia positiva para sonambulismo, enuresis y terrores nocturnos. La administración de benzodiazepinas se ha sugerido en el control de estos trastornos, con la idea de utilizar el efecto depresor que dicha medicación posee sobre los estados 3 y 4 del sueño noMOR (11, 35). El sonambulismo no es un fenómeno de carácter epiléptico y no responde al tratamiento con anticonvulsivantes.

C. Terrores nocturnos-pesadillas.

Al igual que el sonambulismo, los terrores nocturnos se manifiestan durante los estados 3 y 4 del sueño noMOR; se caracterizan por un fuerte grito que despierta al sujeto, encontrándose a sí mismo sudoroso, asustado, taquicárdico y en oportunidades con un llanto incontrolable, sin poder relatar ningún sueño o recuerdo terrorífico que justifique tal estado. Son frecuentes estos episodios en niños y deben ser diferenciados de las pesadillas en las que se obtiene un relato más o menos detallado de un sueño (11, 35). Ninguno de estos episodios tienen relación con manifestaciones epilépticas.

D. Enuresis asociada al sueño

Posee características similares al sonambulismo y a los terrores nocturnos en cuanto a que se manifiesta durante los estados 3 y 4 del sueño noMOR, usualmente en el primer tercio de la noche; debe diferenciarse de la enuresis sintomática que acompaña a alteraciones orgánicas, o la asociada a episodios convulsivos nocturnos. La enuresis nocturna se supera antes de la pubertad pero puede reaparecer bajo circunstancias de tensión emocional.

Debemos insistir en que, con excepción de la epilepsia durante el sueño, ninguna de las otras parasomnias posee el carácter de desorden convulsivo y por lo tanto no se consideran como "equivalentes epilépticos" y no deben ser tratados como tales.

ALGUNOS ASPECTOS PRACTICOS E INDICACIONES SOBRE LA TOMA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA Y EL ESTUDIO POLIGRAFICO DEL SUEÑO

En la rutina de la práctica electroencefalográfica es necesario recurrir a la toma de traza-

dos de sueño en varias situaciones especiales: a) el estudio de niños o adultos que no colaboran para la toma del registro en condiciones de vigilia; b) la investigación de desórdenes convulsivos durante el sueño; c) como complemento al estudio de pacientes con trastornos convulsivos durante la vigilia; d) el estudio de pacientes con insomnio; e) el estudio de pacientes con el síndrome de apnea del sueño; f) el estudio del síndrome de narcolepsia-cataplepsia; g) el estudio de las parasomnias; h) la evaluación del grado de madurez neurológica en recién nacidos; i) la investigación de encefalopatías, apneas y desórdenes convulsivos del recién nacido.

La situación ideal para la toma del trazado de sueño se da cuando el paciente se duerme espontáneamente y además no está recibiendo medicación anticonvulsivante o benzodiazepínicos ni drogas neurolépticas, pues todos estos medicamentos tienen efectos sobre las características electrográficas del sueño y algunos de ellos suprimen selectivamente el sueño MOR (antidepresivos), producen excesiva actividad rápida en el electroencefalograma (barbitúricos y benzodiazepínicos), ocasionalmente pueden producir descargas paroxísticas (antidepresivos tricíclicos y fenotiazínicos), o incrementan la actividad de husos de sueño, con lo cual se dificulta la interpretación del trazado.

En recién nacidos es mandatorio llenarse de paciencia para lograr un trazado sin administrar ninguna medicación, so pena de pasar por alto algunos hallazgos importantes en el estudio de la maduración neurológica, o de encefalopatías metabólicas.

Como en algunos pacientes la presentación de las manifestaciones clínicas posee una consistente aparición durante determinadas horas del día o la noche, la historia clínica de pacientes con trastornos convulsivos o incluso otro tipo de alteraciones del sueño (sonambulismo, enuresis, catalepsia), debe sistemáticamente incluir este dato y con base en el mismo programar la toma del registro en el momento más propicio (1, 57). Debido a la distribución del sueño del recién nacido a lo largo de las 24 horas del día, el estudio poligráfico de sueño en este grupo de edad puede

hacerse durante el día. Cuando se emplea el estudio electroencefalográfico de sueño en la investigación de trastornos convulsivos deben tenerse presentes los efectos de los estados de sueño sobre las manifestaciones electrográficas de la epilepsia, procurando evitar los trazados con predominio del estado 4 del sueño noMOR, durante el cual hay una escasa presentación de actividad paroxística; el empleo de drogas inductoras del sueño debe limitarse a aquellas que no posean efecto supresor sobre las descargas paroxísticas ni tampoco produzcan este tipo de actividad en forma inespecífica, creando dificultades diagnósticas prácticamente insolubles.

