

Evaluación y tratamiento de la somnolencia diurna excesiva: una revisión

Evaluation and management of day time sleepiness: A review

Hernán Andrés Marín Agudelo y Stefano Vinaccia¹

RESUMEN

La continuidad del sueño puede ser mejorada corrigiendo los factores ambientales que lo interrumpen (luz, ruido, temperatura), estableciendo cada noche un horario constante y programando el sueño en fase con los ritmos circadianos y el ciclo de luz-oscuridad. Desde una conceptualización basada en los diferentes modelos de intervención, se plantean diferentes técnicas evaluativas e interventivas para el fenómeno de la somnolencia excesiva. El propósito de esta revisión es focalizar las estrategias más utilizadas en la intervención de la somnolencia excesiva diurna desde un plano general, haciendo énfasis en los componentes de ésta y planteando al mismo tiempo algunas inquietudes acerca del papel de la psicología en ellos.

Palabras clave: Excesiva somnolencia diurna; Evaluación e intervención en problemas de sueño; Modelos de triple procesador.

ABSTRACT

The continuity of sleep can be improved by correcting the environmental factors that interrupt it (light, noise, temperature), and by establishing a constant schedule of sleep every night, and programming it in phase with the circadian rhythm and the light-dark cycle. From a conceptualization based on different models of intervention, different evaluating and intervening techniques to treat the phenomenon of excessive sleepiness are reviewed. The target of this revision is to focus the most used strategies from a general plan by making emphasis on its components, and, at the same time, by raising some questions about the role of psychology in this problem.

Key words: Day time sleepiness, Evaluation and treatment of sleepiness; Models of triple processor.

INTRODUCCIÓN

Un punto importante en la descripción del sueño y sus trastornos ha sido la evolución de los diferentes modelos para la intervención en estos últimos desde la psicología; también se evidencia en el desarrollo de nuevos fármacos y alternativas o programas que buscan mejorar con eficacia la calidad de vida de los pacientes que padecen de somnolencia diurna excesiva (SED en lo sucesivo). La evolución del

¹ Universidad de San Buenaventura, Apartado Aéreo 81240, tel. y fax 511-36-00, Envigado, Antioquia, Colombia, Correos electrónicos: andresmarinagudelo@hotmail.com y vinalpi47@hotmail.com. Artículo recibido el 26 de julio y aceptado el 3 de septiembre de 2004.

concepto de sueño ha traído consigo la evolución de las perspectivas sobre el abordaje de sus patologías (Carskadon, 2003; Webb, 1988), y para comprender la importancia de la presente revisión acerca de la SED se procederá a examinar algunos modelos que explican el fenómeno referido, así como el sueño.

El modelo comportamental del sueño (Webb, 1988) plantea que éste es una respuesta susceptible de ser medida e intervenida mediante tres dimensiones: patrones y estructura del sueño y respuestas subjetivas relacionadas. Los patrones de sueño son medidas de la presencia de sueño dentro de un periodo de veinticuatro horas. Los marcadores de dichos patrones son el inicio y el final del sueño. A partir de estas medidas, se obtiene el tiempo total de sueño, es decir, cuánto se produce dentro de un periodo de veinticuatro horas y la duración de los episodios de sueño (Chervin y Guilleminault, 1996). A partir de esto, el modelo plantea que la respuesta del sueño o somnolencia se podría reducir a tres aspectos: demanda del sueño, tiempo circadiano y facilitadores e inhibidores conductuales, representados bajo la siguiente fórmula: $R(\text{sueño}) = F \text{ niveles de demanda} \times \text{medida del tiempo circadiano} + \text{facilitadores e inhibidores conductuales}$ (Webb, 1990): en esta fórmula, R se refiere a los modelos del sueño, a la medida del tiempo circadiano y a las respuestas subjetivas en torno al mismo. El nivel de demanda se define objetivamente mediante la cantidad de vigilia previa y la cantidad de sueño. El tiempo circadiano alude al tiempo durante el cual el sueño está presente en un periodo de veinticuatro horas. Los facilitadores o inhibidores conductuales están definidos como aquellos comportamientos que incrementan la posibilidad de sueño o disminuyen su probabilidad.

Estos tres determinantes primarios están modulados por cuatro variables que los modifican: características de la especie, estado neurofisiológico y fisiológico, diferencias individuales y estado de desarrollo. En general, esta primera aproximación llevaría a ubicar dichos factores como el punto de partida para la conceptualización de los elementos de evaluación e intervención de la somnolencia excesiva.

Otro elemento importante es la concepción fisiológica determinada del modelo de la somno-

lencia, que algunos autores han propuesto como un modelo biológico de un triple proceso (Borbely y Acherman, 2000), que da cuenta de la desincronización fraccional que puede ocurrir entre los ciclos de actividad-descanso y sueño y vigilia. El primero de estos procesos es el proceso S , que se refiere a la necesidad de sueño, la que aumenta en la medida en que la persona está despierta, necesidad que no es absoluta, que se modula con las preferencias horarias y las demandas sociales y que pone en evidencia el malestar que tiene durante el día un sujeto con déficit de sueño acumulado, el cual se manifiesta en momentos determinados del día, cuando el estado de alerta decrece, formándose unas zonas circadianas de adormecimiento reguladas por el sistema nervioso central (Broughton, 1988). El proceso C describe la alternancia de periodos regulares de sueño y vigilia generada por sincronizadores endógenos rítmicos, y explica por qué un sujeto, después de la privación de sueño, encuentra difícil, si no imposible, dormirse a las diez de la mañana a pesar de la somnolencia (Borbely y Acherman, 2000). Por último, el proceso W se refiere a la inercia de sueño, que se manifiesta en los primeros minutos después del despertar, y que, una vez finalizado el sueño, persiste por cierto tiempo. Tal proceso es función de la cantidad y calidad del sueño previo al despertar, del momento del día en que el individuo durmió y del déficit de sueño acumulado, lo que llevará a que esta función sea incómoda y se prolongue de veinte a treinta minutos más (Borbely y Acherman, 2000).

