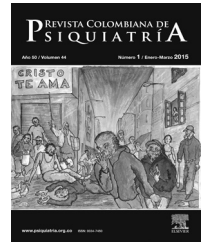




ELSEVIER

REVISTA COLOMBIANA DE PSIQUIATRÍA

www.elsevier.es/rcp



Artículo original

Actigrafía en pacientes con trastorno bipolar y familiares en primer grado



Rommel Andrade Carrillo^a, Sujey Gómez Cano^a, Juan David Palacio Ortiz^{a,*}
y Jenny García Valencia^{a,b}

^a Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Antioquia, Colombia

^b Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de agosto de 2014

Aceptado el 21 de marzo de 2015

On-line el 19 de septiembre de 2015

Palabras clave:

Trastorno bipolar

Actigrafía

Ritmo circadiano

Sueño

RESUMEN

Introducción: El trastorno bipolar es una enfermedad discapacitante que conlleva gastos económicos importantes para el sistema de salud, por lo cual es indispensable investigar sobre posibles predictores tempranos como los cambios en el ciclo sueño-vigilia en poblaciones de alto riesgo.

Objetivo: Revisar la literatura disponible sobre alteraciones en el ciclo sueño-vigilia y ritmo circadiano y el uso de actigrafía en pacientes con trastorno bipolar y sus familiares en primer grado.

Métodos: Se hizo una búsqueda en las bases de datos Access Medicine, ClinicalKey, EMBASE, JAMA, Lilacs, OVID, Oxford Journals, ScienceDirect, SciELO, APA y PsycNET; se seleccionaron artículos en inglés y español sin limitar por tipo de estudio.

Resultados: La actigrafía es un método no invasivo, útil para evaluar las alteraciones del ciclo sueño vigilia, en las fases activas del trastorno bipolar y durante los periodos de eutimia. La actigrafía tiene buena sensibilidad, pero baja especificidad en comparación con la polisomnografía para establecer los periodos de sueño. Aunque son escasos los estudios en hijos y familiares, muestran cambios en el sueño similares a los de pacientes con trastorno bipolar.

Conclusiones: La actigrafía puede ser un buen método de tamización de alteraciones del ciclo sueño-vigilia en pacientes con trastorno bipolar, dado que es económico, no invasivo y sensible. Todavía se requieren estudios que permitan evaluar su potencial como marcador de riesgo de sufrir el trastorno

© 2014 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: juan.palacio@udea.edu.co, jdpdocumentos@gmail.com (J.D. Palacio Ortiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcp.2015.03.003>

0034-7450/© 2014 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Actigraphy in Bipolar Disorder and First Degree Relatives

A B S T R A C T

Keywords:

Bipolar disorder
Actigraphy
Circadian rhythm
Sleep

Background: Bipolar disorder is a disabling disease that involves a significant economic costs to the health system, making it is essential to investigate possible early predictors such as changes in sleep-wake cycle in high-risk populations.

Objective: To review the available literature on alterations in the sleep-wake cycle and circadian rhythm in patients with bipolar disorder and their first degree relatives.

Methods: A literature search was performed in the data bases, Access Medicine, ClinicalKey, EMBASE, JAMA, Lilacs, OVID, Oxford Journals, ScienceDirect, SciELO, APA y PsycNET. Articles in both English and Spanish were reviewed, without limits by study type.

Results: Actigraphy is a non-invasive, useful method for assessing sleep-wake cycle disturbances in the active phases of bipolar disorder, and during euthymia periods. Actigraphy showed good sensitivity to predict true sleep, but low specificity, compared with polysomnography. Although studies in bipolar offspring and relatives are scarce, they show sleep changes similar to bipolar patients.

Conclusions: Actigraphy may be a good screening tool of sleep/wake cycle in patients with bipolar disorders, because it is economic, non-invasive and sensitive. Longitudinal studies are required to evaluate its potential use as a risk marker.

© 2014 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El trastorno bipolar (TAB) es una de las afecciones psiquiátricas más graves, que se asocia con gran discapacidad y aumento de la morbilidad y la mortalidad^{1,2}. Su prevalencia varía en distintos países entre el 1 y el 2%. En Colombia, los últimos datos de prevalencia nacional son del Estudio Nacional de Salud Mental de 2003, que fueron: el 1,8% de TAB tipo I y el 0,2% de TAB tipo II³. La prevalencia a lo largo de la vida en Medellín es del 1,4% según el Estudio de Salud Mental realizado entre 2011 y 2012⁴.

Hasta la fecha, se han implicado síntomas neurovegetativos como propios del TAB, entre los cuales se encuentran las alteraciones en el ritmo circadiano, que incluyen el ciclo sueño-vigilia^{5,6}. Estas alteraciones se han demostrado hasta en un 96% de los pacientes con TAB^{5,7-11}, durante las etapas de manía y depresión, como también en las de estabilización del trastorno, aun en ausencia de anormalidades evidentes en el patrón del sueño¹².

