UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
CLINICA DE TRASTORNOS DEL SUEÑO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, SECRETARÍA DE SALUD
UNIDAD DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

"Arquitectura del Sueño en Enfermos con Hipertensión Endocraneana Secundaria a Neoplasias Encéfálicas"

PRESENTAN:
NOÉ CONTRERAS GONZÁLEZ[1], ULISES JIMÉNEZ CORREA[2], REYES HARO VALENCIA[3] Y FRANCISCO VELASCO CAMPOS[4].

AREA TEMÁTICA: **SALUD**. PRESENTACIÓN: **ORAL**.

RESUMEN

El sueño es un proceso heterogéneo resultado de factores exógenos y endógenos. Respecto a los factores propios al organismo se pueden mencionar diferentes neurotransmisores, hormonas, péptidos y estructuras neuronales cerebrales. Por ejemplo, el hipotálamo tiene una importante participación junto con otras estructuras del tallo cerebral en la regulación de la vigilia y el sueño. Las neoplasias del encéfalo se manifiestan frecuentemente por hipertensión endocraneana, misma que obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo y dificulta la irrigación sanguínea cerebral, causando daño neuronal difuso; lo anterior podría expresarse como alteraciones en la arquitectura del sueño. El objetivo del presente trabajo es identificar alteraciones en la arquitectura del sueño en un grupo de enfermos con hipertensión endocraneana secundaria a neoplasias encefálicas. Se realizó un estudio prospectivo y transversal, consistente en valoración clínica neurológica y registro polisomnográfico de 26 enfermos con hipertensión endocraneana secundaria a neoplasias encefálicas. Sus resultados se compararon con los de un grupo control, semejante en edad y género. Se encontraron diferencias significativas en: tiempo y eficiencia del sueño; duración de vigilia, sueño ligero y sueño MOR; alertamientos, despertares y movimientos periódicos de las extremidades, así como en índice apnea-hipopnea. Se considera que el desplazamiento de estructuras y las alteraciones de irrigación cerebral, causadas por la hipertensión endocraneana y las neoplasias encefálicas, explican los hallazgos.

[1] Profesor de Tiempo Completo de la Carrera de Médico Cirujano en la FES Zaragoza, UNAM.
[2] Maestro en Psicobiología, Adscrito a la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina, UNAM.
[3] Director de la Clínica de Trastornos del Sueño de la Facultad de Medicina, UNAM.
[4] Jefe de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, Secretaría de Salud.

INTRODUCCIÓN

El papel del hipotálamo en la regulación de la vigilia y el sueño se ha consolidado en los últimos años; su parte posterior se asocia con la vigilia y su parte anterior con el sueño.

El sueño es un proceso heterogéneo compuesto de distintas fases que se pueden identificar por medio de registro polisomnográfico. En el ser humano se distinguen a) el estadio sin movimientos oculares rápidos o sueño No-MOR que consta de las fases 1 y 2 (sueño ligero) y las fases 3 y 4 (sueño profundo o sueño de ondas lentas) y el estadio de movimientos oculares rápidos o sueño MOR[1].

La hipertensión endocraneana constituye un problema de salud pública en nuestro país, ya que afecta a hombres y mujeres en etapa productiva, alterando su calidad de vida y su desempeño personal, familiar y laboral; así mismo representa un importante costo por el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación.

La hipertensión endocraneana crónica[2-3] es un síndrome de más de un mes de evolución caracterizado por cefalalgia, visión borrosa, papiledema, vómitos y sensación vertiginosa; en los estudios de imagen se manifiesta por desplazamiento de estructuras de la línea media, dilatación ventricular y colapso del espacio subaracnoideo; es causado por padecimientos como la neurocisticercosis[4-5], las neoplasias del encéfalo[6-9] y el pseudotumor cerebri[10], entre otros; desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertensión endocraneana obstruye la circulación del líquido cefalorraquídeo, aumenta la presión intracraneana y dificulta la irrigación cerebral, causando daño neuronal difuso, lo cual se manifiesta por alteraciones neurofisiológicas, trastornos de los procesos psicológicos superiores y trastornos del sueño[11-12].

Nos parece que las neoplasias del encéfalo, como causa de hipertensión endocraneana, constituyen un modelo adecuado para investigar los trastornos del sueño.

OBJETIVO

Caracterizar la arquitectura del sueño que presentan los enfermos con hipertensión endocraneana secundaria a neoplasias encefálicas.

