



UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

TRABAJO DE FIN DE GRADO
GRADO EN MEDICINA

SUEÑO Y EJERCICIO FÍSICO
SLEEP AND PHYSICAL EXERCISE

AUTORES:

Úrsula Fernández Rodríguez

Ignacio Quevedo Alvaré.

TUTORES:

Benjamín Fernández García

M^a Consuelo Valles Antuña.

Tabla de contenido

1. RESUMEN:	4
1.1 Introducción:	4
1.2 objetivo:	4
1.3 material y métodos:	4
1.4 Resultados:.....	4
1.5 Conclusiones:.....	5
1. ABSTRACT:	5
1.1 Background:.....	5
1.2 Main objective:.....	5
1.3 Material and methods:.....	5
1.4 Results:.....	6
1.5 Conclusions:.....	6
2. INTRODUCCIÓN	6
3. SUEÑO	7
3.1 Ritmo circadiano y fases del sueño:.....	8
3.2 Anatomía y fisiología del sueño:.....	11
3.2.1 Noradrenalina:	11
3.2.2 Dopamina:.....	12
3.2.3 Histamina:	12
3.2.4 Glutamato	12
3.2.5 Orexinas:	13
3.2.6 GABA:	13
3.2.7 Acetilcolina, serotonina y melatonina	14
3.2.8 Adenosina:	15
4. IMPORTANCIA DEL SUEÑO	15
4.1 Sueño y enfermedades cardiovasculares	16
4.1.1 Sueño e hipertensión arterial.	16
4.1.2 Sueño e infarto de miocardio.	17
4.1.3 Sueño e ictus	17
4.2 Sueño y enfermedades metabólicas.	17
4.2.1 Sueño y diabetes mellitus.	17
4.2.2 Sueño y obesidad.	18
4.2.3 Sueño y dislipemia.	19
4.3 Sueño y cáncer.	19
4.3.1 Sueño y cáncer de mama.	19
4.3.2 Sueño y cáncer de próstata.	20
4.3.3 Sueño y cáncer de pulmón.....	20
4.4 Sueño y cerebro.....	21
5. TRATAMIENTOS DEL INSOMNIO:	22
6. ACTIVIDAD FÍSICA	26

6.1	Tipos de actividad física	27
6.1.1	Ejercicio de resistencia.....	27
6.1.2	Ejercicio de fuerza.....	28
7.	PREGUNTA.....	28
8.	OBJETIVO.....	28
9.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	29
10.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	29
10.1	¿Cómo actúa el ejercicio físico en el sueño?.....	29
10.1.1	Efectos del ejercicio en la temperatura corporal durante el sueño.	30
10.1.2	Efectos del ejercicio sobre el sistema cardiovascular durante el sueño.	31
10.1.3	Efectos del ejercicio sobre la función endocrina y metabólica durante el sueño.	32
10.1.4	Efectos del ejercicio el estado de ánimo.....	33
10.1.5	Ejercicio físico como perturbador del sueño.	33
11.	CONCLUSIONES:	34
12.	ANEXOS.....	35
13.	BIBLIOGRAFÍA.....	37

1. RESUMEN:

1.1 Introducción:

El insomnio es una de las enfermedades más prevalentes hoy en día en la sociedad, esto sumado al excesivo tratamiento de éste a base de farmacoterapia, da lugar a un gran problema de salud global.

1.2 Objetivo:

Este trabajo de fin de grado se centra en analizar la relación entre el ejercicio físico y el sueño, y cómo esta puede influir en diversas patologías.

1.3 Material y métodos:

Para ello, se realizó una revisión de la literatura existente sobre el tema centrándose en estudios que investigaron la relación entre el ejercicio físico y el sueño en distintas poblaciones, incluyendo adultos sanos, pacientes con trastornos del sueño o pacientes con enfermedades crónicas. La revisión también se centró en estudios que exploraron el impacto del ejercicio físico en diversas patologías que afectan a la población y que indirectamente pueden mejorar la calidad del sueño.

1.4 Resultados:

Los resultados de la revisión sugieren que el ejercicio físico puede mejorar la calidad del sueño en adultos sanos, pacientes con trastornos del sueño y pacientes con enfermedades crónicas. Además, se encontró que el ejercicio físico puede reducir la gravedad de enfermedades como la hipertensión, mejorar el estado de ánimo en pacientes con depresión y ansiedad, y reducir el riesgo de ciertas patologías tumorales.

1.5 Conclusiones:

En conclusión, el ejercicio físico puede ser una herramienta eficaz para mejorar la calidad del sueño en diversas poblaciones y para reducir el impacto de diversas patologías relacionadas con el sueño. Es importante que se realicen más estudios para determinar los mecanismos subyacentes a esta relación y para establecer pautas claras sobre la frecuencia, intensidad y duración del ejercicio físico necesarios para mejorar la calidad del sueño en diferentes poblaciones y patologías.

1. ABSTRACT:

1.1 Background:

Insomnia is one of the most prevalent diseases in society today, and when combined with its excessive pharmacotherapy-based treatment, it gives rise to a major global health problem.

1.2 Main objective:

This final degree project focuses on analyzing the relationship between physical exercise and sleep, and how it can influence various pathologies.

1.3 Material and methods:

For this, a review of the existing literature on the subject was carried out, focusing on studies that investigated the relationship between physical exercise and sleep in different populations, including healthy adults, patients with sleep disorders or patients with chronic diseases. The review also focused on studies that explored the impact of physical exercise on various pathologies that affect the population and that can indirectly improve sleep quality.

1.4 Results:

The results of the review suggest that physical exercise can improve sleep quality in healthy adults, people with sleep disorders and people with chronic diseases. In addition, it was found that physical exercise can reduce the severity of diseases such as hypertension, improve mood in patients with depression and anxiety, and reduce the risk of certain tumor pathologies.

1.5 Conclusions:

In conclusion, physical exercise can be an effective tool to improve sleep quality in various populations and to reduce the impact of various sleep-related pathologies. It is important that more studies are carried out to determine the mechanisms underlying this relationship and to establish clear guidelines on the frequency, intensity and duration of physical exercise necessary to improve sleep quality in different populations and pathologies.

2. INTRODUCCIÓN.

La relación entre el ejercicio físico y el sueño es un tema de gran interés en la actualidad debido a la importancia que tiene para la salud y el bienestar de las personas. El sueño es una función vital del organismo que permite la restauración y el mantenimiento del cuerpo y la mente, mientras que el ejercicio físico es una actividad que se ha demostrado que tiene múltiples beneficios para la salud física y mental.

Numerosos estudios han investigado la relación entre el ejercicio físico y el sueño, y se ha observado que el ejercicio puede mejorar la calidad del sueño y reducir la somnolencia diurna. Además, se ha sugerido que la actividad física regular puede ser un tratamiento efectivo para los trastornos del sueño, como el insomnio y la apnea del sueño. Sin embargo, también se ha demostrado que el ejercicio en exceso o realizado en momentos inadecuados puede afectar negativamente al sueño.

El objetivo de este trabajo de fin de grado es analizar la relación entre el ejercicio físico y el sueño, examinando las diferentes variables que pueden influir en dicha relación, tales como la intensidad, la duración, la hora del día, la frecuencia y el tipo de ejercicio físico realizado.

En resumen, este trabajo de fin de grado se centra en un tema importante y relevante para la salud y el bienestar de las personas, con el objetivo de profundizar en el conocimiento de la relación entre el ejercicio físico y el sueño, y sus implicaciones para la promoción de hábitos de vida saludables.

3. SUEÑO:

El sueño, o la falta de éste, tiene un impacto directo en la calidad de vida humana ¹, tanto a nivel psicológico como físico y cognitivo. La calidad de vida se define como el conjunto de condiciones que hacen que la vida sea agradable y valiosa para una persona y para la sociedad en general. En la actualidad, este ideal es buscado en las comunidades contemporáneas. Las alteraciones del sueño, particularmente su déficit, pueden generar cambios psicológicos significativos, como irritabilidad, ansiedad y depresión, además de cambios cognitivos que incluyen disminución del tiempo de reacción, dificultades de

memoria, atención y concentración en diversas tareas, así como menor capacidad de adaptación ².