Durante la manía, se ha reportado insomnio y disminución de la necesidad de dormir, y en la polisomnografía (PSG) se ha evidenciado disminución del tiempo total de sueño, acortamiento de la latencia e incremento de la densidad del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR)¹³⁻¹⁵. En el episodio depresivo puede haber insomnio e hipersomnia¹⁵, y la PSG ha mostrado reducción de la latencia y densidad del sueño MOR, prolongación de la latencia de onda lenta y mala continuidad del sueño¹⁶. En los periodos intercríticos, se ha descrito mayor densidad del sueño MOR y despertares nocturnos más frecuentes, insatisfacción y menor sensación de sueño reparador^{15,17}. Además, cabe destacar que las alteraciones del sueño podrían predecir la aparición de nuevas crisis, y la privación de sueño puede desencadenar episodios afectivos⁷.

Se considera a los familiares no afectados de pacientes con TAB una población de alto riesgo de sufrir el trastorno, y en ellos también se han encontrado alteraciones de sueño, por lo cual se ha señalado que estas alteraciones podrían ser marcadores de riesgo o endofenotipos¹⁸⁻²⁰. Los endofenotipos son características que se encuentran en personas que tienen predisposición genética a sufrir una enfermedad, la manifiesten o no²¹. Para que un rasgo se considere endofenotipo debe estar asociado con el trastorno en la población general, ser heredable, manifestarse en los individuos genéticamente predispuestos independientemente de que la enfermedad esté activa o no, y ocurrir en familiares de individuos que padecen la enfermedad a mayores tasas que en la población general²⁰. Los endofenotipos podrían permitir dilucidar mejor la etiopatogenia, especialmente las bases genéticas, y se podría emplearlos como marcadores de vulnerabilidad en personas que no hayan sufrido síntomas, lo que sería útil para investigar sobre la historia natural, la fisiopatología y la implementación de medidas preventivas y de atención temprana²¹.

Ya que las alteraciones del sueño podrían ser endofenotipos, sería de utilidad emplear herramientas diagnósticas que sean válidas, confiables y de bajo costo, teniendo en cuenta que los estudios genéticos requieren generalmente muestras grandes²⁰. La PSG se considera el examen de elección, pero requiere un laboratorio de sueño y su costo es alto²². Una de herramientas que se ha propuesto para evaluar las alteraciones del sueño es la actigrafía, un método no invasivo que monitorea el ciclo sueño-vigilia en seres humanos²³. Se realiza por medio de acelerómetros o sensores de actigrafía (actígrafos) similares a un reloj, que se colocan en la muñeca no dominante para medir la actividad motora gruesa²⁴. Estudios que utilizaron actigrafía como método diagnóstico han evidenciado hallazgos anormales en pacientes con TAB y sus familiares no afectados²⁵. Este artículo es una revisión

narrativa de la literatura sobre las alteraciones en el ciclo sueño-vigilia identificadas mediante actigrafía en pacientes con TAB y sus familiares no afectados.

Métodos

Para desarrollar esta revisión narrativa, realizamos una búsqueda, sin límite de tiempo, con los términos: “bipolar offspring actigraph”, “bipolar disorder and actigraph”, “bipolar offspring sleep”, “actigraphy in children”, “actigraphy in children with bipolar disorder”, “circadian rhythm and bipolar disorder”, “actigraphy”, “actigraphy indications”, y “actigraphy and psychiatry”, utilizando como herramientas las siguientes bases de datos: Access Medicine, ClinicalKey, EMBASE, JAMA, Lilacs, OVID, *Oxford Journals*, ScienceDirect, SciELO, APA y PsycNET. Además, buscamos manualmente artículos sobre trastornos de sueño y actigrafía en REVISTA COLOMBIANA DE PSQUIATRÍA.

Desarrollo del tema

Fisiología y arquitectura del sueño

Se conocen algunas de las funciones del sueño, entre ellas su papel adaptativo, termorregulador, restaurador y de consolidación de la memoria^{5,6}. El sueño se compone de dos fases que se clasifican según la velocidad de los movimientos oculares²⁶: el sueño con MOR y el sueño sin MOR (NMOR). La fase NMOR corresponde al 80% del tiempo del sueño normal en los adultos y se subdivide en las etapas N1, N2 y N3 (sueño profundo). Esta fase la controla básicamente el núcleo preóptico ventrolateral y se caracteriza por una reducción progresiva de la respuesta a estímulos externos, los movimientos oculares lentos, un patrón electroencefalográfico con ondas lentas, espigas y complejos K, y el inicio de un proceso de disminución del tono muscular. La fase MOR corresponde al 20% del tiempo del sueño normal de un adulto y se caracteriza por aumento de la velocidad de los movimientos oculares, atonía muscular y patrón electroencefalográfico desincronizado en el que se observan ondas theta (en dientes de sierra), cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca y una respiración irregular que puede incluir periodos cortos de apnea e hipopnea. Esta fase del sueño está controlada por la protuberancia y se intercala con la fase del sueño NMOR en aproximadamente 4 a 6 ciclos durante un periodo de sueño normal. Su primera aparición ocurre aproximadamente a los 90 min después de que el individuo se duerme²⁷. Usualmente el primer tercio de un periodo de sueño normal en adultos corresponde a fases de ondas lentas, mientras que el último tercio se relaciona más con sueño MOR.

