



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

ARQUITECTURA DEL SUEÑO
EN PACIENTES CON DOLOR
CRÓNICO NEUROPÁTICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

MARIELA ALVARADO SUÁREZ



Director de tesis: Dr. Reyes Haro Valencia
Revisor de tesis: Lic. José Méndez Venegas

CIUDAD UNIVERSITARIA 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO 1. SUEÑO	8
1.1. Definición	8
1.2. Arquitectura de sueño	9
1.3. Mecanismos neuroanatómicos y neurofisiológicos	16
1.4. Clasificación internacional de los trastornos de sueño	21
CAPÍTULO 2. DOLOR CRÓNICO NEUROPÁTICO	27
2.1. Dolor crónico	27
2.2. Anatomía y fisiología	28
2.3. Dolor neuropático	33
CAPÍTULO 3. ESTUDIOS SOBRE LA RELACIÓN SUEÑO-DOLOR	39
4. JUSTIFICACIÓN	45
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	45
6. OBJETIVOS	45
6.1. Objetivo general	45
6.2. Objetivos específicos	45
7. HIPÓTESIS	46
8. MÉTODO	46
8.1. Diseño de investigación	46
8.2. Sujetos	47
8.3. Instrumentos y materiales	47
8.4. Escenario	48
8.5. Procedimiento	48
8.6. Definiciones operacionales	49
8.7. Análisis de datos	51
9. RESULTADOS	52
10. DISCUSIÓN	61
11. REFERENCIAS	65
ANEXOS	72

RESUMEN

Al estimar el impacto del dolor crónico sobre el individuo, puede observarse que lo afecta de varias formas: estrés físico y emocional, deterioro en la calidad de vida, pérdida de empleo e ingresos, etc. Del mismo modo, condiciona en la sociedad: aumento en el uso de servicios de salud, disminución de la productividad laboral, discapacidad y costos de seguros, litigios y seguridad social. Por otra parte, se ha documentado una relación entre el dolor y el sueño, proponiéndose que el dolor altera la continuidad y calidad del sueño y que un mal sueño exacerba la percepción del dolor. Los objetivos del presente trabajo son conocer las características clínicas y polisomnográficas en una población de pacientes diagnosticados con dolor crónico neuropático. Se realizó estudio polisomnográfico (PSG) nocturno en la Clínica de Trastornos de Sueño de la UNAM a una población de pacientes de ambos géneros diagnosticados con dolor crónico neuropático y referidos por el Servicio de Algología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Los resultados se compararon con los del grupo control pareado por edad y sexo, mediante la prueba T Student. También se hizo una correlación entre el dolor y la arquitectura del sueño con la prueba RhO Spearman. El grupo de pacientes con dolor crónico neuropático se caracterizó por disminución en el tiempo total de sueño y en la eficiencia del sueño, así como incremento en la vigilia, en la etapa N1, en las activaciones electroencefalográficas, en el índice de movimientos periódicos de las extremidades y en el número de desaturaciones de oxígeno.

INTRODUCCIÓN

El sueño humano es una conducta muy compleja. Mientras dormimos nuestro cerebro sigue trabajando, y una prueba de ello la encontramos en las ensoñaciones, las cuales a pesar de ser la principal característica del dormir para la mayoría de la gente, éstas sólo ocupan una pequeña parte del sueño.

El sueño forma parte de los ritmos básicos del ciclo circadiano, es decir, durante 24 horas se alternan el sueño y la vigilia correlacionados con periodos de luz y periodos de oscuridad. Esto puede observarse en todas las especies de mamíferos, aves y reptiles (Nicolau, 2000).

La cuestión más difícil e importante sobre el sueño es conocer su función. Esta pregunta no se ha respondido del todo debido que el sueño no cumple una función sino varias y existen opiniones diferentes. Algunos científicos creen que su misión no es biológica y lo consideran un hábito. Sin embargo, parece evidente que al menos cumple dos funciones biológicas relacionadas con las dos grandes etapas en las que se subdivide el sueño. El sueño NMOR (sin movimientos oculares rápidos) tiende a incrementar después del ejercicio o cuando se tiene hambre u otras circunstancias en las que aumenta la demanda metabólica. Es probable que juegue un papel importante en la regeneración orgánica y cerebral, facilitando la síntesis de macromoléculas: proteínas y ácidos ribonucleicos. El sueño MOR (caracterizado por movimientos oculares rápidos), sin embargo, puede tener una misión más compleja promoviendo la regeneración de procesos mentales, en especial de facultades mentales superiores, como la fijación de la atención, los mecanismos conscientes, las habilidades cognitivas finas y las que tienen que ver con la relación social.

Para el análisis de las distintas necesidades de sueño de las personas se han realizado numerosas investigaciones, como por ejemplo, el estudio de la privación total o parcial del sueño, o el de personas que duermen mucho (más de 9 horas) y

el de aquellas que duermen poco (menos de 6 horas). La conclusión es que existe una gran variación en las necesidades de sueño. Algunas personas funcionan bien con 5 horas de sueño nocturno, mientras que otras necesitan 10, aunque todos sean individuos normales física y mentalmente. Cuando se habla sobre personas que no duermen nada o casi nada se exagera, pues todo el mundo necesita dormir al menos 4 o 5 horas (Lugaresi, 1999).

El sueño es una conducta que puede verse alterada por factores externos e internos entre los que se encuentra el dolor que es quizá uno de los síntomas más comunes que se presenta en una enfermedad, es una experiencia sensorial y emocional desagradable, subjetiva, por lo que el dolor es referido y vivido en cada paciente de manera diferente. El dolor puede ser muy intenso y causar molestia y sufrimiento, llegando incluso a provocar incapacidad para realizar las actividades cotidianas, lo que acarrea problemas psicológicos y sociales.

La importancia fisiológica del dolor es que tiene un significado biológico de preservación de la integridad del individuo, es un mecanismo de protección que aparece cada que hay una lesión presente o parcial en cualquier tejido del organismo, que es capaz de producir una reacción del sujeto para eliminar de manera oportuna el estímulo doloroso. Por estas razones instintivas, los estímulos de carácter doloroso son capaces de activar a todo el cerebro en su totalidad y poner en marcha potentes mecanismos que están encaminados a una reacción de huida, retiro, evitación y/o búsqueda de ayuda para aliviarlo (Guyton, 2001).

Dada su capacidad de ser desagradable y de causar gran sufrimiento, es difícil imaginar un papel biológico del dolor. Sin embargo, puede observarse la importancia adaptativa del dolor a partir del estudio de algunos individuos que nunca lo experimentan, lo que se denomina insensibilidad congénita al dolor. Algunas personas que presentan esta insensibilidad pueden discriminar entre el tacto de la punta y el de la cabeza de un alfiler pero sin experimentar dolor cuando se las pincha con él (Rosenzweig, 2001).

El dolor es entonces un mecanismo de alerta que indica al individuo la posibilidad de daño inminente o manifiesto, de mal funcionamiento del propio organismo; está encaminado para que el individuo considere esto y busque auxilio. El problema es cuando el dolor pierde su finalidad y se convierte en un proceso destructivo en sí. Algunos casos de dolor crónico se sitúan en esta categoría.

El dolor neuropático es una de las condiciones dolorosas crónicas más observadas, se produce por diversas causas y se estima que afecta aproximadamente a 2 millones de mexicanos (Guevara, 2006). Se ha documentado que al interactuar el dolor y el sueño, se compromete la capacidad biológica y conductual del individuo, llevándolo a una peor calidad de vida. No se conoce exactamente la relación neurofisiológica de ambas entidades, pero hay datos donde el dolor agudo o crónico, produce alteraciones en los patrones de sueño, manifestándose hipersensibilidad, somnolencia y cansancio diurnos, y por lo tanto mayor predisposición a los accidentes. Las investigaciones sobre trastornos de sueño en personas diagnosticadas con dolor crónico neuropático han sido escasas y muy pocos han incluido el uso de la polisomnografía, la cual es la alternativa más adecuada para estudiar el patrón de sueño en pacientes que presenten cualquier situación dolorosa.

En el presente trabajo se empleó la técnica polisomnográfica para evaluar uno de los problemas que motiva un alto porcentaje de consulta en las clínicas de dolor: el dolor crónico neuropático.

En el primer capítulo se aborda el tema del sueño, desde su definición, pasando por sus características electroencefalográficas, mecanismos fisiológicos y la clasificación internacional de los trastornos del sueño.

En el segundo capítulo, se habla de los aspectos generales del dolor, haciendo hincapié sobre todo en las características del dolor neuropático.

En el tercer capítulo se hace una revisión de trabajos publicados donde investigan la relación entre el dolor y los trastornos del sueño.

Posteriormente se presenta la metodología de esta investigación, los resultados obtenidos y la discusión.

1. SUEÑO

Bien haya el que inventó el sueño, capa que cubre todos los humanos pensamientos... manjar que quita el hambre, agua que ahuyenta la sed... y finalmente moneda general con que todas las cosas se compran...

Miguel de Cervantes Saavedra, *Don Quijote*

1.1. Definición

No existe una definición consensuada debido a la complejidad del fenómeno y a que en su estudio intervienen diversas disciplinas, como: fisiología, psicología, biología, neurología, psiquiatría, farmacología, odontología, etc. (Gala, 2003).

Una de las definiciones más usadas es la de Carskadon y Dement (2005), quienes recurren a criterios comportamentales para describir al sueño como un estado conductual reversible, donde el umbral perceptual se incrementa y hay una baja respuesta al medio ambiente. Es una amalgama compleja de procesos fisiológicos y conductuales. Puede acompañarse (aunque no necesariamente) por una postura cómoda (usualmente recostado), quieto, tranquilo, con ojos cerrados y otros signos que comúnmente se asocian con el dormir.

Alvarado (1997) lo define como “una función cerebral periódica y heterogénea constituida por diferentes fases que se suceden en una secuencia cíclica, constituye aproximadamente un tercio de la vida del sujeto y tiene propiedades restauradoras para el organismo”.

Mientras que para García-García y Drucker-Colín (1999) es un ritmo biológico circadiano influido por factores endógenos (neurotransmisores, hormonas, péptidos y algunas sustancias lipídicas) y factores exógenos (estrés, ingesta de

alimentos, aprendizaje, privación de sueño, estimulación sensorial, ejercicio y temperatura)

Otras definiciones incluyen la ensoñación; así, el sueño es “un estado funcional, reversible y cíclico, que presenta unas manifestaciones conductuales características, tales como una relativa ausencia de motilidad y un incremento del umbral de respuesta a la estimulación externa, a nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el Sistema Nervioso, acompañado todo ello de la modificación de la actividad intelectual que supone el soñar” (Buela-Casal, 1994).

1.2. Arquitectura de sueño

El sueño no es una condición unitaria, sino que está conformado por distintas etapas con características electrofisiológicas muy particulares (Carlson, 1996).

En 1957 Dement y Kleitman presentan una clasificación de las fases del sueño basándose en patrones básicos de actividad electroencefalográfica:

- Ritmo alfa: ondas con una frecuencia de 8-13 ciclos por segundo (o hertz) y amplitud de 50 microvolts (μV), con predominio en regiones occipitales.
- Ritmo beta: ondas de frecuencia irregular (14-35 cps) y de baja amplitud ($<30 \mu V$); predomina en frontales y centrales.
- Ritmo theta: ondas de frecuencia mixta (4-7 cps) y regular amplitud ($30-50 \mu V$); predomina en centrales y temporales
- Ritmo delta: ondas lentas (0.5-3 cps) de gran amplitud ($>75 \mu V$); predomina en frontales.

El ritmo alfa caracteriza la actividad cerebral durante la vigilia pasiva (figura 1), que es cuando nos encontramos en un nivel intermedio de alerta, (en el EEG el registro de este ritmo aparece cuando el sujeto está con ojos cerrados), éste

puede oscilar a un estado de vigilancia activa y alcanzar niveles máximos de alerta, donde puede distinguirse ritmo beta (con ojos abiertos). El tono muscular generalmente se encuentra alto con descargas intermitentes adicionales que coinciden con movimientos que pudiéramos realizar. Además, pueden presentarse movimientos oculares irregulares que pueden controlarse voluntariamente. La actividad cardiaca y la respiración muestran un nivel importante (Ayala, 2006).

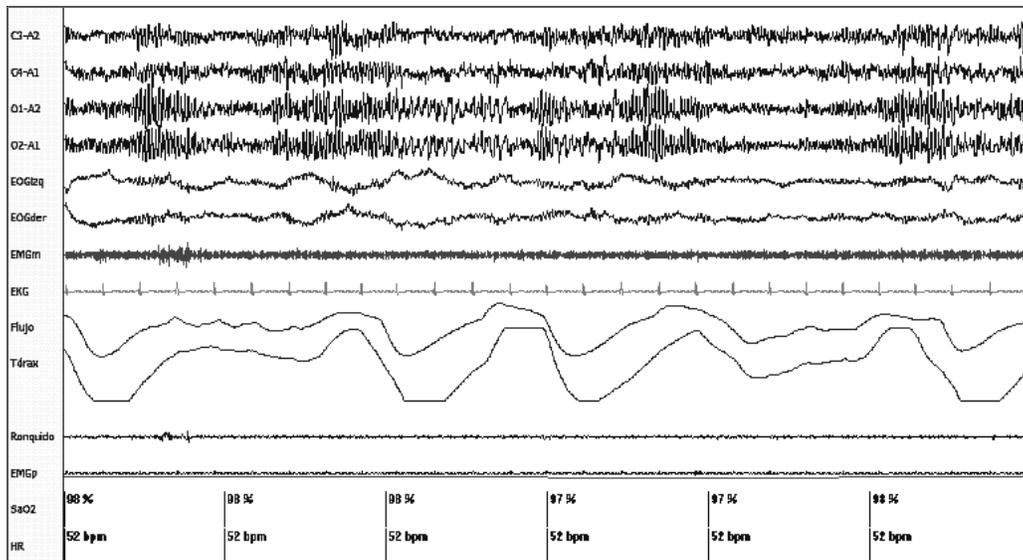


Figura 1. Muestra de trazos electroencefalográficos correspondientes a la vigilia. C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1: electroencefalograma; EOGizq, EOGder: electrooculograma (ojo izquierdo y ojo derecho, respectivamente); EMGm: electromiograma submentoniano; EKG: electrocardiograma; Flujo: respiración naso-bucal; Torax: movimientos torácicos; Ronquido; EMGp: electromiograma de tibiales anteriores; SaO2: nivel de oxigenación en la sangre; HR: frecuencia cardiaca.

Durante el período de sueño, en nuestro organismo acontecen una serie de cambios fisiológicos, desde variaciones en el funcionamiento cerebral, en el sistema muscular, o en la respiración, hasta cambios en el sistema genital. En 1968, y a partir de las observaciones realizadas en algunos de estos parámetros, A. Rechtschaffen y A. Kales publicaron un manual de clasificación del sueño en diferentes etapas, según esta, el sueño se subdivide en 2 grandes etapas: MOR (que literalmente significa etapa caracterizada por movimientos oculares rápidos, en inglés, REM, rapid eye movements) y etapa NMOR (sin movimientos oculares rápidos o NREM por sus siglas en inglés). A su vez, la etapa NMOR la

subdividieron según la profundidad del sueño (de menor a mayor) en fase I, fase II, fase III y fase IV.

La Academia Americana de la Medicina del Sueño en el año 2007 recomendó la siguiente terminología para las etapas de sueño: etapa W (vigilia), etapa N1 (NREM 1), etapa N2 (NREM 2), etapa N3 (NREM 3) y etapa R (REM). La etapa N3 representa el sueño de ondas lentas y reemplaza a la nomenclatura del manual de Rechtschaffen y Kales para las fases 3 y 4 de sueño.

Etapa N1: es una de las fases de sueño ligero, aquella en la que aún percibimos la mayoría de estímulos que suceden a nuestro alrededor (auditivos y táctiles). El sueño en N1 es poco o nada reparador. En esta fase la actividad cerebral combina el patrón alfa con el ritmo theta de baja amplitud. El tono muscular está disminuido en relación a la vigilia y aparecen movimientos oculares lentos (ver figura 2).

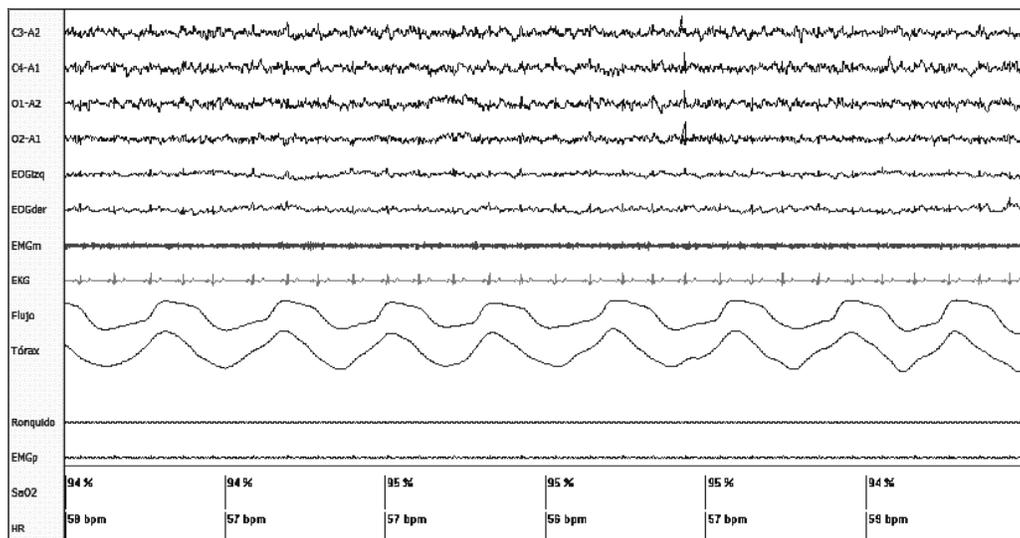


Figura 2. Muestra de la etapa N1 de sueño ligero. C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1: electroencefalograma; EOGizq, EOGder: electrooculograma (ojo izquierdo y ojo derecho, respectivamente); EMGm: electromiograma submentoniano; EKG: electrocardiograma; Flujo: respiración naso-bucal; Torax: movimientos torácicos; Ronquido; EMGp: electromiograma de tibiales anteriores; SaO2: nivel de oxigenación en la sangre; HR: frecuencia cardíaca.

