

EXCESO DE SUEÑO

Dr. Claudio Sergio Podestá

LABORATORIO DE ESTUDIO DEL SUEÑO Y LA VIGILIA.
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES NEUROLÓGICAS RAÚL CARREA. FLENI

DIRECCIÓN: FLENI. MONTAÑESES 2325. C1428AQK. BUENOS AIRES // E-MAIL DE CONTACTO: cpodesta@fleni.org.ar

RESUMEN

El exceso de sueño es un síntoma que puede ser determinado por numerosas causas de índole orgánica, cuyo adecuado diagnóstico y tratamiento libera al paciente de tal padecimiento. Como se verá, no es un cuadro que deba ser menospreciado, ya que las consecuencias personales o sociales que pueden acarrear son de trascendencia.

Palabras Clave: *Exceso de sueño, hipersomnias, excesiva somnolencia diurna.*

ABSTRACT

The hypersomnia is a symptom of a big number of organic and psychiatric disorders. Your adequate categorization is the finality of the current lines. That point is very important, for the personal and social consequences of the underling pathology without diagnosis and treatment.

Key Words: *Excesses sleepiness, hypersomnia, excessive drowsiness.*

INTRODUCCIÓN

En ocasiones, es problemática para el médico generalista la correcta estimación del grado de hipersomnias diurnas que pueda padecer el paciente que lo consulta. No en pocas oportunidades, se confunden los términos “cansancio” o “fatiga” con sueño diurno, entidades totalmente distintas, de resolución diferente ya que la fatiga se recupera con reposo, y no así el sueño.

Actualmente sobre todo la escuela francesa, tiende a utilizar el concepto de *exceso de sueño* para incluir entonces dentro de esta sintomatología a una diversidad de anomalías que pueden manifestarse con excesiva somnolencia durante el día así como con un extenso período de sueño nocturno. Dicha escuela ha utilizado al respecto

una didáctica clasificación¹⁻² parte de la cual se desarrollará a lo largo de estas líneas.

La prevalencia de este síntoma ha sido evaluado en distintas y extensas muestras poblacionales desde hace varios años, mostrando los últimos relevamientos, una incidencia de entre el 4 al 6% de la población general.³

METODOLOGÍA DE EXPLORACIÓN DEL EXCESO DE SUEÑO

La consulta clínica es fundamental. El interrogatorio dirigido permite establecer con certeza el momento de aparición de los síntomas, su evolución, su periodicidad, su recurrencia, su topografía a lo largo de la jornada así como los síntomas agregados (alucinaciones, parálisis del

sueño, cataplexia, ronquido, pausas respiratorias nocturnas, movimientos de miembros inferiores durante el sueño). El examen general del paciente, su evaluación craneofacial, su índice de masa corporal, de su diámetro abdominal y el análisis de sus vías aéreas superiores pueden arrojar datos de interés sobre el compromiso ventilatorio nocturno. La realización de agendas de sueño/vigilia durante el término de dos o tres semanas es imperiosa. La posibilidad de plasmar en ella un período de esa duración permite conocer hábitos, horarios y sensaciones del paciente. Desde el punto de vista instrumental, el diagnóstico etiológico de las hipersomnias requiere del estudio del sueño nocturno y del grado de alerta diurno.

La exploración en el Laboratorio de Sueño incluye una serie de métodos. La *polisomnografía nocturna (estándar o continua)* provee información sobre causas orgánicas que pudieran fragmentar la continuidad del sueño (apneas, movimientos periódicos de miembros inferiores, etc.).

Test subjetivos: La escala visual analógica es una simple línea recta trazada sobre una hoja en blanco que el paciente debe cruzar con un trazo, estimando en un rango de 1 a 10 su grado de somnolencia actual. En la gran parte de los laboratorios de sueño del mundo se utiliza actualmente la *Escala de Somnolencia de Epworth (ESS)*, que ha sido validada frente a test objetivos (como se verá más adelante), con adecuada confiabilidad. Es autoadministrable, y es posible valorar con mayor precisión la severidad de la hipersomnia en el consultorio.