Un modulador del ciclo sueño-vigilia es el ritmo circadiano, el cual determina las variaciones fisiológicas en el patrón de alerta-somnolencia, el momento, la duración y otras características relacionadas^{26,28}. El control central del ritmo circadiano depende del núcleo supraquiasmático del hipotálamo^{26,28}. Se conocen actualmente algunas sustancias relacionadas con el ciclo sueño-vigilia y su adecuado funcionamiento: orexina, melatonina, citocinas (interleucina alfa, factor de necrosis tumoral), colecistoquinina,

arginina-vasopresina, péptido intestinal vasoactivo, factor liberador de hormona de crecimiento, somatostatina, prostaglandina D₂ y adenosina, entre otros²⁶.

Actigrafía y alteraciones del sueño

El término actigrafía se refiere a monitorizar el ciclo sueño-vigilia del ser humano. Se realiza por medio de acelerómetros o sensores de actigrafía (actígrafos), similares a un reloj, que recogen los datos de los registros de movimiento de un sujeto en un periodo de varios días y permiten valorar el ritmo circadiano²³. A través de la recolección de datos que representan el movimiento del cuerpo con el tiempo, el actígrafo grafica los ciclos de sueño-vigilia diaria²⁹. El primer uso médico de la actigrafía fue tratar de evaluar trastornos psicológicos en la población pediátrica, usando los primeros sensores puramente mecánicos hacia la década de los años cincuenta. Posteriormente se desarrollaron sensores piezoeléctricos, baterías de litio y almacenamiento de datos digitales con mayores precisión, fiabilidad y capacidad de almacenamiento de la actividad diaria leve del sujeto. En 1995, la Academia Americana de Medicina del Sueño concluyó que, si bien la actigrafía era útil como una herramienta de investigación para el estudio del sueño, tenía una utilidad clínica incierta. En 2002, se indicó el uso potencial para medir el sueño en el ámbito clínico, aunque la evidencia se mantuvo relativamente débil y en 2007 se empezó a recomendar la aplicación clínica, ante la creciente literatura de investigación que apoyaba su uso, particularmente en la evaluación de trastornos del ritmo circadiano, insomnio, hipersomnia y apnea obstructiva del sueño^{30,31}.

Modo de uso del actígrafo

En algunos dispositivos, el haz piezoeléctrico detecta el movimiento en dos o tres ejes y los movimientos detectados se convierten en recuentos digitales acumulados a través de intervalos de tiempo prediseñados y se almacena en la memoria interna. El actígrafo puede recoger datos de forma continua durante un largo periodo (una semana o más). Algunos dispositivos son programables y permiten la selección de modos de funcionamiento específicos (por ejemplo, variables de anchos de banda de frecuencia de movimiento, los niveles de sensibilidad o intervalos de tiempo), mientras que otros dispositivos solo tienen un modo fijo. Los datos se descargan en el computador utilizando unidades especiales de *interface* u otras formas de canales de comunicación²³.

Métodos de interpretación de resultados actigráficos

No hay consenso entre clínicos e investigadores de cuál dispositivo o algoritmo es el mejor. Así que se debe tener cuidado al leer la literatura científica sobre cada instrumento, con el fin de llegar a una decisión en cuanto a qué combinación de dispositivo y modo de operación de un algoritmo de puntuación es la más adecuada para un protocolo de investigación. Además, la validez y la confiabilidad de las medidas actigráficas pueden variar porque existen múltiples dispositivos que

difieren en sus propiedades mecánicas, su sensibilidad y su capacidad de muestreo²³.

Exactitud del uso de actigrafía en trastornos del sueño

Para poder evaluar la exactitud de la actigrafía como método diagnóstico en los trastornos del sueño, hay que compararla con un estándar de referencia, en este caso la PSG, que implica la medición de la actividad cerebral (electroencefalograma), movimientos oculares (electrooculografía), actividad muscular (electromiografía) y ritmo cardíaco (electrocardiograma)^{32,33}. En la mayor parte de los estudios, se emplearon análisis de periodos de sueño con el fin de establecer la sensibilidad y la especificidad, definidas así: la sensibilidad, como la proporción de todos los periodos que según la PSG eran de sueño y fueron clasificados como tales por la actigrafía y la especificidad, como la proporción de periodos de vigilia identificados correctamente por la actigrafía^{22,34-36}.