Etapa N2: es la otra fase que conforma el sueño ligero, en esta fase se produce un bloqueo de las entradas ó aferencias sensoriales a nivel de tálamo, es decir,

nuestro sistema nervioso bloquea las vías de acceso de la información sensorial. Este bloqueo implica una desconexión del entorno, lo que facilita la conducta de dormir. El sueño de N2 es parcialmente reparador, lo que sugiere que no es suficiente para descansar completamente. En la fase N2, la actividad cerebral es predominantemente theta, aunque aparecen algunas salvas de ondas delta. Son característicos de esta fase los husos de sueño (salvas de 0.5 a 2 segundos de actividad beta de 12 a 14 ciclos por segundo; en inglés, spindles) y los complejos K (ondas bifásicas de gran amplitud). El tono muscular es menor que en N1, y desaparecen los movimientos oculares (ver figura 3).

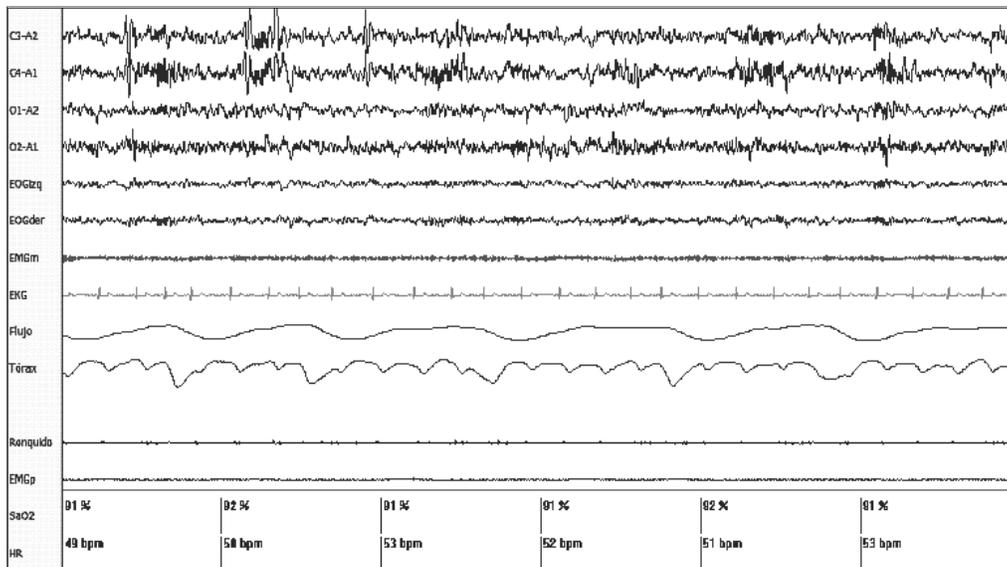


Figura 3. Etapa N2 de sueño ligero. C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1: electroencefalograma; EOGizq, EOGder: electrooculograma (ojo izquierdo y ojo derecho, respectivamente); EMGm: electromiograma submentoniano; EKG: electrocardiograma; Flujo: respiración naso-bucal; Torax: movimientos torácicos; Ronquido; EMGp: electromiograma de tibiales anteriores; SaO2: nivel de oxigenación en la sangre; HR: frecuencia cardíaca.

Etapa N3: el bloqueo sensorial se intensifica en relación a la etapa N2, lo que indica una mayor profundidad de sueño. Si nos despertamos en esta fase, nos encontramos confusos y desorientados. El sueño de N3 es esencial para que la persona descanse subjetiva y objetivamente (déficits de N3 provocan somnolencia diurna). En esta fase, la actividad cerebral que predomina es delta, debido a esta característica electroencefalográfica, se le conoce como sueño de ondas lentas. El tono muscular es aún más reducido que en N2, y tampoco hay movimientos

oculares. Aunque no es la fase típica de los sueños, en algunas ocasiones pueden aparecer pero de manera menos elaborada de lo que sucede en el sueño MOR. Los sueños de N3 son en forma de imágenes, luces, figuras, y nunca en forma de historia. Por último, es importante comentar que en esta etapa se manifiestan alteraciones del sueño tipo parasomnias de activación tan conocidas como el sonambulismo o los terrores nocturnos (figura 4).

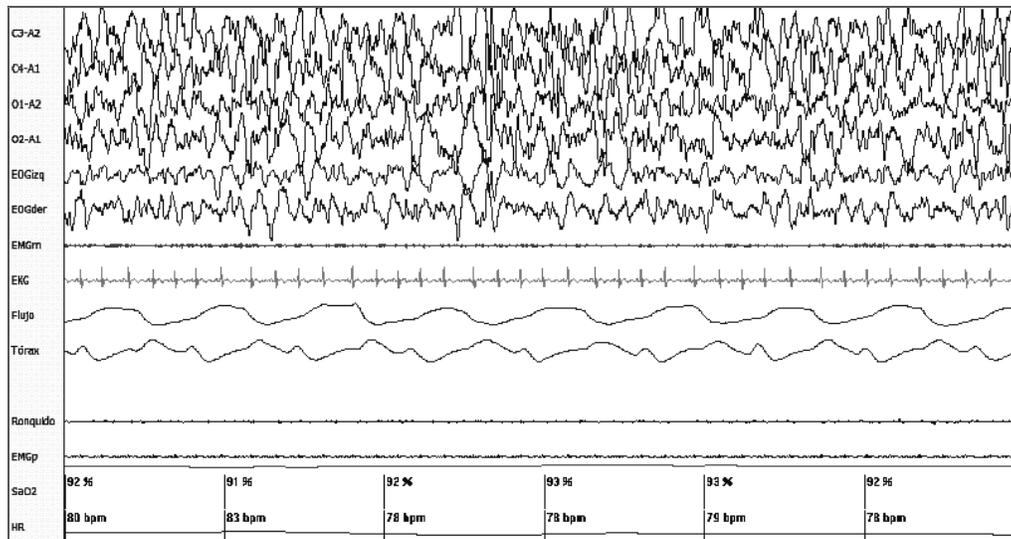


Figura 4. Etapa N3 de sueño delta. C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1: electroencefalograma; EOGizq, EOGder: electrooculograma (ojo izquierdo y ojo derecho, respectivamente); EMGm: electromiograma submentoniano; EKG: electrocardiograma; Flujo: respiración naso-bucal; Torax: movimientos torácicos; Ronquido; EMGp: electromiograma de tibiales anteriores; SaO2: nivel de oxigenación en la sangre; HR: frecuencia cardíaca.

Etapa R (MOR): es la fase en que tenemos los sueños típicos, los que se presentan en forma de narración. La actividad eléctrica cerebral de esta fase es rápida, mayoritariamente theta de baja amplitud con ráfagas de actividad beta, se observan movimientos oculares rápidos en salvas y variabilidad de las frecuencias respiratoria y cardíaca. El tono muscular en casi todos los músculos antigravitatorios es nulo (atonía muscular o parálisis), lo que impide que representemos aquello que soñamos. En los animales, como el gato y la rata, se han registrado potenciales de campo (espigas) que se registran en la región pontina, en los cuerpos geniculados laterales y corteza cerebral occipital. Por este motivo, recibieron el nombre de potenciales pontogeniculooccipitales (Salín, 2000).

Las alteraciones más típicas de esta fase son las pesadillas, el trastorno conductual de sueño MOR y la parálisis de sueño (figura 5).

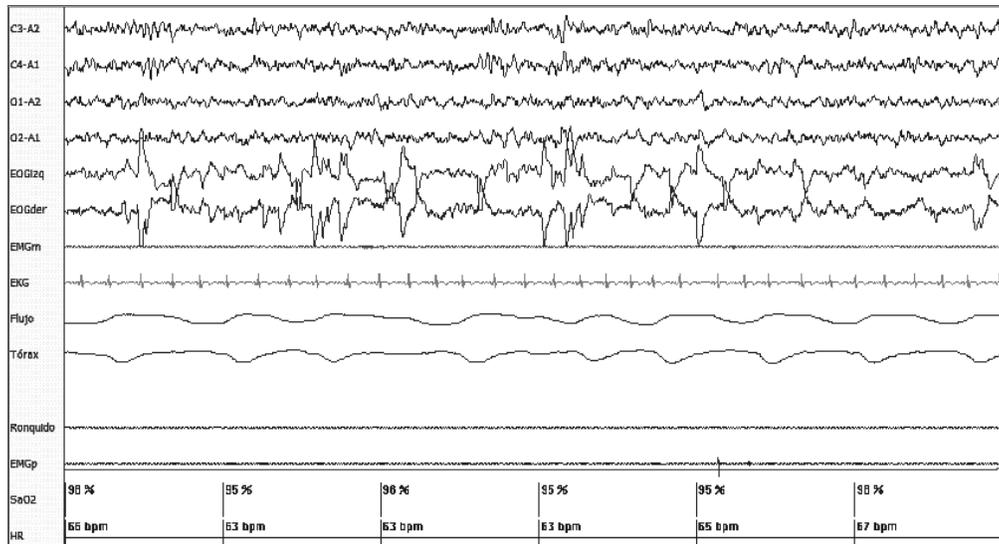


Figura 5. Sueño de movimientos oculares rápidos. C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1: electroencefalograma; EOGizq, EOGder: electrooculograma (ojo izquierdo y ojo derecho, respectivamente); EMGm: electromiograma submentoniano; EKG: electrocardiograma; Flujo: respiración naso-bucal; Torax: movimientos torácicos; Ronquido; EMGp: electromiograma de tibiales anteriores; SaO2: nivel de oxigenación en la sangre; HR: frecuencia cardíaca.

La distribución de estas fases a lo largo del período de sueño no es aleatoria, sino que sigue unas reglas preestablecidas. Además, esta distribución también varía a lo largo de la evolución ontogenética, es decir, durante la vida de un individuo. Desde el nacimiento hasta la vejez, las características del sueño van variando, principalmente en número de horas dormidas y en el porcentaje de tiempo en que cada fase se manifiesta.

El sueño normal de un adulto oscila entre las 7 y las 10 horas. A lo largo de este período, existe una distribución opuesta de las fases MOR y ondas lentas (etapa N3): durante la primera mitad de la noche abunda el sueño de ondas lentas (3-4 períodos, progresivamente más cortos), mientras que hay poco sueño MOR (el primer período suele durar unos 5 minutos). En cambio, en la 2ª mitad de la noche sucede lo contrario: abunda el sueño MOR (etapas progresivamente más largas,

pudiendo llegar la última a los 25-30 minutos), y prácticamente no hay sueño de ondas lentas.

La etapa N1 se concentra al inicio del sueño, es una etapa de transición (la latencia normal de sueño es entre 5-15 minutos), y después de algún despertar (ej: para orinar o al pasar de una fase de sueño profundo a otra más ligera). En relación a la etapa N2, ésta se manifiesta a lo largo de toda la noche, ocupando aproximadamente el 45% del tiempo. La etapa N3 (ondas lentas), por su parte, se concentra en la primera mitad y ocupa entre el 15% y el 20% del tiempo total de sueño. Finalmente, el sueño MOR aparece cíclicamente a lo largo de la noche, cada aproximadamente 90 minutos, comprendiendo en el adulto entre el 20% y el 25% del total de sueño. Lo anterior se muestra en el siguiente hipnograma (figura 6) que representa la distribución de la vigilia y las distintas etapas de sueño en una noche típica de un adulto sano.

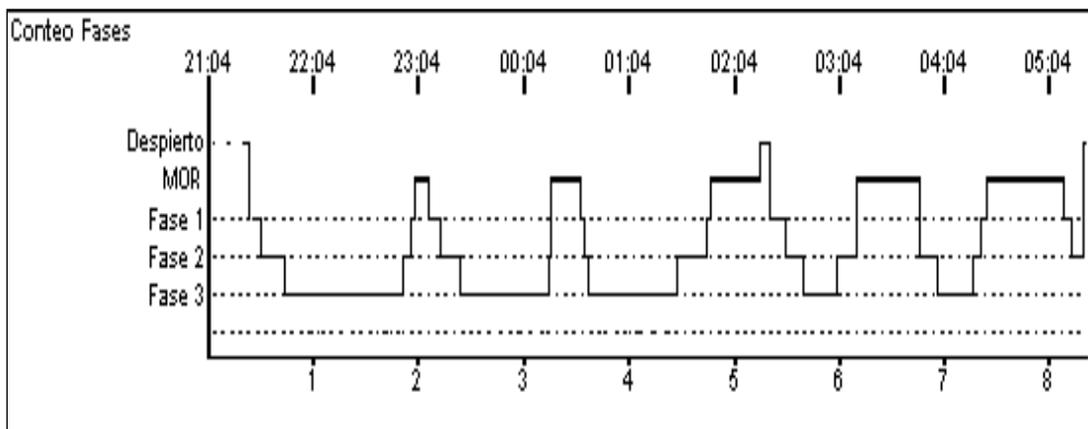


Figura 6. Hipnograma: en el eje de la y se encuentran las diferentes etapas del sueño, en el eje de la x se representan las horas de registro.

Conforme el individuo envejece, la calidad del sueño disminuye y esto se debe a varios motivos: la latencia a sueño se incrementa, además de que se presentan múltiples despertares por la noche, la cantidad total de tiempo que se invierte en el sueño lento disminuye y en consecuencia, aumenta el tiempo de sueño ligero (fases 1 y 2) y, además el tiempo total que se invierte en el sueño MOR también se reduce, y el primer período de sueño MOR se inicia con una latencia más

prolongada. Por todo esto, la cantidad total de tiempo de sueño nocturno se reduce, lo que hace a los ancianos más proclives a dormir siestas durante el día. (Erro-Aguirre, 2009).

Para estudiar el sueño y cualquiera de sus patologías se ha utilizado la técnica polisomnográfica por ser una prueba clínica básica y fundamental. Consiste en registrar en papel o en un sistema de almacenamiento de datos, mediante sensores conectados a un polígrafo, diferentes parámetros fisiológicos: actividad electroencefalográfica (EEG), movimientos oculares (electrooculograma, EOG), tono muscular (electromiograma de mentón), respiración (flujo aéreo nasal y bucal) y frecuencia cardíaca (electrocardiograma). Dependiendo del trastorno que presente el paciente o que se pretende diagnosticar se pueden registrar otros parámetros: esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, existencia de ronquido, contenido de oxígeno en la sangre (saturación), movimientos corporales, posición del paciente. Además puede incluirse una cámara de video de infrarrojos, lo cual permite a los especialistas tener información de las conductas manifiestas del sujeto durante el dormir. Una vez terminado el registro, profesionales especializados hacen una interpretación del mismo; el análisis objetivo se complementa con el hipnograma (Buela-Casal, 1994).

1.3. Mecanismos neuroanatómicos y neurofisiológicos

Existen muchos datos sobre los mecanismos del sistema nervioso central y del sistema periférico que afectan y controlan al sueño. El control que ejerce el sistema nervioso sobre las funciones del organismo es diferente según si el estado es de vigilia o de sueño. Los mecanismos como la respiración, la temperatura corporal y el funcionamiento de la musculatura, trabajan de manera diferente durante el sueño.

El sueño como actividad cíclica se inscribe en un patrón circadiano (del latín *circa die*: cerca de un día) muy regular. El núcleo supraquiasmático localizado en el hipotálamo es una de las estructuras que se han consolidado como el reloj interno del cerebro. La información sobre las condiciones de luminosidad del medio llega a la retina a través del tracto retinohipotalámico. El núcleo supraquiasmático recibe aferencias de las regiones diencefálicas, como el tracto geniculohipotalámico. La luz actúa de esta manera como el sincronizador más importante (figura 7).

La destrucción del núcleo supraquiasmático en animales, origina cambios en los ritmos; en el caso del ciclo sueño-vigilia produce arritmia, la cual se manifiesta con un patrón sueño-vigilia polifásico, en el que se conservan las cantidades de sueño MOR y sueño NMOR. En los seres humanos, una prueba de que tal núcleo funciona como reloj primario es la observación de su presencia anatómica, y de que diferentes ritmos son afectados por la luz, incluso algunos tumores localizados en dicho núcleo provocan alteraciones del ciclo sueño-vigilia (Salín, 2000). Lo anterior también se manifiesta en la presencia de alteraciones del ritmo circadiano en el humano incluidas en la ICSD como los síndrome de fase adelantada o retrasada de sueño y el síndrome de jet lag.

