

11

Sueño en la unidad de cuidado intensivo

Joe Muñoz, Daniel Nariño

*... Hipnos hijo de Nix,
la noche, hermano de Thanatos,
la muerte, procreó a Morfeo quien era al igual
que su procreador un Dios que aparecía en los
sueños de los hombres*

Mitología Griega

Introducción

La actividad de sueño sigue un patrón temporal organizado, denominado arquitectura del sueño. Normalmente durante cada noche se llevan a cabo cuatro a cinco ciclos de 90 minutos aproximadamente, cada uno muestra incremento de la fase REM y disminución de la NO REM en la medida en que transcurre la noche. Se describen a continuación los componentes de la arquitectura normal del sueño (figura 1).

Estadio 1

Dura pocos minutos, es superficial, aparecen la relajación muscular y los movimientos oculares lentos. Se caracteriza por la desaparición del ritmo alfa (8-12 Hz) y aparición subsiguiente de actividad

theta (4-7 Hz) y delta (2-3 Hz). Marca el paso de estado de alerta a sueño y reaparece en el transcurso del ciclo total con la ocurrencia de movimientos sutiles.

Estadio 2

Ocurre aproximadamente siete minutos luego de iniciado el ciclo, se caracteriza por la aparición de complejos K, con ondas agudas, de alto voltaje, de componente positivo y negativo y con distribución simétrica a través de las regiones centrales. Estas ondas aparecen de forma espontánea o como respuesta a estímulos de ruido. Corresponde aproximadamente a 50% del ciclo total. Aparecen los husos de sueño.

Estadio 3

Aparición entre los 15 y 30 minutos, se caracteriza por la presencia de ondas de alto voltaje, mayores a 75 mV, menores a 2 Hz en los dos hemisferios. La actividad delta responde por 20% a 50% del estadio.

Estadio 4

En conjunto con la etapa anterior conforma 20% del total del ciclo de sueño, las ondas delta conforman más de 50% del estadio. Puede marcar el paso a sueño REM o realizar transición a estadio I, II, REM sucesivamente. Es posible también transición a II y REM respectivamente.

Estadio REM

Se caracteriza por el registro de movimientos rápidos bien definidos en

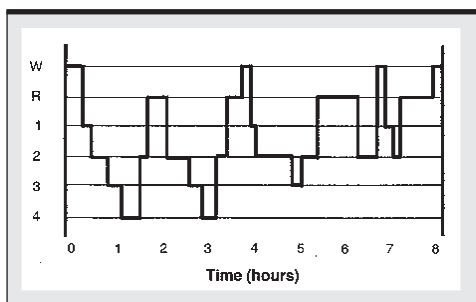


Figura 1. Hipnograma normal.

el oculograma. Adicionalmente aparece actividad cerebral lenta que se asocia con registro muscular, ausente o disminuido. Aparecen brotes ocasionales de actividad mioclónica con los movimientos oculares. Se observa actividad theta del hipocampo y ausencia de complejos K y husos de sueño. En este estadio aparecen la erección del sueño y las fluctuaciones cardiorrespiratorias (tabla 1).

La arquitectura de sueño en los pacientes admitidos a UCI se caracteriza por latencia prolongada para el inicio del sueño, predominio de fases I y II, disminución o ausencia de fases III, IV y REM, con despertares frecuentes aproximadamente cuatro a 21 por hora. Adicionalmente se aumenta la fragmentación lo cual disminuye la eficacia del mismo. Se ha informado que todos los pacientes en ventilación mecánica tienen alteración del sueño.

Causas de alteración de sueño en la UCI

Factores ambientales y repercusión fisiológica

De este grupo hacen parte los múltiples dispositivos y equipos que conforman las unidades como la presencia de monitores y alarmas, sistemas de drenaje y aspiración, la visita frecuente de personal de enfermería en la realización de las diferentes rutinas, los dispositivos de ventilación y suministro de medicamentos, todos generan múltiples interrupciones y alteran los ciclos de sueño. Adicionalmente debemos mencionar los cambios generados por irregularidades en los ciclos día noche los cuales son considerados como el marcapaso externo de la secreción de melatonina, la cual es secretada a partir del triptófano y se relaciona con los siguientes procesos inmunológicos:

Tabla 1. Principales características de los estadios del sueño y comportamiento en UCI.