3.1 Ritmo circadiano y fases del sueño:

Un adulto joven debería dormir un promedio de 8 horas de sueño y 16 de vigilia ^e, ésta variación es lo que se denomina ritmo circadiano, el cual comienza en la mañana con la luz solar, que activa el núcleo supraquiasmático a través de la estimulación de la retina y el haz retino-hipotalámico. Este núcleo se proyecta hacia la zona preóptica, responsable de la temperatura corporal, y el núcleo paraventricular del hipotálamo, que controla la producción de melatonina en la glándula pineal. Las proyecciones posteriores del núcleo supraquiasmático llegan al área de las hipocretinas, las cuales estimulan los núcleos del despertar y desactivan los núcleos del sueño NREM (*No Rapid Eye Movements*) y REM (*Rapid Eye Movements*). Al atardecer, la estimulación disminuye y comienza la activación progresiva de las estructuras involucradas en los dos tipos de sueño. ³

El sueño fisiológico en el humano comprende dos estados: el sueño REM y el sueño no REM, este último está dividido a su vez en cuatro fases que se distinguen por la actividad eléctrica del cerebro y la actividad muscular

Según el electroencefalograma existen 4 tipos de ritmos cerebrales (*Figura 1*)⁴:

- Ritmo delta (0.5-3.9 Hz).
- Ritmo theta (4-7.9 Hz).
- Ritmo alfa (8-12.9 Hz).
- Ritmo beta (13-19.9 Hz).
- Ritmo Gamma (0-100Hz).

- **Fase I:** Es la fase de transición entre el estado de vigilia y el sueño. En el EEG desaparece el ritmo alfa, típico del estado de vigilia, y se produce un progresivo aplanamiento del registro con ondas theta, que posee voltajes más bajos. En esta fase aún se conserva el tono muscular y no hay movimientos oculares. ⁵
- **Fase II:** Esta es la fase del sueño ligero. En esta fase, el sueño se vuelve más profundo y se produce una disminución adicional de la actividad cerebral. Además, se produce una disminución en la frecuencia cardíaca y en la respiración. En la actividad cerebral medida con el EEG, predominan los ritmos theta. Esta fase está caracterizada por la aparición de los Husos de sueño, oscilaciones de alta frecuencia (10- 16 Hz) que ocurren en cortos intervalos y se piensa que están asociados con la consolidación de la memoria, también son característicos los complejos K, ondas de gran amplitud que se cree que están asociados con la supresión de la actividad cortical y la regulación del flujo sanguíneo cerebral. ^{6,7,4.}
- **Fase III:** Es la fase del sueño profundo o sueño de ondas lentas. En esta fase, se produce una disminución significativa en la actividad cerebral con disminución de las constantes vitales y se producen ondas cerebrales de mayor amplitud y menor frecuencia llamadas ondas deltas.
- **Fase IV:** denominada sueño de ondas deltas, presenta un menor ritmo encefalográfico. No se producen movimientos oculares y el tono muscular puede estar disminuido. Es la fase del sueño más reparadora y constituye aproximadamente un 25% del total. ³

El sueño REM o también llamado MOR (Movimientos Oculares Rápidos) está caracterizado por una actividad electroencefalográfica que recuerda a la vigilia con

ritmo de base beta, es por ello que esta fase también se llama sueño paradójico ³, se produce una atonía generalizada exceptuando el diafragma que permite los movimientos respiratorios ³ y los movimientos oculares los cuales mediante un electro-oculograma se pueden observar movimientos oculares horizontales rápidos. Durante esta fase la respiración se vuelve más irregular y la frecuencia cardíaca aumenta. Durante esta fase del sueño, se observa un EEG desincronizado con frecuencia de bajo voltaje y una mezcla de actividad, similar al que se observa cuando la persona está despierta con los ojos abiertos. También se puede observar una actividad rítmica theta en el hipocampo, la ausencia de husos de sueño y complejo K, y una serie de ondas negativas de vértice de 2-5 HZ conocidas como "ondas en dientes de sierra" ⁵. Estas ondas suelen ocurrir justo antes de los brotes de movimientos oculares rápidos. Además, es durante esta fase cuando se producen los sueños más vívidos. El sueño REM Abarca el 20-25% del sueño total.

La Fase II es la más frecuente (50%) seguida de las etapas III y IV (25%), la Fase REM (25%) y la Fase I (5%). El sueño de ondas lentas predomina en la primera mitad mientras que el sueño REM es más frecuente en la segunda mitad ⁵. Es importante destacar que el ciclo del sueño-vigilia no sigue una secuencia lineal y que se repite varias veces durante la noche. Las fases NREM y REM se alternan entre 4 y 6 veces cada noche, si un sujeto durmiese las 8 horas recomendadas, 6 horas corresponderían a la fase NREM y 2 a la fase REM aproximadamente (*Tabla 1*). ³.

3.2 Anatomía y fisiología del sueño:

El proceso fisiológico del sueño es un complejo mecanismo que involucra múltiples estructuras cerebrales y neurotransmisores. En este sentido, para entender cómo el ejercicio físico puede afectar el sueño, es importante conocer cómo se produce el sueño y qué estructuras y neurotransmisores intervienen en este proceso. Según su efecto sobre los receptores celulares, los neurotransmisores pueden comportarse como excitadores, inhibidores o moduladores. Dentro de los que ejercen una función excitatoria encontramos la dopamina, la noradrenalina, la histamina, el glutamato y las orexinas. Los neurotransmisores inhibitorios son el GABA, la adenosina y la glicina. Los neurotransmisores moduladores son la acetilcolina, la serotonina y la melatonina. ^{8, 9}

3.2.1 Noradrenalina:

El Locus Coeruleus, es una región anatómica que se encuentra en el tronco cerebral de la sustancia gris central y es la principal fuente de noradrenalina del sistema nervioso central ¹⁰. Este neurotransmisor es producido por el sistema nervioso simpático y está relacionado con el estado de vigilia, así como muchas otras funciones cerebrales.

La noradrenalina actúa sobre receptores alfa adrenérgicos y betaadrenérgicos y son los alfa 2 los que se encargan de la regulación del sueño y la vigilia ¹⁰. La liberación de noradrenalina aumenta durante la vigilia y durante procesos que necesiten atención y disminuye durante el sueño, esta disminución nocturna permite un aumento de la síntesis de proteínas en el cerebro lo que hace que además de tener una función importante en la modulación del ciclo circadiano, participa también en el aprendizaje ^{11, 12}. Lesiones en el LC, que supondrían una

disminución de la producción de noradrenalina podrían generar hipersomnias con aumento de la Fase REM y de la fase III del sueño NREM⁹.

3.2.2 Dopamina:

La **dopamina** es liberada fundamentalmente durante la vigilia y se encarga de regular los circuitos cortico- corticales así como integrar la respuesta motora adecuada ¹¹, es decir, este neurotransmisor excitatorio ayuda a mantener el estado de vigilia y a mantener la respuesta motora ⁹.

3.2.3 Histamina:

La histamina liberada principalmente en el núcleo tuberomamilar del hipotálamo en situaciones de vigilia y alerta ^{8,9,13}. La histamina aumenta la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central y desempeña un papel importante en la regulación del ritmo circadiano, con los receptores H1 en el hipotálamo implicados en la promoción de la vigilia, explicando así el efecto sedante de los antihistamínicos clásicos ⁹.

3.2.4 Glutamato:

Neurotransmisor excitador más importante del SNC ^{8,9}. Estimula el estado de vigilia por activación del SARA (sistema activador reticular ascendente), además está muy relacionado con el núcleo supraquiasmático, el principal reloj biológico del cuerpo.

3.2.5 Orexinas:

Las neuronas orexinérgicas/hipocretinérgicas del hipotálamo lateroposterior y perifornical proyectan a diferentes áreas del sistema nervioso central, incluyendo aquellos implicados en la regulación del sueño y la vigilia, como los núcleos histaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos del hipotálamo y tallo cerebral. De esta manera, contribuyen a mantener y fortalecer la vigilia. ^{5, 14}

3.2.6 GABA:

El **GABA** es el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro y ayuda a promover la relajación y la somnolencia ⁹. Las neuronas GABAérgicas del núcleo reticular del tálamo tienen una relación importante con el ciclo sueño-vigilia, ya que son responsables de inhibir el SARA. Además, el GABA es el neurotransmisor principal de las neuronas del núcleo supraquiasmático, y desempeña un papel crucial en la sincronización del reloj circadiano ⁹. La actividad del GABA aumenta durante el sueño, lo que contribuye a la disminución de la actividad cerebral y a la sensación de sueño profundo ¹⁵. Hay tres tipos de receptores: GABA_A, GABA_B, GABA_C, dentro de estos los GABA_A tienen una función fundamental en la regulación sueño vigilia puesto que son los sensibles a los fármacos utilizados para tratar los trastornos el sueño tales como las benzodiazepinas y los barbitúricos. ^{9, 16}

3.2.7 Acetilcolina, serotonina y melatonina:

La acetilcolina se encuentra mayoritariamente en la formación reticular activadora y participa en la regulación del sueño REM ^{8,11}. La acetilcolina es un modulador del ciclo sueño vigilia puesto que puede favorecer tanto la vigilia como el sueño REM dependiendo del estado del SNC ⁹.