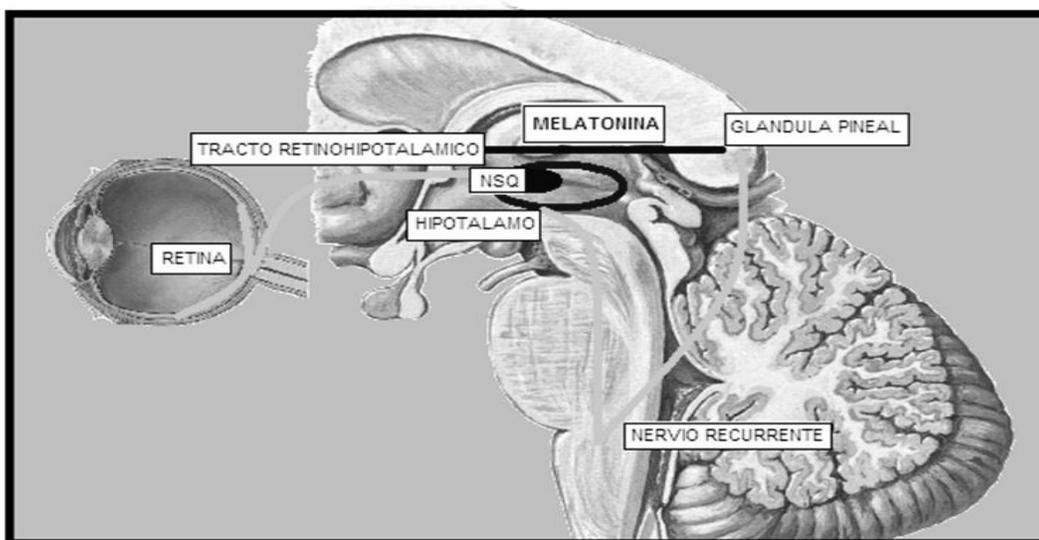


Figura 7. Tracto retinohipotalámico: se representa como la luz es capaz de sincronizar una serie de estructuras como son el hipotálamo, el núcleo supraquiasmático y la glándula pineal. Todas estas estructuras forman parte del llamado sistema cronobiológico humano (Salín, 2000)

El estado de vigilia es controlado por el sistema reticular activador ascendente (SRAA), ubicado en la porción anterior del tallo cerebral, el cual se proyecta hacia el tálamo y la corteza cerebral. De ahí aparecen prolongaciones que, por vía anterior, llegan hasta el hipotálamo posterior, los núcleos telencefálicos basales y la corteza cerebral. Otra vía, la posterior, lleva impulsos neuronales desde el tallo cerebral hasta el tálamo y de ahí parten proyecciones tálamo-corticales. La inhibición de estos sistemas de proyección se afecta por grupos neuronales moduladores (facilitadores de sueño), que se encuentran en el puente y en el mesencéfalo (Jones, 2005)

Cuando los generadores de la vigilia se desactivan, las neuronas serotoninérgicas generadoras del sueño inician su actividad, éstas se localizan en los núcleos del rafe dorsal del tallo cerebral, en el núcleo del tracto solitario, el núcleo reticular talámico, el hipotálamo anterior, el área preóptica del hipotálamo y los núcleos de la cara basal del telencéfalo.

Al desactivarse el SRAA, encargado de la vigilia, la estimulación aferente sensorial del tálamo a la corteza queda bloqueada y aparecen las oscilaciones rápidas y periódicas correspondientes a los husos de sueño, que se aprecian principalmente en la fase II de sueño NMOR, pero también están presentes en la fase III, en donde son enmascarados por las ondas delta.

La etapa de sueño MOR se genera a partir de centros reticulares mesencefálicos y pontinos. La desincronización que tiene lugar en el electroencefalograma se debe a la activación de grupos neuronales de la formación reticular mesencefálica. Las puntas pontogeniculooccipitales (PGO) aparecen intermitentemente durante esta etapa y se originan por estimulación de neuronas reticulares del tegmento dorsolateral de la protuberancia. Dichas puntas son suprimidas por los neurotransmisores noradrenalina y serotonina, los cuales también suprimen el sueño MOR. Por su parte, las neuronas colinérgicas realizan la acción contraria. Es posible que la actividad facilitada por las ondas PGO en el sistema visual

contribuya a la formación de las imágenes fortuitas que se perciben en las ensoñaciones.

Los ritmos theta se originan por estimulación del núcleo pontis oralis de la formación reticular ponto-mesencefálica. La atonía muscular característica del sueño MOR surge como consecuencia de la activación del núcleo peri-locus coeruleus, que a través de la vía tegmento-reticular estimula al núcleo inhibidor de Magoun y Rhines.

Los movimientos oculares rápidos se originan por activación del núcleo peria-bducens en la región dorsomedial del puente. Las variaciones en los ritmos cardiovascular y respiratorio surgen por activación de los núcleos parabraquiales laterales y mediales de la región ponto-mesencefálica. Dichos núcleos actúan sobre los centros cardiorrespiratorios del bulbo.

Las manifestaciones fisiológicas del sueño MOR se entienden a partir de la activación de neuronas GABA-érgicas en el puente. Esta activación produce a su vez una inhibición de las neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas y la activación de las neuronas colinérgicas en dicho puente. El tono muscular es inhibido por un sistema descendente. Las neuronas colinérgicas del puente excitan a las neuronas glutamatérgicas en esta misma estructura, las cuales a su vez proyectan a la médula oblongada, donde terminan en interneuronas que liberan glicina sobre las neuronas motoras. Esta liberación de glicina hiperpolariza a las motoneuronas produciendo la parálisis típica del sueño MOR. La reducción en la liberación de serotonina y noradrenalina puede también contribuir a la reducción del tono muscular al inhibir a las motoneuronas.

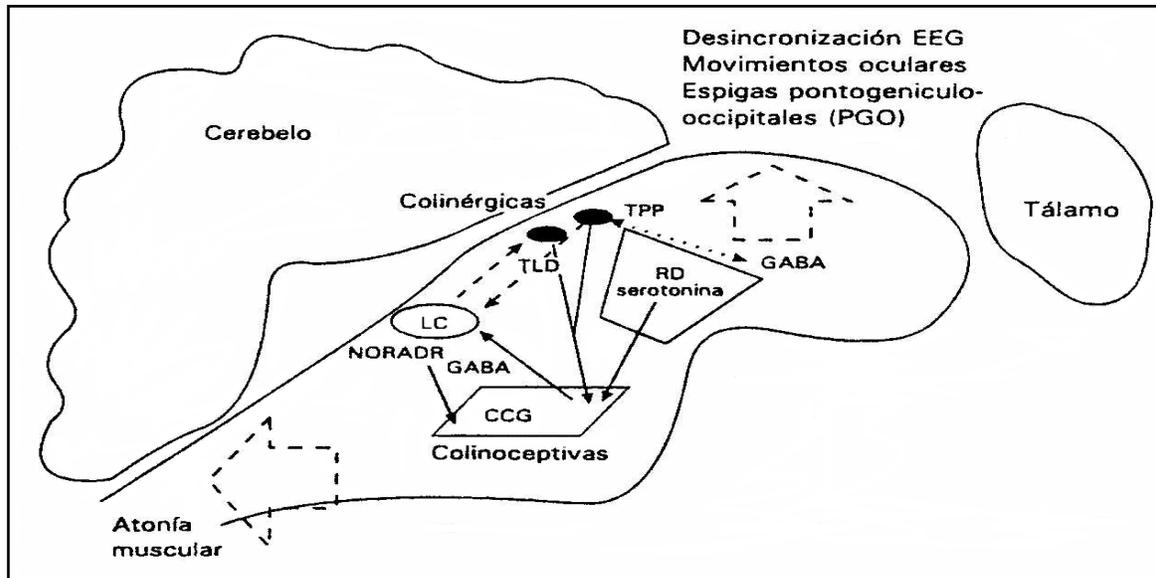


Figura 8. Se representan algunas estructuras involucradas en sueño MOR

En el sueño NMOR se encuentran activas células corticales y talámicas, mismas que producen los husos de sueño y las ondas lentas propias de este estado; aunque también suelen activarse durante el sueño MOR. El hipotálamo posterior es otra estructura importante en la regulación del sueño puesto que su estimulación produce una activación parecida a la que ocurre con la estimulación del mesencéfalo. Esta activación hipotalámica está mediada parcialmente por neuronas histaminérgicas, cuya destrucción incrementa la duración del sueño. Por otro lado, se sabe que la estimulación eléctrica del hipotálamo anterior induce rápidamente sueño y que la lesión de esta estructura produce insomnio. La acción inductora de sueño de estas regiones se cree que está mediada por neuronas inhibitorias GABA-érgicas. El hipotálamo anterior y la región basal del cerebro anterior también contienen células que están muy activas durante el sueño NMOR y por lo tanto participan en la generación de esta fase del sueño. Existen además células noradrenérgicas, adrenérgicas y serotoninérgicas en el tallo cerebral que se encuentran activas tanto en vigilia como en sueño NMOR.

1.4. Clasificación internacional de los trastornos de sueño

La Asociación Americana de Desórdenes del Sueño (ASDA) en su Clasificación Internacional para los Trastornos de Sueño edición 2005, agrupa a los desórdenes del sueño en ocho grandes apartados y dos apéndices según la etiología:

1) Insomnio: se define por la dificultad repetida para iniciar, mantener o consolidar el sueño, así como déficit en su calidad, que ocurre a pesar de disponer del tiempo y oportunidad para dormir, resultando en un deterioro del funcionamiento diurno. Su prevalencia es más común entre mujeres de edad media, adultos mayores, trabajadores con cambio de turno y pacientes con desordenes médicos o psiquiátricos (Morin, 2006). Esta clasificación considera diferentes subtipos de insomnio de acuerdo a su etiología como a continuación se menciona:

Insomnio agudo
Insomnio psicofisiológico
Insomnio paradójico
Insomnio idiopático
Insomnio secundario a un desorden mental
Higiene inadecuada del sueño
Insomnio conductual de la infancia
Insomnio secundario a drogas o sustancias
Insomnio secundario a una condición médica
Insomnio de condición fisiológica desconocida, inespecífico (insomnio no orgánico)
Insomnio fisiológico (orgánico) inespecífico

2) Trastornos relacionados a alteraciones respiratorias inducidas por el sueño: se incluye el síndrome de apnea central en el cual el esfuerzo respiratorio se encuentra disminuido o ausente de forma intermitente o cíclica, esto se debe a disfunciones cardiacas o del sistema nervioso central. Otro síndrome es el de apnea obstructiva en el cual existe obstrucción al paso de aire a través de las vías aéreas superiores resultando en un esfuerzo respiratorio continuo pero con una inadecuada ventilación; y el síndrome de hipoventilación alveolar, desorden que se caracteriza por el incremento de la tensión arterial y una acumulación de dióxido de carbono. Esta elevación llamada hipercapnia, refleja un desequilibrio entre la

producción metabólica de dióxido de carbono y su eliminación. En este apartado también se consideran distintas alteraciones respiratorias durante el sueño y se agrupan de acuerdo a su prevalencia y manifestaciones clínicas de la siguiente manera:

<p>Síndromes de Apnea del Sueño Central</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apnea del sueño central primaria • Apnea del sueño central secundaria al patrón respiratorio Cheyne Stokes • Apnea del sueño central secundaria a respiración periódica por elevada altitud • Apnea del sueño central secundaria a una condición médica sin Cheyne Stokes • Apnea del sueño central debida a drogas o sustancias • Apnea del sueño primaria de la infancia
<p>Síndromes de Apnea del Sueño Obstructiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apnea de sueño obstructiva en adultos • Apnea de sueño obstructiva pediátrica
<p>Síndromes de Hipoventilación/Hipoxemia Asociados a Sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoventilación alveolar no obstructiva, Idiopática • Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita • Hipoventilación/hipoxemia secundaria a una condición médica • Hipoventilación/hipoxemia secundaria a parénquima pulmonar o patología vascular • Hipoventilación/hipoxemia secundaria a obstrucción de las vías aéreas bajas • Hipoventilación/hipoxemia secundaria a desórdenes neuromusculares y del tórax
<p>Otros Desórdenes Respiratorios Asociados a Sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desorden respiratorio asociado a sueño inespecífico

3) Hipersomnias de origen central: son desórdenes en los cuales la queja primaria es sueño excesivo durante el día, donde la causa primaria de este síntoma no es un desorden del sueño nocturno o un desajuste del ritmo circadiano. La hipersomnias diurna se define como la inhabilidad para mantenerse despierto y alerta durante el día resultando en somnolencia y períodos involuntarios de sueño. La somnolencia es factor de riesgo importante entre individuos que trabajan en campos donde la falta de atención puede provocar daño a si mismos o a otros, como en el área de la salud o el transporte (Morgenthaler, 2007) Los tipos más frecuentes de hipersomnias de origen central son:

Narcolepsia con cataplejía
Narcolepsia sin cataplejía
Narcolepsia debida a una condición médica
Narcolepsia inespecífica
Hipersomnia recurrente <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Kleine-Levin • Hipersomnia asociada al ciclo menstrual
Hipersomnia idiopática con período largo de sueño
Hipersomnia idiopática sin período largo de sueño
Síndrome de sueño insuficiente inducido conductualmente
Hipersomnia debida a una condición médica
Hipersomnia secundaria a drogas o sustancias
Hipersomnia de condición médica desconocida (No orgánica, NOS)
Hipersomnia fisiológica inespecífica (Orgánica, NOS)

4) Trastornos del ritmo circadiano: son alteraciones debidas a un desajuste entre el sistema de regulación circadiana interno y el ambiente físico.

Síndrome de fase retrasada
Síndrome de fase adelantada
Patrón irregular sueño-vigilia
Tipo Free-running
Síndrome de Jet Lag
Desorden por cambio de turnos
Trastorno del ritmo circadiano secundario a una condición médica
Otros trastornos del ritmo circadiano (NOS)
Otros trastornos del ritmo circadiano debidos a drogas o sustancias

5) Parasomnias: son trastornos caracterizados por fenómenos fisiológicos anormales durante el sueño, ya sea en determinadas fases del sueño o en la transición de la vigilia-sueño. Las parasomnias representan activación de sistemas fisiológicos en momentos inapropiados durante el sueño, en particular del sistema nervioso autónomo, del motor o de los procesos cognoscitivos. Las parasomnias de activación ocurren en las etapas de sueño profundo, con lo cual la persona que experimenta un trastorno de este tipo no recuerda nada y no logra identificar síntomas específicos, sino solamente manifiesta un malestar general como el

insomnio o somnolencia excesiva diurna. Las parasomnias se agrupan de acuerdo a sus manifestaciones nocturnas o bien, por la etapa de sueño en la que ocurren.

Trastornos del despertar (durante sueño NMOR)
<ul style="list-style-type: none"> • Despertares confusos • Sonambulismo • Terrores nocturnos
Asociadas a la fase de sueño MOR
<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno conductual del sueño MOR (incluyendo el desorden de parasomnia superpuesta y estados disociativos) • Parálisis de sueño aislada recurrente • Pesadillas
Otras Parasomnias
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos disociativos asociados a sueño • Enuresis • Quejido asociado a sueño (catatrenia) • Síndrome de cabeza explosiva • Alucinaciones asociadas a sueño • Trastorno por ingesta de alimentos asociado a sueño • Parasomnia inespecífica • Parasomnia debida a drogas o sustancias • Parasomnia debida a una condición médica

6) Trastornos de movimiento asociados al sueño: son desórdenes caracterizados por movimientos simples usualmente estereotipados que provocan disturbios del sueño y que ocasionan somnolencia y fatiga diurna, se agrupan de la siguiente manera.

Síndrome de piernas inquietas
Síndrome de movimientos periódicos de las extremidades
Calambres en las piernas durante el sueño
Bruxismo
Síndrome de movimientos rítmicos
Síndrome de movimientos, inespecífico
Síndrome de movimientos secundario a drogas o sustancias
Síndrome de movimientos secundario a una condición médica

7) Síntomas aislados con variantes aparentemente normales: en esta sección incluyen a los síntomas relacionados al sueño que se encuentran en el límite de la

normalidad. Otras condiciones están incluidas aquí debido a que no hay suficiente información para definir las como patologías.

Durmiente largo
Durmiente corto
Ronquido
Somniloquio o noctilalia
Sacudidas hípnicas (inicio del sueño) mioclonías (sobresaltos de sueño)
Mioclonus benigno durante la infancia
Estremecimientos hipnagógicos de los pies y activaciones musculares alternantes de las piernas durante el sueño
Mioclonus propiospinal al inicio del sueño
Mioclonus fragmentario

8) Otros trastornos del sueño: este grupo incluye a aquellos desórdenes que no pueden clasificarse en ningún otro grupo debido a que el trastorno de sueño coincide con otras categorías, a que no existe la suficiente información para establecer otro diagnóstico o mientras se describen nuevos trastornos del sueño.

Otros trastornos del sueño fisiológicos (Orgánicos)
Otros trastornos del sueño de condición fisiológica desconocida
Trastorno de sueño medioambiental

Apéndice A: Trastornos de sueño asociados a condiciones clasificables en otras categorías, aquí se encuentran algunos desordenes médicos que afectan al sueño o son afectados por éste. La lista no incluye todas las condiciones médicas, sólo aquellas que pueden tener particular importancia para el médico.

Insomnio fatal familiar
Fibromialgia
Epilepsia asociada a sueño
Cefaleas asociadas a sueño
Enfermedad por reflujo gastroesofágico asociada a sueño
Isquemia arterial coronaria asociada a sueño
Asfixia, atragantamiento anormal y laringoespasmo durante el sueño

Apéndice B: Otros trastornos psiquiátricos y conductuales, este apartado se incluyó para los especialistas del sueño que no tiene fácil acceso al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición (DSM-IV-TR). En este apartado se enlistan aquellos desórdenes psiquiátricos que frecuentemente se encuentran en las clínicas de sueño y con los que se hace diagnóstico diferencial.

Trastornos del estado de ánimo
Trastornos de ansiedad
Trastornos somatoformes
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Trastornos diagnosticados durante la infancia o adolescencia
Desórdenes de personalidad

2. DOLOR CRÓNICO NEUROPÁTICO

El dolor es el más terrible de los lenguajes del cuerpo. Una gramática de gritos. Un ay convertido en único sonido.