Las necesidades biológicas del sueño varían entre la gente a través de la esperanza de vida y probablemente en respuesta a varios desafíos fisiológicos (Åkerstedt, 1995); estos factores hacen difícil identificar la cantidad específica de sueño necesaria para cubrir las necesidades de un individuo. La necesidad del sueño probablemente se distribuye normalmente; aunque no son definitivos, los datos científicos existentes no han aportado lo necesario para responder adecuadamente a este problema (Miró, Iáñez y Cano, 2002). Sin embargo, la evidencia empírica demuestra que cuando se permite a los adultos dormir sin restricción, el tiempo medio que se duerme es de 8 a 8.5 horas (Roehrs, Shore, Papineau, Rosenthal y Roth, 1996; Wehr, Moul y Barbato, 1993). Cuando

el tiempo del sueño se reduce de acuerdo a la necesidad del sueño de un individuo, se adquiere una “deuda hipotética del sueño” o un “déficit de sueño acumulado”. Incluso reducciones diarias relativamente modestas del tiempo de sueño (una o dos horas) pueden acumularse a través de los días para inducir una deuda de sueño, y si la deuda llega a ser demasiado grande, puede conducir al problema de SED (Dement y Vaughan, 2000; Marín, 2001). Aunque el individuo no percibe en primera instancia el déficit de sueño acumulado y la SED, el déficit resultante puede llegar a ser absolutamente problemático (Dement y Vaughan, 2000; Marín, 2001).

La somnolencia causada por el reloj biológico —es decir, el continuo de dormir y alerta— también tiene un ciclo diario, o sea, una ocurrencia de alrededor de un día entre uno y otro (Dement y Vaughan, 2000). Este ritmo biológico básico es controlado dentro del cerebro por un sistema nervioso llamado el “reloj biológico”, que es sensible a la luz del día o a otras señales y a la oscuridad, pero que es lento para ajustarse a los cambios en la rutina acostumbrada, lo que quizá se deba al principio de economía energética del organismo (Borbely y Acherman, 2000). En general, la somnolencia natural es más frecuente durante la oscuridad, sobre todo ya tarde en la noche, y la vigilancia es óptima durante la luz del día, aunque un período secundario de somnolencia creciente ocurre alrededor del medio día (Roth, Roehrs, Carskadon y Dement, 2000). El reloj biológico hace difícil que la gente duerma en el día y permanezca despierta durante la noche (Dinges y Broughton, 1989; Monk, 1991). Así, sea cual sea la cantidad de sueño el día anterior, la somnolencia aumenta durante las primeras horas de la mañana (en general, entre las 12 y las 7 a.m.) y, sin importar cuánto tiempo se ha estado despierto, se reduce durante las primeras horas de la noche (por lo común, entre las 6 y las 11 p.m.) (Dement y Vaughan, 2000).

El manejo de la SED que resulta de un déficit de sueño acumulado es posible en personas sanas cuando se aumenta el tiempo del sueño y se reducen las interrupciones del sueño, teniendo en cuenta el ritmo circadiano del estado de sueño-vigilia (Roehrs y cols., 1996). Sin embargo, una sola noche del sueño extendido puede no ser

bastante para la revocación completa. El tiempo diario del sueño se puede aumentar en el tiempo nocturno, lo que lleva a prolongar el tiempo de sueño en cama, preferiblemente al moverse gradualmente los tiempos de dormir previos a la media noche. Pueden también aumentarse durante el día los periodos de siesta alrededor de la media tarde, cuando ocurre la subida circadiana de la somnolencia (Monk, Buysse, Carrier, Billy y Rose, 2001). Es preferible que las siestas no se hagan en aproximadamente cuatro horas antes de acostarse porque pueden interrumpir el sueño nocturno subsecuente (Dinges, 1995; Dinges y Broughton, 1989). Las siestas han demostrado ser eficaces para reducir la somnolencia excesiva, pero siestas de más de quince minutos pueden reforzar un estado patológico de somnolencia excesiva, aunque dichos estudios no se han realizado sistemáticamente (Buysse, Brawman, Monk y Reynutds, 1992).

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La SED refleja un estado biológico básico análogo al hambre o la sed (Dement y Vaughan, 2000). Así como en el comer y beber son el hambre y la sed las sensaciones cubiertas de estos estados fisiológicos, la sensación respectiva al sueño sería la somnolencia. Al igual que los estados fisiológicos anteriores, la somnolencia tiene un patrón rítmico diario. Su magnitud se puede describir en tres aspectos, a saber: el primero es qué tan a menudo y fácilmente ocurre el inicio del sueño en cualquier situación; en segundo lugar, qué tan difícil es despertar cuando se está dormido, y, por último, cuánto tiempo la persona demora en quedarse dormida (Carskadon y Dement, 1987). La somnolencia es más evidente cuando los episodios involuntarios del sueño ocurren durante las actividades rutinarias en la vigilia. El problema de somnolencia excesiva se puede asociar a una gama de quejas neuroconductuales, que incluyen dificultades en la concentración y memoria, pérdida de energía, carencia de iniciativa, fatiga, letargo y labilidad emocional, lo que lleva a que el evaluado reporte una pobre calidad de vida (Dinges, 1989b; Miró y cols., 2002). Los cambios de la sociedad actual, las actividades lúdicas culturales, el incremento de costos en una sociedad de consumo, las características de oferta y demanda de