En niños hasta los 6 meses de edad hemos empleado con resultados satisfactorios el pimetixeno a dosis de 1.0 miligramo por vía oral (2 cucharaditas); esta droga no afécta las características electroencefalográficas del sueño y no produce falsos resultados positivos ni negativos; el niño alcanza el sueño en aproximadamente 45 minutos.

Resultados más rápidos para la inducción del sueño los hemos obtenido con el empleo de flunitrazepán a dosis de 0.25 miligramos por vía oral en niños desde los 3 a los 14 años; sólo en dos casos se produjo un período de agitación al despertar. El mayor tiempo de inducción se observó en niños con retardo psicomotor. Se compararon los resultados de los trazados obtenidos bajo el efecto de flunitrazepán con los de los registros tomados en los mismos pacientes despiertos y/o dormidos con nembutal o hidrato de cloral, sin observar variaciones de los resultados ni aparición de efectos de supresión o activación de descargas por acción de la medicación.

Una droga corrientemente empleada en nuestro laboratorio es el hidrato de cloral; con la que obtenemos resultados satisfactorios para el estudio de desórdenes convulsivos. Las dosis empleadas aparecen indicadas en la Tabla 1.

En el paciente bajo tratamiento con anti-convulsivantes, la inducción medicamentosa del sueño produce aumento de los ritmos rápidos en el trazado y esto puede oscurecer la lectura; en ocasiones la presencia de atrofas, tumores o quistes porencefálicos produce ate-

Tabla 1. Dosis recomendadas en la administración de hidrato de cloral como inductor del sueño para el estudio electroencefalográfico.

<u>Edad</u>	<u>Dosis</u>
2 a 4 meses	0.5 g (1 cucharadita) 5 ml
5 a 6 meses	0.75 g (1 ½ cucharaditas) 7.5 ml
7 a 12 meses	1.0 g (2 cucharaditas) 10 ml
2 a 3 años	1.25 a 1.5 g (2 ½ a 3 cucharaditas) 12.5 a 15 ml
4 a 6 años	1.5 a 1.75 g (3 a 3 ½ cucharaditas) 15 a 17.5 ml
7 a 14 años	3 a 4 g (1 ½ a 2 cucharadas) 30 a 40 ml
ADULTOS	6 g (3 cucharadas) 60 ml

nuación y/o desorganización de los ritmos rápidos sobre las áreas comprometidas; hallazgo sutil pero útil, puede ser la discreta menor frecuencia de estos ritmos en las regiones afectadas (60).

Se está intentando superar las dificultades de los estudios poligráficos de sueño nocturno con el registro de sueño espontáneo durante el día en casos especiales como apneas de sueño, epilepsia durante el sueño y narcolepsia; en estos últimos casos el registro de la latencia del primer ciclo de sueño MOR puede ser suficiente; igual ocurre con los casos de depresivos endógenos (9, 61).

ADENDUM

Clasificación diagnóstica de los trastornos del sueño según Weitzman.

I. Desórdenes en la iniciación y el mantenimiento del sueño (insomnio).

Psicofisiológicos
—Transitorios
—Permanentes

Asociados a trastornos psiquiátricos
—Trastornos de la personalidad
—Trastornos afectivos
—Otras psicosis funcionales

Asociados al uso de drogas y alcohol
—Tolerancia o supresión de drogas depresoras del SNC
—Uso continuado de estimulantes del SNC
—Uso continuado o supresión de otros medicamentos
—Alcoholismo crónico

Asociados a mioclonus nocturno y al síndrome de piernas inquietas

- Mioclonus Nocturno
- Síndrome de piernas inquietas

Asociados a otras condiciones médicas, tóxicas y ambientales

- Insomnio de inicio en la niñez

Asociados a otros desórdenes en la iniciación y conservación del sueño

- Interrupciones repetidas del sueño MOR
- Hallazgos polisomnográficos atípicos
- Trastornos no clasificables en otros grupos.