HIPÓTESIS

En este estudio se parte del supuesto de que los pacientes con hipertensión endocraneana secundaria a neoplasias encefálicas, presentan alteraciones en la arquitectura del sueño.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo y transversal en un grupo de 26 enfermos (14 mujeres y 12 hombres con edad promedio de 42 años) con síndrome de hipertensión endocraneana (SHEC) secundaria a neoplasias encefálicas, seleccionados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General de México, evaluando la arquitectura y los trastornos del sueño desde el punto de vista clínico y polisomnográfico (PSG). Los resultados se compararon con los de un grupo control de 26 sujetos, pareado por edad y género, seleccionados de la población general.

Los sujetos participaron bajo su consentimiento, después de recibir la información pertinente sobre el estudio.

Se realizó estudio PSG a los sujetos del grupo de estudio y en seguida se procedió a registrar al sujeto control correspondiente.

Los estudios PSGs consistieron en la captura simultánea de señales electroencefalográficas[13] (montaje neurológico completo: FP1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, FP1-F7, F7-T3, T3-T5, T5-O1; FP2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, FP2-F8, F8-T4, T4-T6 y T6-O2), electrooculográficas (PG1-A1 y PG2-A2), electromiográficas (de mentón y de tibiales anteriores)[14]; además, se registro electrocardiograma, flujo de aire nasobucal, movimientos respiratorios torácicos y abdominales, oximetría, ronquido, frecuencia cardiaca y posición corporal.

Los resultados obtenidos se capturaron y procesaron con el SPSS para Windows Versión 11.0 Se compararon las medias del grupo de estudio con las del grupo control, mediante la Prueba t de Student[15].

RESULTADOS

En la tabla 1, se muestran los resultados obtenidos en el cuestionario de calidad subjetiva del sueño en el grupo de casos, el cual fue aplicado antes de la realización del estudio PSG.

Tabla 1. CALIDAD SUBJETIVA DE SUEÑO EN SHEC	
Despertares nocturnos	**81%**
Cansancio por la mañana	**69%**
Dificultad para dormir	**65%**
Ronquido durante el sueño	**58%**
Somnolencia diurna	**77%**
Siestas durante el día	**73%**

En los casos se identificaron enfermos con diversas tipos de neoplasias encefálicas; meningiomas, astrocitomas, adenomas hipofisiarios, tumores de nervios craneales, entre otros. Su frecuencia se ilustra en la Figura 1 y su ubicación encefálica se ilustra en la Figura 2.

Figura 1

Tipo de Neoplasia Encefálica en Enfermos con SHEC

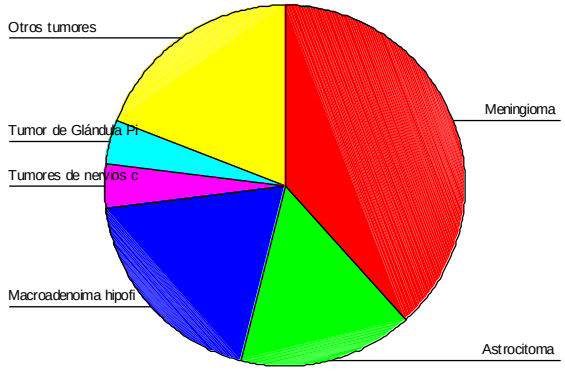


Figura 2

Ubicación de la Neoplasia en Enfermos con SHEC

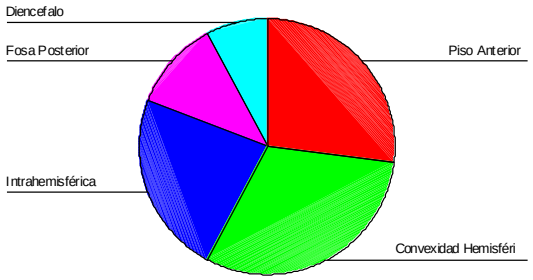


Tabla 2. DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE GRUPOS

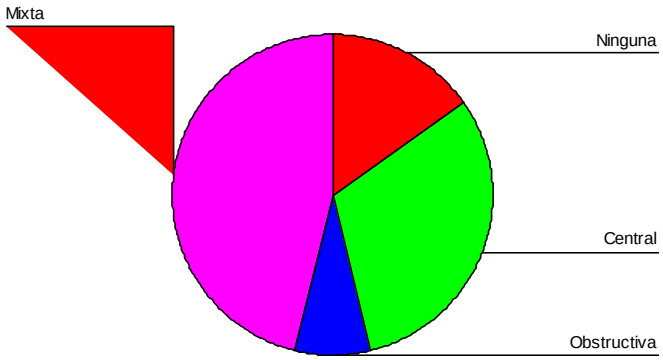
VARIABLE	CONTROLES	CASOS	*p*
Tiempo Total de Sueño (min)	428	401	< .05
Duración de la Vigilia (min)	52	78	< .05
Eficiencia del Sueño (%)	89.1	83.5	< .05
Duración del Sueño Ligero (%)	72.9	79.8	< .05
Duración del Sueño MOR (min)	72.3	54.5	< .05
Número de Periodos de Sueño MOR	4.0	5.2	< .001
Número de Alertamientos	56.9	127.3	< .001
Número de Despertares	34.8	74.0	< .001
Índice de Apnea-Hipopnea	3.2	20.7	< .001
Índice de Movs. Perds. de Extremidades	1.0	10.8	< .05