Las neuronas serotoninérgicas se localizan principalmente en los núcleos del rafe y se encargan de regular el sueño REM ⁸. Se ha demostrado que la serotonina afecta al tiempo que tarda una persona en quedarse dormida y a la calidad del sueño profundamente restaurador ¹⁷.

La melatonina es una hormona endógena producida por los pinealocitos de la glándula pineal, esta hormona no se almacena, una vez que es sintetizada se libera ⁹. el núcleo supraquiasmático del hipotálamo recibe estímulos desde la retina por medio del tracto retino hipotalámico, durante las horas de oscuridad, las eferencias del núcleo supraquiasmático activan el ganglio cervical superior y la glándula pineal dando lugar a la producción de melatonina ⁹.

La producción de melatonina se mantiene de forma rítmica hasta la pubertad, cuando comienza a disminuir hasta volver a estabilizarse a los 35- 40 años, no obstante, es a partir de los 55 años cuando el pico nocturno de melatonina empieza a disminuir hasta niveles imperceptibles dando lugar a una pérdida de la capacidad de regular el ritmo circadiano ¹⁸. En general, se ha demostrado que la administración de melatonina mejora significativamente la capacidad del cuerpo para inducir y mantener el sueño. La melatonina es capaz de desincronizar el ciclo sueño-vigilia, de producir una disminución en la latencia del sueño y un aumento en la eficacia de éste en pacientes que sufren trastornos del sueño ¹⁹.

3.2.8 Adenosina:

La adenosina, a través de los receptores A1R, actúa reduciendo el tono colinérgico y facilitando las oscilaciones celulares en la frecuencia de ondas lentas del sueño profundo en los sistemas talamocorticales. Además, los receptores A1R también están involucrados en la actividad del sueño de ondas lentas lo que favorece el mantenimiento del rendimiento cognitivo normal durante la privación de sueño. Los receptores A2aR también juegan un papel en la regulación del comportamiento sueño/vigilia y en el sueño de ondas lentas, pero su papel puede ser indirecto a través de los sistemas locomotores del cuerpo estriado. En general, los receptores de adenosina actúan en varias áreas del cerebro para disminuir la actividad neuronal y facilitar el sueño. ²⁰

En conclusión, el proceso fisiológico del sueño es un complejo mecanismo que involucra múltiples estructuras cerebrales y neurotransmisores. Comprender cómo estas estructuras y neurotransmisores intervienen en el sueño es importante para entender cómo el ejercicio físico puede afectar el sueño y la vigilia.

4. IMPORTANCIA DEL SUEÑO

El sueño es una función fisiológica esencial para la salud y el bienestar del ser humano. Aunque a menudo se considera como un momento de inactividad, en realidad es un proceso complejo en el que se llevan a cabo importantes funciones corporales y mentales.

La falta de sueño o la calidad deficiente del mismo puede tener un impacto negativo en diferentes áreas de la salud, pudiendo afectar a la salud cardiovascular, al deterioro cognitivo, el sistema inmunológico, o incluso aumentar el riesgo de cáncer, obesidad o diabetes.²¹

4.1 Sueño y enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son un grupo de trastornos que afectan al corazón y vasos sanguíneos, constituyendo una de las principales causas de muerte y de pérdida de calidad de vida.²²

En este tipo de enfermedades encontramos factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular. Algunos de estos factores son modificables (sueño, tabaco, obesidad, HTA...) y otros no modificables (edad, historia familiar y sexo).²³

4.1.1 Sueño e hipertensión arterial.

Se ha encontrado una relación significativa entre la duración del sueño y la presión arterial en varios estudios. Tanto el sueño corto (<6h) como el sueño prolongado (>9) se han asociado con un mayor riesgo de hipertensión, mientras que dormir entre 7 y 8 horas ayudan a mantener una presión arterial normal.²⁴

Aunque no hay ningún mecanismo específico por el cual el defecto o aumento de horas de sueño pueda aumentar o disminuir la tensión arterial, el aumento del estrés, la activación del sistema simpático o la desregulación de algunas hormonas (GH, cortisol) pueden ser intermediarios entre esta asociación.²⁴

4.1.2 Sueño e infarto de miocardio.

Existe evidencia de que tanto dormir menos de 6 horas como más de 9 horas por noche aumentaba el riesgo de infarto (en un estudio realizado en mujeres) en comparación con aquellas que dormían entre 7 y 8 horas por noche. Además, este riesgo se multiplicó en aquellas mayores de 65 años.²⁵

4.1.3 Sueño e ictus.

En una reciente investigación se encontró que trastornos del sueño, incluyendo la apnea del sueño o el insomnio, se asociaron significativamente con un mayor riesgo de ictus. Además, se encontró que la duración del sueño también puede ser un factor importante en el riesgo de ictus, con una mayor duración del sueño asociada con un mayor riesgo.²⁶

4.2 Sueño y enfermedades metabólicas.

Las principales enfermedades metabólicas incluyen la diabetes mellitus, la obesidad, y la dislipemia. Estas afecciones pueden estar relacionadas con hábitos de sueño insuficientes o de mala calidad.²⁷

4.2.1 Sueño y diabetes mellitus.

En el control de los pacientes diabéticos, existen numerosos factores que influyen de manera indirecta en la enfermedad, pero que son muy importantes a la hora de controlar esta patología. El sueño, como posible factor influyente en esta patología, mostro una asociación significativa, mostrando un peor control glucémico aquellos pacientes que no tenían un buen descanso.²⁸

En la diabetes tipo 1, se encontró que existe relación entre la duración y calidad del sueño y los niveles de glucosa en sangre en adolescentes con este tipo de diabetes. Una mala calidad del sueño y una duración insuficiente del sueño se asocian con un peor control glucémico en los adolescentes con diabetes tipo 1. Además, las variaciones diarias en la duración y la calidad del sueño se asocian con variaciones diarias en los niveles de glucosa en sangre, lo que sugiere que los patrones de sueño regulares podrían ser importantes para lograr un buen control glucémico en los adolescentes con diabetes tipo 1.²⁸

Respecto a la Diabetes tipo 2 se encontró que una menor duración y una mayor variabilidad del sueño también estaban asociadas con peor control glucémico. Además, se observó que programas de extensión del sueño mejoraban el control glucémico en estos pacientes, lo que sugiere que el sueño es un factor importante en la gestión de la diabetes tipo 2.²⁹

4.2.2 Sueño y obesidad.

Existe evidencia de que una duración de sueño más corta (<6h) se asocia con un mayor riesgo de obesidad en adolescentes y que las intervenciones destinadas a mejorar la duración del sueño en los adolescentes podrían ser útiles para prevenir la obesidad.³⁰

Existen corrientes que sugieren que la relación entre la baja calidad del sueño y la obesidad se explica por diversos cambios hormonales, que incluyen una disminución en los niveles de la hormona leptina (que suprime el apetito) y un aumento en los niveles de la hormona grelina (que estimula el apetito), y además puede aumentar los niveles en sangre de cortisol y reducir la sensibilidad a la insulina.³¹

4.2.3 Sueño y dislipemia.

La falta o el exceso de sueño se relaciona con un perfil lipídico desfavorable, con niveles más altos de triglicéridos y LDL y niveles más bajos de HDL. Los cambios hormonales que se producen durante el sueño inadecuado, como el aumento de la producción de cortisol y la disminución de la hormona del crecimiento, pueden aumentar el apetito, especialmente por alimentos ricos en grasas y carbohidratos, lo que a su vez contribuye a aumentar los niveles de lípidos en sangre.^{32,33}

Además análisis sobre la relación entre la duración del sueño y la masa de grasa visceral encontraron que una duración del sueño entre 7 y 8 horas ejercería un efecto metabólico protector, mientras que cada hora menos de sueño, se asocia a un aumento de 12.3 gramos de grasa visceral.³⁴

4.3 Sueño y cáncer.

La relación entre el sueño y el cáncer es un tema que ha despertado un gran interés en la comunidad científica en los últimos años. Diversos estudios han demostrado que la falta de sueño o la interrupción de este pueden estar relacionadas con un mayor riesgo de desarrollar algunos de los principales tipos de cáncer, como el cáncer de mama, próstata o pulmón.