artículos, lo mismo que los cambios psiconevolutivos, hacen que se incremente la posibilidad de que haya factores precipitantes para la privación de sueño, lo que propicia el retraso de los tiempos de acostarse y un déficit de sueño acumulado, lo que da como resultado el aumento de la somnolencia excesiva en las personas sanas (Bonnet, 2000; Stepanski, 2002; Walsleben, Kapur y Newman, 2004).

EVALUACIÓN DE LA SED

Para la evaluación de la SED, es necesario ponderar varios aspectos. El primero de ellos es reconocer qué tipo de somnolencia presenta el paciente. Para ser considerada patológica la somnolencia diurna, debe aparecer entre periodos de tiempo que van de semanas a meses, y su gravedad puede clasificarse de la siguiente manera. La somnolencia leve se caracteriza por bostezos, la falta de episodios involuntarios de sueño y, en algunos casos, dificultades en la atención y la concentración. La somnolencia moderada se distingue por episodios de sueño ante situaciones sedentarias. Por último, la somnolencia grave es cuando la persona muestra ataques de sueño de manera involuntaria, aun durante el desarrollo de actividades físicas motivantes. Además, la somnolencia puede ocurrir de acuerdo a dos patrones: persistente, como en el caso de la narcolepsia y la apnea obstructiva del sueño, e intermitente, como la somno-

lencia causada por el ciclo menstrual o el síndrome de Kleine-Levin (Avdaloff, 2000).

El segundo aspecto a considerar es la epidemiología de los desórdenes ocasionados por la SED. Se calcula que entre el 5 y el 10% de los individuos que acuden a los centros especializados en sueño padece de somnolencia excesiva. Diferentes estudios demuestran que la prevalencia puede variar con la edad, y otros han encontrado que el 16% de adultos jóvenes y adolescentes mayores padece de SED por privación voluntaria de sueño (Billiard, Alperovich, Perot y Jammes, 1987; Carskadon y Davis, 1989; Carskadon, Richardson, Tate y Acebo, 1996; Carskadon, Seller, Davis y Acebo, 1991). Algunos autores indican que el 16% de los consultantes presenta somnolencia clínicamente significativa; que el 34% de las personas ronca, y, de ellas, el 19% lo hace diariamente, y que la apnea obstructiva ocurre en el 6.5% de la población en general (Hublin, Kaprio, Partinen y Koskenvuo, 2001; Johns y Hocking, 1997; Lindbergh, Janson, Gislason y cols., 1997; Partinen y Hublin, 2000).

Por último, es necesario tener en cuenta que la somnolencia excesiva es síntoma de la fragmentación de sueño por diferentes factores etiológicos, y que su manifestación sintomática se presenta en varios síndromes (Tabla 1), los cuales es necesario ubicar dentro de un diagnóstico diferencial para optar por el tratamiento apropiado (Roth y cols., 2000).

Tabla 1. Trastornos hipersomnes.

Trastorno	Descripción
Narcolepsia	Se caracteriza por la SED, ataques de sueño, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y parálisis de sueño.
Síndrome de apnea o hipopnea del sueño	Son desórdenes del sueño que se caracterizan por la obstrucción de las vías aéreas superiores, producto de la distensión muscular nocturna característica del sueño, lo que causa su fragmentación.
Síndrome de resistencia de vías aéreas	Se caracteriza por la disminución del volumen de corriente aérea y microdespertares, pero no hay apnea obstructiva de sueño.
Hipersomnia idiopática	Se caracteriza por somnolencia diurna recurrente sin los demás síntomas de la narcolepsia.
Síndrome de insuficiencia crónica del sueño	Es la privación voluntaria de sueño debida a factores sociales y económicos, lo que provoca desórdenes en general del ritmo circadiano. Es conocida como hipersomnia psicofisiológica.
Síndrome de fragmentación del sueño debido a parasomnias	Es la fragmentación del sueño nocturno debido a parasomnias. Dentro de éstas, las más frecuentes son el miolonia nocturno y el síndrome de piernas inquietas.

Fuentes: American Sleep Disorders Association (1997); Thorpy (2000).

El diagnóstico de los desórdenes caracterizados por la excesiva somnolencia diurna es fundamentalmente clínico; por lo tanto, el instrumento básico para realizarlo es la historia clínica, al igual que en los otros trastornos del sueño (Carskadon, 2003; Mitler, 1990; Mitler, Carskadon, Hirshkowitz, 2000). El diagnóstico seguiría dos procesos. El primero de ellos es subjetivo y le concierne la historia clínica y algunos instrumentos psicométricos (Novell, 2000), como cuestionarios y escalas (Tabla 2), para hallar información detallada y relevante para la planificación de un tratamiento en casos de patologías específicas. Para ciertos hábitos de sueño existen cuestionarios que los evalúan, como los de autorreporte para la apnea obstructiva de sueño, el Inventario de Narcolepsia, la Escala de Cataplejía de Stanford, la Escala de Narcolepsia de Ullanlinna (Hubling, Kaprio, Partinen, Koskenvuo y Heikkila, 1994), entre otras. El segundo proceso es más objetivo, y en él se realiza una exploración somatoconductual que supone la utilización e interpretación adecuada y estructurada de pruebas de laboratorio. El proceso objetivo, además de complementar la información sobre la sintomatología que ayude a detectar la etiología

