



Trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar. Síndrome de retraso de fase

Sandra Giménez Badia^{a,h}, Javier Albares Tendero^{b,h}, Teresa Canet Sanz^{c,h}, M.ª José Jurado Luque^{d,h}, Juan Antonio Madrid Pérez^{e,h}, Milagros Merino Andreu^{f,h}, Francis Sellés Galiana^{g,h}

Publicado en Internet:
xx-septiembre-2016

Sandra Giménez Badia:
sgimenez@santpau.cat

^aUnidad Multidisciplinar de Sueño del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCP). Barcelona. Institut d'Investigacions Biomèdiques. HSCP. Barcelona • ^bClínica del Sueño Dr. Estivill. Barcelona • ^cServicio de Neurofisiología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. Alicante • ^dUnidad Multidisciplinar de Sueño. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona • ^eLaboratorio de Cronobiología. Departamento de Fisiología. Universidad de Murcia. Murcia • ^fUnidad de Trastornos Neurológicos de Sueño. Hospital Universitario La Paz. Madrid • ^gUnidad de Trastornos del Sueño. Hospital General Universitario Alicante. Alicante • ^hGrupo de Cronobiología de la Sociedad Española de Sueño.

Resumen

El trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar o síndrome de retraso de fase (SRF) es la alteración del ritmo circadiano de sueño más frecuente y suele manifestarse en la adolescencia.

Se caracteriza por un retraso estable, habitualmente de más de dos horas, del inicio y del final del sueño respecto a los horarios convencionales.

Clínicamente los pacientes presentan insomnio a la hora de acostarse, con gran dificultad para levantarse por la mañana en la hora deseada.

Entre semana, debido a las obligaciones escolares o sociales, los niños con SRF duermen pocas horas, generándose una privación crónica de sueño que se manifestará con somnolencia diurna, fatiga, falta de atención, afectación del rendimiento escolar o absentismo escolar. Característicamente, el fin de semana o durante las vacaciones, cuando están libres de horarios, retrasan el sueño, siendo este de características normales y levantándose descansados.

Es importante realizar un diagnóstico precoz para iniciar un tratamiento temprano que minimice las consecuencias del SRF. Por la imposibilidad de seguir unos horarios regulares de estudio ni de trabajo, son jóvenes a los que se califica de noctámbulos o de vagos, a pesar de sus esfuerzos repetidos por adaptarse a unos horarios convencionales, lo que aboca en altos índices de depresión, ansiedad y abuso de sustancias.

El retraso de fase de sueño se confirma mediante las agendas de sueño, la actigrafía y los marcadores de fase circadianos. La higiene del sueño, la cronoterapia, la fototerapia y la administración de melatonina son los posibles tratamientos del SRF.

Palabras clave:

- Trastorno circadiano
 - Adolescentes
 - Insomnio
- Somnolencia diurna

Abstract

Delayed sleep wake phase disorder (DSWPD) or delayed sleep phase disorder is the most frequent circadian rhythm sleep disorder and is commonly seen in adolescents.

DSWPD is characterized by habitual by sleep onset and wake times that are usually delayed more than two hours relative to conventional sleep-wake times

Clinically, affected subjects experience difficulty falling asleep and arising at socially acceptable wake time.

Delayed sleep wake phase disorder (DSWPD)

Cómo citar este artículo: Giménez Badia S, Albares Tendero J, Canet Sanz T, Jurado Luque MJ, Madrid Pérez JA, Merino Andreu M, et al. Trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar. Síndrome de retraso de fase. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016;18:XX-XX.

- Key words:**
- Submandibular abscess
 - Dental caries

Enforced conventional wake times (during the school or working days), may result in chronically insufficient sleep manifested as excessive daytime sleepiness, fatigue, repetitive school absences with negative impact on their attention and academic performance. When allowed to follow their preferred schedule (during the weekends or vacation periods), the patient's timing of sleep is delayed with normal and restoring sleep.

It is very important to make an early diagnosis to initiate treatments that minimize consequences of DSWPD. Although their repetitive attempts to adapt to conventional times, their difficulties to maintain regular school or work timings leads these adolescents to be seen as lazy and not motivated, which usually results in an increase in mood disorders and drug abuse.

Delay sleep phase is demonstrated by sleep log, actigraphy monitoring and in the timing of other circadian rhythms. Sleep hygiene, chronotherapy, bright light therapy or melatonin administration are the most habitual treatment of the DSWPD.

INTRODUCCIÓN

El patrón de vigilia-sueño, como la temperatura, el rendimiento cognitivo y la mayoría de otros ritmos biológicos, fluctúa de manera regular cada 24 horas, es decir, con una periodicidad circadiana (*circa*: alrededor, *dies*: día).

Este ritmo circadiano viene determinado genéticamente por un reloj biológico interno situado en los núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo (NSQ) y es ligeramente superior a 24 horas, por lo que nuestro organismo ha de reajustarlo cada día con el ambiente, con los sincronizadores externos (como si diéramos cuerda al reloj), para evitar un desplazamiento progresivo.