II. Desórdenes caracterizados por excesiva somnolencia diurna

Psicofisiológicos

- Transitorios
- Permanentes

Asociados a trastornos psiquiátricos

- Desórdenes afectivos
- Otros desórdenes funcionales

Asociados al uso de drogas y alcohol

- Tolerancia o supresión a drogas estimulantes del SNC
- Uso continuado de depresores del SNC

Asociados a trastornos respiratorios durante el sueño

- Síndrome de Apnea del sueño
- Síndrome de obesidad-hipoventilación

Asociados a mioclonus nocturno y síndrome de piernas inquietas

- Mioclonus nocturno
- Síndrome de piernas inquietas

Narcolepsia

Hipersomnia idiopática

Asociados a otras condiciones médicas, tóxicas y ambientales

Otras condiciones asociadas a hipersomnia

- Hipersomnias periódicas
 - Síndrome de Kleine-Levin
 - Hipersomnia periódica asociada a períodos menstruales
- Sueño insuficiente
- Borrachera de sueño.

III. Desórdenes de los ciclos de vigilia y sueño

Transitorios

- Síndrome de cambio brusco de meridiano (jet-lag syndrome).
- Cambio de horarios de vigilia y sueño

Permanentes

- Cambios frecuentes de horarios de vigilia y sueño
- Síndrome de retardo en el inicio de la fase de sueño
- Síndrome de adelanto en el inicio de la fase de sueño
- Síndrome de ciclo de vigilia y sueño diferente a 24 horas
- Síndrome de ciclos de sueño y vigilia de duración irregular
- Otros trastornos no específicos.

IV. Disfunciones asociadas al sueño, los estados del sueño y alteraciones parciales (parasomnias).

- Sonambulismo
- Enuresis
- Terrores nocturnos
- Pesadillas
- Epilepsia asociada al sueño
- Balanceo de la cabeza asociado al sueño (Jactatio capitis)
- Parálisis del sueño de tipo familiar
- Erecciones dolorosas durante el sueño
- Migraña histamínica (Migraña de Horton)
- Deglución anómala durante el sueño
- Asma de inicio durante el sueño
- Síntomas cardiovasculares relacionados con el sueño
- Reflujo gastroesofágico durante el sueño
- Hemolisis durante el sueño (Hemoglobinuria paroxística nocturna)
- Bruxismo
- Otros hallazgos poligráficos no sintomáticos.

SUMMARY

This review discusses the most frequent sleep derangements: insomnia, narcolepsy, cataplexy, hypersomnia, sleep apnea, obesity-hypoventilation syndrome, nocturnal epilepsy and new born apnea. Some of these sleep abnormalities are illustrated with cases studied in the authors laboratory.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Darío Maldonado por permitirnos usar las facilidades de la Unidad de Neumología para el estudio de algunos de nuestros pacientes y por su colaboración personal en el estudio de algunos de ellos; al Dr. Luis E. Morillo por su contribución al perfeccionamiento de las técnicas de registro y por su trabajo fotográfico. A los colegas neurólogos, neumólogos e internistas que nos dieron la oportunidad de estudiar sus pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GUILLEMINAULT C. Sleep states, polysomnography, and chronomedicine. En: STALBERG E, YOUNG R, eds. Clinical Neurophysiology. London: Butterworths, 1981: 884-903.
- 2.- PHILLIPSON EA. Control of breathing during sleep. An Rev Resp Dis 1978; 118: 909-939.
- 3.- VIVALDI E, MCCARLEY RW, HOBSON JA. Evocation of desynchronized sleep signs by chemical microstimulation of the pontine brain stem. En: HOBSON JA, BRAZIER MAB, eds. The reticular formation revisited. New York: Raven Press, 1980: 513-529.
- 4.- NEVIAS DB. First and second degree A-V heart block with rapid eye movements sleep. Ann Intern Med 1972; 76: 981-983.
- 5.- LEWN B, TYKOCINSKY M, GARFEIN A, BROOK P. Sleep and ventricular premature beats. Circulation 1973; 48: 691-701.
- 6.- WEITZMAN ED. Sleep and its disorders. Ann Rev Neurosci 1981; 4: 381-417.
- 7.- GILLIN JC. Sleep studies in affective illness: diagnostic, therapeutic, and pathophysiological implications. 1983; 13: 367-384.