de los trastornos caracterizados por SED, busca también establecer el grado de somnolencia y utilizarlo como medida de referencia para diferenciar los diferentes trastornos con excesiva somnolencia diurna y sueño prolongado (Tabla 3). Dentro de estas medidas, hay otras más generales que sirven para descartar daños físicos; dentro de ellas están las siguientes: hemograma completo; examen parcial de orina; examen de función hepática, renal, espirometría y curva-flujo-volumen; gases arteriales; pruebas endocrinológicas (glucemia, función tiroidea); radiografías de tórax y senos paranasales (en caso de apnea, hipoapnea y síndrome de resistencia de vías aéreas superiores); neuroimágenes, y, por último, examen de tipificación HLA en los casos de narcolepsia (Avdaloff, 2000).

En este punto, el proceso diagnóstico no se diferencia en nada de un proceso diagnóstico clínico. El objetivo central es indagar y obtener una información detallada de las características de los cuadros de SED y detectar ciertos factores etiológicos para plantear posteriormente las metas terapéuticas y todo lo relevante al proceso de intervención (Mitler y cols., 2000).

Tabla 2. Descripción de las pruebas subjetivas más frecuentemente utilizadas en el diagnóstico de la somnolencia excesiva en general.

Pruebas subjetivas más utilizadas	Objetivos
Anamnesis	Obtener información detallada que permita el planteamiento de la etiología, curso y tratamiento del problema.
Diario de sueño	Obtener información detallada de las conductas que inhiben y facilitan el sueño día a día.
Escala de somnolencia de Epworth	Medir la presencia respondiente de la somnolencia en situaciones donde los estímulos se pueden tornar monótonos o poco relevantes para el sujeto (Johns, 1991).
Escala de somnolencia de Stanford	Cuantificar las respuestas subjetivas sobre el nivel de somnolencia (Hoddes, Dement y Zarcone, 1972; Hoddes, Zarcone y Smythe, 1973).
Escala de somnolencia pediátrica	Medir en los adolescentes y niños mayores de 10 años y menores de 18 los hábitos de sueño que podrían ser indicadores de somnolencia excesiva (Drake, Nickel, Burduvali y cols., 2003).
Índice de calidad subjetiva de sueño de Pittsburgh	Determinar la calidad del sueño en el mes previo a la aplicación del instrumento (Buysse, Reynolds, Monk, Berman y Kupper, 1989).
Escala de matutinidad y vespertinidad	Medir el cronotipo o tendencia circadiana de la persona (Horne y Otsberg, 1976).

Tabla 3. Descripción de las pruebas objetivas más frecuentemente utilizadas en el diagnóstico de la SED.

Pruebas objetivas utilizadas	Objetivo
Polisomnograma	Cuantificar y caracterizar adecuadamente los diversos estadios del sueño, así como determinar la presencia de interrupciones de la arquitectura del sueño, anomalías cardiopulmonares, actividad motora relacionada con el sueño y otros trastornos asociados a éste.
Test de múltiples latencias	Fuera del cometido central de medir la somnolencia diurna, está diseñado para, en primer lugar, cuantificar la somnolencia y determinar la necesidad de un tratamiento para reducir el déficit de sueño en sus manifestaciones más graves; en segundo lugar, detectar la aparición prematura de sueño REM.

Fuentes: Mitler (1990); Mitler y cols. (2000).

El objetivo de la neuropsicología al evaluar este trastorno del sueño es, en primer lugar, estudiar las funciones cognitivas que están afectadas en estos pacientes, y en segundo término encontrar las causas que provocan tales déficits y su posible rela-

ción con los factores fisiopatológicos (Conessa e Izquierdo, 1998; Stepanski, 2002). Para este objetivo, se propone la utilización de pruebas diagnósticas específicas para cada constructo o déficit alterado en cada cuadro hipersomne (Tabla 4).

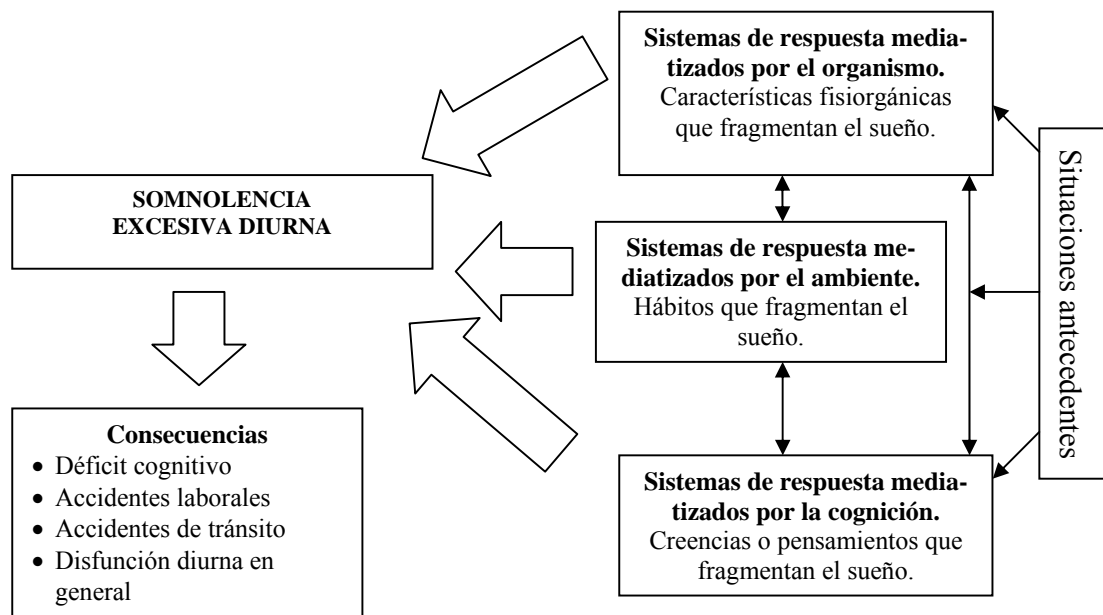
Tabla 4. Batería neuropsicométrica, para la evaluación de los factores neurocognitivos afectados por la SED.