4.3.1 Sueño y cáncer de mama.

Se ha encontrado evidencia que sugiere que dormir menos de 7 o más de 9 horas por noche podría estar relacionado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama. Esta relación podría estar mediada por la melatonina, la cual tiene propiedades

anticancerígenas, o por la interrupción de la regulación hormonal que puede venir dada por la falta de sueño o la alteración del ritmo circadiano ^{35,36}

4.3.2 Sueño y cáncer de próstata.

El cáncer de próstata es otra patología que puede verse influido por alteraciones en el sueño. Existen asociaciones entre la duración del sueño y el riesgo de dicho cáncer, sugiriendo que la alteración del ritmo circadiano, la reducción de la melatonina y la interrupción de la secreción de hormonas sexuales debido a la duración inadecuada del sueño pueden explicar esta relación. Además, esta asociación se hace más fuerte en varones mayores de 60 años. ^{37,38}

4.3.3 Sueño y cáncer de pulmón.

El cáncer de pulmón también puede estar relacionado con el sueño, tanto la falta como el exceso de este se asocian con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón en comparación con la duración normal del sueño. Además, esta asociación fue más fuerte en los estudios que controlaron factores de confusión como la edad, el género, el índice de masa corporal, el tabaquismo y otros factores de estilo de vida.

Esta relación podría estar explicada por el aumento de producción de radicales libres, inflamación y estrés oxidativo, que puede contribuir a la carcinogénesis. Además, patologías como el insomnio crónico, pueden reflejar un estado subyacente de enfermedad, como la depresión, que también se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de pulmón. ^{39,40}

4.4 Sueño y cerebro.

También es objeto de estudio la relación entre las alteraciones del sueño y la estructura cerebral en adultos mayores. Diversos hallazgos sugieren que la duración, eficiencia y calidad del sueño están asociados negativamente con la disminución del volumen de materia gris en varias áreas cerebrales, incluyendo la corteza prefrontal y la amígdala. Además, también se encontró que una buena higiene del sueño se asociaba positivamente con la estructura de la materia blanca en áreas como el cuerpo calloso y fascículo longitudinal superior.⁴¹

Además, enfermedades como la demencia, o el Alzheimer pueden tener relación con una baja calidad del sueño. La privación del sueño puede interrumpir la eliminación del beta-amiloide, una proteína que se acumula en el cerebro y que se cree que está relacionada con la enfermedad de Alzheimer. La eliminación de beta-amiloide se produce principalmente durante el sueño profundo, y se cree que se ve comprometida cuando se interrumpe el sueño. Por lo tanto, la falta de sueño adecuado puede aumentar el riesgo de desarrollar esta enfermedad debido a una acumulación anormal de beta-amiloide en el cerebro.⁴²

La calidad de nuestro sueño influye en la depresión de manera significativa. La interrupción del ciclo circadiano y la reducción en la producción de serotonina y melatonina debido a la falta de sueño se cree que están relacionadas con este hecho, ya que pueden afectar negativamente el estado de ánimo. Además, la falta de sueño puede desencadenar una respuesta inflamatoria en el cuerpo, lo que se ha relacionado con un mayor riesgo de depresión.⁴³

5. TRATAMIENTOS DEL INSOMNIO:

El insomnio es un trastorno del sueño que afecta a un gran número de personas en todo el mundo, y puede tener un impacto significativo en su calidad de vida y bienestar general. Existen diversos tratamientos disponibles para abordar el insomnio, que van desde cambios en el estilo de vida y terapias psicológicas hasta tratamientos farmacológicos. Sin embargo, cada paciente es único y requiere un enfoque personalizado y multiterapéutico para abordar sus necesidades específicas. Por lo tanto, es importante considerar una variedad de opciones de tratamiento y trabajar en colaboración con el paciente para desarrollar un plan de tratamiento efectivo y sostenible. Aunque la farmacoterapia puede ser un último recurso, en algunos casos es necesaria y puede resultar beneficiosa, pero siempre debe ser prescrita y supervisada por un profesional médico cualificado. En resumen, el tratamiento del insomnio requiere un enfoque individualizado y un enfoque multifacético para garantizar la máxima eficacia y sostenibilidad en el largo plazo.

El algoritmo de tratamiento para el insomnio crónico se presenta de la siguiente manera:

1. **Evaluación diagnóstica:** es preciso realizar una evaluación diagnóstica completa del paciente, haciendo hincapié en la historia clínica, la exploración física y las pruebas adicionales con el fin de descartar cualquier tipo de patología subyacente que pueda ser la causa del insomnio. El algoritmo de tratamiento para el insomnio crónico se presenta de la siguiente manera:
2. **Intervenciones no farmacológicas:** primera línea en el tratamiento para el insomnio, entre ellas se dispone de terapia cognitivo- conductual (TCC-I), higiene de sueño, relajación, terapia de estimulación del sueño y de restricción del sueño ^{44, 45}.

3. **Farmacoterapia:** si el paso anterior no es suficiente o no se puede disponer de las terapias no farmacológicas, se puede considerar como arma terapéutica la farmacoterapia.

a) **BENZODIACEPINAS:**

Las benzodiazepinas son moduladores alostéricos positivos del receptor de GABA_A, es decir, intensifican la neurotransmisión del GABA_A⁴⁶, a través de la subunidad alfa 1 del GABA⁴⁷. Estos fármacos producen una disminución del tiempo de inicio de sueño y un aumento del tiempo total de éste ⁴⁴, no obstante, alteran la estructura del sueño disminuyendo la fase N3 de sueño profundo y aumentan el sueño superficial en la fase N2 ⁴⁷.

La AEMPS recomienda el uso de estos medicamentos únicamente cuando sea estrictamente necesario y por un periodo de tiempo no mayor a cuatro semanas debido al alto riesgo que tolerancia, dependencia y efectos secundarios ⁴⁴. Este tipo de fármacos deben ser evitados en pacientes con antecedentes de abuso de sustancias o trastornos psiquiátricos ya que pueden conducir a la dependencia o alterar o exacerbar estos trastornos. Así mismo es preferible ser evitados en pacientes mayores con el fin de evitar caídas y deterioro cognitivo.

En general, las benzodiazepinas deben usarse solo a corto plazo y bajo supervisión médica cuidadosa, con el objetivo de reducir la dosis y suspender el tratamiento cuando sea posible, la retirada de estos fármacos debe hacerse de manera gradual para evitar síndrome de abstinencia. ⁴⁴

b) **ANÁLOGOS BENZODIACEPÍNICOS:**

Los agonistas de receptores no benzodiazepínicos son fármacos que poseen afinidad por las subunidades alfa 1 y alfa 2 de los receptores GABA_A.⁴⁷ Son también conocidos como los “fármacos Z”, Zaleplon, Zolpidem, Zopiclona y Eszopiclona. Poseen una vida media más corta, es por ello por lo que están indicados para casos de insomnio de conciliación y de mantenimiento^{44,47}. Su uso está en aumento debido a su perfil farmacológico favorable, su acción selectiva sobre los receptores de benzodiazepinas hace que estos fármacos tengan menos potencial para la dependencia y tolerancia en comparación con las benzodiazepinas propiamente dichas.

c) ANTIHISTAMÍNICOS H1:

La Difenhidramina y la Doxilamina son fármacos que actúan como antagonistas de los receptores de H1⁴⁷. Se utilizan en el tratamiento de insomnio a corto plazo en pacientes jóvenes, aunque desarrollan tolerancia rápidamente. Son eficaces para disminuir los despertares nocturnos en edad pediátrica aunque no hay suficiente evidencia sobre dosificación, perfiles de seguridad y eficacia. Además, tienen propiedades anticolinérgicas lo que hace que sea preferible evitarlos en ancianos⁴⁴.

d) ANTIDEPRESIVOS:

Los antidepresivos están indicados en el tratamiento del insomnio en pacientes con depresión, tienen como ventaja que producen menor grado de dependencia y por tanto de riesgo de abuso. Los posibles efectos adversos más significativos de este medicamento incluyen un aumento de peso, un mayor riesgo de

pensamientos suicidas, toxicidad cardíaca y bajadas de presión ortostáticas. En raras ocasiones, también pueden empeorar el síndrome de piernas inquietas o desencadenar trastornos conductuales del sueño.

Los antidepresivos más recomendados para el tratamiento de esta patología son la mirtazapina y la trazodona ambas por la noche, ya que los antidepresivos tricíclicos tales como la Amitriptilina, Doxepina o Trimipramina, disminuyen el sueño REM. ^{48, 49, 50}

e) **MELATONINA DE LIBERACIÓN PROLONGADA:**

La melatonina tiene gran afinidad por los receptores MT 1 y MT2 y tiene efectos hipnóticos y cronobióticos ⁴⁷. Existen diversas preparaciones esta hormona de liberación inmediata cuyas evidencias como hipnótico aún están por determinar, además cabe destacar que estas preparaciones producen en un principio altas concentraciones de melatonina en la sangre, lo cual puede llevar a una disminución en la sensibilidad de los receptores de melatonina y en su capacidad para recuperarse al día siguiente. Si se administra melatonina de nuevo al inicio de la noche, puede que los receptores se encuentren funcionantes, lo que puede resultar en que la melatonina sea ineficaz. ⁴⁴

En cambio, la melatonina de liberación prolongada está diseñada para imitar el modelo de liberación fisiológica de melatonina. Los estudios analizados sugieren que la melatonina de liberación prolongada puede ser una opción efectiva para el tratamiento del insomnio, especialmente en aquellos mayores de 55 años.