Test objetivos: El más ampliamente difundido, fiel y utilizado en la gran mayoría de los laboratorios de sueño del mundo es el *Test Múltiple de Latencias del Sueño (MSLT)*. Se efectúa durante la mañana y la tarde posteriores a la noche de registro polisomnográfico. Consiste en cinco sietas de una duración del orden de veinte minutos, regladas cada dos horas. El test permite evaluar la latencia del sueño, la aparición de episodios de Sueño REM (un mínimo de dos de ellos son diagnóstico de certeza para *narcolepsia* por ejemplo), el reporte de actividad onírica y el grado subjetivo de alerta. El *Test de Mantenimiento de la Vigilia (MWT)* es la contrapartida metodológica del anterior, donde el paciente debe permanecer despierto, evitando dormirse. Suele utilizarse en protocolos de investigación farmacológica. El *Test de*

Osler es básicamente la medición del tiempo de reacción. El paciente debe medir por medio de un pulsador, los estímulos de un led titilante ubicado frente a él y un software apropiado analiza los errores. Finalmente se mencionan dos tests que no son de práctica diaria como la *Pupilometría* y *el potencial evocado P300*.

TIPOS DE EXCESO DE SUEÑO

Fisiológico

Circadiano. Se relaciona directamente con las dos variaciones térmicas que se producen en el ser humano en el curso de las 24 horas (vespertina y nocturna) y que condicionan la propensión al sueño.

Ligado al embarazo. Es de común observación durante el primer trimestre del mismo.

Inducido

La hipersomnia puede también ser la consecuencia de factores exógenos que actúan sobre el organismo, tales como medicamentos, alcohol, trabajo en turnos rotativos, transposición brusca de husos horarios (Jet-Lag), o simplemente, por el hecho de dormir menos horas de sueño que las necesarias para el individuo.

Medicamentos: La somnolencia producida por ellos suele tenerse presente para el caso de ansiolíticos, miorrelajantes y antihistamínicos. Es notorio el efecto que los mencionados provocan sobre el nivel de alerta diurno, pero rara vez son tenidos en cuenta fármacos tales como la clonidina, algunos antiarrítmicos e incluso otros insospechados de provocar dicho efecto como la griseofulvina⁴⁻⁵.

Alcohol: Utilizado como hipnótico, si bien reduce la latencia del sueño, ejerce un efecto deletéreo sobre su arquitectura. Los hipnogramas la muestran superficial, con escaso porcentaje o ausencia de *sueño lento profundo* y fragmentada por microdespertares.

Trabajo en turnos rotativos: La incapacidad del organismo para adaptarse a jornadas laborales que semanalmente van rotando sus horarios se expresa por hipersomnia, entre otros disturbios descriptos por estos sujetos (gastrointestinales, de

memoria, de atención y permanente sensación de malestar general).

Transposición brusca de husos horarios (Jet-Lag): Los mismos síntomas descritos precedentemente se observan luego de los vuelos transmeridianos. El ser humano, en experiencias de libre curso (*free-running*), ha mostrado poseer ciclos de sueño/vigilia diferentes mayores a 24 horas.

Síndrome de insuficiencia de sueño: Afecta a individuos que por motivos laborales, sociales o personales, restan horas de sueño a su noche. Se da en mayor proporción en el sexo masculino (63%) en edades que rondan los 40 años y llegan a sumar alrededor del 6% de las consultas que los laboratorios de sueño reciben por hipersomnia. Las agendas de sueño/vigilia muestran un promedio de 5,9 horas de sueño nocturno. Si son sometidos a un registro polisomnográfico, su sueño no muestra anomalías, es conciliado a breve latencia, contiene mayor porcentaje de *sueño lento profundo* y un alto índice de eficiencia. Cuando se efectúa un *Test Múltiple de Latencias del Sueño*, las mismas son del orden de 5 a 8 minutos, hecho que denota hipersomnia. La terapéutica apunta a incrementar las horas de sueño nocturno o, en su defecto, a adicionar siestas durante el día.