El sincronizador externo más potente para el NSQ es el ciclo luz oscuridad, con un periodo de 24 horas. La exposición periódica a la luz y la secreción nocturna de melatonina, acompasando los diferentes ritmos biológicos entre sí y con el medio externo, son los principales reguladores. Además de la luz, el NSQ utiliza también otros sincronizadores externos como los factores sociales (horarios de trabajo, actividad o comidas) para encarrilar y modificar el horario de sueño en el ciclo de 24 horas del entorno social convencional¹.

Los trastornos del ritmo circadiano aparecen cuando se da un desajuste entre el sistema circadiano endógeno y el medio externo (por ejemplo, que el sueño acontezca fuera de los horarios habituales).

El trastorno de retardo de la fase del sueño y del despertar o síndrome de retraso de fase (SRF) constituye la alteración circadiana del sueño más frecuente, y característicamente se manifiesta en la segunda década de la vida.

DESCRIPCIÓN

En el trastorno de retardo de la fase del sueño y del despertar existe un retraso estable del periodo de sueño nocturno habitual, caracterizado por insomnio a la hora de acostarse y dificultad para despertarse por la mañana en el momento deseado, lo que provoca somnolencia diurna excesiva².

Es decir, de manera crónica se mantiene un horario de sueño y despertar retrasado, habitualmente en más de dos horas, en relación al horario convencional (**Tabla 1**).

CLÍNICA

- Inicio del sueño tardío persistente. Los jóvenes con síndrome de retraso de fase (SRF) son incapaces de conciliar el sueño hasta altas horas de la madrugada (habitualmente entre las dos y las seis). Por ello son equívocamente diagnosticados de insomnio, representando hasta el 10% de los insomnios crónicos diagnosticados en una consulta de sueño².

Tabla 1. Criterios diagnósticos del trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar (ICSD-3)

1	Existe un retraso significativo en el tiempo de presentación del periodo de sueño en relación con el tiempo deseado o requerido de sueño y del despertar, que se manifiesta por la queja crónica o recurrente del paciente o cuidador de una incapacidad para dormirse y dificultad al levantarse en la hora deseada o requerida
2	Los síntomas están presentes durante al menos tres meses
3	Si se permite a los pacientes escoger sus horarios <i>ad libitum</i> , mejoran la calidad de sueño y la duración de este para su edad, manteniendo un retraso de fase estable en el del patrón de vigilia sueño de 24 horas
4	Los diarios de sueño, y siempre que sea posible, el registro con actigrafía durante al menos cuatro días (preferiblemente 14) demuestran un retraso en la hora del periodo de sueño habitual. Tanto los días laborables como los feriados han de incluirse en esta monitorización Nota: la demostración del retraso de otros ritmos circadianos, como la melatonina, es útil para confirmar el diagnóstico de trastorno de retraso de fase del sueño y del despertar, así como la utilización de los cuestionarios cronotipo estandarizados.
5	La alteración de sueño no se explica por otro trastorno de sueño, trastorno médico o neurológico, trastorno psiquiátrico, por fármacos o trastorno de abuso de sustancias.

ICSD-3: *International Classification of Sleep Disorders*, Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño, 3.ª edición.

- Los pacientes refieren problemas para dormirse que empeoran con el tiempo, siendo incapaces de avanzar sus ritmos de sueño a pesar de haber realizado múltiples intentos, o haber utilizado hipnóticos, intervenciones comportamentales o psicoterapia diversa.
- Escasa dificultad para mantener el sueño. Una vez consiguen dormir, no tienen dificultades en mantener el sueño. Es más, cuando el sujeto puede dormir con sus horarios de sueño preferidos (acostarse y levantarse más tarde), la duración y la calidad del sueño son normales³.
- Dificultad para despertarse a la hora estipulada. Los problemas de insomnio y somnolencia diurna se originan cuando los pacientes deben ceñirse a un horario social, académico o laboral determinado que obligan a avanzar el inicio del sueño y de la vigilia, siendo muy dificultoso levantarse a la hora estipulada, con disminución del nivel de alerta matutino. La participación activa paterna para conseguir despertar al joven puede alertarnos en el diagnóstico.
- Somnolencia diurna excesiva por déficit de sueño. Durante los días que se fuerzan los horarios convencionales (habitualmente entre semana), los pacientes no suelen dormir más de 2-5 horas por noche. Esta privación crónica de sueño comporta una somnolencia diurna que será más notable durante la primera mitad del día, disminuyendo progresivamente a medida que

aumenta el pico circadiano para la vigilia en el atardecer⁴. El intento constante de adaptarse a los horarios convencionales en las personas con SRF se compara con una situación continua de *jet-lag*.

Característicamente, el fin de semana compensan el sueño semanal perdido alargando el periodo de sueño nocturno, levantándose entonces descansados. En vacaciones, libres de límites horarios, retrasan de nuevo su ritmo de sueño sin presentar insomnio ni somnolencia.