- 8.- WEISSBLUTH M. Sleep duration and infant temperament. *J Pediatr* 1981; 99: 817-819.
- 9.- BRAUGHTON R. Polygraphic recordings of sleep and sleep disorders. En: NIEDERMEYER E, LOPES DA SILVA F, eds. *Electroencephalography*. Baltimore; Urban and Schwarnemberg, 1982; 571-598.
- 10.- GUILLEMINAULT C, ELDRICH FL, DEMENT WC. Insomnia with sleep apnea; a new syndrome. *Science* 1973; 181: 856-858.
- 11.- KALES A, HEUSER G, KALES JD, et al. Drug dependency — Investigation of simulants and depressants. *Ann Intern Med* 1969; 70: 591-614.
- 12.- KALES JD, KALES A, Bixler EO, SALDATOS CR. Resource for managing sleep disorders. *JAMA* 1979; 241: 2.413-2.416.
- 13.- COLEMAN RM, POLLAK CP, WEITZMAN ED. Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): Relation to sleep disorders. *Ann Neurol* 1980; 8: 416-421.
- 14.- KALES A, BIXLER EO, TAN T, et al. Chronic hypnotic-drug use. *JAMA* 1974; 227: 513-517.
- 15.- MARTIN JB. The sleep-wake cycle and disorders of sleep. En: PETERSDORF R, ADAMS R, BRAUNWALD E, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 10th ed. New York: McGraw-Hill, 1983: 118-124.
- 16.- GUILLEMINAULT C. Sleep and control of breathing. *Chest* 1978; 73: 293-304.
- 17.- SULLIVAN CE. Breathing in sleep. En: OREM J, BARNES CD, eds. *Physiology in sleep*. New York: Academic Press, 1980: 313-372.
- 18.- GUILLIN JC. The sleep therapies of depression. *Progr. Neuropsychopharmacol Biol Psychiat* 1983; 7: 351-364.
- 19.- LEHRMAN KL, GUILLEMINAULT C, SCHROEDER JSE, et al. Sleep apnea syndrome in a patient with Shy-Drager syndrome. *Arch Intern Med* 1978; 138: 206-209.
- 20.- NORTH JB, JENNETT S. Abnormal breathing patterns associated with acute brain damage. *Arch Neurol* 1974; 31: 338-344.
- 21.- DEVEREAUX MW, KEANE JR, DAVIS RL. Automatic respiratory failure. *Arch Neurol* 1973; 29: 46-52.
- 22.- ROMAN G. Respiratory failure with Wallembeng's lateral medullary syndrome. *Neurologia Col* 1979; 3: 343-346.
- 23.- STROHL KP, SAUNDERS NA, FELDMAN NT, HALLET M. Obstructive sleep apnea in family members. *N Eng J Med* 1978; 299: 696-973.
- 24.- SHANNON DC, KELLY DH. SIDS and near-SIDS. *N Eng J Med* 1982; 306: 959-965.
- 25.- COCCAGNA G, DI DONATO G, VERUCCHI P, et al. Hypersomnia with periodic apnea in acquired micrographia. *Arch Neurol* 1976; 33: 769-776.
- 26.- GUILLEMINAULT C, CUMMISKEY J, DEMENT WC. Sleep apnea syndrome: Recent advances. En: STOLLERMAN CH, ed. *Advances in internal medicine*. New York: Year Book Medical Publishers, 1980; 26: 347-372.
- 27.- CHERNIACK NS. Respiratory dysrhythmias during sleep. *N Eng J Med* 1981; 305: 325-330.
- 28.- GUILLEMINAULT C, TILKIAN A, LEHRMAN K, et al. Sleep apnea syndrome: States of sleep and autonomic dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 718-725.
- 29.- CARTWRIGHT RD, SAMELSON CF. The effects of a neurosurgical treatment for obstructive sleep apnea. *JAMA* 1982; 248: 705-709.
- 30.- WALSH RE, MICHAELSON ED, HARKLEROAD LE, et al. Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbances and somnolence. *Ann Inren Med* 1972; 76: 185-192.
- 31.- McMICHAN JC, PIEPGRAS DG, GRACEY DR, et al. Electrophrenic respiration. *Mayo Clin Proc* 1979; 54: 662-668.
- 32.- CLARK RW, SCHMIDT HS, SCHAAL SF, et al. Sleep apnea: Treatment with protriptyline. *Neurology* 1979; 29: 1287-1292.
- 33.- GLENN WWL, HOLCOMB WG, MCLAUGHLIN AJ, et al. Total ventilatory support in a quadriplegic patient with radiofrequency electrophrenic respiration. *N Eng J Med* 1972; 286: 513-516.
- 34.- ORR WC, IMES NK, MARTIN RJ. Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. *Arch Intern Med*. 1979; 139: 109-111.
- 35.- ZARCONE V. Narcolepsy. *N Eng J Med* 1973; 288: 1156-1166.
- 36.- KALES A, KALES JD. Sleep disorders - Recent findings in the diagnosis and treatment of disturbed sleep. *N Eng J Med* 1974; 290: 487-499.
- 37.- ROTH B. Narcolepsy and hypersomnia. En: REMOND A, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology*. Amsterdam: Elsevier, 1975; 7 (part A): 52-65.
- 38.- RECHTSCHAFFEN A, DEMENT WC. Studies on the relation of narcolepsy, cataplexy, and sleep with low voltage random activity. En: KETY SS, EVARTS EV, WILLIAM HL, eds. *Sleep and altered states of consciousness*. Baltimore: William and Wilkins, 1967; 488-505.
- 39.- ROTH B, BRUHOVA S, LEHOVSKY M. REM sleep and NREM sleep in narcolepsy and hypersomnia. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1969; 26: 176-182.
- 40.- KANDT RS, EMERSON RG, SINGER HAS, et al. Cataplexy in variant forms of Niemann-Pick disease. *Ann Neurol* 1982; 12: 284-288.
- 41.- THOMSON C, SCHACHTER M, PARKES JD. Drugs for cataplexy. *Ann Neurol* 1982; 12: 62-63.
- 42.- FOUTZ A, DELASHAW J, GUILLEMINAULT C, DEMENT WC. Drugs for cataplexy (reply). *Ann Neurol* 1982; 12: 63-64.
- 43.- KALES A, CADIEUX R, SALDATOS CR, TAN TL. Successful treatment of narcolepsy with propranolol: A case report. *Arch Neurol* 1979; 36: 650-651.
- 44.- ROCHESTER DF, ENSON Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1974; 57: 402-420.
- 45.- SACKNER MA, LANDA J, FORREST T, GREEN-ELTCH D. Periodic sleep apnea: Chronic sleep deprivation related to intermittent upper airway obstruction and central nervous system disturbance. *Chest* 1975; 67: 164-171.
- 46.- FLICK MR, BLOCK J. Continuous in-vivo monitoring of arterial oxygenation in chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1977; 86: 725-730.
- 47.- MOUNTAIN R, ZWILLICH C, WEIL J. Hypoventilation in obstructive lung disease. *N Eng J Med* 1978; 298: 521-524.
- 48.- ORR WC, MARTIN RJ, IMES NK, et al. Hypersomnolent and nonhypersomnolent patients with upper airway obstruction during sleep. *Chest* 1979; 75: 418-422.
- 49.- FRANK Y, KRAVATH RE, INOUE K, et al. Sleep apnea and hypoventilation syndrome associated with acquired nonprogressive dysautonomia: Clinical and pathological studies in a child. *Ann Neurol* 1981; 10: 18-27.
- 50.- LAVIE P, GADOYH N, GORDON JR, et al. Sleep patterns in Kleine-Levin Syndrome. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1979; 47: 369-371.
- 51.- MILES LEM, RAYNAL DM, WILSON MA. Blind man living in normal society has circadian rhythms of 24.9 hours. *Science* 1977; 198: 421-423.
- 52.- POMPEIANO O. Sleep mechanisms. En: JASPER HH, WARD A, POPE A, eds. *Basic mechanisms of the epilepsies*. Boston: Little Brown, 1969: 453-473.