Constructo	Prueba a utilizar
Apreciación subjetiva de la somnolencia	Escalas de somnolencia e inventarios de calidad de sueño.
Fluctuación de la vigilancia y habilidad para focalizar y mantener la atención	Test de Vigilancia y Test de Cancelación de Letras.
Rapidez en el procesamiento cognitivo	Test de Tiempos de Reacción (Four Choice Reaction Time [FCRT]), Critical Flicker Fusion (CFF) y Wilkinson Auditory Vigilance Test (WAVT).
Capacidad de almacenar información a corto plazo	Entre los tests que miden esta función se encuentran el de dígitos y la subescala de secuencia visual (<i>tapping</i>) de la Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R).
Secuencia mental	Los tests que se pueden utilizar son el de control mental del WSM-R, las series secuenciales de operaciones, el alfabeto al revés, el PASAT y el Stroop.
Atención compleja	Clave de números (WAIS), Trail Making Test (TMT).
Fallos en la memoria	Para esta función es necesario elegir un test que tenga en cuenta las situaciones cotidianas, como el Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT).
Rasgos de personalidad	MMPI.

INTERVENCIÓN DE LA SED

Los modelos psicológicos para la intervención de la SED parten de la premisa de la influencia de la conducta en la estructuración del fenómeno (tal como se explicó en los modelos conceptuales del sueño al comienzo), y es que en la corrección de

estas conductas radica la forma adecuada y rápida para lograr superar estos síntomas de la estructura de los trastornos caracterizados por SED, basada en las modificaciones de los sistemas internos y externos. En la Figura 1 se observa el modelo conductual de la SED (Marín, 2001).

Figura 1. Modelo conductual interactivo de la somnolencia excesiva.

Fuente: Marín (2001).

En la modificación de los sistemas de respuesta mediatizados por el ambiente, pero de respuesta interna, prácticamente se definen aquellas conductas que, por la influencia de los estímulos del medio, generan la fragmentación estructural del sueño (Marín, 2001); dentro de las conductas afectadas se encuentran la necesidad de sueño, el patrón habitual de sueño, la latencia de sueño y el ritmo circadiano (Chervin y Guilleminault, 1996). Las técnicas que se utilizan para intervenir estos aspectos son básicamente la relajación muscular progresiva, la cronoterapia, la fototerapia y el entrenamiento del sueño. La modificación de los sistemas internos de respuesta orgánica ha tenido un desarrollo un poco más reciente, pero ha demostrado en sus aplicaciones clínicas un óptimo resultado. Dentro de estas técnicas se destaca la utilización de la biorretroalimentación y sus variantes, el entrenamiento autogénico y las técnicas de relajación; cabe anotar que tanto las técnicas de relajación como el entrenamiento autogénico son de utilización nocturna. Por último, se encuentran las respuestas cognitivas (Tabla 5).

Las medidas utilizadas desde el modelo clínico médico (de orden farmacológico y quirúrgico) van encaminadas al control de la sintomatología de la SED, así como al de las asociaciones con patologías físicas que la acompañan (De Batista, Menza, Rosenthal y Fieve, 2003; Mitler y Adrich,

2000; Mitler, Erman y Hakdukovic, 1993). La excesiva somnolencia diurna se trata con fármacos estimulantes del sistema nervioso central; los más utilizados son las anfetaminas y derivados, el Pemoline® y recientemente el modafinilo o Provigil® (Becker, Schwartz, Feldman y Hughes, 2004), como se observa en la Tabla 6.

El uso de estos fármacos está limitado en algunos pacientes por sus efectos colaterales a nivel vascular, neuropsicológico y neuropsiquiátrico. Las medidas interventivas de orden mecánico y quirúrgico que se toman para la SED (como la presión nasal positiva) se utilizan específicamente en la apnea obstructiva del sueño (Kryger, 2000; Parish y Lyng, 2003)). El tratamiento quirúrgico de la apnea del sueño consiste en la corrección de la vía aérea nasofaríngea con septoplastía, cirugía de cornetes, extirpación de pólipos nasales, neoplastias, cirugía de sinusitis crónica, adenoidectomía, somnoplastia y amigdalectomía. La uvulofaringoplastia con láser CO₂ o cirugía tradicional es también una técnica utilizada en el tratamiento de este desorden de sueño. Procedimientos quirúrgicos como la resección parcial de la base de la lengua o las osteostiomías horizontales con desplazamiento de la mandíbula son poco frecuentes. La traqueotomía sólo se ejecuta cuando existe una apnea obstructiva muy severa que pone en peligro la vida (Kryger, 2000).