La melatonina de 2mg mantiene los niveles similares a los fisiológicos durante toda la noche, con el fin de favorecer su efecto nocturno para el control del ritmo

circadiano. Mejora la calidad del sueño y la somnolencia diurna en pacientes mayores de 55 años, considerando los beneficios riesgos de la melatonina de liberación prolongada, puede constituir el fármaco de primera línea en el tratamiento del insomnio en mayores de 55 años. ⁴⁴

4. **Reevaluación:** Después de comenzar cualquier tratamiento, se debe reevaluar al paciente para determinar la eficacia del tratamiento y hacer ajustes si es necesario.

Es importante educar a los pacientes sobre los riesgos y beneficios de la farmacoterapia para el insomnio, y enfatizar la importancia de las medidas no farmacológicas, como la higiene del sueño, el manejo del estrés y la terapia cognitivo-conductual.

A pesar de la eficacia de las medidas no farmacológicas, estas no se están utilizando adecuadamente en atención primaria. En concreto, en torno al 20% de los pacientes reciben algún tipo de terapia no farmacológica para el tratamiento del insomnio, mientras que el 80% restante son tratados a base de farmacoterapia. Además, la mayor parte de las prescripciones farmacológicas se llevan a cabo desde la propia consulta de atención primaria (*Figura 2*). ^{51, 52}

6. **ACTIVIDAD FÍSICA.**

Se entiende por Actividad física a cualquier movimiento de nuestro organismo que conlleve un gasto energético por encima del consumido en reposo. Con el objetivo de clasificarla se utilizan parámetros como frecuencia cardiaca, intensidad, tiempo o tipo.

Asimismo, podemos definir la diferencia entre actividad física, cuya definición acabamos de describir en el párrafo anterior, y ejercicio físico, que corresponde a un tipo de actividad física que corresponde a un movimiento corporal planificado, estructurado y repetitivo, y realizado con un objetivo relacionado con la mejora o el mantenimiento de uno o más componentes de la aptitud o condición física.⁵³

6.1 Tipos de actividad física

Según el tipo de actividad física que requiera, podemos dividir el ejercicio en cuatro tipos: Resistencia, Fuerza, Equilibrio y Flexibilidad. Si bien esta es la división más utilizada para clasificar los tipos de ejercicio físico, encontrar una actividad puramente de resistencia, o puramente de fuerza es raro, y la mayoría de estas suelen combinar más de un tipo.

En este trabajo nos vamos a centrar principalmente en el ejercicio de resistencia y en el de fuerza.⁵³

6.1.1 Ejercicio de resistencia.

El ejercicio de resistencia, también conocido como *endurance*, aeróbico o cardiovascular, es una forma de actividad física que se realiza clásicamente contra una carga relativamente baja durante un tiempo prolongado.⁵⁴

Este tipo de ejercicio se caracteriza por aportar una serie de adaptaciones tanto en el sistema cardiovascular como en el musculoesquelético mejorando el gasto cardiaco, el consumo máximo de oxígeno y la biogénesis mitocondrial y

proporcionando un aumento general en la capacidad y el rendimiento del ejercicio. Además, el músculo esquelético experimenta adaptaciones locales que mejoran su capacidad para transportar y utilizar el oxígeno disponible. Estas adaptaciones incluyen el aumento de la biogénesis mitocondrial y la densidad capilar. Al mejorar la capacidad del cuerpo para generar energía utilizando oxígeno, estas adaptaciones retrasan la aparición de la fatiga muscular durante el rendimiento aeróbico prolongado ⁵⁵

6.1.2 Ejercicio de fuerza.

La fuerza muscular se refiere a la capacidad de un músculo o grupo de músculos para generar la máxima tensión o fuerza en un momento dado, y esto puede variar según la velocidad a la que se realiza la acción.⁵⁶

El ejercicio de fuerza es un tipo de actividad física que implica la realización de movimientos contra una resistencia significativa en un período de tiempo relativamente corto. Este tipo de entrenamiento se asocia con un aumento en el tamaño del músculo, mejoras en las adaptaciones neurales y una mayor producción de fuerza máxima. ⁵⁶

Con el inicio de un entrenamiento de fuerza, se produce un incremento rápido de esta, pero, a medida pasa el tiempo, se produce una ganancia más lenta a expensas de un aumento de la masa muscular. (*Figura 3*)⁵⁶

7. PREGUNTA: ¿PUEDE EL EJERCICIO MEJORAR EL SUEÑO?

8. OBJETIVO: ESTUDIAR EL EFECTO DEL EJERCICIO EN EL SUEÑO.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de la literatura existente para evaluar la relación que existe entre el ejercicio físico y el sueño.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión sistemática narrativa sobre el efecto del ejercicio físico en el sueño. Para ello se llevó a cabo una búsqueda de datos biomédicos en bases tales como “Pubmed”, “Medline”, “Web of Science” o “Scopus” y en motores de búsqueda académicos como “Google Académico” durante el periodo comprendido entre noviembre de 2022 y Mayo de 2023. Los términos de búsqueda utilizados fueron "exercise", "physical activity", "sleep", "insomnia", "quality of sleep", "duration of sleep", "sleep latency", "REM sleep", "deep sleep", "sleep disorders", “endurance exercise”, “aerobic exercise”, “REM sleep”, “resistance exercise”.

Se revisaron los títulos y resúmenes de los estudios identificados y se leyeron los artículos completos de aquellos que tenían más relevancia. Se llevó a cabo una síntesis narrativa de los resultados de los estudios incluidos y se discutieron las implicaciones clínicas de los resultados obtenidos.

10. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

10.1 ¿Cómo actúa el ejercicio físico en el sueño?

En los últimos años, se ha demostrado que el ejercicio físico puede mejorar la calidad del sueño en numerosos grupos poblacionales, actuando así sobre numerosas patologías en las que un descanso inadecuado supone un importante factor de riesgo.

La privación del sueño, tanto en calidad como en cantidad, se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad. Sin embargo, el ejercicio físico, ya sea de fuerza o resistencia, se

ha demostrado que disminuye el riesgo de mortalidad en general y puede resultar especialmente beneficioso para aquellos que padecen una mala calidad del sueño, mitigando así el aumento de mortalidad relacionado con el sueño deficiente.⁵⁷

El ejercicio aeróbico de intensidad moderada-baja ha demostrado tener una mayor evidencia en la mejora de la calidad del sueño, aumentando la duración total del sueño y la calidad, así como disminuyendo la latencia del sueño REM. Por otro lado, aunque el ejercicio de fuerza puede mejorar significativamente la calidad del sueño subjetivo y la función diurna, no se han encontrado beneficios significativos en la cantidad de sueño. Estos resultados pueden estar relacionados con el hecho de que el ejercicio de fuerza puede mejorar los síntomas de depresión y ansiedad, así como alteraciones en el gasto energético y producir una disminución de los dolores musculoesqueléticos, lo que puede hacer que el efecto sobre el sueño sea indirecto debido a estos factores mencionados.⁵⁸⁵⁹⁶⁰

10.1.1 Efectos del ejercicio en la temperatura corporal durante el sueño.

Existe una relación muy importante entre el sueño y nuestra temperatura corporal. Cuando entramos en sueño REM, nuestro organismo alcanza, normalmente, las temperaturas internas más bajas. Existen estudios que discuten la influencia de factores como el área preóptica medial, o el ritmo circadiano, en la relación que existe entre el sueño REM y la temperatura corporal.⁶¹

Una base teórica explica que el sueño de onda lenta (fase 3), que está asociado con mecanismos que reducen la temperatura corporal, podría verse estimulado por un

aumento de temperatura antes de acostarse. Por eso, mecanismos como el ejercicio, que aumentan nuestra temperatura, podrían conseguir una mejor inducción al sueño.⁶²

10.1.2 Efectos del ejercicio sobre el sistema cardiovascular durante el sueño.

Se ha comprobado que el ejercicio crónico tiene un impacto en la frecuencia cardíaca (FC) y en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) durante el sueño. El ejercicio regular mejora la regulación del sistema nervioso parasimpático, lo que puede tener efectos positivos en el sueño y en el estado de ánimo. Sin embargo, hay escasos estudios que hayan investigado la VFC durante el sueño después de realizar ejercicio.^{63,64}