Exactitud de la actigrafía en adultos

Souza et al³⁴ encontraron en 21 adultos sanos que la sensibilidad estuvo entre el 97 y el 99% y la especificidad, entre el 34 y el 44%. La variación en los valores de sensibilidad y especificidad dependió de los algoritmos actigráficos empleados.

En un estudio con 77 personas con edades entre 20 y 61 años, de las que el 22% presentaba insomnio primario, se observó que en estos últimos la sensibilidad fue del 94,6% y la especificidad del 34,7%, y en aquellos sin insomnio, la sensibilidad fue del 96,7% y la especificidad del 33,1% después de controlar estadísticamente por edad, sexo y momento de sueño diurno o nocturno. Los autores observaron que la edad tiene poco efecto en la sensibilidad, pero sí hay efecto en la especificidad, la cual disminuye a medida que la edad se incrementa. Con respecto a los despertares después de la aparición del sueño, hubo una correlación alta entre la actigrafía y la PSG (r de Spearman = 0,61; $p < 0,0001$), que no se afectaba por la presencia de insomnio primario, la edad, el sexo y el momento del sueño. Sin embargo, se observó que la diferencia entre la actigrafía y la PSG aumentó según aumentaba el tiempo de despertares después de la aparición del sueño²².

Exactitud de la actigrafía en niños

Hyde et al³⁵ demostraron en 45 niños de 1-12 años que la actigrafía tiene una sensibilidad entre el 90,1 y el 97,7%, y una especificidad entre el 39,4 y 68,9%. Las diferencias en los valores cambiaron según el umbral para considerar que el individuo estaba despierto: hubo mayor sensibilidad y menor especificidad cuando el umbral era bajo (80 o más movimientos), y menor sensibilidad y mayor especificidad con un umbral alto (20 movimientos). Además, con un umbral bajo, el tiempo total de sueño era similar entre la PSG (mediana, 440 [intervalo intercuartílico, 382-465] min) y la actigrafía (424 [397-453] min), pero con el alto, la actigrafía mostró tiempos significativamente menores (mediana, 388 [358-417] min). Más aún, la eficiencia de sueño fue similar entre la PSG (88%) y un umbral bajo de actigrafía (85,6%), pero fue del 79,5% con un umbral alto. En resumen, la actigrafía es válida para determinar el tiempo total de sueño y la eficiencia del sueño, pero no para los despertares.

Insana et al³⁶ encontraron en 22 infantes sanos de 13-15 meses de edad que había un coeficiente de correlación intraclase de 0,80 entre PSG y actigrafía, pero la estimación de tiempo fue sistemáticamente mayor en la PSG, de manera que la actigrafía subestimó el tiempo total de sueño en un promedio de $72,2 \pm 61,5$ min, con diferencias entre 6 y 276 min. El tiempo de despertares después de la aparición del sueño tuvo un coeficiente de correlación intraclase de 0,65 entre la PSG y la actigrafía, pero esta sobrestimó el tiempo en un promedio de $13,85 \pm 30,94$ min e identificó incorrectamente tiempos de despertares de más de 30 min en el 40,9% de los infantes. En general, la actigrafía tuvo una sensibilidad del 92,36% y una especificidad del 58,58%.

En 99 niños con edades entre 4 y 12 años, de los que el 54% tenía alteraciones respiratorias del sueño y el 15%, trastorno de movimientos periódicos de las piernas, se comparó la actigrafía con la electromiografía que hace parte de la PSG estándar. Encontraron que la actigrafía sobrestima los índices de movimientos periódicos de las piernas, con un 34 y un 41% de niños que estaban a más de 0,5 desviaciones estándar de la diferencia promedio para pierna derecha e izquierda respectivamente, por lo que no es lo bastante exacta para recomendar su uso en el diagnóstico del trastorno de movimientos periódicos de las piernas en niños³⁷.

Por otro lado, Sitnick et al³⁸ compararon actigrafía con videosomnografía en tres grupos de preescolares con insomnio de conciliación y de mantenimiento (trastornos del neurodesarrollo, trastornos del espectro autista y neurodesarrollo normal), y concluyeron que la actigrafía subestima el tiempo total de sueño en 24 min y sobrestima el tiempo del despertar desde el inicio del sueño en 7 min.

Exactitud de la actigrafía en pacientes con TAB

Un estudio buscó validar el uso de la actigrafía en pacientes con TAB; se llevó a cabo en 27 pacientes adultos eutímicos con este diagnóstico y 27 controles apareados por edad y sexo³⁹. Encontraron que, tanto en pacientes con TAB como en controles, la actigrafía sobrestima el tiempo despierto después de la aparición del sueño y el número de despertares cuando se emplean algoritmos con umbral bajo y medio. Por otra parte, la actigrafía subestima el tiempo total de sueño en el algoritmo con umbral bajo y los sobrestima ligeramente en el de umbral alto. Además, estos fueron los coeficientes de correlación de Pearson entre actigrafía y polisomnografía: 0,59 para tiempo despierto después de la aparición del sueño, 0,58 para el número de despertares, 0,92 el tiempo total de sueño y 0,49 para la eficiencia del sueño.