- 53.- GIBBS FA, GIBBS EL. Atlas of electroencephalography. Readin (Mass): Addison-Wesley, 1964; Vol 1: 162.
- 54.- NIEDERMEYER E. Epileptic seizure disorders. En: NIEDERMEYER E, LOPES DA SILVA F, eds. Electroencephalography. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1982: 339-438.
- 55.- DALY DD. Use of the EEG for diagnosis and evaluation of epileptic seizure and nonepileptic episodic disorders. En: KLASS DW, DALY DD, eds. Current practice of clinical electroencephalography. New York: Raven Press, 1979; 221-268.
- 56.- GIBBS FA, GIBBS EL. Atlas of electroencephalography. Readin (Mass) Addison-Wesley, 1964; Vol 2: 57-58.
- 57.- KELLAWAY P. An orderly approach to visual analysis: Parameters of normal EEG in adults and children. En: KLASS DW, DALY DD, eds. Current practice of clinical electroencephalography. New York: Raven Press, 1979: 69-147.
- 58.- THARP BR. Neonatal and pediatric electroencephalography. En: AMMINOFF MJ, ed. Electrodiagnosis in clinical neurology. New York: Churchill and Livingstone. 1980: 67-117.
- 59.- VELDHUISEN R, BINNIE CD, BEINTEMA DJ. The effect of sleep deprivation on the EEG in epilepsy. Electroencephal Clin Neurophysiol 1983; 55: 501-512.
- 60.- PAMPIGLIONE G. Induced fast activity in the EEG as an aid in the location of cerebral lesions. Electroencephal Clin Neurophysiol 1952: 79-82.
- 61.- GOODE GB, SLYTER HM. Daytime polysomnogram diagnosis of sleep disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 159-161.