Alberto Barrera Tyszka, *La enfermedad*

2.1. Dolor Crónico

El dolor es un síndrome ocasionado por la suma de experiencias sensoriales, emocionales y cognitivas displacenteras y que son causadas por un daño de tejido real, potencial o descrito en términos de dicho daño. (Terman, 2001). Es una experiencia multidimensional que no solo incluye componentes nociceptivos (sensoriales) y nocidefensivos, sino también emocionales-afectivos y cognitivos. (Ayala, 2010).

El Comité de Taxonomía de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain –IASP-) define al dolor crónico como “aquel que persiste al curso natural de un daño agudo, concomitante a procesos o patologías duraderas, intermitentes o repetitivas, expresado en un término mayor de tres semanas e inclusive meses” (IASP, 1986).

La diferencia entre dolor agudo y crónico es el tiempo estimado en que una lesión tisular podría sanar y el dolor desaparecer. Existen diversas clasificaciones del dolor en cuanto a su dimensión temporal, las cuales son variables dependiendo del autor: para el comité de taxonomía de la IASP el dolor es considerado crónico, cuando se presenta por más de tres meses (Merskey, 1994), para otros autores, cuando ha durado de tres a cuatro semanas (Nicholson, 2004); para otros más, cuando se han alcanzado seis meses, en el caso del dolor crónico de espalda baja (Currie, 2004).

La ansiedad se asocia principalmente al dolor agudo, a diferencia de una profunda depresión o trastornos de ajuste observados en el dolor crónico (Guevara, 2007)

De acuerdo a criterios de la IASP, la prevalencia del dolor crónico en la población en general es de 35.5%, el 11% es severo en intensidad, el 39.6% se presenta en mujeres adultas, y el 31% en hombres adultos (Harstall, 2003). En Asia, se calcula que es del 18.5% (Volinn, 1997). En Suecia se estima en alrededor de 16%. En México no existe un estudio epidemiológico que determine su frecuencia, incidencia y prevalencia, pero se puede deducir un comportamiento semejante. Además, debido al incremento de la esperanza de vida a 75 años, aquí será cada vez más frecuente encontrar más pacientes con dolor crónico (Guevara, 2007)

2.2. Anatomía y fisiología

El estímulo inicial para el dolor es la destrucción parcial, o la lesión, de tejido adyacente a ciertas fibras nerviosas. Este cambio en el tejido puede dar como resultado la liberación de una o varias sustancias químicas que muy probablemente activan las fibras del dolor. Se han propuesto varias sustancias como mediadores químicos del dolor; entre ellas se incluyen los neuropéptidos, la serotonina, la histamina, varias enzimas proteolíticas (metabolizadoras de proteínas) y las prostaglandinas, un grupo de hormonas poco comunes (Rosenzweig, 2001)

Los receptores para el dolor (nociceptores) son las terminaciones nerviosas libres que se encuentran en diferentes tejidos del organismo como son piel, vísceras, vasos sanguíneos, músculo, fascias, cápsulas de tejido conectivo, periostio, hoz cerebral; los demás tejidos apenas cuentan con terminaciones nociceptivas (Ganong, 1998; Markenson, 1996). Estos receptores a su vez transmiten la información a través de fibras nerviosas que son clasificadas dependiendo de su diámetro y grado de mielinización en fibras A y C (Tabla 1). De todos estos tipos

de fibras aferentes periféricas, solo las A δ (delta) y C conducen los impulsos nociceptivos.

Tipo de fibra	Velocidad (m/s)	Estímulos	Mielinización
A β	40-80	Luz intensa, movimiento de cabello	+++
A δ_1	2.5-36	Fuerzas mecánicas	++
A δ_2	2.5-36	Mecánicos, térmicos	+
C	0.5-1.7	Polimodal (químicos)	-

Tabla 1. Fibras nerviosas para la conducción del dolor (Tomado de Markenson, 1996).

Las fibras A δ incluyen receptores de gran diámetro (2 a 5 μm), mielinizados y de umbral elevado. Debido al gran diámetro del axón y a la mielinización, estas fibras informan con mucha rapidez (de 12 a 30 m/seg). Por ejemplo, si una persona se golpea el dedo del pie contra algo, el primer dolor, agudo, que siente es conducido por estas fibras. Mientras que las denominadas fibras de tipo C, fibras finas y amielínicas (de 0.4 a 1.2 μm de diámetro) son de conducción lenta (de 0.5 a 2 m/seg), lo que nos proporciona una segunda oleada de malestar: por ejemplo el dolor sordo y duradero en el dedo (Rosenzweig, 2001 y Ganong, 1998).

Ambos grupos de fibras terminan en neuronas de segundo orden en el asta dorsal de la médula espinal, donde los neurotransmisores involucrados son la sustancia P, un neuropéptido (inicialmente la "P" significaba "péptido") y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). En el asta posterior, se logra un alto grado de procesamiento sensitivo que incluye la integración, selección, abstracción local y diseminación de estímulos, con lo que se logra la modulación de la nocicepción y otras sensaciones mediante un complejo procesamiento a nivel local, el cual es activado por los fenómenos de convergencia, sumación, excitación e inhibición, procedentes de la periferia, de interneuronas locales, del tallo cerebral y del cerebelo (Alderete, 1997). Por esta situación, el asta posterior es un sitio de plasticidad notable y se le ha llamado compuerta, donde los impulsos dolorosos son modificados en sus características (Guyton, 2001).

Las fibras A δ terminan sobre las neuronas en las láminas I y V, en tanto que las fibras C de la raíz dorsal terminan en neuronas de las láminas II y III. La lámina II y III corresponde a la sustancia gelatinosa, de ella se originan las células de tracto espinorreticular (paleoespinotalámico), mientras que en la lámina I se conforma el tracto dorsolateral de Lissauer, que conduce información nociceptiva de una distancia de varios segmentos espinales, provienen de las fibras de tipo A δ que se bifurcan en esta zona hacia arriba y hacia abajo. En la lámina II y III hay células excitatorias que liberan sustancia P, ácido gamma-aminobutírico (GABA) y prostaglandina E (PGE).

Las fibras A y C terminan en interneuronas excitatorias que pueden ser de tipo INE (interneurona excitatoria) o en interneuronas inhibitorias (INI), las cuales bloquean la nocicepción. De la lámina I emergen fibras que forman el haz espinotalámico directo (neoespinotalámico) que cruza la sustancia blanca anterolateral del lado contrario (contralateral) y asciende hacia la región ventrobasal del tálamo, lo hace junto a la vía del lemnisco medio el cual conduce tacto, por lo tanto, el dolor agudo es bien localizado. Algunas fibras terminan en el grupo nuclear posterior del tálamo. Desde estas áreas talámicas se transmiten los impulsos hacia otras áreas del cerebro y de la corteza somatosensitiva. El neurotransmisor de las células en la médula espinal es el glutamato (Ganong, 1998).

Del tálamo ventrobasal salen múltiples proyecciones hacia la corteza cerebral, principalmente a las áreas somestésicas primaria y secundaria, a la ínsula y la parte anterior del giro del cíngulo. Las características del impulso nociceptivo que son transmitidas son de dolor agudo (localización, intensidad, cualidad).

La vía paleoespinotalámica es un sistema más antiguo y conduce el dolor sordo y crónico a partir de las fibras tipo C las fibras periféricas de esta vía terminan en las láminas II y III de las astas dorsales. Después, la mayoría de las señales atraviesa una o más neuronas adicionales de axón corto del interior de las astas dorsales antes de penetrar en la lámina V. Aquí, la última neurona de la serie emite axones

largos que en su mayoría se unen a las fibras de la vía rápida atravesando primero hasta el lado contrario de la médula ascendente hasta el encéfalo por esa misma vía anterolateral. Esta vía es mejor descrita como espinoreticular (anterolateral), la cual está vinculada con la reacción afectiva y autonómica del dolor, llega a la formación reticular, puente, áreas medulares y núcleos talámicos mediales. Una cuarta parte de las fibras llegan hasta el tálamo, las demás terminan en una de las tres áreas siguientes:

- Los núcleos reticulares del bulbo, el puente y el mesencéfalo.
- El tectum del mesencéfalo.
- La sustancia gris que rodea el acueducto de Silvio. Estas regiones inferiores del encéfalo ayudan a distinguir los diversos tipos de dolor.

Este tracto contribuye al procesamiento afectivo de la nocicepción, por conexiones ascendentes de información procedente del cerebro y que se dirige a estructuras límbicas. La localización del dolor por la vía paleoespinalámica es mala. Los impulsos que llegan a la formación reticular del tronco encefálico, al tálamo y a otros centros inferiores permite la percepción consciente del dolor. La corteza cerebral desempeña un papel importante en la interpretación de la calidad del dolor.

El tracto espinomesencefálico asciende hasta el locus ceruleus (núcleo pontino cerca del IV ventrículo) por el cordón dorsal adrenérgico. La norepinefrina es el neurotransmisor de las fibras C, al igual que el glutamato, su degradación es lenta, razón para pensar que a esto se debe su efecto prolongado. La localización del dolor por el tracto espinoreticular es muy pobre.

Se sugiere que las terminaciones de dolor de las fibras del dolor de tipo C secretan dos neurotransmisores: el glutamato y la sustancia P; esta última se libera con mayor lentitud y su concentración se eleva en un plazo de segundos o incluso minutos. Se ha sugerido que la doble sensación de dolor percibida después de un estímulo doloroso podría obedecer a que el glutamato produce una

sensación de dolor agudo, mientras que la sustancia P transmite una sensación más lenta.

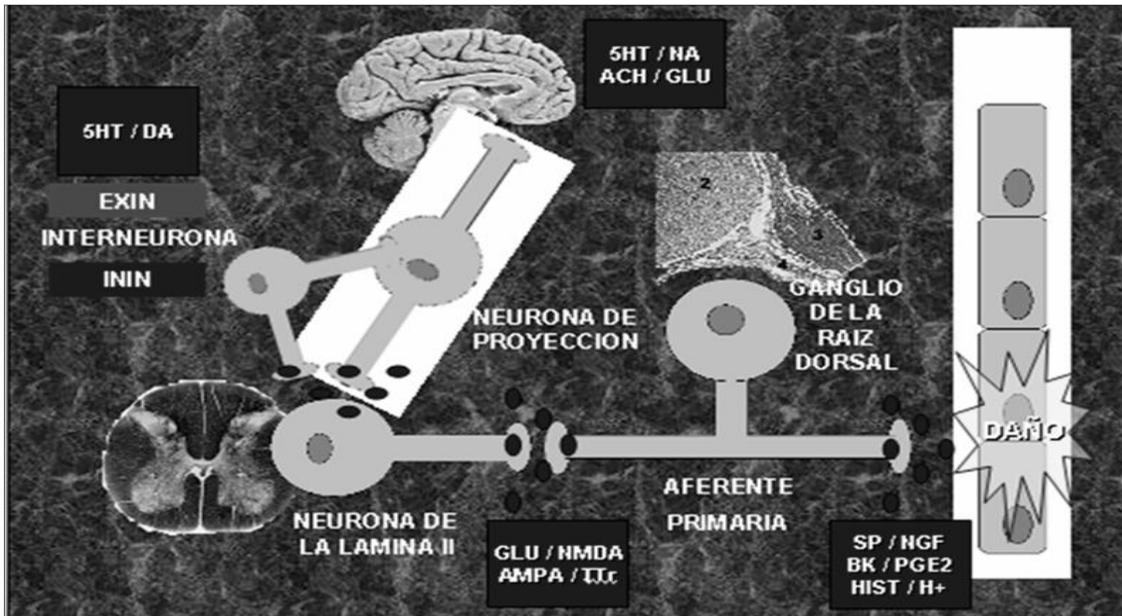


Figura 1. Esquema simplificado de la vía del dolor (Covarrubias, *personal*).

La intensidad percibida provocada por dolor evocado por diferentes impulsos se correlaciona con un incremento del flujo sanguíneo regional en las siguientes estructuras cerebrales: bilateralmente el vermis del cerebelo, putámen, tálamo, insula y corteza anterior del cíngulo; contralateralmente se activan las áreas somestésica primaria (SI) y secundaria (SII). La corteza motora suplementaria y área promotora ventral contralaterales también son activadas (Cogill, 1999; Bushnell, 1999).

Tradicionalmente se considera que el área SI es uno de los principales sitios con que se percibe el dolor, es activada cuando se presentan estímulos dolorosos y es asociada a estados patológicos de dolor, esta activación es modulada por factores cognoscitivos que alteran la percepción del dolor, incluidos la atención y la experiencia previa. Actualmente se considera que el papel de SI es principalmente como modulador de aspectos sensoriales del dolor, incluidos la localización e intensidad (Bushnell, 1999). La corteza insular y la corteza anterior del giro del cíngulo son relacionadas con los estímulos dolorosos térmicos y las áreas 5 y 7 de

Brodman (lóbulo parietal posterior) son las regiones mejor relacionadas con la percepción del dolor (Apkarian, 1999).

La discriminación afectiva y conductual del dolor se establece en el tálamo, específicamente en núcleos central y parafascicular (Cogill, 1999).

2.3. Dolor Neuropático

Según la IASP, el dolor neuropático se define como un dolor iniciado o causado por una lesión primaria o por disfunción en el sistema nervioso, como una reacción de mala adaptación que altera el equilibrio normal entre los impulsos dolorosos y los no dolorosos (Gálvez, 2006; Aguilera-Muñoz, 2005).

El dolor nociceptivo con o sin componente inflamatorio es un síntoma crucial en los mecanismos adaptativos de defensa del organismo, y se asocia frecuentemente con daño del tejido o inflamación (Gálvez, 2006). El dolor neuropático es una respuesta anormal, se produce por una alteración en la propia vía somatosensitiva, llevando a la aparición de hiperexcitabilidad neuronal y persiste aunque desaparezca la causa que lo provocó (Caviedes, 2002). El dolor de tipo mixto es una combinación de ambos tipos de dolor.

Se han descrito muchos tipos de dolor neuropático y no hay una clasificación que satisfaga totalmente. La más utilizada es la que se basa en la localización del generador del dolor, y se han descrito dos tipos (Cruciani, 2006):

- 1)** dolor de origen central: se genera en alguna región del cerebro o de la médula espinal (ej. accidente cardiovascular, esclerosis múltiple).
- 2)** dolor de origen periférico: el daño se produce en la parte periférica del sistema nervioso, específicamente en un aferente primario (ej. neuropatía diabética, neuropatía inducida por agentes quimioterapéuticos).

El dolor neuropático se genera como resultado de cambios que ocurren en la transmisión normal del impulso doloroso. Estas alteraciones han sido detectadas en las terminaciones nerviosas periféricas, en el ganglio de la raíz dorsal (GRD), en el asta posterior de la espina dorsal y en la corteza somatosensorial (S1). Además de cambios en las neuronas afectadas, se observan modificaciones en las propiedades eléctricas de las neuronas normales remanentes. El aumento en la expresión de factores de crecimiento neural, citocinas y sus receptores producen actividad espontánea de estas neuronas (Cruciani, 2006).

El dolor neuropático puede ser causado por diversas etiologías, como metabólicas (diabetes), isquémicas (infarto cerebral), compresivas (radiculopatías o neuralgia del trigémino), infecciosas (VIH, herpes zoster), traumáticas (lesión de la médula espinal), tóxicas (plomo), autoinmunitarias, neoplásicas y hereditarias (Aguilera-Muñoz, 2005).

<p>Dolor neuropático periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropatía diabética ▪ Dolor posherpético ▪ Neuropatías por atrapamiento (síndrome del túnel carpiano) ▪ Polirradiculoneuropatía (cervical, dorsal, lumbar o sacra) ▪ Neuralgias yatrogénicas (posmastectomía, postoracotomía) ▪ Neuralgia del trigémino ▪ Polineuropatía alcohólica ▪ Polineuropatía inducida por quimioterapia ▪ Síndrome regional complejo ▪ Neuropatía por VIH ▪ Por compresión o infiltración tumoral ▪ Por deficiencia nutricional ▪ Dolor del miembro fantasma ▪ Plexopatía postirradiación ▪ Postraumático ▪ Postictus
<p>Dolor neuropático central</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mielopatía compresiva por estenosis medular ▪ Mielopatía por VIH ▪ Esclerosis múltiple ▪ Enfermedad de Parkinson ▪ Mielopatía postisquémica ▪ Mielopatía posradiación ▪ Postraumatismo con lesión del cordón espinal ▪ Siringomielia ▪ Enfermedad cerebrovascular

Tabla 2. Etiología del dolor neuropático (Tomado de Aguilera-Muñoz, 2005)

El dolor neuropático es altamente complejo tanto en su expresión como en su manifestación clínica. La forma de experimentar dolor depende en gran parte de los aspectos biológicos y neurofuncionales en el que influyen de manera determinante la personalidad, experiencias dolorosas previas, el nivel sociocultural y el estado emocional y de relación que guarda el paciente, al momento de la percepción. En este sentido, el dolor es una experiencia multidimensional en el que es factible distinguir los factores neurofuncionales que repercuten en una mayor o menor respuesta psicoafectiva, relacionada a su vez con el entorno socioeconómico y espiritual.

Independientemente de la etiología del dolor, todos los pacientes refieren los mismos síntomas (Caviedes, 2002):

1. *Parestesias y disestesias*. Se producen por descargas ectópicas (axonales) de fibras A δ que facilitan la entrada excesiva de Na⁺ a través de los canales dependientes de voltaje.
2. *Dolor ardiente continuo*. Se produce por los tres mecanismos descritos anteriormente: a) sensibilización periférica; b) impulsos ectópicos de fibras C como consecuencia de la entrada de Na⁺ por canales voltajependientes, y c) pérdida de los mecanismos inhibitorios con disminución de serotonina y de GABA.
3. *Dolor paroxístico o lancinante*. Se debe a la activación de canales de Na⁺ voltajependientes en focos ectópicos de fibras C.