Estadio	Duración	Registro	Fenómenos	Comportamiento en UCI
G				
1	Menor a 7 minutos aprox. de delta y theta	Desaparición de alfa, aparición	Relajación muscular, sueño superficial	Predominante
2	Aparición luego de 7 minutos. 50% de cada ciclo	Complejos K de sueño Husos de sueño	Sueño profundo	Predominante
3	Aparición entre los 15 a 30 minutos	Ondas delta de 75 mV conformado 20-50% del estadio	Sueño profundo	Disminuido
4	Con el III conforman el 20% del total del ciclo	Desaparición de Husos del sueño – Ondas delta ocupando más	Sueño profundo	Disminuido
REM		Actividad theta del	Movimientos	Disminuido

1. Activación de monocitos incrementando la producción de citocinas.
2. Regulación de apoptosis mediante la secreción de factor estimulante de macrófagos.
3. Promoción de la secreción de IgA salivar.
4. Antioxidación.

Ruido

En 1974 la Agencia de Protección Ambiental reglamentó 45 como número máximo de decibeles para ambiente hospitalario durante el día y 35 durante la noche. Sin embargo, la presencia de personal hablando ofrece 70 dB en promedio, equipos de succión 50 a 70 y existen reportes de la presencia de entre 150 y 200 picos de sonido mayores, de 80 dB entre la media noche y las 06:00 a.m. todos correlacionados con la presencia de interrupción mediante registro polisomnográfico. Sin embargo, este no es el único ni más importante factor, determinándose en estudios como la causa de 17% de las interrupciones de sueño en la UCI. Debe pensarse entonces que existen fenómenos de adaptación en estos pacientes ante los estímulos de ruido.

Enfermedad de base

Hacen parte de este grupo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma, patologías asociadas con alteración de sueño por la posibilidad de empeoramiento de la oxigenación durante la noche asociado con una disminución en la capacidad de control de los factores bioquímicos y el estrechamiento de la vía aérea. También existen reportes donde se muestra una mayor incidencia de episodios de apnea en pacientes de edad media con enfermedad coronaria admitidos en la UCI.

La presencia de apnea del sueño aparece también como factor modificador

importante, teniendo en cuenta los cambios de comportamiento asociados y su relación con fenómenos isquémicos, asociado esto a la descarga adrenérgica ocurrida en cada episodio. La ocurrencia de ortopnea y disnea en los pacientes con insuficiencia cardíaca se ha asociado también a fenómenos de alteración en los ciclos de sueño, en quienes se ha encontrado una sensibilidad incrementada a los niveles de CO_2 permitiendo la aparición de apnea de origen central durante el sueño. La interacción disincrónica paciente-ventilador también se ha descrito como causa de trastorno del sueño.

Las enfermedades neurológicas relacionadas con la capacidad de afectar los centros de control respiratorio se describen también como factores modificadores de sueño, de esta forma está descrito en 62% de los pacientes con accidente cerebro vascular hemisférico la presencia de índices de apnea/hipopnea mayores a 10, de los cuales 42% correspondía a índices mayores a 25, asociándose estos fenómenos polisomnográficos con una mayor posibilidad de empeoramiento. De la misma forma los pacientes con enfermedades que involucran la transmisión neuromuscular como la miastenia gravis o el Guillain Barré pueden manifestar alteraciones ventilatorias de predominio nocturno inicialmente conduciendo a alteraciones en los ciclos de sueño-vigilia.

La insuficiencia renal tiene también la capacidad de alterar los patrones adecuados mediante el desarrollo del síndrome de piernas inquietas, caracterizado por movimientos de los miembros de carácter involuntario que pueden actuar como factor interruptor de sueño. El dolor causado por el reflujo gastroesofágico y cualquier estado patológico o post operatorio puede también actuar como factor nocivo en el correcto desarrollo de los ciclos de sueño.

No existe claridad de las alteraciones en el EEG encontradas en los pacientes sépticos donde se determinaron cambios de enlentecimiento, considerándose estos cambios como parte de la encefalopatía de la sepsis antes que alteraciones relacionadas con trastornos del sueño.

La obesidad mórbida es otro factor de importancia. Se ha demostrado que los pacientes con esta patología tienen mayor mortalidad y morbilidad en la UCI.