Un estudio halló que el entrenamiento aeróbico de tres meses no tuvo un impacto significativo en la VFC durante el sueño⁶⁵, mientras que otros estudios han observado un aumento en la FC después de un único episodio de ejercicio, pero no cambios importantes en la VFC durante el sueño posterior.⁶⁶

Aunque aún falta mucha evidencia sobre los cambios que induce el sueño sobre la VFC, sí que hay estudios que respaldan que un ejercicio vigoroso nocturno puede provocar una excesiva activación del SNS durante el sueño NREM, encontrándose un valor HF/LF (elevada Frecuencia / baja Frecuencia) elevado, lo que podría suponer un peor descanso.⁶⁷

Sin embargo, las modificaciones generales que produce el ejercicio en nuestro organismo influyen de manera muy notable en nuestro sueño. Aumenta la circulación sanguínea, lo que mejora la oxigenación y la nutrición de los tejidos, reduce la inflamación y el estrés oxidativo, lo que puede mejorar la función de las células y reducir el daño en estas.⁶⁸

10.1.3 Efectos del ejercicio sobre la función endocrina y metabólica durante el sueño.

Con relación al sistema endocrino, la principal hormona intermediaria entre ejercicio y sueño es la Hormona de crecimiento (GH), que además está estrechamente relacionada con este último. No hay evidencia clara sobre si la cantidad de GH segregada durante el sueño después de realizar ejercicio aumenta, o si el cambio que produce no es suficientemente significativo como para considerarse importante.^{69,70,71.}

Sin embargo, hay estudios que demuestran un aumento claro en la liberación de GH durante el sueño en adultos tras varias sesiones de ejercicio, respecto a los que únicamente han realizado una única sesión de entrenamiento.⁷²

Otra hormona importante es el cortisol, sobre la que también falta evidencia para afirmar que el ejercicio reduce su producción durante el sueño, encontrándose estudios contradictorios o en los que la reducción no fue significativa.^{69,73.}

Además, estudios recientes avalan que el ejercicio puede ser un pilar básico en el tratamiento de gente con problemas metabólicos como la diabetes mellitus 2. El ejercicio puede mejorar la sensibilidad a la insulina, la capacidad de las células musculares para absorber y utilizar la glucosa, y la capacidad del hígado para producir glucosa. Un estudio muy reciente explica que esta mejora puede estar explicada por un aumento en la concentración de algunas exerquinas, como la irisina o el factor de crecimiento fibroblástico 21, que se asocian con una disminución de la grasa visceral y con un aumento de la sensibilidad a la insulina.⁷⁴

10.1.4 Efectos del ejercicio el estado de ánimo.

Existe evidencia que respalda que el ejercicio físico tiene un beneficio importante en nuestro estado de ánimo. Investigaciones recientes sobre los efectos terapéuticos del ejercicio en los síntomas depresivos indican que el ejercicio podría formar parte de los futuros pilares en el tratamiento para la depresión. Debido a que el trastorno del sueño es uno de los síntomas principales de la depresión y se ha demostrado que mejorar los síntomas depresivos se asocia con una mejor calidad del sueño, es posible que los efectos del ejercicio crónico en la mejora de la calidad del sueño sean un mecanismo relevante.⁷⁵

Hay varias teorías posibles que explican la mejora sintomática de la depresión con el ejercicio, pero la que más fuerza tiene actualmente es el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF). El BDNF en pacientes depresivos tiene una concentración significativamente disminuida, y su uso de manera terapéutica ha sido probado positivamente por varios estudios. El ejercicio físico de manera continuada provoca un aumento de la concentración de este factor en el cerebro, y, además, normaliza su nivel sérico en pacientes con trastorno depresivo.^{76,77}

10.1.5 Ejercicio físico como perturbador del sueño.

Existe una relación importante entre la hora a la que se realiza el ejercicio físico y la calidad y duración del sueño. Está demostrado que el ejercicio físico matutino mejora la calidad de nuestro sueño, disminuyendo el tiempo que tardamos en quedarnos dormidos y el tiempo que tardamos en entrar en sueño profundo. Además, aumenta la estabilidad del sueño de onda lenta (SWS), lo que significa que el SWS se mantiene

durante períodos más largos de tiempo y no se interrumpe con tanta facilidad por otros patrones de ondas cerebrales ^{78,79}

Sin embargo, el ejercicio físico intenso realizado cerca de la noche puede afectar negativamente el sueño, prolongando el tiempo que se tarda en dormirse, disminuyendo el tiempo en sueño profundo y reduciendo la duración total del sueño. Estos efectos podrían estar relacionados con un aumento de la temperatura corporal y una activación excesiva del sistema simpático debido al entrenamiento.^{78,80.}

11. CONCLUSIONES:

- El ejercicio físico puede mejorar el sueño, disminuyendo el tiempo que tardamos en quedarnos dormidos y el tiempo que tardamos en entrar en sueño profundo, aumentando así la duración tanto de sueño total como de sueño profundo.
- El ejercicio físico puede influir de manera negativa en el sueño. Una actividad física vigorosa cercana a la hora de acostarnos puede aumentar el tiempo que tardamos en dormirnos, reducir la duración total del sueño y la duración del sueño profundo.
- El ejercicio físico no solo reduce la mortalidad en general, sino que también puede mitigar el riesgo de mortalidad en individuos con problemas de sueño subyacentes.
- El ejercicio físico de fuerza y de resistencia influyen de manera diferente durante el sueño. El ejercicio aeróbico de intensidad leve-moderada es el único que ha demostrado que actúa directamente en el sueño, mejorando la calidad y duración total de éste, y disminuyendo la latencia del sueño REM. Sin embargo,

todavía queda mucha evidencia por recopilar para poder especificar el tipo de ejercicio, la intensidad y duración óptimos para cada patología.

- El ejercicio físico es una herramienta potencialmente beneficiosa en el tratamiento de ciertas patologías relacionadas con el sueño, sería recomendable que desde atención primaria se aumentará la prescripción de éste en el tratamiento de estas patologías.

12. ANEXOS

12.1 FIGURA 1⁴.

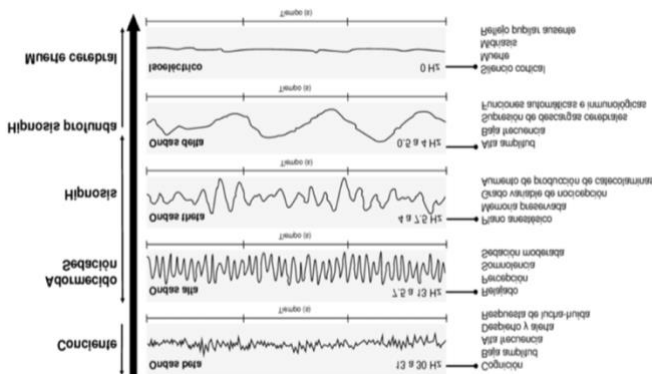


Figura 1: Ondas electroencefalográficas útiles en la evaluación de la insensibilidad o inconsciencia en animales (Modificado de Mota-Rojas et al., 2020a).

12.2 TABLA 1³.

Porcentajes de las distintas fases del sueño	
Fase I	5%
Fase II	45%
Fase III y IV	25%
NREM	75%
REM	25%

Tabla 1: porcentaje de la duración década etapa del sueño.

12.3 FIGURA 2 ⁵²:

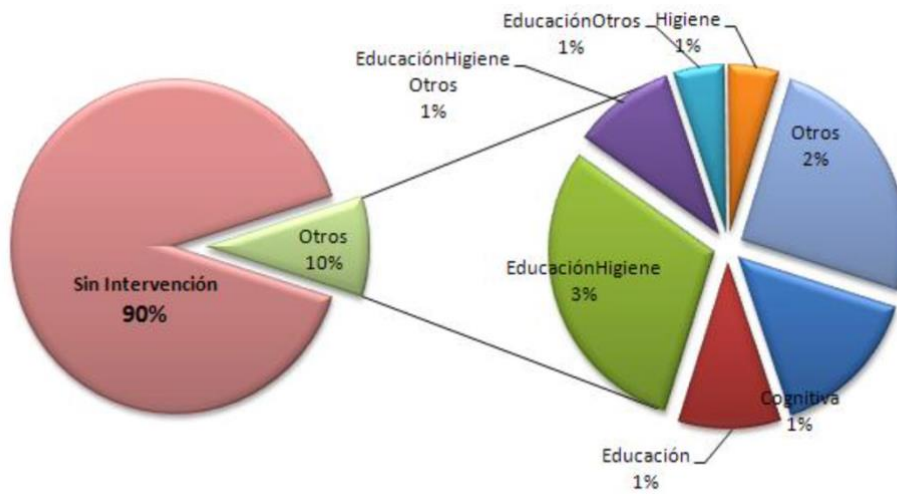


Figura 2: utilización de tratamiento no farmacológico en atención primaria.