Así mismo, se asocian al dolor neuropático las siguientes sensaciones anormales (Cruciani, 2006):

- Hiperpatía: Aumento de la respuesta a un estímulo doloroso.
- Disestesias: Sensación dolorosa anormal en ausencia de estímulo (quemante, “shock eléctrico”, cuchillada, ardor).
- Hiperalgnesia: Cuando estímulos dolorosos de pequeña intensidad (mecánicos, químicos o térmicos) crean una gran sensación dolorosa, desproporcionada a la intensidad del estímulo (Caviedes, 2002).
- Hipoestesia: Reducción de la sensibilidad al tacto.

- Hiperestesia: Cualquier estímulo provoca dolor debido a que el umbral está disminuido.
- Alodinia: Un estímulo que normalmente no es doloroso provoca dolor (contacto con la ropa, crema corporal, exposición al sol durante largo tiempo).

El diagnóstico de dolor neuropático se fundamenta inicialmente en descripciones verbales proporcionadas por el paciente, que se suman a los hallazgos en el examen físico (Aguilera-Muñoz, 2005).

El dolor neuropático figura como uno de los problemas crónicos de salud más común y destacado. Se estima que su prevalencia oscila entre el 5-7.5% en Europa (según el Grupo de Dolor Neuropático de la IASP) en la población adulta, y ocasiona hasta el 25% de las causas de consulta en las clínicas del dolor (Gálvez, 2006).

Carneado-Ruiz et. al. (2005) demostraron en su estudio que de las primeras consultas realizadas, la consulta por dolor neuropático fue del 7,95%; por otro lado, la tasa de derivación a la consulta experta de dolor neuropático alcanzó el 79,6%. El dolor neuropático se encuentra entre las seis primeras causas de solicitud de consulta a Neurología.

El tratamiento del dolor neuropático es diferente del utilizado en el dolor nociceptivo, ya que no responde a analgésicos convencionales ni a antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Siempre que sea posible, el abordaje terapéutico será de tipo multidisciplinar, el cual incluye no sólo el tratamiento farmacológico, sino también la fisioterapia, el tratamiento psicológico y otras modalidades terapéuticas como la estimulación eléctrica transcutánea (TENS), la ecografía, la acupuntura, etc. Según estudios recientes, los fármacos con eficacia demostrada en el tratamiento del dolor neuropático son los antidepresivos tricíclicos, los antiepilépticos, los opiáceos, el tramadol y los parches de lidocaína al 5% (Pardo-Fernández, 2006).

Dentro de los agentes anticonvulsivantes, la gabapentina es ampliamente utilizada para el tratamiento de dolor neuropático, debido a su baja toxicidad, baja afinidad por proteínas plasmáticas ya que no se metaboliza. Este anticonvulsivante, que actúa sobre la unidad $\alpha 2\delta$ de canales de calcio dependientes de voltaje, tiene absorción variable, por lo que el rango de dosis es extremo (300-3.600 mg/día). (Cruciani, 2006).

La gabapentina está indicada para el tratamiento del dolor neuropático en pacientes de 18 años de edad y mayores. La gabapentina está relacionada estructuralmente con el neurotransmisor GABA (ácido gamma-aminobutírico), pero su mecanismo de acción es diferente al de muchos fármacos que interactúan con la sinapsis GABA, como el valproato, barbitúricos, benzodiazepinas, inhibidores de la transaminasa GABA, inhibidores de la captación de GABA, agonistas GABA y profármacos de GABA. Estudios in vitro con gabapentina marcada radiactivamente han caracterizado un nuevo sitio de fijación de péptidos en tejidos cerebrales de la rata incluyendo la neocorteza y el hipocampo, que podrían estar relacionados con la actividad anticonvulsiva de gabapentina y sus derivados estructurales. Sin embargo, la identificación y la función del sitio de fijación de gabapentina todavía no ha sido dilucidado. En concentraciones clínicamente relevantes, gabapentina no se fija a los receptores cerebrales de otros fármacos o de neurotransmisores cerebrales, incluyendo receptores de GABAA, GABAB, benzodiazepina, glutamato, glicina o N-metil-D-aspartato. La gabapentina no interactúa in vitro con los canales de sodio, por lo que es diferente a la fenitoína y carbamazepina. Gabapentina reduce parcialmente las respuestas al agonista del glutamato N-metil-D-aspartato (NMDA) en algunos sistemas de prueba in vitro, pero sólo en concentraciones mayores de 100 μ M, las cuales no se obtienen in vivo. Gabapentina reduce ligeramente la liberación de los neurotransmisores monoamínicos in vitro. La administración de gabapentina a ratas aumenta el recambio del GABA en varias regiones del cerebro, de una manera semejante al valproato de sodio, aunque en diferentes regiones del cerebro (PLM, 2004).

Se ha documentado un considerable alivio del dolor con Gabapentina en la neuralgia posherpética, en la neuropatía diabética, en el dolor mixto (neuropático + nociceptivo), en pacientes con lesión espinal y en el síndrome de Guillain-Barré (Guevara-López, 2006).

La Gabapentina usualmente es bien tolerada y no se han identificado interacciones medicamentosas. En cuanto a los efectos adversos incluyen discinecia, sedación, ataxia y edema periférico ocasional. La sedación es común en altas dosis. Frecuentemente se prescribe con dosis inicial de 300 mg/día y se incrementa cada tercer día hasta alcanzar una dosis de acuerdo a la respuesta del paciente y los efectos secundarios (Guevara-López, 2006).

3. ESTUDIOS SOBRE LA RELACIÓN SUEÑO-DOLOR

Del dolor

Había sido escrito en el primer testamento del hombre: no lo desprecies porque ha de enseñarte muchas cosas.

Hospédalo en tu corazón esta noche.

Al amanecer ha de irse. Pero no olvidarás lo que te dijo desde la dura sombra.

Jaime Sabines

Los trastornos del sueño y los problemas de dolor son parte de los reclamos más comunes en la sociedad por ende no es sorprendente que ambas condiciones coincidan. Al experimentar cualquier condición dolorosa se afecta el sueño e impacta en la energía y conducta de la persona, provocando una mala calidad de vida (Moldofsky, 2001). No existen datos precisos de la relación neurofisiológica de ambos entes, pero se ha demostrado que el dolor sea agudo o crónico, produce alteraciones en los patrones de sueño.

El impacto del dolor agudo sobre el sueño usualmente es de corto plazo y reversible, contrario al dolor crónico que se asocia a un círculo vicioso: un día con dolor intenso puede terminar en una noche con pobre calidad de sueño y un mal dormir puede incrementar el dolor al siguiente día (Lavigne, 2005).

Cualquier condición dolorosa afectara el sueño e impactará en la energía y conducta de la persona. 56 millones de americanos se quejan que los dolores nocturnos interfieren al tratar de dormir, promueven el insomnio o despertarse temprano en la mañana. El grado de trastornos de inicio y continuidad del sueño aumentan con el grado de dolor que se experimenta (Moldofsky, 2001).

El sueño y el dolor comparten funciones y estructuras cerebrales, neurotransmisores, neuromoduladores como: GABA, norepinefrina, epinefrina, serotonina, acetilcolina, neuropéptidos, etc. (Salin-Pascual, Raham, Nicholson,

Bolay, Kryger, Berry); por consiguiente el dolor puede alterar los mecanismos reparadores del sueño al afectar sus funciones homeostáticas y alterando su distribución circadiana, así como originando activación del sistema nervioso simpático.

El sueño y el dolor se relacionan de manera compleja dependiendo del síndrome doloroso y de la situación comórbida. Así mismo se han señalado variaciones en esta relación en función a la edad y el género, siendo que el dolor crónico y el insomnio son más frecuentes en mujeres y se reportan con mayor frecuencia en mayores de 55 años (Vizcarra, 2008).

El sueño es un estado de resistencia al dolor, en donde la información sensorial es filtrada y la percepción del dolor varía en función también a la fase de sueño. El dolor puede afectar los mecanismos de sueño, limitando la actividad física diurna o introduciéndose en el sueño nocturno afectando así el proceso homeostático generando inestabilidad del sueño, activación simpática y pérdida de la cualidad reparadora de éste.

Experimentos en animales han demostrado que el umbral de respuesta dolorosa y la latencia para el inicio de la respuesta refleja al dolor son mayores en fase de sueño MOR, seguidos por No MOR y vigilia. Las estructuras relacionadas con estas diferencias están en las células del rafe magno y células colinérgicas de la formación reticular pontina. Estas células actúan evitando el microdespertar por estímulos externos como el dolor. Recientemente se ha señalado la presencia de receptores de orexina en el asta dorsal de la médula y su posible rol analgésico (Vizcarra, 2008).

Los estudios de privación del sueño y posterior recuperación agregan complejidad a la relación entre sueño y dolor, por ejemplo el umbral de sensibilidad al estímulo doloroso mecánico se afecta sólo en privación total de sueño y se recupera con el incremento posterior de sueño de onda lenta. La privación del sueño MOR

disminuye el umbral al dolor, llamado hiperalgesia (Rains, 2003). El tipo de estímulo también genera variabilidad en la respuesta al dolor. En humanos la estimulación térmico-dolorosa replica lo observado en el modelo animal en relación a las fases de sueño; sin embargo la respuesta al estímulo que remeda el calambre, inducido por la inyección de suero fisiológico en el músculo, presenta un umbral comparable en todas las fases de sueño (Vizcarra, 2008).

En relación a la variación circadiana, los experimentos no han podido definir cabalmente variación en el umbral de respuesta en relación a la hora del día; más allá, de las variaciones reconocidas en condiciones como síndrome del túnel carpiano y artritis reumatoide, de predominio matutino, contra la cefalea tipo tensional de predominio vespertino.

Las poblaciones con dolor en quienes se ha documentado problemas de sueño incluyen pacientes con cefalea, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, osteoartritis, síndrome del túnel carpiano, lumbalgia, disfunción temporomandibular, síndrome de intestino irritable, lesiones de médula espinal y cáncer.

Varias formas de dolor de cabeza se han asociado al sueño: migraña, cefalea en racimos, hemicraneal paroxística crónica y cefalea hipópnica. Se ha observado que alrededor de un 50% de pacientes con cefalea que interrumpe el sueño o que acompaña al despertar matutino tienen trastornos del sueño. Se ha calculado una prevalencia de cefalea crónica del despertar de 7,6% una mayor frecuencia de insomnio en jóvenes con cefalea y una asociación significativa con migraña. En la cefalea por racimos se ha observado una mayor prevalencia de SAOS, 58.3%, 78% y 80.6%. El tratamiento con CPAP podría reducir la severidad del dolor. En la cefalea hipópnica los ataques son nocturnos y ocasionalmente durante las siestas (Rains, 2006).

El 48% de pacientes con insomnio se quejan de dolor de cabeza, pero solo un 10% la refieren matutina (Sevillano-García, 2007).

Se ha observado una mayor frecuencia de cefalea matutina en niños y adultos con Síndrome de Piernas Inquietas y Movimiento Periódico de las Extremidades. El bruxismo se ha asociado con un incremento en cefalea tipo tensional. El síndrome de la “cabeza que explota”, es más frecuente al inicio del sueño, en sentido estricto no es dolor sino un ruido (como una explosión), es más frecuente luego de los cincuenta años.

Se ha observado disminución en los valores de la eficiencia de sueño (entre 75% y 86%) en intestino irritable, artritis reumatoide, fibromialgia y lumbalgia.

El incremento en el número de microdespertares y movimientos se ha descrito frecuentemente en pacientes con fibromialgia y artritis reumatoide, su presentación organizada en movimientos periódicos ha sido señalada en algunos estudios que comparan pacientes con fibromialgia y controles (Drewes, 1999).

La intrusión del ritmo alfa en sueño de ondas lentas ha sido descrito en pacientes con fibromialgia; sin embargo este fenómeno no es específico (Moldofsky, 2001), ya que se ha reportado en SMPE (síndrome de movimiento periódico de las extremidades) y SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño). Se han descrito tres patrones distintos de intrusión: el primero fásico, (simultáneo con la fase N3), el segundo tónico (continuo a través del sueño MOR) y el tercero definido como alfa de baja actividad. La actividad fásica es la que ha correlacionado mejor con la sintomatología de fibromialgia (Salín-Pascual, 2002).

La relación entre dolor y una frecuencia mayor de SAOS aún no se define, algunos estudios señalan una mayor asociación de fibromialgia en SAOS particularmente en mujeres.

Durante el sueño se espera una reducción en la variabilidad de la frecuencia cardíaca como un efecto de la disminución del tono adrenérgico asociado. Observaciones recientes han señalado una falla en la reducción de la variabilidad cardíaca en pacientes con insomnio y fibromialgia (Prados, 2010).

Estudios en enfermedades reumatológicas, describen frecuentes alteraciones del sueño y fatiga al día siguiente. Los estudios polisomnográficos, han encontrado disrupciones y fragmentación del sueño en una alta prevalencia y una baja en alteraciones primarias del sueño. La fatiga es uno de los cinco criterios mayores de remisión clínica en artritis reumatoide, estos pacientes presentan facilidad para iniciar el sueño y una eventual disminución en la latencia a sueño MOR y con esto la reducción del tiempo total del sueño, además de incrementarse los despertares.

En el caso de los pacientes con dolor neuropático los trastornos del sueño asociados a su enfermedad son más comunes, sobre todo en pacientes con neuropatía diabética, la cual está asociada con deterioro considerable de sueño. Dada la reconocida asociación entre el deterioro del sueño, la diabetes tipo 2 y los trastornos metabólicos y afectivos y los efectos adversos conocidos de la diabetes, es importante la atención de pacientes con neuropatía diabética, ya que el deterioro de sueño y sus comorbilidades pueden influir en la progresión de la diabetes tipo 2 (Zelman, 2006).

Existe un estudio donde se usó polisomnografía en pacientes con dolor por polineuropatía diabética y en neuralgia postherpética, se pudo demostrar una baja eficiencia del sueño y una mayor fragmentación debido a una notoria disminución de la etapa N3 y del sueño MOR y un incremento de la etapa N1 (Mundel et. al., 2003).

El Dr. Covarrubias et al., en el 2005 evaluaron las características del sueño en pacientes con dolor crónico no maligno a través del índice de calidad de sueño de Pittsburgh (PSQI, por sus siglas en inglés), los resultados obtenidos fueron que a

pesar de que la mayoría de pacientes presentaron una calificación global PSQI considerada como mala, ellos percibieron su sueño como de buena calidad.

De acuerdo a la revisión bibliográfica, puede verse que en la relación sueño-dolor, el segundo siempre afecta al primero llevando al sufrimiento en el diario vivir. El problema no es sólo el dolor en sí, pues las alteraciones de sueño afectan la calidad de vida, tanto física como psicológica y esto mismo debilita al cuerpo. A su vez lo hace más vulnerable para sentir y sufrir dolor, convirtiéndose en un círculo vicioso, sobre todo para quienes presentan dolor crónico.

4. JUSTIFICACIÓN

El dolor y los trastornos del sueño son muy frecuentes en nuestra población, ambos causan una menor calidad de vida, el dolor altera la continuidad y calidad del sueño y un mal sueño exacerba la percepción del dolor; dicha relación ha sido poco estudiada con pruebas objetivas que evalúen los cambios en la macro y microarquitectura de sueño en personas diagnosticadas con dolor crónico, por lo que se plantea realizar la presente investigación.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué efectos tiene el dolor crónico neuropático sobre la arquitectura y duración del sueño?

6. OBJETIVOS

6.1. Objetivo general

Describir los hallazgos polisomnográficos en una serie de casos con dolor crónico neuropático.

6.2. Objetivos específicos

- ◆ Comparar la microarquitectura y macroarquitectura de sueño en una población de pacientes con dolor crónico neuropático y en una población control
- ◆ Comparar los parámetros respiratorios, cardiacos y otros eventos asociados al sueño en una población de pacientes con dolor crónico neuropático y en una población control

- ◆ Correlacionar la escala visual análoga de dolor (EVA) con micro y macroarquitectura de sueño.

7. HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo:

Es probable que el dolor crónico neuropático favorezca la fragmentación y privación de sueño, manifestándose en cambios de la macro y microarquitectura del sueño, en los parámetros respiratorios, cardiacos y otros eventos asociados al sueño.

Hipótesis estadísticas.

Hipótesis alterna:

Hi: Existen diferencias estadísticamente significativas en la arquitectura y duración del sueño obtenida de los grupos control y experimental.

Hipótesis nula:

H0: No existen diferencias estadísticamente significativas en la arquitectura y duración del sueño obtenida de los grupos control y experimental.

8. MÉTODO

8.1. Diseño de investigación

Se realizó un estudio prospectivo, transeccional, correlacional, en un grupo de pacientes con dolor crónico neuropático comparados con un grupo control pareado por edad y sexo.

8.2. Sujetos

Criterios de inclusión

Pacientes diagnosticados con dolor crónico neuropático, mayores de 18 años de edad.

Grupo de estudio

Los pacientes fueron valorados por Algólogos en la Clínica del Dolor del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Se definió cronicidad como la presencia de dolor por más de tres meses, el diagnóstico de dolor neuropático se realizó con base en la definición de la IASP para esta condición dolorosa y mediante la aplicación del cuestionario DN-4 (Anexo).

Criterios de exclusión

Sujetos con dolor crónico oncológico, fibromialgia, artritis reumatoide, trastorno psiquiátrico, delirium, dolor fantasma, post-transplante, hepatopatía y neuralgia del trigémino.

Grupo control

Sujetos clínicamente sanos pareados por edad y sexo, provenientes de la población general de la Ciudad de México.