Hallazgos actigráficos en pacientes con TAB

Los estudios de actigrafía muestran consistentemente alteraciones durante las diferentes fases del TAB, incluso durante periodos de eutimia^{39,40}. Varios estudios han mostrado una asociación entre la alteración en la duración del sueño y la intensidad de los síntomas del trastorno y el empeoramiento en la funcionalidad y la calidad de vida⁴¹.

Los registros actigráficos a largo plazo de pacientes con TAB sin tratamiento ilustran que durante la fase maniaca el sueño es corto y fragmentado, el tiempo de despertar es de fase avanzada y las noches se caracterizan frecuentemente

por privación espontánea del sueño total o parcial⁴¹. Salvatore et al⁴² compararon a 32 adultos con TAB I, durante la fase maniaca o mixta y a las 8 semanas de haber remitido los síntomas, con 32 controles sanos, y encontraron que durante la fase maniaca/mixta había menores actividad motora diaria, amplitud de la actividad circadiana y tiempo total de sueño, además de un aumento de 2,1 h en la fase avanzada de sueño y mayor tiempo de sueño diurno. En contraste, cuando el paciente entra en depresión, la fase alargada de sueño se consolida y gradualmente se retrasa. Robillard et al⁴³ compararon mediante actigrafía a 75 participantes con síntomas depresivos, de los que 29 tenían diagnóstico de TAB, con 20 controles sanos, y observaron que el 62% de los pacientes con TAB presentaron retraso en la fase del sueño (aproximadamente 1 h), mientras que en el grupo con depresión unipolar fueron solo el 30% y en los controles, el 10%; otro hallazgo en los participantes con síntomas depresivos fue la fragmentación del sueño. Tanto en los estudios realizados con pacientes en fase maniaca como en los de fase depresiva, los grupos eran comparables en edad y sexo, pero no fue posible establecer la influencia de los medicamentos que recibían los pacientes, que solo se describen: estabilizadores del ánimo, benzodiazepinas, antipsicóticos atípicos y antidepressivos.

Se ha evidenciado una correlación de trastornos en el ritmo circadiano con alteraciones en estado de alerta, el desempeño cognitivo y además en el afecto de los individuos con TAB incluso en momentos de eutimia^{44,45}.

Durante la fase de remisión, la actigrafía ha mostrado la presencia de fragmentación y menor eficiencia del sueño, cambios en la amplitud y periodos de actividad circadiana y menor actividad física⁴¹. Millar et al⁴⁶ encontraron mayores dificultades en el inicio, la duración del sueño y la variabilidad noche a noche en 19 pacientes con TAB en fase de remisión frente a 19 controles. Por otra parte, Jones et al²⁵, en un estudio de 19 pacientes con TAB y 19 controles sanos, no encontraron diferencias en el sueño, pero sí menor estabilidad en los patrones de actividad diurna en los pacientes con TAB. Todos los pacientes de estos estudios estaban recibiendo medicamentos y, debido al diseño transversal, no se puede determinar el efecto de estos en los hallazgos actigráficos.

Hallazgos actigráficos en familiares de pacientes con TAB

Se han encontrado algunos cambios en el sueño y la actigrafía de los hijos de pacientes con TAB (HPTB), como en otros familiares de primer grado. Jones et al. compararon a 25 HPTB (13-19 años) con 22 controles (hijos de sujetos sin TAB), y encontraron en los HPTB menor tiempo de latencia del sueño y mayores fragmentación y duración por actigrafía, como también percepción de sueño no reparador y cansancio. Sin embargo, se debe tener en cuenta los hallazgos clínicos en los HPTB: el 68% de los sujetos presentaban alteraciones afectivas al momento de la evaluación o previamente, en su mayoría episodios depresivos (56%); por su parte, los episodios maníacos reportados no estaban activos al momento de la evaluación y, junto con la ciclotimia, correspondían al 12%. Los controles solo presentaron episodios afectivos asociados en un 9% (cuadros depresivos). Estos datos son de gran relevancia porque podrían tener cierta influencia en los resultados actigráficos²⁵.

Discusión

Los resultados de esta revisión nos permiten plantear una discusión bajo tres puntos centrales: la exactitud de la actigrafía para alteraciones del sueño, los hallazgos de este método en los pacientes con TAB, y el uso de la actigrafía en poblaciones de riesgo para TAB como posible biomarcador o endofenotipo. En la presente revisión, no se evaluó el uso de la actigrafía como herramienta para evaluar respuesta terapéutica farmacológica.