Patológico primario

Narcolepsia. Afección del sueño y la vigilia cuyos tétada sintomática comprende a la excesiva somnolencia diurna con ataques irresistibles de sueño en su curso, cataplexia (pérdida brusca del tono muscular frente a emociones), alucinaciones y parálisis del sueño al inicio o finalización del mismo, tema desarrollado en una anterior publicación.⁶

Hipersomnia idiopática. Es una rara afección que cursa con un grado de permanente somnolencia diurna, casi una sensación de embriaguez donde los pacientes nunca se encuentran totalmente despiertos. El inicio de los síntomas suele darse no más allá de la tercera década de la vida, en ausencia de claros factores desencadenantes. La evolución es crónica y la respuesta terapéutica a estimulantes poco satisfactoria. En las polisomnografías continuas suelen hallarse tiempos de sueño total mayores a las doce horas. El *Test Múltiple de Latencias del Sueño* muestra adormecimientos

más tardíos que en la narcolepsia (del orden de 7-9') y la tipificación HLA es negativa.¹

*Hipersomnias recurrentes*¹. Como su nombre lo indica, aparecen y desaparecen dentro de los años de evolución. La más emblemática de este grupo es el *síndrome de Kleine-Levin*, rara afección que se observa en adolescentes, sobre todo de sexo masculino y cuya fisiopatología aún se desconoce (se postula una disfunción del eje mesencéfalo-hipotálamo-límbico). Se caracteriza por prolongados períodos de exceso de sueño que pueden durar varios días, durante los cuales el paciente puede exhibir episodios de megafagia e hipersexualidad (aunque las formas incompletas tienden a ser las más frecuentes). Los episodios suelen verse precedidos de infecciones de las vías aéreas superiores o vacunaciones. El sujeto despierta espontáneamente del mismo y en oportunidades en días inmediatos puede presentar conductas de tipo maníaco. Los períodos intercríticos son normales, así como los estudios neurofisiológicos, de imágenes e incluso el registro polisomnográfico realizado durante la crisis. No existe una terapéutica definida (se ha ensayado el uso de litio y carbamazepina con resultados poco concluyentes) y la remisión se da en forma espontánea en la joven adultez.

En la casuística personal⁷⁻⁸ contamos con dos pacientes, uno de los cuales ha sido sometido a extracciones de líquido cefalorraquídeo en período crítico y asintomático, observándose un menor nivel de Hipocretina-1 (Hcrt1) en período crítico.⁹

Existen otras hipersomnias periódicas, algunas de origen *sintomático* (tumores intraventriculares, por bloqueo paroxístico de LCR), otras de *causa psiquiátrica* (síndromes bipolares) y otras de infrecuente observación como la *hipersomnia recurrente de la adolescente ritmada por la menstruación*.

Patológico secundario

*Síndrome de apneas-hipoapneas obstructivas periódicas del sueño.*¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵ El grado de hipersomnia diurna que provoca está en relación directa con el número de episodios obstructivos (apneas e hipoapneas) ocurridas durante la noche y que, en su resolución provocan microdespertares que fragmentan la continuidad del dormir. Afecta alrededor del 4% de la población general, con pre-

dominio sobre el sexo masculino sobre todo en la sexta década de la vida (aunque por malformaciones craneofaciales puede observarse también en lactantes, niños y adultos jóvenes). Los síntomas preponderantes además del exceso de sueño son el ronquido nocturno, la cefalea matinal, la nocturia, los trastornos mnésicos, los cambios de carácter y la reducción de la libido.

La exploración polisomnográfica pone de manifiesto el cuadro en toda su dimensión y permite catalogar el grado de severidad a fin de establecer la terapéutica apropiada. En los cuadros más importantes se emplean dispositivos que insuflan aire por vía nasal durante la noche (CPAP-BiPAP) a fin de mantener permeable la vía aérea.