Durante el estudio PSG, se identificó como los enfermos de SHEC en relación con los controles presentaron: menor tiempo total de sueño, eficiencia del sueño y sueño MOR; mayor duración de la vigilia y sueño ligero; mayor número de periodos de sueño MOR, alertamientos y despertares, así como un índice mayor de Apnea-Hipopnea y

movimientos periódicos de las extremidades, con diferencias estadísticamente significativas como se ilustra en la Tabla 2. El tipo de disfunción respiratoria del grupo de enfermos fue mayormente apnea mixta, en segundo lugar la apnea de origen central y la de origen obstructivo fue menor; como se ilustra en la Figura 3. En el grupo control no se registró disfunción respiratoria.

Figura 3

Tipo de Apnea en Enfermos con SHEC



CONCLUSIONES

De acuerdo a la investigación presentada se pudo comprobar nuestra hipótesis, en la cual los enfermos con hipertensión endocraneana secundaria a tumores cerebrales, presentaron alteración en la arquitectura del sueño, consistente en:

1.- Menor tiempo total de sueño, eficiencia del sueño y sueño MOR.

2.- Mayor duración de la vigilia y sueño ligero; mayor número de periodos de sueño MOR, alertamientos y despertares, así como un índice mayor de Apnea-Hipopnea y movimientos periódicos de las extremidades.

Probablemente, el desplazamiento de estructuras, el compromiso del centro cardiorrespiratorio y los defectos de irrigación que conlleva la hipertensión endocraneana secundaria a tumores encefálicos, alteran los mecanismos implicados en la regulación vigilia - sueño y explican los trastornos del sueño encontrados en estos enfermos.

REFERENCIAS

1. Salin – Pascual R. J. Hipocretinas y adenosina en la regulación del sueño. Rev Neurol 2004;39:354-8.

2. Pérez-Falero RA, Cardentey-Pereda AL, Arenas Rodríguez I, Viñas-Machín PL. Hipertensión endocraneal. Rev Neurol. 1999;29:1213-24.

3. Varela-Hernández A, Cerrón-Rojas V, Herrera O, Infante J, García-Calzada J, Casares F; Morciego CS. Hipertensión endocraneal. Rev Neurol 2002;34:1152-61.

4. Del Brutto, OH. Neurocisticercosis. México, D. F. Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. 2000.

5. Velásquez-Pérez L, Cruz-Olano JL, Juárez-Olivera SG. Neurocisticercosis: algunos aspectos epidemiológicos de los casos diagnosticados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. 1995-2001. Rev Mex Neuroci 2004;5:426-33.

6. Pascual-Plazuelo MC, Serrano-Ponz M, Bestué M, Montori-Lasilla M. Estudio epidemiológico de astrocitomas en Aragón y La Rioja. Rev Neurol 2002;34:799-800.

7. Zuren-Matutes MF, De Jong-Díaz LF, Izquierdo-Presmanes P. Meningiomas intracraneales. Aspectos clínico-quirúrgicos. Nuestra experiencia. Rev Mex Neuroci 2004;5:308-11.

8. Lejeune JP, Le Gars D, Hadad E. Tumors of the third ventricle : review of 262 cases. Neurochirurgie 2000;46:211-38.

9. Purdy RA, Kirby S. Headaches and brain tumors. Neurol Clin N Am 2004;22:39-53.

10. Friedman DI. Pseudotumor cerebri. Neurol Clin N Am. 2004;22:99-131.

11. Hanigan WC, Zallek SN. Headaches, shunts, and obstructive sleep apnea: report of two cases. Neurosurgery 2004;54:764-8.

12. Purvin VA, Kawasaki A, Yee R. Papilledema and obstructive sleep apnea syndrome. Arch Ophtalmol 2000;118:1626-30.

13. Jasper HH. The ten twenty electrode system of the international federation. Electroenceph Clin Neurofisiol 1958;10:371-5.

14. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standarized terminology: techniques and scoring system of sleep of human subjects. Los Angeles, Caif. UCLA, Brain Information Service/Brain Reserch Institute. 1968.

15. Sánchez – Ruiz JF, Sánchez – Ruiz JG, Salinas – Jarquín S. SPSS Versión 11 para Windows, Milenium o XP. México, D. F. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. 2004.