La actigrafía es un buen método para registrar actividad diurna y en la determinación de las alteraciones en el ciclo sueño-vigilia; dada su alta sensibilidad, clasifica correctamente los periodos en los cuales los individuos están dormidos en una proporción > 90%. No obstante, la proporción de periodos en los cuales el individuo está despierto que este examen clasifica correctamente es baja, de alrededor de un 40%. Es decir, una alta proporción de los periodos de vigilia son incorrectamente clasificados como de sueño, porque durante ellos los individuos pueden presentar pocos movimientos o, en otras palabras, la actigrafía no permite diferenciar el estado de sueño de los momentos de estar despierto sin moverse. Esto se incrementa con la edad; de hecho, la especificidad es mayor en los niños^{34,36}. En los pacientes con TAB, hay un estudio que no encontró diferencias en las características diagnósticas de la prueba con respecto a lo encontrado en adultos sanos, a pesar de que se esperaba que los medicamentos para este trastorno puedan disminuir la movilidad, lo que haría que la actigrafía sobrestime el tiempo de sueño³⁹.

Aunque la actigrafía como prueba diagnóstica es un campo de investigación en evolución, es evidente la falta de consenso entre los investigadores para definir cuáles son las características ideales del dispositivo de registro, el modo de operación de un algoritmo de puntuación y los programas de análisis de tales registros de actividad^{23,47}. Tampoco hay acuerdo en la duración del registro actigráfico; algunos autores recomiendan un mínimo de 7 días de medición, acompañado de por lo menos 5 días de reportes de diarios del sueño para considerarla una medida confiable^{47,48}. Por otra parte, se requiere una guía estándar para evaluar los resultados arrojados por el dispositivo, pues dependiendo de la definición de los parámetros del registro actigráfico, los resultados pueden variar considerablemente⁴⁷. Finalmente, hay que tener en cuenta que están disponibles varios modelos de actígrafo, que usan *hardware*, *software* y algoritmos de evaluación distintos para analizar la información registrada⁵.

En cuanto a los hallazgos propios del TAB, los estudios con actigrafía se suman a la literatura de las alteraciones del ciclo sueño-vigilia en estos pacientes, a partir de los hallazgos con diferentes métodos como PSG, endocrinología y neurofisiología, entre muchos otros. Diferentes estudios muestran hallazgos de acuerdo con las fases clínicas del TAB, incluso algunos insinúan diferencias entre la fase depresiva del TAB y la depresión unipolar⁴⁹.

Uno de los aportes importantes del uso de la actigrafía en TAB es que, durante la fase de eutimia, se demuestra fragmentación y menor eficiencia en el sueño, cambios en los periodos y la amplitud de la actividad circadiana y menos actividad física (todo esto en consonancia con los registros diarios)⁴¹.

Una limitación en los estudios con TAB es la dificultad para controlar factores propios del trastorno que pueden afectar a los hallazgos, como el uso de medicamentos y la inhibición propia de la depresión, que puede disminuir los movimientos en un paciente con insomnio. En futuros estudios se puede intentar controlar estos factores, tomar en cuenta fase de la enfermedad y medir parámetros durante varios días consecutivos para aumentar la confiabilidad. La principal limitación es que el método todavía está en desarrollo, como ya se explicó, y sigue siendo de uso experimental en el campo del TAB, pero posiblemente en el futuro podrá ser parte de métodos de detección temprana de fases críticas del trastorno en pacientes con TAB eutímicos, pues es económico y no invasivo en comparación con la PSG.

Las poblaciones de alto riesgo definidas como familiares en primer grado de pacientes con TAB y los HPTB tienen mayor riesgo de sufrir síntomas afectivos o trastornos del espectro bipolar⁵⁰⁻⁵². Esta revisión encontró un solo estudio en esta población que demostró alteraciones en los ciclos de sueño-vigilia, pero se empleó una muestra pequeña, y se requieren estudios que controlen la presencia o el antecedente de síntomas afectivos y otros factores de riesgo de TAB. Por otra parte, se proponen estudios longitudinales que describan la evolución clínica de estos familiares para posteriormente plantear medidas ambientales de modificación del ritmo circadiano.

Conclusiones

La actigrafía es un método no invasivo y económico que tiene alta sensibilidad, pero baja especificidad, por lo que puede ser útil como herramienta de tamización. Los hallazgos en pacientes con TAB y sus familiares indican que se podría emplear para evaluación de alteraciones de sueño como endofenotipos o métodos de detección temprana, pero se requiere mayor consenso en los algoritmos de uso de la actigrafía y estudios con tamaños de muestra mayores que controlen variables que pueden alterar sus resultados.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