Martínez Sebastián N, Anarte Ruiz C, Masoliver Forés A, Gargallo Monserrate A, López Ferreruela I. Insomnio: Abordaje terapéutico desde Atención Primaria. RqR Enfermería Comunitaria (Revista SEAPA). 2017 Febrero; 5(1): 27-37

12.4 FIGURA 3 ⁸¹:

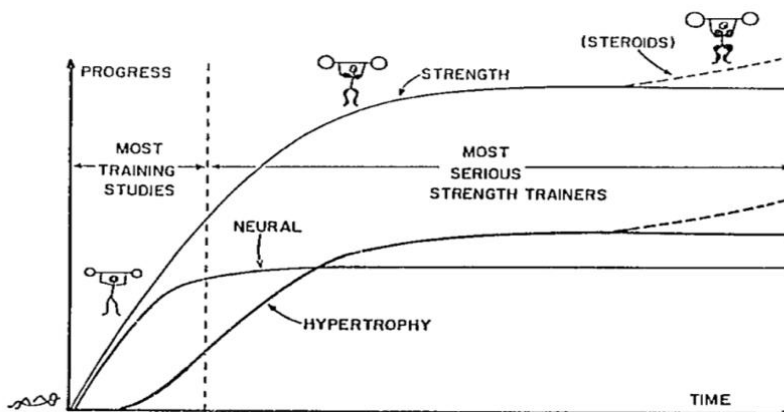


Figura 3: Con el inicio del entrenamiento de fuerza se produce un aumento rápido de esta, pero luego la progresión es más lenta, asociada a ganancia de masa muscular.

13. BIBLIOGRAFÍA.

¹ Ruiz-Ramos M, Castillo-Martínez L, González-Ramírez MT, Estrada-Ramos N, Vega-Robledo GB. Actividad física y calidad de sueño en adultos mayores. Rev Mex Trastor Aliment. 2010;1(1):1–11.

² Marín Agudelo HA, Franco AF, Vinaccia Alpi S, Tobón S, Sandín B. Trastornos del sueño, salud y calidad de vida: una perspectiva desde la medicina comportamental del sueño. Suma Psicológica. 2008;15(1):217–39.

³ Velayos JL, Molerés FJ, Irujo AM, Yllanes D, Paternain B. Bases anatómicas del sueño. An Sist Sanit Navar . 2007 ; 30:7–17. s

⁴ Franco-Pérez J. Neurotransmisores y regulación del ciclo sueño-vigilia. Rev Invest Clin. 2012;64(2):182–92.

⁵ Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. - revecuatneurol - Revista Ecuatoriana de Neurología. revecuatneurol - Revista Ecuatoriana de Neurología. Revista Ecuatoriana de Neurología; 2015..

⁶ Del Castillo Castilla L. Algunos aspectos fisiológicos acerca del sueño. Duazary. 2005;2(1):57–64.

⁷ Fabres L, Moya P. Sueño: conceptos generales y su relación con la calidad de vida. Rev médica Clín Las Condes. 2021;32(5):527–34.

⁸ Lira D, Custodio N. Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Rev Neuropsiquiatr.* 2018;81(1):20. 0

⁹ Díaz-Negrillo A. Bases bioquímicas implicadas en la regulación del sueño. *Arch Neurocién.* 2013;18:42–50.

¹⁰ Berridge CW. Noradrenergic modulation of arousal. *Brain Res Rev.* 2008;58(1):1–17.

¹¹ Andrés I, Garzón M, Reinoso-Suárez F. Mecanismos neurobiológicos de los estados del ciclo vigilia-sueño. *Revista de neurología.* 2015;60(1):1–11.

¹² Reinoso-Suárez F. Neurobiología del sueño. *Rev Med Univ Navarra .* 2017;10–7.

¹³ Díez García A, Garzón García M. Regulación de las fases del ciclo vigilia-sueño por la histamina. *Rev Neurol.* 2017;64(06):267. 7

¹⁴ Valencia A MH, Cassiani M CA, Cardona O JC, Villalobos Talero J. El sistema orexinérgico/hipocretinérgico y su rol en los trastornos del sueño. *Salud Uninorte .* 2010 ;26(2):285–97..

¹⁵ Pérez-Zavala R, Gálvez-Bilbao A, Olvera-Cortés ME, González-Pérez O, Jaimes-Orozco W. Alteraciones en los receptores GABAérgicos: un hallazgo en la epilepsia del lóbulo temporal. *Revista Mexicana de Neurociencia.* 2019;22(2):67–73.

¹⁶ National Institute on Drug Abuse. Depresores del sistema nervioso central (SNC) de prescripción médica – DrugFacts . National Institute on Drug Abuse. 2018 .

¹⁷ Logan RW. Serotonin and Sleep: A General Overview of Current Evidence. *Sleep Medicine Reviews*. 2015;22:1–2.

¹⁸ Escames, G., & Acuña-Castroviejo, D. (2009). Melatonina, análogos sintéticos y el ritmo sueño/vigilia. *Rev Neurol*, 48(5).

¹⁹ Guerrero, J. M., Carrillo-Vico, A., & Lardone, P. J. (2007). La melatonina. *Investigación y ciencia*, 373, 30-38.

²⁰ Bjorness TE, Greene RW. Adenosine and sleep. *Curr Neuropharmacol*. 2009;7(3):238–45.

²¹ Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* . 2014;21(1):57–64.

²² Organización Mundial de la Salud (OMS). Cardiovascular Diseases (CVDs). WHO . Actualizado en enero de 2022.

²³ American Heart Association. Risk Factors for Cardiovascular Disease. American Heart Association 2022.

²⁴ Chang X, Chen X, Ji JS, Luo G, Chen X, Sun Q, et al. Association between sleep duration and hypertension in southwest China: a population-based cross-sectional study. *BMJ Open* . 2022;12(6):e052193.

²⁵ Daghlas I, Dashti HS, Lane J, Aragam KG, Rutter MK, Saxena R, et al. Sleep duration and myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1304–14.

²⁶ McDermott M, Brown DL, Chervin RD. Sleep disorders and the risk of stroke. *Expert Rev Neurother.* 2018 ;18(7):523–31.

²⁷ Parameswaran G, Ray DW. Sleep, circadian rhythms, and type 2 diabetes mellitus. *Clin Endocrinol (Oxf)* . 2022 ;96(1):12–20.

²⁸ Griggs S, Redeker NS, Jeon S, Grey M. Daily variations in sleep and glucose in adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2020;21(8):1493–501.

²⁹ Mehrdad M, Azarian M, Sharafkhaneh A, Alavi A, Zare R, Hassanzadeh Rad A, et al. Association between poor sleep quality and glycemic control in adult patients with diabetes referred to endocrinology clinic of Guilan: A cross-sectional study. *Int J Endocrinol Metab.* 2022 ;20(1):e118077.

³⁰ Miller MA, Kruisbrink M, Wallace J, Ji C, Cappuccio FP. Sleep duration and incidence of obesity in infants, children, and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep.* 2018 ;41(4).

³¹ Bonanno L, Metro D, Papa M, Finzi G, Maviglia A, Sottile F, et al. Assessment of sleep and obesity in adults and children: Observational study: Observational study. *Medicine (Baltimore).* 2019 ;98(46):e17642.

³² Smiley A, King D, Harezlak J, Dinh P, Bidulescu A. The association between sleep duration and lipid profiles: the NHANES 2013-2014. *J Diabetes Metab Disord.* 2019 ;18(2):315–22.

³³ Chen Z, Zhang X, Duan Y, Mo T, Liu W, Ma Y, et al. The relationship between sleep duration and blood lipids among Chinese middle-aged and older adults: Cross-lagged path analysis from CHARLS. *Front Public Health* . 2022 ;10:868059.

³⁴ Giannos P, Prokopidis K, Candow DG, Forbes SC, Celoch K, Isanejad M, et al. Shorter sleep duration is associated with greater visceral fat mass in US adults: Findings from NHANES, 2011-2014. *Sleep Med* . 2023 ;105:78–84.

³⁵ Yap DWT, Tan NKW, Tan BKJ, Teo YH, Tan VKM, See A, et al. The association of obstructive sleep apnea with breast cancer incidence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *J Breast Cancer*. 2022 ;25(3):149–63.