Tabla 5. Técnicas de intervención para la somnolencia excesiva. Sistemas de respuesta SR. Marín 2001.

SR	Técnica	Descripción	Aspecto a intervenir
Sistemas de respuesta mediatizados por el organismo	Biorretroalimentación	Consiste en presentarle al sujeto la información relevante del proceso de registro de las respuestas psicofisiológicas de modo inmediato a través del instrumento fisiológico utilizado para ello con el fin de lograr cierto nivel de control sobre la respuesta fisiológica, tratando de transformar los datos registrados a través del control de aquéllas.	Respuesta fisiológica frente a la somnolencia.
	Entrenamiento autógeno	Consiste fundamentalmente en una serie de frases elaboradas con el fin de inducir en el sujeto estados de relajación a través de sugerencias, como calor, peso, frescura, entre otros, y la concentración en la respiración.	Respuestas fisiológicas que fragmentan el sueño nocturno.
	Relajación muscular progresiva	Es la relajación muscular progresiva de grupos musculares, comenzando por la parte distal de una extremidad para después de algunos segundos pasar a otro segmento; se sigue el proceso hasta cubrir todo el cuerpo.	Respuestas fisiológicas que fragmentan el sueño nocturno.
Sistemas de respuesta mediatizados por el ambiente	Fototerapia	Se utiliza la luz artificial, exponiendo al paciente a una intensidad lumínica de 25 watts en la noche; en el día se recomienda la utilización de lentes oscuros (Wehr y cols., 1993; Campbell, 1995; Czeisler y Dijk, 1995; Therman, Therman y Hall, 2000).	Respuestas circadianas y patrón de sueño.
	Cronoterapia	La finalidad de esta técnica consiste en sincronizar la tendencia circadiana del sueño con las horas programadas para acostarse; dado que la mayoría de los sujetos tiende a adaptarse a un horario estándar, lo más frecuente es desplazar la tendencia circadiana del sueño (Dement y Vaughan, 2000).	Respuestas circadianas, patrón de sueño y latencia de sueño.
	Control del estímulo	Estas técnicas están diseñadas para establecer conductas consistentes de sueño a fin de asociar la cama y la alcoba con el tiempo de sueño y del descanso, evitando así las asociaciones negativas entre la cama, el sueño y la fragmentación de éste, lo que ocasiona un déficit de sueño (Dinges, Pack, Williams y cols., 1997).	Patrón de sueño, latencia de sueño.
	Entrenamiento del sueño	Esta técnica consiste en un programa que varía, dependiendo del déficit de sueño acumulado, de tres a seis semanas, en las cuales se tendrán objetivos concretos y planificados para favorecer el sueño, y toda conducta o actividad que lo favorezca tendrá prioridad sobre las demás (Dinges y Kribbs, 1991; Dement y Vaughan, 2000).	Respuestas circadianas, patrón de sueño, latencia de sueño, déficit de sueño acumulado.
	Entrenamiento en higiene del sueño y adecuación del estilo de vida	Con el objeto de facilitar el sueño, deben evitarse ciertos hábitos o circunstancias que provoquen su fragmentación y su perturbación (Zarcone, 2000).	Respuestas circadianas, patrón de sueño y déficit de sueño acumulado.
Sistemas de respuesta mediatizados por la cognición	Reestructuración cognitiva	Intenta modificar directamente creencias y pensamientos que median las respuestas adaptativas conductuales y fisiológicas.	Creencias y pensamientos que pueden fragmentar el sueño o reforzar conductas que lo hagan.
	Detención del pensamiento	Eliminación de patrones de pensamiento recurrentes que son poco realistas, improductivos y productores de ansiedad, y que inhiben la ejecución de una conducta indeseada; sirve para iniciar una secuencia de conductas deseables.	
	Intención paradójica	Busca instruir al paciente el llevar a cabo conductas que parecen estar en oposición, o ser paradójicas, con respecto a los objetivos terapéuticos del paciente.	
	Imaginación	Pretende favorecer la relajación y desviar la atención de pensamientos negativos y activadores de factores que puedan fragmentar el sueño.	

Tabla 6. Fármacos utilizados en el tratamiento de la SED.

Nombre comercial®	Nombre genérico	Media de vida (horas)	Tiempo máximo de concentración en el plasma (horas)
Provigil	Modafinil	15	2-4
Dexedrine	Dextroanfetamina	5-10	3
Adderall	Anfetamina/dextroanfetamina	12	3
Ritalín	Metilfenidato	3.0	1.9
Ritalín SR	Metilfenidato	3.5	4.9
Concerta	Metilfenidato	3.5	6.8

Fuente: Winkelman (2003).

En fin, las medicaciones para inducir el sueño y optimizar una activación para la somnolencia pueden sustituir permanentemente el sueño o invertir totalmente la somnolencia excesiva. Si bien es cierto que algunos avances farmacéuticos, como el modafinil, han disminuido los efectos adversos de ciertos fármacos de componente anfetamínico utilizados en el tratamiento de la somnolencia excesiva, las investigaciones han demostrado que sigue habiéndolos, tales como la dependencia al fármaco y la falta de adherencia al tratamiento (Becker y cols., 2004; De Batista y cols., 2003; Parish y Lyng, 2003). El tratamiento directo de la somnolencia excesiva con caféina, un estimulante

extensamente usado, tiene efectos potenciales a corto plazo muy limitado, mientras que la tolerancia a la misma es lo que se aprecia más frecuentemente. Las medicaciones existentes tienen un papel limitado al aumentar el tiempo de sueño y mejorar su continuidad disminuyendo los microdespertares, lo que directamente modificaría el problema de SED. Los estudios sobre el uso a corto plazo de la hipnosis estándar para aumentar el tiempo de sueño y su continuidad la han descrito como exitosa (Roth, Roerhs y Rosenthal, 1995), pero su uso para el insomnio crónico y el grado en el cual mejora la SED y la fatiga sigue siendo polémico.