Este artículo fue financiado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de intereses con el tema del artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fagiolini A, Forgiione R, Maccari M, Cuomo A, Morana B, Dell'Osso MC, et al. Prevalence, chronicity, burden and borders of bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2013;148:161-9.
2. Leopold K, Ritter P, Correll CU, Marx C, Ozgurdal S, Juckel G, et al. Risk constellations prior to the development of bipolar disorders: rationale of a new risk assessment tool. *J Affect Disord.* 2012;136:1000-10.
3. Posada-Villa J, Aguilar-Gaxiola S, Magaña C, Gomez L. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados preliminares del Estudio Nacional de Salud Mental. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2004;33:241-62.
4. Torres Y, Posada-Villa J, Mejía-Montoya R, Barreño-Silva J, Sierra-Hincapié G, Montoya-Velez L. Primer Estudio Poblacional de Salud Mental Medellín 2011-2012. Medellín: Vieco e Hijos Ltda; 2012.
5. Boudebessé C, Leboyer M, Begley A, Wood A, Miewald J, Hall M, et al. Comparison of five actigraphy scoring methods with bipolar disorder. *Behav Sleep Med.* 2013;11:275-82.
6. Hilty DM, Leamon MH, Lim RF, Kelly RH, Hales RE. A review of bipolar disorder in adults. *Psychiatry (Edmont).* 2006;3:43-55.
7. Eidelman P, Talbot LS, Gruber J, Harvey AG. Sleep, illness course, and concurrent symptoms in inter-episode bipolar disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2010;41:145-9.
8. Gonzalez R, Tamminga C, Tohen M, Suppes T. Comparison of objective and subjective assessments of sleep time in subjects with bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2013;149:363-6.
9. Gruber J, Miklowitz DJ, Harvey AG, Frank E, Kupfer D, Thase ME, et al. Sleep matters: sleep functioning and course of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2011;134:416-20.
10. Harvey AG. Sleep and circadian functioning: critical mechanisms in the mood disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2011;7:297-319.
11. Mullin BC, Harvey AG, Hinshaw SP. A preliminary study of sleep in adolescents with bipolar disorder, ADHD, and non-patient controls. *Bipolar Disord.* 2011;13:425-32.
12. Gershon A, Thompson WK, Eidelman P, McGlinchey EL, Kaplan KA, Harvey AG. Restless pillow, ruffled mind: sleep and affect coupling in interepisode bipolar disorder. *J Abnorm Psychol.* 2012;121:863-73.
13. Hudson JL, Lipinski JF, Keck PE Jr, Aizley HG, Vuckovic A, Zierk KC, et al. Polysomnographic characteristics of schizophrenia in comparison with mania and depression. *Biol Psychiatry.* 1993;34:191-3.
14. Roybal DJ, Chang KD, Chen MC, Howe ME, Gotlib IH, Singh MK. Characterization and factors associated with sleep quality in adolescents with bipolar I disorder. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2011;42:724-40.
15. St-Amand J, Provencher MD, Belanger L, Morin CM. Sleep disturbances in bipolar disorder during remission. *J Affect Disord.* 2013;146:112-9.
16. Thase ME, Himmelhoch JM, Mallinger AG, Jarrett DB, Kupfer DJ. Sleep EEG. DST findings in anergic bipolar depression. *Am J Psychiatry.* 1989;146:329-33.
17. Sitaram N, Nurnberger JI Jr, Gershon ES, Gillin JC. Cholinergic regulation of mood and REM sleep: potential model and marker of vulnerability to affective disorder. *Am J Psychiatry.* 1982;139:571-6.