*Síndrome de aumento de la resistencia de la vía aérea superior.*¹⁶ Han pasado ya varios años desde la descripción original de esta afección. Existía una gran proporción de pacientes hipersomnes roncadores en los cuales las observaciones polisomnográficas eran insuficientes para catalogarlos como apneicos y las observaciones del test de latencias del sueño tampoco los definían como narcolépticos. El examen físico denotaba la presencia de anomalías mandibulares y retrognatia. En los registros, sin embargo se obtenía un gran número de microdespertares, se observaba un patrón de creciente ronquido previo a ellos y ligeras fluctuaciones de los niveles de SaO₂. La medición de esfuerzo ventilatorio durante el sueño (a través de un balón intraesofágico) permitió definir el cuadro y desechar a estos pacientes del grupo de Hipersomnia Idiopática. La terapéutica con CPAP nasal ha resuelto la afección.

*Síndrome de movimientos periódicos de miembros inferiores durante el sueño / Impaciencia de miembros inferiores durante la vigilia. Síndrome de piernas sin reposo*¹⁷⁻¹⁸. Entidades en las cuales los pacientes pueden consultar por insomnio o por excesiva somnolencia diurna. El primero se caracteriza por la contracción periódica (cada 20-40 segundos) de la musculatura tibial anterior durante el sueño, hecho que causa una importante fragmentación del mismo. Durante la vigilia previa o en despertares nocturnos, el paciente puede sentir sensaciones desagradables en sus piernas (paresias) que lo obligan a moverlas, caminar sobre pisos fríos o sumergirlas en agua. El cuadro com-

pleto, donde se asocian ambas anomalías se denomina *síndrome de piernas sin reposo*. Algunos pueden responder a causas secundarias (anemia ferropénica, uremia, neuropatías periféricas, antidepressivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina, neurolépticos, litio, xantinas). Una vez descartado el secundarismo, es imperioso el pensar en causas primarias. En este grupo no existe un factor predisponente identificable y suele tener ocurrencia familiar (aunque aún no se ha determinado un patrón genético). La medicación utilizada incluye Clonazepán, L-Dopa, Gabapentín, Pramipexol, entre otros, con variables resultados. Publicaciones recientes,¹⁹ refieren incremento de niveles plasmáticos de Hipocretina-1 en el *síndrome de piernas sin reposo*, hecho que podría explicar la sintomatología.

Existen también otros cuadros que cursan con exceso de sueño de índole neurológica, endocrina, metabólica, psiquiátrica (hipersomnia post-traumática) e infecciosa, expuestos a la misma metodología diagnóstica de regla para estas anomalías.

CONCLUSIONES

El exceso de sueño es un síntoma trascendente cuya causa debe ser investigada, ya que la calidad de vida y la morbimortalidad a la que se ven sometidos muchos de estos pacientes es significativa.

Las consecuencias de la desidia o la minimización del síntoma (sobre todo en nuestro medio) se han visto reflejados en accidentes viales, desastres ecológicos y tragedias.¹⁻²⁰⁻²¹⁻²²⁻²³

Sirva como ejemplo mencionar que la privación crónica de sueño y las consecuentes fallas en los niveles de alerta diurnos han sido responsables –entre otros– de accidentes tales como el del transbordador Challenger, el buque tanque Exxon-Valdez y varias centrales nucleares (Chernobyl, Three Mile Island, Oak-Harbour y Rancho Seco).