8.3. Instrumentos y materiales

- ◆ Los estudios polisomnográficos se realizaron en polígrafos digitales marca Biologic o Cadwell con Software Sleep Scan 3.1 (1993).
- ◆ Electrodo de plata con baño de cloruro de plata, con cables de 1.5 y 2.5 metros de largo.
- ◆ Termistor para registro de flujo aéreo nasobucal.
- ◆ Bandas piezoeléctricas para registro de esfuerzo torácico y abdominal.

- ◆ Sensor de oximetría.
- ◆ Pasta conductora Ten-20.
- ◆ Colodión al 10%.
- ◆ Cinta micropore.
- ◆ Gasa para curación.
- ◆ Aire comprimido.

8.4. Escenario

Los estudios polisomnográficos se llevaron a cabo en habitaciones de 3 x 3 metros, donde se encuentran una cama matrimonial, un ropero, un sillón, dos buroes y un baño completo. Las habitaciones también cuentan con sistema de circuito cerrado de video para observar a los pacientes durante el registro.

8.5. Procedimiento

Se explicó a cada sujeto en qué consistía la investigación y se le pidió que firmara una carta de consentimiento por su participación en la misma.

Para medir la magnitud del dolor percibida utilizamos la escala visual análoga de 11 puntos (EVA), que fue una simple línea de 10 centímetros, en el extremo izquierdo con las palabras “sin dolor” y el extremo opuesto “máximo dolor imaginable”, midiendo donde marcó el paciente y convirtiéndolo en centímetros.

Para la realización de los estudios polisomnográficos (PSG) los sujetos acudieron a las instalaciones de la Clínica de Trastornos de Sueño a las 20:00 horas. Ingresaron a la habitación en la que dormirían indicándoles que se pusieran la ropa que usan habitualmente para dormir. Posteriormente pasaron al cuarto de preparación, para instrumentar se inició limpiando las áreas donde se sitúan los

electrodos, después pusimos gel conductor en los electrodos y procedimos a colocarlos en el cuero cabelludo, ateniéndose para esto al Sistema Internacional 10-20 recomendado por la Federación Internacional de Sociedades para la electroencefalografía y neurofisiología clínica (Anexo 2). A continuación, colocamos el resto de los sensores de registro.

Después conectamos los electrodos y dispositivos al preamplificador, pidiendo a los sujetos que entraran a la habitación asignada. Luego se ayudó a los sujetos a acostarse.

Se conectó el preamplificador a la computadora de registro, se comprobó la calidad de las señales y se dió inicio a la colección de los datos.

Los estudios fueron realizados entre las diez de la noche y las seis y media de la mañana del día siguiente, cuidando que tuvieran duración promedio de ocho horas (+/- 30 minutos).

Los estudios se interpretaron por 2 técnicos experimentados quienes no tuvieron conocimiento del diseño y que tienen un nivel de concordancia interjueces del 80%.

8.6. Definiciones operacionales

- Tiempo total de registro (TTR): Es la cantidad total de registro (usualmente en minutos), durante la cual el paciente permanece en la cama con el equipo de control activado.
- Tiempo total de sueño (TTS): Duración del tiempo total de registro menos la duración de la vigilia.
- Vigilia en minutos (VIGMIN): Cantidad de tiempo en vigilia durante el tiempo total de registro dividido entre el tiempo en cama, expresado en minutos.

- Porcentaje de vigilia (VIGPORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Latencia a N1 (LN1): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N1.
- Latencia a N2 (LN2): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N2.
- Latencia a sueño de ondas lentas (LSOL): Tiempo transcurrido desde que se apaga la luz hasta la primera época de N3.
- Latencia a sueño de movimientos oculares rápidos (LMOR): Tiempo transcurrido desde el comienzo del sueño a la primera época de sueño MOR.
- Porcentaje de N1 (N1PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de N2 (N2PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de N3 (N3PORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de sueño de movimientos oculares rápidos (MORPORC): Duración de la fase dividido sobre el TTS y multiplicado por 100.
- Porcentaje de la vigilia: Duración de la vigilia dividido sobre el TTR y multiplicado por 100.
- Índice de eficiencia de sueño (IES): Tiempo total de sueño entre tiempo total de registro (TTR) multiplicado por 100.
- Número de activaciones (ACTIV): Presencia de ritmo alfa, dentro de cualquier fase de sueño, con duración menor a 15 segundos.
- Número de despertares (NDESP): Número de cambios de alguna fase de sueño a vigilia con duración igual o mayor a un minuto.
- Índice de alteraciones respiratorias (IAR): Número de alteraciones respiratorias durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Número de ronquidos (NRONQ): Número de respiraciones sonoras de la vía aérea superior durante el sueño.

- Índice de ronquidos (IRONQ): Número de ronquidos durante el sueño dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Índice de movimientos periódicos de las extremidades (IMPE): Número de movimientos periódicos de las extremidades dividido sobre el TTS (expresado en horas y decimales de hora).
- Saturación de oxígeno en vigilia (SATVIG): Cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina en la sangre durante la vigilia (expresado en porcentaje).
- Saturación de oxígeno promedio en sueño (SATSUEÑO): Cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina en la sangre durante el sueño no MOR y MOR (expresado en porcentaje).
- Saturación de oxígeno promedio en sueño no MOR (SATNMOR): Cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina en la sangre durante las etapas N1, N2 y N3 (expresado en porcentaje).
- Saturación de oxígeno promedio en sueño MOR (SATMOR): Cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina en la sangre durante la etapa R (expresado en porcentaje).
- Número de desaturaciones (NDESAT): Cantidad de caídas de la saturación de oxígeno por debajo del 3% respecto a la saturación en vigilia.
- Frecuencia cardiaca promedio durante el sueño (FRECARD): Latidos por minuto del corazón durante el sueño no MOR y MOR.

8.7. Análisis de datos

Se estableció una muestra por conveniencia de 20 pacientes y 10 sujetos controles.

Los resultados obtenidos se capturaron y procesaron con el SPSS para Windows Versión 11.0.

Las variables continuas se expresaron en media (error estándar); las variables cualitativas en frecuencia. Utilizamos la prueba T Student para comparar entre grupos. La correlación entre el dolor (EVA) y las variables polisomnográficas mediante la prueba RhO Spearman.

Establecimos $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativa.

9. RESULTADOS

Estudiamos 16 mujeres y 4 hombres con edad promedio de 64.95 años +/- d.e. 13.83; 13 con diagnóstico de dolor crónico mixto y 7 con dolor crónico neuropático, 13 con diagnóstico causal de lumbalgia y 7 de neuropatía; el diagnóstico agregado para 8 pacientes fue osteoartritis, para 10 diabetes mellitus, uno con hipotiroidismo y otro con bypass fem; todos bajo tratamiento con Gabapentina y Tramadol y una EVA promedio de 4.3 +/- 2.4 (ver cuadro I).

Cuadro I. Características de los sujetos con dolor crónico neuropático

Edad	Sexo	Diagnostico Algologico	Diagnostico Causal	Diagnostico Agregado	EVA	DN4
53	Femenino	Mixto	Lumbalgia	hipotiroidismo	8	6
70	Femenino	Neuropático	Neuropatía	bypass fem.	2	8
69	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	2	6
25	Masculino	Neuropático	Neuropatía	dm	3	7
84	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	5	7
77	Femenino	Mixto	Lumbalgia	dm	2	6
63	Masculino	Mixto	Lumbalgia	oad	8	5
49	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	5	6
44	Femenino	Neuropático	Neuropatía	dm	2	8
67	Femenino	Mixto	Lumbalgia	dm	8	6
58	Masculino	Neuropático	Neuropatía	dm	2	7
65	Femenino	Neuropático	Neuropatía	dm	2	8
71	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	4	6
69	Femenino	Mixto	Lumbalgia	dm	7	6
70	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	2	6
70	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	6	7
78	Masculino	Neuropático	Neuropatía	dm	5	6
62	Femenino	Mixto	Lumbalgia	dm	8	7
78	Femenino	Neuropático	Neuropatía	dm	4	8
77	Femenino	Mixto	Lumbalgia	oad	2	5

oad: osteoartritis

dm: diabetes mellitus

EVA: escala visual analoga de 11 puntos, donde 0 = sin dolor y 10 = dolor insoportable

DN4: cuestionario para el diagnóstico de dolor neuropático

Se realizó la comparación de la macroarquitectura de sueño entre el grupo con dolor crónico neuropático (DCN) y el grupo control mediante la prueba T Student, los pacientes con DCN (media de 387.2 minutos + 11.2) tuvieron disminución significativa en el tiempo total de sueño respecto al grupo control (430.7 + 6.80); otro dato significativo fue el incremento de la vigilia total en pacientes con DCN (85.2 + 12.1); así mismo se observó disminución en este grupo de la eficiencia de sueño (82.1 + 2.5). Ver cuadro II.

Cuadro II. Comparación de la macroarquitectura del sueño entre pacientes con DCN y controles

VARIABLES PSG	PACIENTES DCN	CONTROLES
TTR (min)	496.2 ± (4.0)	480.0 ± (4.2)*
TTS (min)	387.2 ± (11.2)	430.7 ± (6.80)*
LS1 (min)	26.6 ± (6.0)	16.4 ± (6.0)
LS2 (min)	20.2 ± (3.4)	12.9 ± (4.19)
LMOR (min)	122.6 ± (15.8)	93.8 ± (18.4)
VT (min)	85.2 ± (12.1)	46.4 ± (6.5)*
IES (%)	82.1 ± (2.5)	89.7 ± (1.2)*
Fase1 (%)	13.4 ± (1.2)	10.3 ± (0.8)
Fase2 (%)	60.1 ± (2.3)	55.8 ± (2.5)
Fase 3 (%)	10.0 ± (2.0)	13.6 ± (1.3)
MOR (%)	16.5 ± (1.1)	20.2 ± (1.6)

T-Students para grupos independientes media ± E.E (* p≤ 0.05)

Respecto a la comparación de la microarquitectura de sueño entre pacientes con DCN (141 + 17.1) y sujetos control (56.1 + 10.4), puede notarse diferencia significativa en el número total de activaciones electroencefalográficas .Ver cuadro III.

Cuadro III. Comparación de la microarquitectura del sueño entre pacientes con DCN y controles

VARIABLES PSG	PACIENTES DCN	CONTROLES
ACTIV (Total)	141.1 ± (17.1)	56.1 ± (10.4)*

T-Students para grupos independientes media ± E.E (* p≤ 0.05)

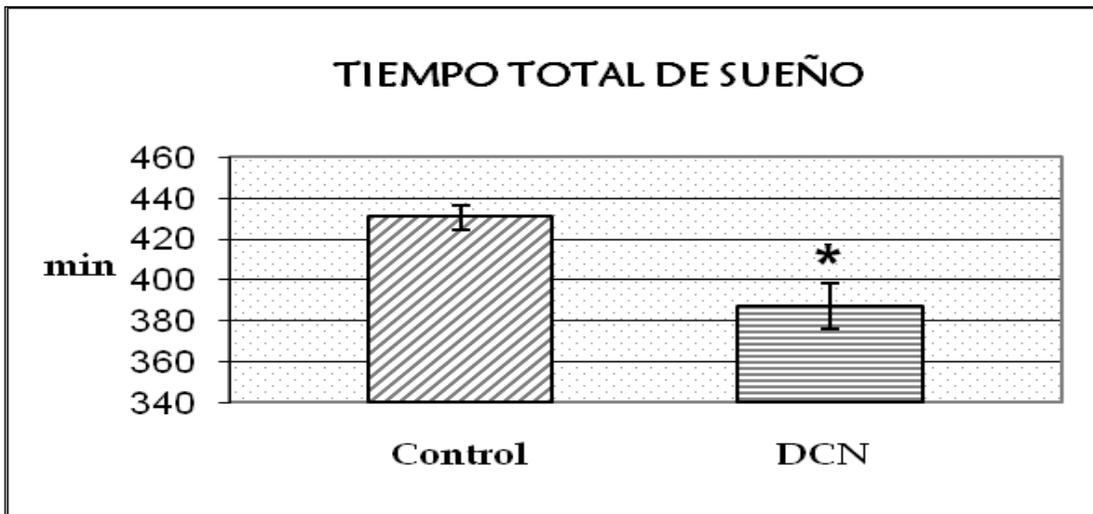
Dentro de los eventos relacionados al sueño, se encontró incremento significativo del índice de movimientos periódicos de las extremidades en pacientes con DCN (44.8 + 7.2) y en el número de desaturaciones (119.7 + 36.3). Ver cuadro IV.

Cuadro IV. Comparación de los eventos relacionados al sueño entre pacientes con DCN y controles

VARIABLES PSG	PACIENTES DCN	CONTROLES
IAR	12.5 ± (3.6)	4.8 ± (1.3)
NRONQ	437.2 ± (93.17)	189.7 ± (81.76)
IRONQ	66.2 ± (14.3)	29.7 ± (14.2)
IMPE	44.8 ± (7.2)	11.2 ± (8.0)*
SATVIG	90.52 ± (0.65)	92.49 ± (0.65)
SATSUEÑO	89.35 ± (0.79)	91.32 ± (0.79)
SATNMOR	89.37 ± (0.74)	91.33 ± (0.8)
SATMOR	87.64 ± (1.47)	90.84 ± (0.95)
NDESAT	119.7 ± (36.3)	21.1 ± (8.0)*
FRECARD	66.31 ± (1.85)	64.85 ± (1.67)

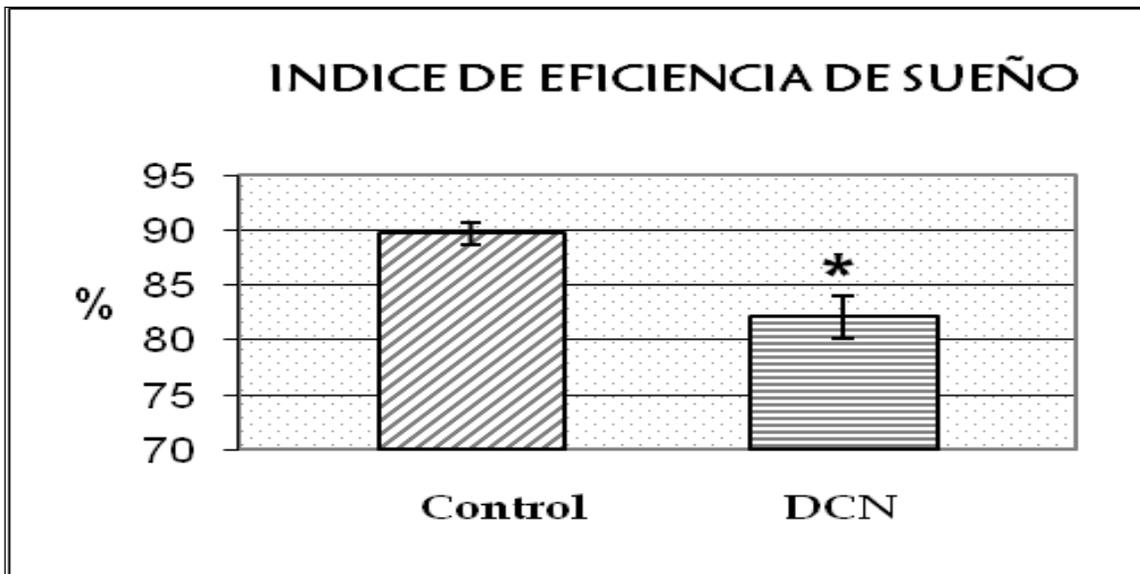
T-Students para grupos independientes media ± E.E (* p≤ 0.05)

Se identificó que el grupo con dolor crónico neuropático (387.15 min.) tuvo disminución significativa del tiempo total de sueño respecto al grupo control (430.7 min.). T de student para muestras independientes; p< 0.05. Ver gráfica 1.



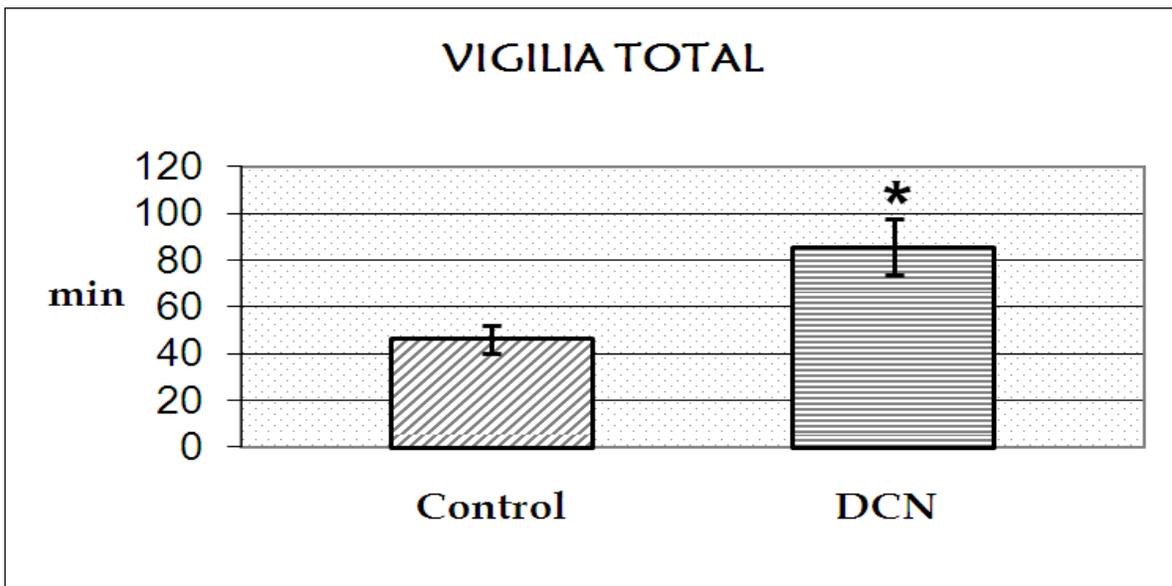
Gráfica 1. Comparación del tiempo total de sueño entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático. Las barras expresan los promedios +/- error estándar.