REFERENCIAS

- Åkerstedt, T. (1995). Work hours, sleepiness and the underlying mechanisms. *Journal of Sleep Research*, 4(Suppl 2): 15-22.
- American Sleep Disorders Association (1997). *International classification of sleep disorders revised: Diagnostic and coding manual*. Rochester, Minn: American Sleep Disorders Association.
- Avdaloff, W. (2000). Hipersomnias. En W. Avdaloff (Ed.): *Medicina del sueño: Fundamentos científicos y aspectos clínicos* (pp. 111-144). Madrid: Mediterráneo.
- Becker, D.M., Schwartz, J.R., Feldman, N.T. y Hughes, R.J. (2004). Effect of modafinil on fatigue, mood, and health related quality of life in patients with narcolepsy. *Psychopharmacology*, 171(2): 133-139.
- Billiard, M., Alperovitch, A., Perot, C. y Jammes, A. (1987). Excessive daytime somnolence in young men: prevalence and contributing factors. *Sleep*, 10: 297-305.
- Bonnet, M. (2000). Sleep deprivation. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed.) (pp. 53 -71). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Borbely, A. y Acherman, P. (2000). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed.) (pp. 377-390). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Broughton, R.J. (1988). SNC controlled circadian arousal and the afternoon "Nap Zone". *Journal Sleep Research on Line*, 1(4): 166-178.
- Buysse, D.J., Brawman, K.E., Monk, T.H. y Reynutds, C.F. (1992). Napping and 24- hour sleep/wake patterns in healthy elderly and young adults. *American Geriatrics Society*, 40, 779-786
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R. y Kupper, D.J. (1989). *The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice*. Pittsburgh: Pittsburgh University Press.
- Campbell, S.S. (1995). Effects of timed bright-light exposure on shift-work adaptation in middle-aged subjects. *Sleep*, 18: 408-416.

- Carskadon, M.A. (2003). Devaluation and measurement of day time sleepiness. En American Psychological Association (Ed.): *Clinical highlights program. Excessive day time sleepiness: Evaluation and management in psychiatry* (pp. 6-7). Washington, DC: American Psychological Association.
- Carskadon, M.A. y Davis, S.S. (1989). Sleep-wake patterns in the highschool to college transition: preliminary data. *Sleep Research*, 18: 113.
- Carskadon, M.A. y Dement, W.C. (1987). Daytime sleepiness: quantification of behavioral state. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 11: 307-317.
- Carskadon, M.A., Richardson, G.S., Tate, B.A. y Acebo, C. (1996). *Long nights protocol: access to circadian parameters in adolescents* (abstract). Paper presented at the Fifth Meeting of the Society for Research on Biological Rhythms, Amelia Island Plantation, May 9.
- Carskadon, M.A., Seifer, R., Davis, S.S. y Acebo, C. (1991). Sleep, sleepiness, and mood in college-bound high school seniors. *Sleep Research*, 20: 175.
- Chervin, R.D. y Guilleminault, C. (1996). Overestimation of sleep latency by patients with suspected hypersomnolence. *Sleep*, 19: 94-100.
- Conesa P., L.E. e Izquierdo, V. (1998). Narcolepsia: una propuesta de evaluación neuropsicológica. *Vigilia Sueño*, 10(1) (Suplemento).
- Czeisler, C.A. y Dijk, D.J. (1995). Use of bright light to treat maladaptation to night shift work and circadian rhythm sleep disorders. *Journal of Sleep Research*, 4(Suppl. 2): 70-73.
- De Batista, C.D., Menza, M.A., Roshental, M.H. y Fieve, R.R. (2003). Adjunct Modafinil for the short-term treatment of fatigue and sleepiness in patients with major depressive disorder: a preliminary double-blind, placebo – controlled study. *Journal of Clinic Psychiatry*, 64(9): 133-139.
- Dement, W.C., Vaughan, C. (2000). Déficit de sueño y mente hipotecada. El animal nocturno y el reloj biológico. *Dormir Bien*, 3: 59-108.
- Dinges, D. (1995). Napping strategies. *Fatigue Symposium Proceedings* (pp. 47-51). Washington, D.C.: NTSB and NASA Ames Research Center, Nov. 1-2.
- Dinges, D.F. (1989a). The influence of the human circadian timekeeping system on sleep. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and Practice of Sleep Medicine* (pp. 153- 162). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Dinges, D.F. (1989b). The nature of sleepiness: causes, contexts and consequences. En A. Stunkard y A. Baum (Eds.): *Perspectives in Behavioral Medicine: Eating, Sleeping, and Sex* (pp. 147-179). Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
- Dinges, D.F. y Broughton, R.J. (1989). *Sleep and alertness: Chronobiological, behavioral and medical aspects of napping*. New York: Raven Press.
- Dinges, D.F. y Kribbs, N.B. (1991). Performing while sleepy: effects of experimentally-induced sleepiness. En T.H. Monk (Ed.): *Sleep, sleepiness, and performance* (pp. 97-128). New York: John Wiley & Sons.
- Dinges, D.F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K.A., Powell, J.W., Ott, G.E., Aptowicz, C. y Pack, A.I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 20: 267-277.
- Drake, C., Nickel, Ch., Burduvali, E., Roth, T., Jeffersson, C. y Badia, P. (2003). The pediatric day time sleepiness scale (PDSS): Sleep habits and school outcomes in middle-school children. *Journal of Sleep*, 24(4): 455-458.
- Hans, P.A., Dongen, V. y Dinges, D.F. (2000). Circadian rhythms in fatigue alertness and performance. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 391-399). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Hoddes, E., Dement, W.C. y Zarcone, V. (1972). The development and use of the Stanford Sleepiness Scale (SSS). *Psychophysiology*, 9: 72.
- Hoddes, E., Zarcone, V. y Smythe, H. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10: 431-436.
- Horne, J.A. y Otsberg, O. (1976). A self assesment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Journal of Chronobiology*, 4: 97-110.
- Hublin, C., Kaprio J., Partinen M., Koskenvuo M. y Heikkila, K. (1994). The Ullanlinna Narcolepsy Scale: Validation of a mesure of symptoms of the narcolepsy syndrome. *Journal of Sleep Resources*, 3:52-59.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M. y Koskenvuo, M. (2001). Insufficient sleep: a population-based study in adults. *Sleep*, 24: 392-400.
- Johns, M. y Hocking, B. (1997). Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep*, 20: 844-849.
- Johns, M.W. (1991). A new method for measuring day time sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Journal of Sleep Resources*, 14: 540-545.
- Kryger, M.H. (2000). Management of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Overview. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and Practice of Sleep Medicine* (3rd ed.) (pp. 940-954). Philadelphia: W.B. Saunders.