Factores farmacológicos

Los narcóticos y barbitúricos tienen la capacidad de disminuir o suprimir el sueño REM, por su capacidad de interactuar a través de receptores mediante la liberación colinérgica en la sustancia reticular paramediana del puente inhibiéndola y facilitando la aparición de fenómenos como parasomnias y *delirium* en los pacientes de la UCI. Este fenómeno se ha producido con la aplicación de sulfato de morfina o fentanil y no ocurre con ramifentanil. Los medicamentos como las xantinas, los esteroides y los simpaticomiméticos pueden actuar como factores gatillo para insomnio, así como los medicamentos como antihistamínicos y antihipertensivos que según su grado lipofiliabilidad tienen la capacidad de inducir sueño por interacción central. Antiepilépticos como fenitoína y carbamazepina demostraron cambios significativos en la arquitectura del sueño. Entre tanto, la administración de ácido valproico mostró alteraciones del mismo mediante el incremento del estadio 1 del sueño. Se demostró, por el contrario, mejoría cuando los pacientes epilépticos recibieron gabapentin, que mostró aumento de los estadios 3 y 4.

Consecuencias de las alteraciones de sueño

Cambios cognoscitivos y de comportamiento

Se han reportado alteraciones en

la memoria a corto plazo, así como fenómenos alucinatorios que simulan esquizofrenia paranoide en 2% de los pacientes, adicionalmente la privación de sueño se ha asociado con alteración en la función de los músculos respiratorios y reflejos de defensa de la vía aérea aumentando así la incidencia de extubaciones fallidas.

Síndrome de la unidad de cuidado intensivo

Se caracteriza por cambios cíclicos en el estado de conciencia, desorientación, aparición de alucinaciones, cambios de comportamiento que oscilan entre la agresividad y la pasividad. Se estima su ocurrencia entre 12% y 38% de los pacientes admitidos a la UCI con un promedio de duración entre 24 y 48 horas. Se considera relacionado con un estado cognoscitivo premórbido, reforzado por múltiples factores ambientales de la unidad así como los relacionados con la enfermedad de base.

Cambios fisiológicos por alteraciones de sueño

Se han descrito alteraciones neurológicas como enlentecimiento de los reflejos corneanos, hiperactividad osteotendinosa y del reflejo nauseoso, disminución del umbral de dolor y presencia de nistagmo. Dentro de las alteraciones electroencefalográficas se observa una reducción cercana a 30% de la actividad alfa, la cual caracteriza la primera etapa del sueño. La privación de sueño se relaciona también con disminución en la capacidad vital forzada, del volumen expiratorio forzado en un minuto y con control inadecuado en los índices de oxigenación y ventilación en los pacientes con EPOC así como respuestas tardías a estímulos respiratorios inductores de despertar como hipoxia y broncoconstricción. Se describen alteraciones bioquímicas como pérdida del ritmo circa-

diano de hormonas que guardan este patrón de secreción como prolactina, hormona de crecimiento y melatonina. Adicionalmente se han reportado alteraciones en los productos de secreción tiroidea probablemente asociadas al aumento de las necesidades metabólicas por persistencia de los estados de alerta.

Cambios inmunológicos

Al igual que la fiebre, el aumento de los períodos de sueño se ha descrito como signo de infección, hecho sostenido en las descripciones de aumento en los períodos de sueño de ondas lentas luego de inoculación con productos bacterianos siendo mas rápida esta respuesta con Gram negativos que con Gram positivos, probablemente explicado esto por la capacidad de los primeros de inducir la producción de sustancias proinflamatorias como IL 1 y no antiinflamatorias como se describe en las inoculaciones con Gram positivos. Se ha demostrado la aparición de patrones de sueño que semejan privación luego de la inyección de IL1.

Consideraciones de manejo

Están encaminadas al control y práctica de múltiples factores como el manejo del dolor, soporte psicológico, minimización del ruido ambiental, exposición a luz y manejo adecuado de medicamentos que puedan alterar la arquitectura del sueño. Estas recomendaciones, tanto no farmacológicas como farmacológicas hacen parte de las guías clínicas de manejo de dolor y sedación del Colegio Americano de Cuidado Crítico.

Intervención farmacológica

Como se mencionó previamente se debe tener en cuenta el uso de medica-

mentos que modifican la arquitectura normal del sueño, por ejemplo la capacidad de suprimir los estadios 3 y 4. Los antidepresivos tricíclicos al igual que los narcóticos disminuyen la fase REM del sueño; adicionalmente, se debe recordar la capacidad de las benzodicepinas y narcóticos para alterar aún más la función respiratoria de los pacientes con EPOC empeorando la hipercapnia y por lo tanto mostrándose como factores que exacerban los trastornos respiratorios asociados a sueño.