Cabe la responsabilidad a la comunidad médica de tener presentes tales consideraciones con la finalidad de prevenir tan fatales consecuencias ●

REFERENCIAS

1. Billiard M. Troubles de l'éveil. En: Billiard M, ed. *Le sommeil normal et pathologique*, 2^o édition, París, Masson; 1998. p. 260-336.
2. Billiard M. A decision tree approach to the differential diagnosis of hypersomnia En: *Sleep, physiology, investigations and medicine*. Billiard M, ed. New York, Kluwer Academic / Plenum Publishers, 2003. p. 337-340. 47-562005;7(4):347-562005;7(4):347-56
3. Deauvillers Y, Buguet A. Hypersomnia. *Dialogues Clin Neurosci*, 2005;7(4):347-56.
4. Mendelson W. Hypnotics: Basic Mechanisms and Pharmacology. En : *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Kryger M, Roth T, Dement W, eds. Philadelphia, Saunders; 2000. p. 407-413.
5. Roehrs T, Roth T. Hypnotics: Efficacy and Adverse Effects. En : *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Kryger M, Roth T, Dement W, eds. Philadelphia, Saunders 2000. p. 414-418.
6. Podestá C. Narcolepsia. *Archivos de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría*, Vol.9 N^o2, 2005 , 25-30.
7. Podestá C, Tinetti N, Moreno R. Kleine-Levin Syndrome: a case report. *Actas del VIII Congreso Latinoamericano del Sueño*. San Pablo, Brasil, 2000.
8. Ferreras M, Podestá C, Mozzi M. Síndrome de Kleine-Levin. *Actas del XXII Congreso Argentino de Neurología Infantil*. Buenos Aires, 2002.
9. Podestá C, Ferreras M, Mozzi M, et al. Kleine-Levin syndrome in a 14-year-old girl: CSF hypocretin-1 measurements. *Sleep Medicine* 7,(2006), 649-651.
10. McNamara S, Sullivan C. et al. Clinical Aspects of Sleep Apnea. En: *Sleep and Breathing*, Saunders N, Sullivan C (eds.), second edition, Marcel Dekker, New York, 1994. Págs. 493-518.
11. Guilleminault C. Treatments in Obstructive Sleep Apnea. En: *Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Clinical Research and Treatment*, Guilleminault C, Partinen M. eds. New York, Raven Press, 1990. p. 99-118.
12. Bassiri A, Guilleminault C. Clinical Features and Evaluation of Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. En : *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Kryger M, Roth T, Dement W, eds. Philadelphia, Saunders, 2000. p. 869-878.
13. Krieger J. Les Syndromes d'apnées du Sommeil. En: *Le sommeil normal et pathologique*, Billiard M, ed. Paris, Masson, 1998. p. 417-442.
14. Naresh M, Punjabi M. "The Epidemiology of Adult Obstructive Sleep Apnea" . *The Proceedings of the American Thoracic Society* 2008, 5 :136-143.
15. Marengo R, Podestá C et al. Incidencia de la resistencia ventilatoria nasal en el Síndrome de Apneas Obstructivas del Sueño. *Actas del XII Congreso Argentino de Rinología y Cirugía Facial*, Mar del Plata, 2003.
16. Guilleminault C, Stoohs R. Upper airway resistance syndrome. *Am Rev Resp Dis*. 1991;143:A589.
17. Montplaisir J. et al. Restless Legs Syndrome and Periodic Limb Movement Disorders. En : *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Kryger M, Roth T, Dement W, eds. Philadelphia, Saunders, 2000. p. 742-752.
18. Vignatelli L, Billiard M et al. EFNS guidelines on management of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in sleep. *European Journal of Neurology* 2006, 13:1049-1065.
19. Allen RP et al. Increased CSF hypocretin-1 (Orexin-A) in restless legs syndrome. *Neurology* 2002; 59:639-41.
20. Horne JA, Reyner LA. Sleep Related Vehicle Accidents. *Journal of Sleep Research* 1995 4, suppl.2, 23-29.
21. Stoohs RA et al. Traffic Accidents in Commercial Long-Haul Truck Drivers:The Influence of Sleep-Disordered Breathing and Obesity. *Sleep* 1994, 17(7):619-623.
22. Horstmann S et al. Sleepiness Related Accidents in Sleep Apnoea Patients. *J. Sleep* 2000, 23(3):383-389.
23. Annund A, Kecklund G, Peters B, et al. Driver sleepiness and individual differences in preferences for countermeasures. *J. Sleep Res.* 2008 17, 16-22.