18. Aydin A, Selvi Y, Besiroglu L, Boysan M, Atli A, Ozdemir O, et al. Mood and metabolic consequences of sleep deprivation as a potential endophenotype' in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2013;150:284-94.
19. Garcia-Amador M, De la Serna E, Vila M, Romero S, Valenti M, Sanchez-Gistau V, et al. Parents with bipolar disorder: are disease characteristics good predictors of psychopathology in offspring. *Eur Psychiatry.* 2013;28:240-6.
20. Hasler G, Drevets WC, Gould TD, Gottesman II, Manji HK. Toward constructing an endophenotype strategy for bipolar disorders. *Biol Psychiatry.* 2006;60:93-105.
21. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry.* 2003;160:636-45.
22. Marino M, Li Y, Rueschman MN, Winkelman JW, Ellenbogen JM, Solet JM, et al. Measuring sleep: accuracy, sensitivity, and specificity of wrist actigraphy compared to polysomnography. *Sleep.* 2013;36:1747-55.
23. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev.* 2011;15:259-67.
24. Hofstra WA, De Weerd AW. How to assess circadian rhythm in humans: a review of literature. *Epilepsy Behav.* 2008;13:438-44.
25. Jones SH, Tai S, Evershed K, Knowles R, Bentall R. Early detection of bipolar disorder: a pilot familial high-risk study of parents with bipolar disorder and their adolescent children. *Bipolar Disord.* 2006;8:362-72.
26. Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res.* 2010;131:126-40.
27. Ross LE, Murray BJ, Steiner M. Sleep and perinatal mood disorders: a critical review. *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30:247-56.
28. McClung CA. Circadian rhythms and mood regulation: insights from pre-clinical models. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011;21 Suppl 4:S683-93.
29. Martin JL, Hakim AD. Wrist actigraphy. *Chest.* 2011;139:1514-27.
30. Kanady JC, Drummond SP, Mednick SC. Actigraphic assessment of a polysomnographic-recorded nap: a validation study. *J Sleep Res.* 2011;20 1 Pt 2:214-22.
31. Sack RL, Auckley D, Auger RR, Carskadon MA, Wright KP Jr, Vitiello MV, et al. Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. An American Academy of Sleep Medicine review. *Sleep.* 2007;30:1484-501.
32. De la Vega V, Miro J. The assessment of sleep in pediatric chronic pain sufferers. *Sleep Med Rev.* 2013;17:185-92.
33. Gregory AM, Cousins JC, Forbes EE, Trubnick L, Ryan ND, Axelson DA, et al. Sleep items in the child behavior checklist: a comparison with sleep diaries, actigraphy, and polysomnography. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2011;50:499-507.
34. De Souza L, Benedito-Silva AA, Pires ML, Poyares D, Tufik S, Calil HM. Further validation of actigraphy for sleep studies. *Sleep.* 2003;26:81-5.
35. Hyde M, O'Driscoll DM, Binette S, Galang C, Tan SK, Verginis N, et al. Validation of actigraphy for determining sleep and wake in children with sleep disordered breathing. *J Sleep Res.* 2007;16:213-6.
36. Insana SP, Gozal D, Montgomery-Downs HE. Invalidity of one actigraphy brand for identifying sleep and wake among infants. *Sleep Med.* 2010;11:191-6.
37. Montgomery-Downs HE, Crabtree VM, Gozal D. Actigraphic recordings in quantification of periodic leg movements during sleep in children. *Sleep Med.* 2005;6:325-32.
38. Sitnick SL, Goodlin-Jones BL, Anders TF. The use of actigraphy to study sleep disorders in preschoolers: some concerns about detection of nighttime awakenings. *Sleep.* 2008;31:395-401.
39. Kaplan KA, Talbot LS, Gruber J, Harvey AG. Evaluating sleep in bipolar disorder: comparison between actigraphy, polysomnography, and sleep diary. *Bipolar Disord.* 2012;14:870-9.
40. Henry BL, Minassian A, Young JW, Paulus MP, Geyer MA, Perry W. Cross-species assessments of motor and exploratory behavior related to bipolar disorder. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010;34:1296-306.
41. McKenna BS, Drummond SP, Eyler LT. Associations between circadian activity rhythms and functional brain abnormalities among euthymic bipolar patients: a preliminary study. *J Affect Disord.* 2014;164:101-6.
42. Salvatore P, Ghidini S, Zita G, De PC, Lambertino S, Maggini C, et al. Circadian activity rhythm abnormalities in ill and recovered bipolar I disorder patients. *Bipolar Disord.* 2008;10:256-65.
43. Robillard R, Naismith SL, Rogers NL, Ip TK, Hermens DF, Scott EM, et al. Delayed sleep phase in young people with unipolar or bipolar affective disorders. *J Affect Disord.* 2013;145:260-3.
44. Geoffroy PA, Boudebessé C, Bellivier F, Lajnef M, Henry C, Leboyer M, et al. Sleep in remitted bipolar disorder: a naturalistic case-control study using actigraphy. *J Affect Disord.* 2014;158:1-7.
45. Lenox RH, Gould TD, Manji HK. Endophenotypes in bipolar disorder. *Am J Med Genet.* 2002;114:391-406.
46. Millar A, Espie CA, Scott J. The sleep of remitted bipolar outpatients: a controlled naturalistic study using actigraphy. *J Affect Disord.* 2004;80:145-53.
47. Meltzer LJ, Montgomery-Downs HE, Insana SP, Walsh CM. Use of actigraphy for assessment in pediatric sleep research. *Sleep Med Rev.* 2012;16:463-75.
48. Thomas KA, Burr RL. Circadian research in mothers and infants: how many days of actigraphy data are needed to fit cosinor parameters. *J Nurs Meas.* 2008;16:201-6.
49. Scott EM, Hermens DF, Naismith SL, Guastella AJ, De RT, White D, et al. Distinguishing young people with emerging bipolar disorders from those with unipolar depression. *J Affect Disord.* 2013;144:208-15.
50. Birmaher B, Axelson D, Monk K, Kalas C, Goldstein B, Hickey MB, et al. Lifetime psychiatric disorders in school-aged offspring of parents with bipolar disorder: the Pittsburgh Bipolar Offspring study. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66:287-96.
51. DelBello MP, Geller B. Review of studies of child and adolescent offspring of bipolar parents. *Bipolar Disord.* 2001;3:325-34.
52. Henin A, Biederman J, Mick E, Sachs GS, Hirshfeld-Becker DR, Siegel RS, et al. Psychopathology in the offspring of parents with bipolar disorder: a controlled study. *Biol Psychiatry.* 2005;58:554-61.