- Lindberg, E., Janson, C., Gislason, T., Björnsson, E., Hetta, J. y Boman, G. (1997). Sleep disturbances in a young adult population: can gender differences be explained by differences in psychological status? *Sleep*, 20: 381-387.
- Marín, A. (2001). *Estado del arte sobre estudios actuales en hipersomnias*. Trabajo inédito de grado. Medellín: Universidad Cooperativa de Colombia.
- Miró, E., Iáñez, M.A. y Cano L., M.C. (2002). Patrones de sueño y salud. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 2(2): 301-326.
- Mitler, M., Erman, M. y Hajdukovic, R. (1993). The treatment of excessive somnolence with stimulant drugs. *Journal Sleep*, 16: 203-206.
- Mitler, M.M. (1990). Evaluación de la somnolencia excesiva. En G. Buena-Casal y J.F. Navarro (Eds.): *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 241-258). Madrid: Siglo XXI.
- Mitler, M.M. y Adrich, M.S. (2000). Stimulants: efficacy and adverse effects. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 429-440). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Mitler, M.M., Carskadon, M.A. y Hirshkowitz, M. (2000). Evaluating sleepiness. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 1251-1257). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Monk, T.H. (1991). Circadian aspects of subjective sleepiness: a behavioral messenger? En T.H. Monk (Ed.): *Sleep, sleepiness, and performance* (pp. 39-63). New York: John Wiley & Sons.
- Monk, T.H., Buysse, D.J., Carrier, J., Billy, B.D. y Rose, L.R. (2001). Effects of afternoon "siesta" naps on sleep, alertness, performance, and circadian rhythms in the elderly. *Sleep*, 24: 680-687.
- Parish, J.M. y Lyng, P.J. (2003). Quality of life in bed partners with obstructive sleep apnea or hipoapnea after treatment with continuous positive airway pressure. *Chest*, 124(3): 780-781.
- Partinen, M. y Hublin, C. (2000). Epidemiology of sleep disorders. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 558-579). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Roehrs, T.A., Shore, E., Papineau, K., Rosenthal, L. y Roth, T. (1996). A two week sleep extension in sleepy normals. *Sleep*, 19: 576-582.
- Roth, T., Roehrs, T., Carskadon, M.A. y Dement, W.C. (2000). Daytime sleepiness and alertness. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 43-52). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Roth, T., Roehrs, T.A. y Rosenthal, L. (1995). Hypersomnolence and neurocognitive performance in sleep apnea. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 1: 488-490.
- Stepanski, E. (2002). The effect of sleep fragmentation on daytime function. *Sleep*, 25: 268-276.
- Terman, M., Terman, J.S. y Hall, M. (2000). Light therapy. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 1258-1274). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Thorpy, M.J. (2000). Classification of sleep disorders. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 547-556). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Walsleben, J.A., Kapur, V.K. y Newman, A.B. (2004). Sleep and reported daytime sleepiness in normal subjects: the sleep heart health study. *Sleep*, 27(2): 293-298.
- Webb, W.B. (1988). An objective behavioral model of sleep. *Journal Sleep*, 11(5): 488-496.
- Webb, W.B. (1990). Ontogenia del sueño. En G. Buena-Casal y J.F. Navarro (Eds.): *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 29-46). Madrid: Siglo XXI.
- Wehr, T.A., Moul, D.E. y Barbato, G. (1993). Conservation of photoperiod-responsive mechanisms in humans. *American Journal of Physiology*, 265: 846-857.
- Winkelman, J.W. (2003). Disorders of excessive day time somnolence: Diagnosis and management. En APA (Ed.): *Clinical highlights program. Excessive day time sleepiness: Evaluation and management in psychiatry* (pp. 8-10). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Zarcone, V.P. (2000). Sleep hygiene. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.): *Principles and practice of sleep medicine* (3rd ed.) (pp. 657-662). Philadelphia: W.B. Saunders.