³⁶ Verkasalo PK, Lillberg K, Stevens RG, Hublin C, Partinen M, Koskenvuo M, et al. Sleep duration and breast cancer: a prospective cohort study. *Cancer Res* . 2005 ;65(20):9595–600.

³⁷ Liu R, Wu S, Zhang B, Guo M, Zhang Y. The association between sleep duration and prostate cancer: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(28):e21180.

³⁸ Chen Y, Tan F, Wei L, Li X, Lyu Z, Feng X, et al. Sleep duration and the risk of cancer: a systematic review and meta-analysis including dose-response relationship. *BMC Cancer*. 2018;18(1):1149.

³⁹ Luojus MK, Lehto SM, Tolmunen T, Erkkilä AT, Kauhanen J. Sleep duration and incidence of lung cancer in ageing men. *BMC Public Health*. 2014;14(1):295.

⁴⁰ Brzecka A, Sarul K, Dyla T, Avila-Rodriguez M, Cabezas-Perez R, Chubarev VN, et al. The association of sleep disorders, obesity and sleep-related hypoxia with cancer. *Curr Genomics*. 2020;21(6):444–53.

⁴¹ Zitser J, Anatürk M, Zsoldos E, Mahmood A, Filippini N, Suri S, et al. Sleep duration over 28 years, cognition, gray matter volume, and white matter microstructure: a prospective cohort study. 2020;43(5).

⁴² Shi L, Chen S-J, Ma M-Y, Bao Y-P, Han Y, Wang Y-M, et al. Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* . 2018; 40:4–16.

⁴³ Li L, Wu C, Gan Y, Qu X, Lu Z. Insomnia and the risk of depression: a meta-analysis of prospective cohort studies. *BMC Psychiatry*. 2016;16(1):375.

⁴⁴ Sociedad Española de Sueño. Guía de insomnio 2016. Sociedad Española de Sueño. Madrid, España.

⁴⁵ Martínez HO, Montalván MO, Betancourt IY. Trastorno de insomnio. Consideraciones actuales. *Rev Méd Electrón*. 2019;41(2):483-495.

⁴⁶ Dujardin S, Pijpers A, Pevernagie D. Prescription drugs used in insomnia. *Sleep Med Clin* . 2022;17(3):315–28. 1

⁴⁷ Contreras A, Pérez C. Insomnio, en busca del tratamiento ideal: fármacos y medidas no farmacológicas. *Rev médica Clín Las Condes* . 2021;32(5):591–602.

https://www.sanidad.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol32_4TratInsomnio.pdf

⁴⁹ Andrea CS. Insomnio: generalidades y alternativas terapéuticas de última generación. Rev médica Clín Las Condes . 2013;24(3):433–41.

⁵⁰ Social S. Revista Médica del Instituto Mexicano del [Internet]. Redalyc.org. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745480022.pdf>

⁵¹ Navarro Irlés, J (2019). Características y abordaje del insomnio desde atención primaria. TFG, Universidad de Alicante.

⁵² Martínez Sebastián N, Anarte Ruiz C, Masoliver Forés A, Gargallo Monserrate A, López Ferreruela I. Insomnio: Abordaje terapéutico desde Atención Primaria. RqR Enfermería Comunitaria (Revista SEAPA). 2017 Febrero; 5(1): 27-37

⁵³ Janssen I, Leblanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. Int J Behav Nutr Phys Act. 2010;7(1):40.

⁵⁴ Serpiello FR, McKenna MJ, Bishop DJ, Aughey RJ, Caldow MK, Cameron-Smith D, et al. Repeated sprints alter signaling related to mitochondrial biogenesis in humans. Med Sci Sports Exerc. 2012;44(5):827–34.

⁵⁵ Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, Hargreaves M. 2009. Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. J Appl Physiol (1985) 106: 929–934.

⁵⁶ Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989;59(4):310–9.

⁵⁷ Duncan MJ, Oftedal S, Kline CE, Plotnikoff RC, Holliday EG. Associations between aerobic and muscle-strengthening physical activity, sleep duration, and risk of all-cause mortality: A prospective cohort study of 282,473 U.S. adults. *J Sport Health Sci.* 2023;12(1):65–72.

⁵⁸ Moreno Reyes P, Muñoz Gutiérrez C, Pizarro Mena R, Jiménez Torres S. Efectos del ejercicio físico sobre la calidad del sueño, insomnio y somnolencia diurna en personas mayores. Revisión de la literatura. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2020;55(1):42–9.

⁵⁹ Al-Jiffri OH, Abd El-Kader SM. Aerobic versus resistance exercises on systemic inflammation and sleep parameters in obese subjects with chronic insomnia syndrome. *Afr Health Sci.* 2021;21(3):1214–22

⁶⁰ Kovacevic A, Mavros Y, Heisz JJ, Fiatarone Singh MA, The Effect of Resistance Exercise on Sleep: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials, *Sleep Medicine Reviews* (2017), doi: 10.1016/j.smrv.2017.07.002.

⁶¹ Kumar VM. Body temperature and sleep: Are they controlled by the same mechanism? *Sleep Biol Rhythms.* 2004;2(2):103–24.

⁶² McGinty D, Szymusiak R. Keeping cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends Neurosci.* 1990;13(12):480–7.

⁶³ Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Can J Cardiol.* 2010;26(6):303–12.

⁶⁴ Furlan R, Piazza S, Dell’Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res].* 1993;27(3):482–8.

⁶⁵ Catai AM, Chacon-Mikahil MPT, Martinelli FS, Forti VAM, Silva E, Golfetti R, et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res.* 2002;35(6):741–52.

⁶⁶ Myllymäki T, Kyröläinen H, Savolainen K, Hokka L, Jakonen R, Juuti T, et al. Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity: Late-night exercise and sleep. *J Sleep Res.* 2011;20(1 Pt 2):146–53.

⁶⁷ Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA, Calkins AW, Otto MW. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med.* 2015;38(3):427–49.

⁶⁸ Jurado-Fasoli L, De-la-O A, Molina-Hidalgo C, Migueles JH, Castillo MJ, Amaro-Gahete FJ. Exercise training improves sleep quality: A randomized controlled trial. *Eur J Clin Invest.* 2020;50(3):e13202.

⁶⁹ Adamson L, Hunter WM, Ogunremi OO, Oswald I, Percy-Robb IW. Growth hormone increase during sleep after daytime exercise. *J Endocrinol.* 1974;62(3):473–8.

⁷⁰ Nicklas BJ, Ryan AJ, Treuth MM, Harman SM, Blackman MR, Hurley BF, et al. Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years. *Int J Sports Med.* 1995;16(7):445–50.

⁷¹ Zir LM, Smith RA, Parker DC. Human growth hormone release in sleep: effect of daytime exercise. *J Clin Endocrinol Metab.* 1971;32(5):662–5.

⁷² Kanaley JA, Weltman JY, Veldhuis JD, Rogol AD, Hartman ML, Weltman A. Human growth hormone response to repeated bouts of aerobic exercise. *J Appl Physiol.* 1997;83(5):1756–61.

⁷³ Torsvall L, Åkerstedt T, Göran L. Effects on sleep stages and EEG power density of different degrees of exercise in fit subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1984;57(4):347–53.

⁷⁴ García-Hermoso A, Ramírez-Vélez R, Díez J, González A, Izquierdo M. Exercise training-induced changes in exerkine concentrations may be relevant to the metabolic control of type 2 diabetes mellitus patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Sport Health Sci.* 2023;12(2):147–57.

⁷⁵ Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *Am J Prev Med.* 2005;28(1):1–8.

⁷⁶ Toups MSP, Greer TL, Kurian BT, Grannemann BD, Carmody TJ, Huebinger R, et al. Effects of serum Brain Derived Neurotrophic Factor on exercise augmentation treatment of depression. *J Psychiatr Res.* 2011;45(10):1301–6.

⁷⁷ Laske C, Banschbach S, Stransky E, Bosch S, Straten G, Machann J, et al. Exercise-induced normalization of decreased BDNF serum concentration in elderly women with remitted major depression. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2010;13(5):595–602.

⁷⁸ Estevan I, Coirolo N, Tassinio B, Silva A. The influence of light and physical activity on the timing and duration of sleep: Insights from a natural model of dance training in shifts. *Clocks Sleep.* 2023;5(1):47–61.

⁷⁹ Park I, Díaz J, Matsumoto S, Iwayama K, Nabekura Y, Ogata H, et al. Exercise improves the quality of slow-wave sleep by increasing slow-wave stability. *Sci Rep.*;11(1):4410.

⁸⁰ Youngstedt SD, Kline CE. Epidemiology of exercise and sleep. *Sleep Biol Rhythms.* 2006;4(3):215–21.

⁸¹ Sale DG. Neural adaptation to resistance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1988;20(5 Suppl):S135-45.