Se aprecia incremento de la eficiencia del sueño en el grupo control (89.73%) respecto al grupo con dolor crónico neuropático (82.1%). p< 0.05; ver gráfica 2.

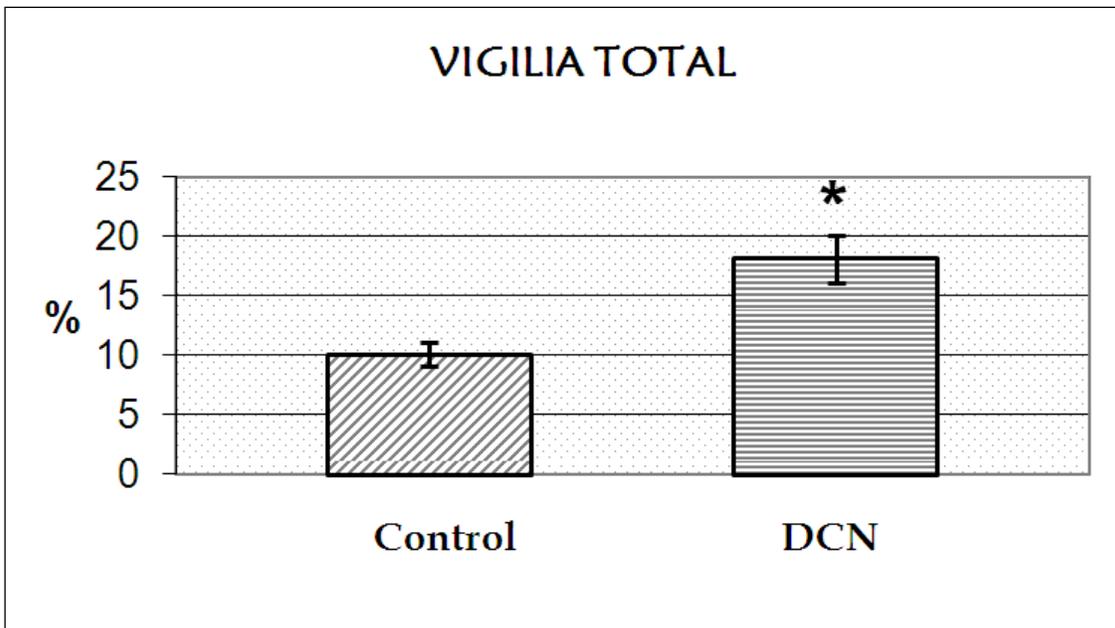


Gráfica 2. Comparación del índice de eficiencia del sueño entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

Se observó que el grupo con dolor crónico neuropático (85.68 min, 18.18%) tuvo incremento en la duración de la vigilia respecto al grupo control (46.4 min, 10.10%), $p < 0.05$; ver gráficas 3 y 4.

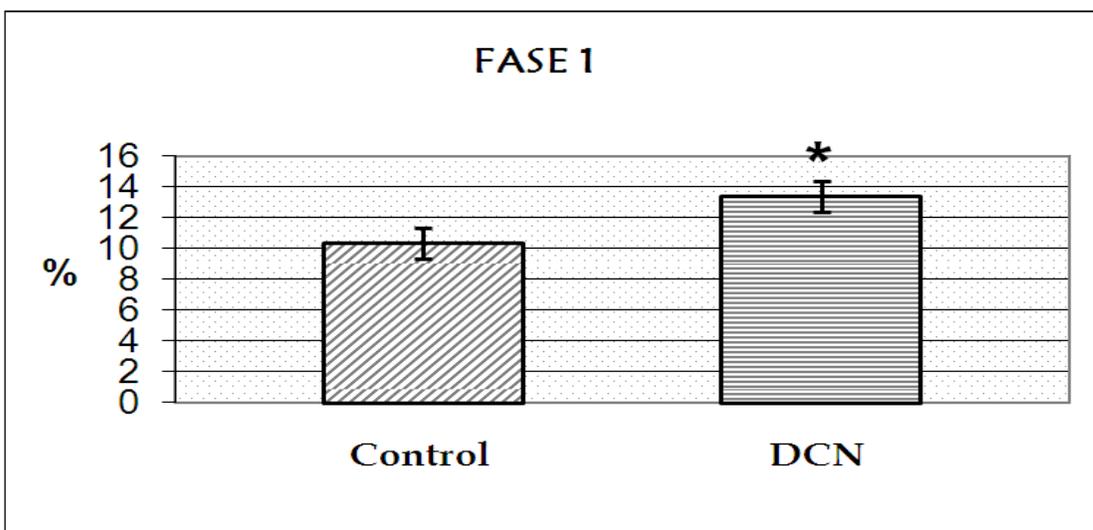


Gráfica 3. Comparación de la vigilia total (en minutos) entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.



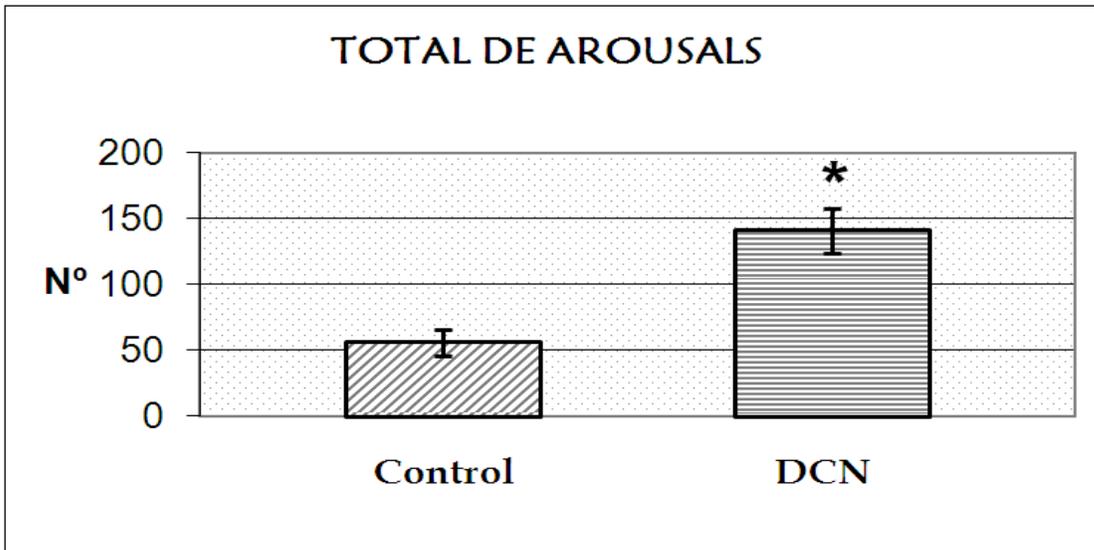
Gráfica 4. Comparación de la vigilia total (en porcentaje) entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

Se identificó que el grupo con dolor crónico neuropático (13.38%) tuvo incremento en el porcentaje de la fase 1 del sueño respecto al grupo control (10.34%), $p < 0.05$ (gráfica 5).



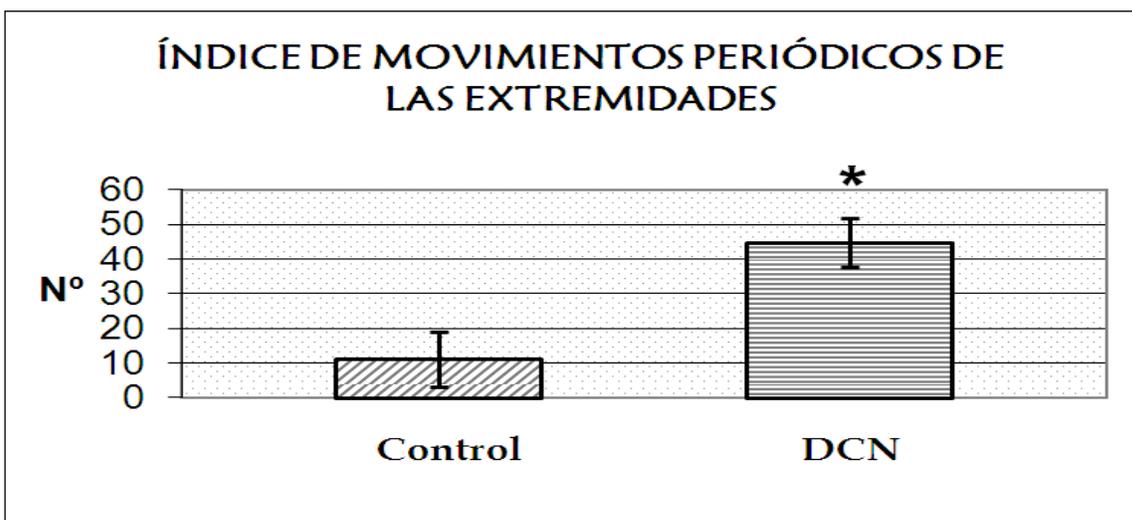
Gráfica 5. Comparación de la etapa 1 de sueño entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

También se identificó que el grupo con dolor crónico neuropático (141 eventos) tuvo incremento del número de activaciones electroencefalográficas respecto al grupo control (56.1 eventos), $p < 0.01$; ver gráfica 6.



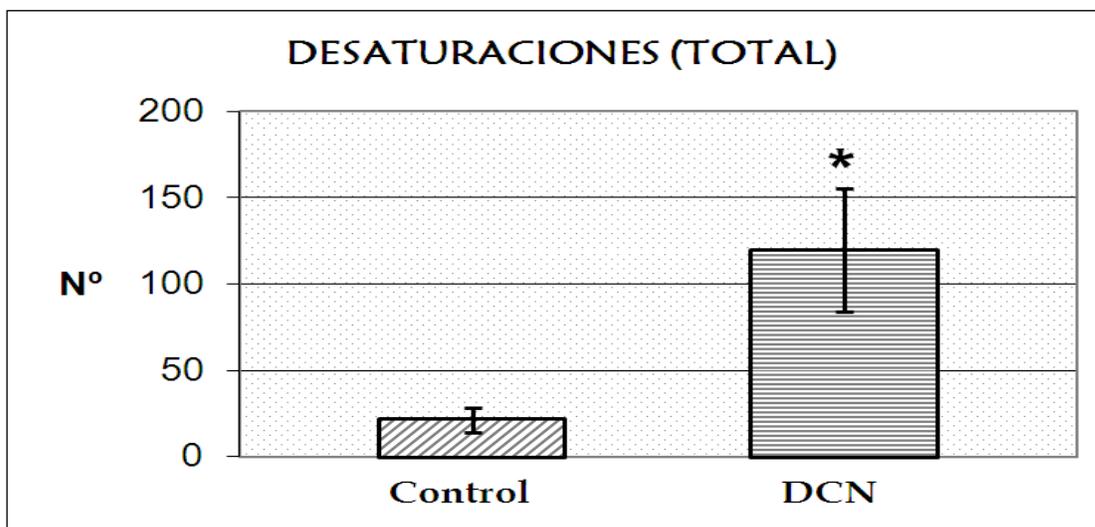
Gráfica 6. Comparación del total de activaciones electroencefalográficas durante el sueño entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

Así mismo se identificó que el grupo con dolor crónico neuropático (44.81 eventos) tuvo incremento en el índice de movimientos periódicos de las extremidades respecto al grupo control (11.18 eventos), $p < 0.01$; ver gráfica 7.



Gráfica 7. Comparación del índice de movimientos periódicos de las extremidades entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

En cuanto al número total de desaturaciones, se identificó que el grupo con dolor crónico neuropático (119.7 eventos) tuvo incremento respecto al grupo control (21.12 eventos), $p < 0.05$; ver gráfica 8.



Gráfica 8. Comparación del total de desaturaciones de oxígeno entre sujetos control y pacientes con dolor crónico neuropático.

Se realizó correlación entre el dolor mediante la Escala Visual Análoga (EVA) y las variables de macro y microarquitectura de sueño, a través de la prueba R_{HO} Spearman, no se encontró ningún valor significativo. Ver cuadro V.

Cuadro V. Correlación entre la EVA y las variables PSG

VARIABLES PSG	R_s^*	P
TTS	0.261	0.26
TTR	-0.159	0.50
IES	0.273	0.24
LS1	-0.129	0.58
LS2	-0.020	0.93
LMOR	-0.251	0.28
VIGMIN	-0.264	0.26
VIG%	-0.267	0.25
F1%	0.075	0.75
F2%	0.021	0.93
F3%	-0.082	0.73
F4%	-0.051	0.83
Delta%	0.012	0.96
MOR%	0.069	0.77
ACTIV (Total)	-0.175	0.46

* r_s =Rho Spearman

10. DISCUSIÓN

En el presente estudio encontramos que los pacientes con DCN tienen disminución en el tiempo total de sueño y en la eficiencia del sueño, así como incremento en la vigilia, en la etapa N1 y en las activaciones electroencefalográficas. Como hallazgo dentro de los eventos asociados a sueño se observó incremento en el índice de movimientos periódicos de las extremidades y en el número de desaturaciones.

Lo anterior es importante debido a que en los sistemas de salud al paciente con DCN no se le interroga respecto a síntomas de alteraciones del dormir. En otro sentido, existen diferentes variables que intervienen y por lo tanto la interpretación de los datos debe hacerse con precaución.

En el adulto joven el sueño tiene 95% de eficiencia (esto quiere decir, que solo se encuentra en estado de despierto el 5% de tiempo total en cama). En este grupo etáreo, el inicio del sueño es rápido con un tiempo aproximado de 15 minutos y los despertares nocturnos son pocos y breves (Hirshkowitz, 2003). En los adultos mayores saludables se presentan alteraciones en la estructura del ciclo sueño vigilia, debido a los cambios neurológicos y psicológicos que ocurren normalmente en ellos. Estos cambios son considerados normales durante el proceso de envejecimiento. Cerca del 50% de los adultos mayores tiene alteraciones del sueño. Se encuentra incremento en el tiempo de inicio del sueño, disminuye la eficiencia, tienen más despertares y se despiertan más temprano (Ayalon, 2003).

En esta serie la edad más frecuente fue de 65 años, por lo que esperamos encontrar alteraciones en la estructura del sueño. Estas alteraciones se presentan en el 50% de este grupo poblacional y se caracterizan por el incremento en la latencia del sueño, disminución de su eficiencia y aumento del número de despertares (Hirshkowitz, Ayalon, 2003).

Lo descrito en el sueño del adulto mayor sano es compatible con insomnio, y a los pacientes con DCN les preocupa tanto el dolor que no le ponen atención a lo mal que duermen, no lo tienen consciente. En este sentido, la comparación con el grupo control permite determinar que los síntomas de insomnio son consecuencia del DCN y no exclusivamente de factores ontogenéticos

También se debe mencionar que los pacientes con DCN acudieron a estudio PSG usando fármacos analgésicos. Al respecto se debe mencionar en la literatura se ha descrito que tienen efecto analgésico pero no inductor de sueño; por lo que no podríamos esperar que la arquitectura del sueño en los pacientes con DCN fuera mejor respecto a los controles. Al contrario, a pesar del uso de analgésicos los pacientes con DCN duermen significativamente peor que los sujetos control. Por lo anterior, se esperaría que los pacientes con DCN tuviesen una alteración muy importante en la arquitectura del sueño si no usaran analgésicos. Aunque esto es difícil de estudiar por las implicaciones éticas.

Se sabe que todos los fármacos administrados por diferentes razones pueden afectar el sueño y la vigilia. Tal es el caso de los antiinflamatorios no esteroideos, que disminuyen la eficiencia del sueño e incrementan el número de despertares al disminuir la síntesis de prostaglandinas o por su interferencia con la liberación de melatonina o por la irritación gástrica generada con su ingestión crónica (Bourne, 2004).

Los opioides disminuyen el movimiento ocular rápido y el sueño de ondas lentas. Los corticoesteroides, especialmente cuando se emplean a dosis altas, producen disminución del sueño de ondas lentas y de los movimientos oculares rápidos (Bourne, 2004). De la misma forma diversos fármacos empleados como adyuvantes para el manejo del dolor tienen severo impacto sobre el SN y su funcionamiento, por lo que son de esperarse, cambios en los patrones del sueño de los consumidores de éstos.

Los anticonvulsivos, como la carbamazepina y la fenitoina, pueden ser eficaces en el tratamiento de una amplia gama de estados de dolor neuropático. El mecanismo de acción de anticonvulsivos para el tratamiento del dolor crónico no es claro, pero estas drogas pueden actuar sobre los canales de sodio. Esta acción suprime el disparo en neuronas polisinápticas en el sistema nervioso central que procesan las señales de terminaciones. La gabapentina, ha mostrado efectos prometedores para el tratamiento del dolor crónico y parece tener menos posibilidades de efectos secundarios adversos que otros anticonvulsivos (Ashburn, 1999).

Se identificó que los pacientes con DCN presentaron un incremento significativo y nivel severo del síndrome de movimientos periódicos de las extremidades. En este sentido se puede pensar que la fragmentación del sueño provocada por el SMPE podría exacerbar la percepción del dolor, además la presencia de MPE podría ser consecuencia de los daños en los nervios periféricos; luego entonces resulta indispensable controlar los síntomas de trastornos de sueño en los pacientes con DCN con el objetivo de mejorar su calidad de vida tratando de disminuir la percepción del dolor.

El dolor neuropático afecta entre 20 y 24 por ciento de los diabéticos y entre 20 y 50 por ciento de los pacientes mayores de 50 años que fueron víctimas de una infección producida por el virus del Herpes Zoster. Otras enfermedades asociadas al dolor neuropático son el cáncer, donde un tercio de los pacientes sufren dolor neuropático y la lumbalgia que en 7 de cada 100 casos tiene un componente nervioso.