También se debe tener en cuenta que el uso de medicamentos como la furosemida e hidroclorotiazida inducen alcalosis con hipokalemia, produciendo la correspondiente alteración ventilatoria y facilitando la aparición de ectopias ventriculares durante la hipoxemia nocturna.

Existen descripciones de mejoría en los ciclos de sueño en los pacientes de UCI con el uso de hipnóticos de nueva generación.

Intervenciones no farmacológicas

Es de suma importancia el manejo de factores de fácil control, como es la apertura de fuentes de luz solar que permitan a los pacientes mantener un adecuado control de los ciclos día-noche a través de las vías de control retina-hipotálamo epífnis y núcleo supraquiasmático que actúa como el marcapaso del sueño, manteniendo una correcta secreción de melatonina. Esto se asocia con una disminución de las posibilidades de delirio en la UCI, evento patológico dos veces más frecuente en unidades que mantienen las ventanas cerradas.

Intervenciones como el uso de música con capacidad de relajación, sesiones de masajes previos al sueño y el uso de tapones de oídos mejoran la arquitectura del sueño REM. Deben controlarse el ruido y los estímulos visuales en estos enfermos.

Conclusión

Si bien las alteraciones del sueño no hacen parte de las alteraciones más visibles en la UCI, sí representan un factor muy importante a corto y largo plazo de la buena evolución de estos pacientes, por lo tanto parte del diario análisis debe incluir el control adecuado de los múltiples factores que por varios mecanismos, farmacológicos, ambientales y enfermedad de base pueden alterar los ciclos normales de sueño.

Lecturas recomendadas

- **AFifi AK, Bergman RA.** NeuroAnatomía Funcional. Mc Graw-Hill Int. 2001;19:405-19.
- **Besnard F, et al.** GABA A receptor subtypes and the mechanism of action of Zolpiden: An update of its pharmacological properties and therapeutic place in the management of insomnia. *Elsevier* 1996;1: 21-23.
- **Cooper AB, et al.** Clinical Investigations in Critical Care Sleep in Critically Ill Patients Requiring Mechanical Ventilation. *Chest* 2000; 117:132-149.
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (DSM IV). Fourth edition. Washington American Psychiatric Association. 1994.
- **Freedan NS.** Abnormal Sleep / Wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med* 2001;163: 451-457.
- **Freedan NS.** Abnormal sleep/Wake Cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 451-457.
- **Gabor JY, et al.** Contributions of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy patients. *Am J Resp Crit Care Med* 2003; 167:708-715.
- **Iranzo A.** Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology* 2002;58: 911-916.
- **Javhajery Shahrokh.** A Mechanism of Central Sleep Apnea in Patients with heart failure. *N Eng J Med* 1999; 341:949-953.
- **Legros B, et al.** Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture: A pilot study. *Sleep Med* 2003;4: 51-55.
- **Morales DV, Ballard RD.** Sleep Medicine. Hanley & Belfus 2002; 9: 339-355.
- **Mortazavi S.** Fentanyl and Morphine, but not Remifentanyl, Inhibit Acetylcholine Release in Pontine Regions Modulating Arousal. *Anesthesiology* 1999;90: 1070-1077.
- **Mundigler G.** Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 2002; 30:536-540.
- **Obermeyer WH.** Effects of drugs on sleep. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:289-302.
- **Peker Y, et al.** An independent association between obstructive sleep apnea and coronary artery disease. *Europ Respir Journ* 1999;14:179-185.
- **Plata S.** Brain cytokines and Disease. *Act Neuropsiq* 2002;14:262-278.
- **Solh EA.** Morbid Obesity in the Medical ICU. *Chest* 2001;120: 1989-1997.
- **Steven H.** Sleep in the Elderly: What is normal? *Clin In Geriat Med* 2003; 19: 23 -35.
- **Task Force.** Clinical Practice Guidelines for the sustained use of sedatives and analgesic in the critically ill adult. *Crit care Med* 2002;30:119-42.
- **Wesley E Ely.** Delirium in the intensive care unit: An under recognized Syndrome of organ dysfunction. *Semin in respirat and crit. Care Med* 2001;22:115-127.
- **Young GB.** The EEG in sepsis – associated encephalopathy. *J Clin Neurophysiol* 1992; 9:145-152.