En los trastornos neurológicos, como es el caso del dolor neuropático, que aparece cuando existe un daño en uno o varios nervios, las alteraciones del sueño aumentan el deterioro funcional de los pacientes por medio de mecanismos que involucran los estados de depresión y ansiedad.

Los individuos que logran dormir 8 horas son capaces de tolerar por más tiempo el estímulo doloroso, en comparación con quienes duermen 4 horas y más aún con quienes no logran conciliar el sueño.

De acuerdo a los resultados de este trabajo proponemos implementar medidas de higiene de sueño en las clínicas de dolor, además de evaluar patrón de sueño antes y después del tratamiento.

El dolor perturba el sueño por incremento de activaciones y dispara otras secuelas neurobiológicas de estrés, que son incompatibles con una buena calidad de sueño. Puede resultar un círculo vicioso con el trastorno del sueño y el dolor crónico, en el que los dos componentes se mantienen o incluso aumentan entre sí. En consecuencia, un buen tratamiento del trastorno de sueño podría aliviar el dolor, así como un mejor manejo del dolor puede promover un sueño reparador, que además presta asistencia en el alivio del dolor a largo plazo (Lautenbacher, 2006).

11. REFERENCIAS

Aguilera-Muñoz, J. et al. (2005). Guías de práctica clínica del dolor neuropático (II). *Revista de Neurología*, 40, 5.

Alderete, J. A. (1997). *Manual clínico del dolor*. México: Ciencia y Cultura Latinoamericana.

Alvarado, R. (1997). Polisomnografía computarizada. En: *Medicina del sueño: Aspectos básicos y clínicos*. México: Sociedad Mexicana del Sueño. Universidad Autónoma Metropolitana.

American Academy of Sleep Medicine. (2007). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Rules, Terminology Specifications*. U. S. A.

American Psychiatric Association. (1995). *DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.

American Sleep Disorders Association. (2005). *The Internacional Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual*. Kansas: Allen Press Inc.

Apkarian, A.V., Darbar, Krauss, R. (1999). Diferencing cortical areas related to pain perception from stimulus identification: temporal analysis of MRI activity. *The Journal of Neurophysiology*, 81, 6.

Ashburn, M. A., Staats, P. S. (1999). Management of chronic pain, *Lancet*, 353, 1865–69.

Ayala-Guerrero, F., Guevara-López, U. M., Mexicano, G. (2007). Características básicas del sueño. En: Guevara-López, U., Fuentes, R L., (2007). *Medicina del dolor y paliativa*. 2ª ed. México: Intermedica.

Ayala-Guerrero, F., Mexicano-Medina, G. (2010). *Efecto del dolor sobre el sueño*. México: Mente Abierta.

Ayalon, L. (2003). Diagnosing and treating sleep disorders in older adults. *Med Clin N Am*, 88, 66-100.

Bourne RS, Mills GH. (2004). Sleep disruption in the critically ill patient: pharmacological considerations. *Anesthesia*, 59, 374-384.

Buela-Casal, G., Sierra, J. (1994). *Los trastornos del sueño*. Madrid: Pirámide.

Carlson, N. (1996). *Fundamentos de psicología fisiológica*. 3ª ed. México: Prentice-Hall.

Carskadon, M., Dement, W. (2005). Normal human sleep: an overview. En: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. *Principles and practice of sleep medicine*. 4ª ed. U. S. A.: Elsevier Saunders.

Caviedes, B.E., Herranz, J.L. (2002). Avances en la fisiopatología y en el tratamiento del dolor neuropático. *Revista de Neurología*, 35, 11.

Cogill, R.C., Sang, C.N., Maisong, J.M., Iadrola, M.J. (1999). Pain intensity processing within the human brain: A bilateral distributed mechanism. *Journal of neurophysiology*, 82, 4.

Covarrubias-Gómez, A., Guevara-López, U., Betancourt-Sandoval, J., Delgado-Carlo, M., Cardona-Cordero, A., Hernández-Martínez, J. (2005). Evaluación del sueño en el dolor crónico no maligno. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 28, 3: 130-138.

Cruciani, R.A., Nieto, M.J. (2006). Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 5: 312-327.

Currie SR, Wang J. (2004) *Pain*, 107: 54-60.

Erro-Aguirre, M. E. (2009). El sueño en el anciano. En: Velayos, J. L. (2009). *Medicina del Sueño. Enfoque multidisciplinario*. España: Médica Panamericana.

Gala, F. J., Lupiani-Giménez, M., Guillén, C., et al. (2003). El sueño normal: perspectivas actuales. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 67, 7-19.

Gálvez, R., Marsal, C., Vidal, J., Ruiz, M., Rejas, J. (2006). El dolor neuropático como causa de ansiedad, depresión y trastornos del sueño en condiciones de práctica médica habitual: resultados del estudio naturalístico DONEGA. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 2, 81-95.

García-García, F., Drucker-Colín, R. (1999). Endogenous and exogenous factor son sleep-wake cycle regulation. *Progress in Neurobiology*, 58, 297-314.

Guevara-López, U., Fuentes, R L., (2007). *Medicina del dolor y paliativa*. 2ª ed. México: Intermedica.

Guevara-López, U., Covarrubias-Gomez, A., García-Ramos, G., Hernández-Jiménez, S. (2006). Practice guidelines for neuropathic pain management. *Revista de Investigación Clínica*, 58: 126-138.

Ganong, W. F. (1998). *Fisiología médica*. 16 ed. México: Manual Moderno.

Guyton, A. C., Hall, J. A. (2001). *Tratado de fisiología médica*. 10° ed. México: McGraw-Hill.

Harstall, C., Ospina M. (2003). *Pain Clinical Update*.; 11: 1-4.

Hirshkowitz, M. (2003). Normal human sleep: an overview. *Med Clin N Am*, 88, 66-90.

IASP (1986). Subcommittee, on Taxonomy Classification of chronic pain descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain Supplement*, 3: S1 (s 225).

Jasper, H. (1983) The ten-twenty electrode system of the International Federation. En: *The International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology*. New York: Elsevier.

Kaplan, H., Sadock, B. (1981) *Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry*. 3a ed. Baltimore: Williams y Wilkins.

Kontinen, V. K., Ahnaou, A., Drinkenburg, W., Meert, T. F. (2003). Sleep and EEG patterns in the chronic constriction injury model of neuropathic pain. *Physiology and Behavior*, 78, 241-246.

Lautenbacher S., Kundermann B., Krieg J. (2006). Sleep deprivation and pain perception. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 357–369.

Lavigne, G. J., McMillan, D., Zucconi, M. (2005). Pain and Sleep. En: Kryger, M., Roth, T., Dement, W. *Principles and practice of sleep medicine*. 4^a ed. U. S. A.: Elsevier Saunders.

Lavigne G, et al. (2004). Experimental pain perception remains equally active over all sleep stages. *Pain*, 110, 646-655.

Lugaresi E, Omicini L. (1999). *El sueño, los sueños, un mundo misterioso*. Pamplona: EUNSA.

Martínez-Villar, C., Rojas-García, B. (1998). *Manual de técnicas de electroencefalografía*. 2ª ed. México: Comunicaciones Científicas Mexicanas S.A. de C.V.

Markenson, J. A. (1996). Mechanisms of chronic pain. *American Journal of Medicine*, 101 (supl 1A), 6-18.

Merskey, H. (1994). *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. International Association for the Study of Pain. Task force on taxonomy. IASP press.*

Moldofsky, H. (2001). Sleep and pain. *Sleep Medicine Reviews*, 5, 387-398.

Morgenthaler, T.I. et al. (2007). Practice parameters for the treatment of narcolepsy and other hypersomnias of central origin. *Sleep*, 30, 12.

Morin, C.M. et al. (2006). *Sleep*, 29, 11.

Mundel, T., Martin, S., LaMoreaux, L., Hotary, L., Roth, T. (2003). Polysomnographic evaluation of sleep disturbance in neuropathic pain. *Sleep*, 26, A354.

Nicholson, B., Verma, S. (2004) *Pain Medicine*, 5: S9-S27.

Nicolau MC, Akaâr M, Gamundí A, González J, Rial RV. (2000). Why we sleep: the evolutionary pathway to the mammalian sleep. *Prog Neurobiol*, 62: 379-406.

Prados, G., Miró, E. (2010). Fibromialgia y sueño: una revisión. *Revista de Neurología*, 54(4): 227-240.

Rains, J. C., Penzien, D. B. (2003). Sleep and chronic pain challenges to the α -EEG sleep pattern as a pain specific sleep anomaly. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 77-83.

Rains, J. C., Poceta, J. S. (2006). Headache and sleep disorders: review and clinical implications for headache management. *Headache*, 46, 9, 1344-63

Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology: techniques and scoring system of sleep of human subjects. Los Angeles, Calif. UCLA, Brain Information Service/Brain Research Institute.

Rosenzweig, M. R. (2001). *Psicología biológica*. 1ª ed. Edit Ariel.

Salín, R. (2000). Neuroanatomía y neurofisiología del sueño. En: Valencia, M., Salín, R., Pérez R. *Trastornos del dormir*. México: McGraw-Hill Interamericana.

Salín-Pascual, R. J. (2002). Trastornos del sueño relacionados a síndromes dolorosos. En: Guevara-López, U., Fuentes, R L., (2002). *Medicina del dolor y paliativa*. 1ª ed. México: Corinter.

Sevillano-García, M. D., Manso-Calderón, R., Cacabelos-Pérez, P. (2007). Comorbilidad en la migraña: depresión, ansiedad, estrés y trastornos del sueño. *Revista de Neurología*; 45(7): 400-405.

Smith, R. E., Seranson, G. I., Saranson, R. B. (1982). *Fronteras de la conducta*. México: Harla.

Terman, GW, Bonica, JJ. (2001). Spinal Mechanisms and their modulation. En: Loeser ,JD. *Bonica 's management of pain*. 3rd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger.

Vizcarra, D. (2008). Dolor y sueño. *Revista Diagnostico*, 47, 1.

Volinn, E. (1997) *Spine.*; 22: 1747-1754.

Zelman D. C., Brandenburg N. A., Gore M. (2006). Sleep impairment in patients with painful diabetic peripheral neuropathy, 22, 681-685.

ANEXO 1

SISTEMA INTERNACIONAL 10-20 PARA LA COLOCACIÓN DE ELECTRODOS

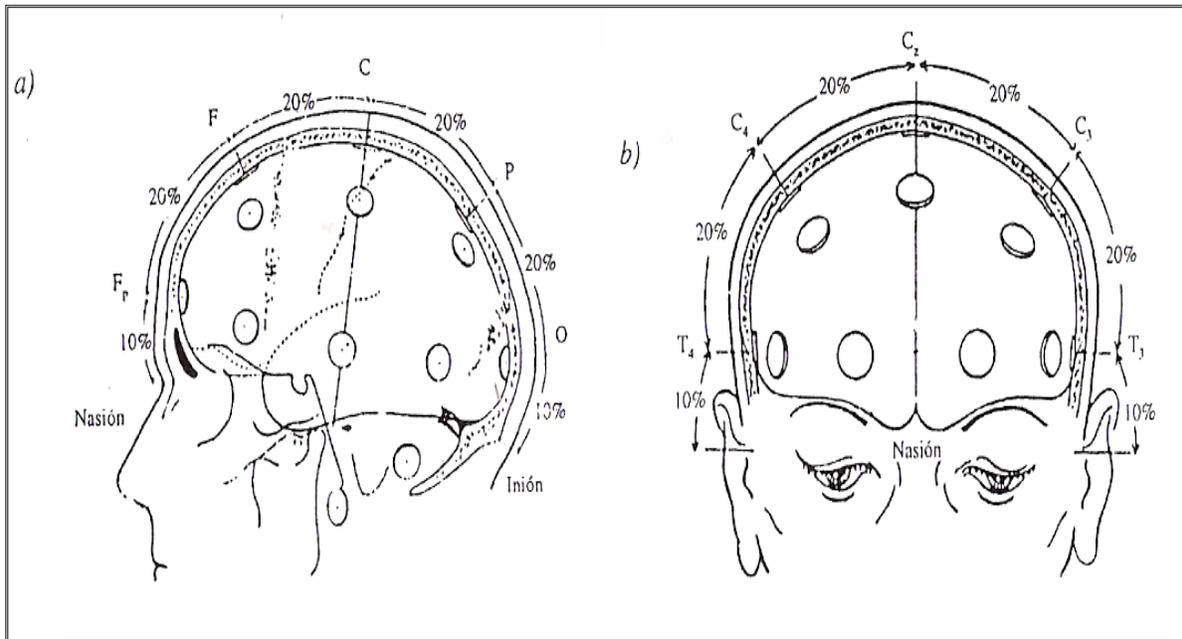
El sistema de colocación de los electrodos es un procedimiento que consiste en medir ciertas áreas del cráneo para establecer la posición de los electrodos, de tal manera que los puntos correspondientes se encuentren a igual distancia uno de otro. Este sistema se basa en las relaciones que existen entre los sitios seleccionados para los electrodos y las zonas de la corteza cerebral correspondientes. En cuanto a las cifras 10 y 20 se refieren a que los electrodos quedan colocados en sitios que corresponden a 10 ó a 20% de la distancia de ciertos puntos de la cabeza que previamente se han seleccionado. Los puntos de referencia utilizados para estas mediciones son cuatro: el nasión, que se encuentra situado en la raíz de la nariz es decir, en la unión de la nariz con la región frontal, a nivel de la línea media. El inión, que corresponde a la prominencia ósea, generalmente palpable, que se localiza en la parte posterior a la cabeza, en la línea media, un poco por arriba del inicio del cuello y los dos restantes se llaman puntos preauriculares, uno derecho y el otro izquierdo, localizados en la parte superior del trago, es decir, de la prominencia que forma el cartílago de la oreja.

A cada punto correspondiente a un electrodo se le designa con una abreviatura específica, mediante la cual se identifica la zona del cerebro sobre la que queda colocado determinado electrodo; así, la F se refiere a frontal, la C a central, la P a parietal, la O a occipital, la T a temporal y la A a auricular. Con la letra 'z' (inicial de la palabra inglesa "zero"), se identifica la línea media, utilizada como referencia y corresponde a la línea que parte del nasión, pasa por la parte superior de la cabeza y llega al inión. Los números que se agregan a cada una de estas letras iniciales están en relación con el hemisferio cerebral derecho los pares y con el hemisferio izquierdo los nones.

Se mide la distancia a lo largo de la línea media entre el nasión y el inión con una cinta graduada en centímetros. Esta cantidad representa el 100%, de tal manera que el punto medio entre ambos puntos, es decir Cz se encontrará al 50%. Tanto la parte anterior como la posterior a Cz, se dividen en tres partes 20, 20 y 10%.

A continuación se mide la distancia que se encuentra entre el punto preauricular izquierdo y el derecho, pasando por el vértex (Cz), que corresponde al 100%. Se marcan después los puntos situados a 10% por arriba de los preauriculares, los que corresponden a T3 del lado izquierdo y a T4 del derecho. Se marcan otros puntos a 20% por arriba de los anteriores, los que corresponden a C3 del lado izquierdo y a C4 del derecho y el 20% restante corresponderá a Cz.

En forma semejante se mide en el plano horizontal, formando un círculo completo que rodee la cabeza, pasando por nasión, preauriculares e inión. A este círculo se le da valor de 200%, considerando 100% para la mitad derecha y 100% para la izquierda. Se traza otra circunferencia paralela a la anterior en el mismo plano horizontal por arriba de la primera con una separación de 10% entre ambas. A la circunferencia superior se le dan valores numéricos semejantes, esto es, se parte del punto situado a 10% por arriba del punto preauricular para trazar otra línea llegando hasta la línea media, por delante y detrás. A cada una de estas partes se le considera como el 50% y se divide en tres partes con los porcentajes correspondientes de 20, 20 y 10%. Sobre esta línea y en sentido coronal se señalan los puntos que corresponden a 20% por arriba de la circunferencia anterior, es decir, a la mitad de la distancia entre esta circunferencia y el plano sagital. En los sitios donde cruzan éstas se señalan los puntos que corresponden a la localización de cada uno de los electrodos.



Sistema Internacional 10-20 para la colocación estándar de los electrodos. a) vista lateral izquierda, b) vista frontal. (Tomado de Jasper, 1983).

ANEXO 2

ESCALA DN4

Contestar este cuestionario marcando todos los conceptos de las cuatro preguntas siguientes:		
INTERROGATORIO DEL PACIENTE		
Pregunta 1. El dolor presenta una o más de las características siguientes:		
	SÍ	NO
1. Quemaduras	m 1	q 0
2. sensación de opresión	m 1	q 0
3. Sensación de frío dolorosa	m 1	q 0
4. Descargas eléctricas	m 1	q 0
Pregunta 2. El dolor está asociado en el mismo territorio en uno o más de los siguientes síntomas:		
	SÍ	NO
5. Hormigueo	m 1	q 0
6. Comezón	m 1	q 0
7. Entorpecimiento	m 1	q 0
EXAMEN NEUROLÓGICO		
Pregunta 3. El dolor sede en una región o el examen puede poner en evidencia una o más de las características siguientes:		
	SÍ	NO
8. Hipopercepción al tacto (roce a la mitad de un algodón)	m 1	q 0
9. Hipopercepción a la picadura (estimulación ligera con una disminución de la lengua cortada en dos)	m 1	q 0
Pregunta 4. El dolor puede ser provocado o aumentado en la zona dolorosa por:		
	SÍ	NO
10. El frotamiento (por medio de un algodón)	m 1	q 0

Tomado de Guevara-López (2007).

Se considera como portadores de dolor neuropático a aquellos individuos que presentan 4 reactivos positivos de un total de 10.