Por la imposibilidad de seguir unos horarios regulares de estudio ni de trabajo, suelen ser jóvenes a los que se califica de noctámbulos o de vagos, y generalmente son mal considerados dentro del contexto sociofamiliar. La negativa del adolescente por irse a dormir cuando el resto de la familia lo hace es malinterpretado como un comportamiento opositor típico del adolescente y no como un problema de sueño, incrementando la problemática familiar. El déficit de sueño del SRF en los adolescentes se asocia con mayor irritabilidad y peor rendimiento escolar, con incremento del absentismo escolar, sobre todo por las mañanas. El índice de depresión, ansiedad, problemas de conducta e hiperactividad es alto, coexisten problemas psiquiátricos, así como el uso y abuso de sustancias. En los adultos aumentan las dificultades laborales, financieras o problemas de pareja⁵.

El SRF es una condición crónica, de inicio habitual en adolescentes, aunque puede darse en infancia

más temprana, sobre todo en casos familiares. En niños más pequeños el SRF suele presentarse como un incremento de resistencia al acostarse puesto que los horarios establecidos por los padres divergen con el estado circadiano óptimo del niño para la conciliación del sueño. Niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad y con trastornos del desarrollo presentan una vulnerabilidad aumentada al SRF por alteraciones en la síntesis y secreción de melatonina⁶.

En la edad adulta, el ciclo vigilia sueño tiende a avanzarse, disminuyendo la propensión al retraso de fase del sueño, si bien la preferencia a retardar los horarios de sueño persiste de por vida.

PREVALENCIA

La prevalencia exacta en la población general del SRF se desconoce, aunque se estima alrededor del 0,17%. En adolescentes y adultos jóvenes es mucho más frecuente, situándose entre el 7-16%⁷.

ETIOPATOGENIA

La etiología del SRF es desconocida, aunque se propone una interacción anormal entre los mecanismos circadianos y homeostáticos que regulan el sueño y la vigilia, como un periodo circadiano intrínseco más prolongado de lo habitual, anomalías de la curva de respuesta a la luz, o una menor capacidad para compensar la privación crónica de sueño⁸.

Existen una serie de factores de riesgo conocidos en el SRF:

- Género y edad. Los pacientes con SRF señalan el inicio de los síntomas ya durante la niñez o adolescencia. En los adolescentes existe una tendencia habitual a acostarse tarde, presentar somnolencia diurna durante el horario escolar y dormir más en el fin de semana, sobre todo los chicos^{9,10}. Este retraso del ciclo vigilia-sueño responde a factores psicosociales propios de la edad (aumento de actividades nocturnas) y fisiológicas como el retraso en el

inicio de la secreción de melatonina (*dim light melatonin onset*, [DLMO])⁵. El SRF es muy raro en ancianos.

- Genéticos. Implicación de los genes del reloj circadiano que determinan las preferencias para establecer el periodo principal de sueño. En el SRF suele existir una agregación familiar (40%) observándose más mutaciones en el gen *Per3* que en los sujetos sanos como factor de riesgo. Por el contrario, variaciones en el gen *CK1 epsilon* ejercen una función protectora para desarrollar un SRF¹¹.
- Exposición lumínica. El dormir demasiado y no exponerse a la luz por la mañana (señal de avance para el reloj circadiano) con un exceso de exposición a la luz al final del día (señal de retraso) podría ser otra causa de retraso de fase que perpetúa los síntomas del SRF. La hipersensibilidad a la luz vespertina también puede ser un factor precipitante¹².

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico del SRF es fundamentalmente clínico, aunque disponemos de técnicas subjetivas y objetivas para confirmarlo ([Tabla 2](#)).

Métodos subjetivos

- Diarios y agendas de sueño: registro diario de las horas en las que sucede el sueño en las 24 horas del día, habitualmente durante 15 días. Es el método más difundido: es simple, económico y fácil de utilizar. Las diferencias entre semana y los fines de semana pueden ser la clave de sospecha del SRF ([Fig. 1](#)).
- Cuestionarios sobre **hábitos de sueño**: preguntan los horarios habituales de sueño, aunque la mayoría no diferencian entre días festivos¹³.
- Cuestionarios preferencias horarias: determinan las preferencias horarias de los sujetos clasificándolos en cronotipos matutinos, intermedios y vespertinos. Los más utilizados son el de Horne y Östberg y el Munich Chrono Type

Tabla 2. Hallazgos característicos en el diagnóstico del trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar

1	Clínica: imposibilidad de dormir y despertar a la hora deseada, con somnolencia diurna
2	Registros de sueño y actigrafía: retraso considerable en el horario de sueño entre semana con un incremento de sueño de más de dos horas en el fin de semana
3	PSG (realizada en horarios convencionales): confirmación de latencia de sueño alargada, aunque con sueño de buena calidad
4	ESS y TLMS posterior a la PSG: objetivación de somnolencia diurna
5	Cronotipo vespertino en los cuestionarios de matutinidad-vespertinidad
6	En los marcadores de fase existirá un retraso en la curva de la melatonina (DLMO) y temperatura corporal (nadir)

DLMO: *dim light melatonin onset*, inicio de secreción de melatonina, ESS: Epworth Sleepiness Scale, escala de somnolencia de Epworth, PSG: polisomnografía, TLMS: test de latencia múltiple del sueño.

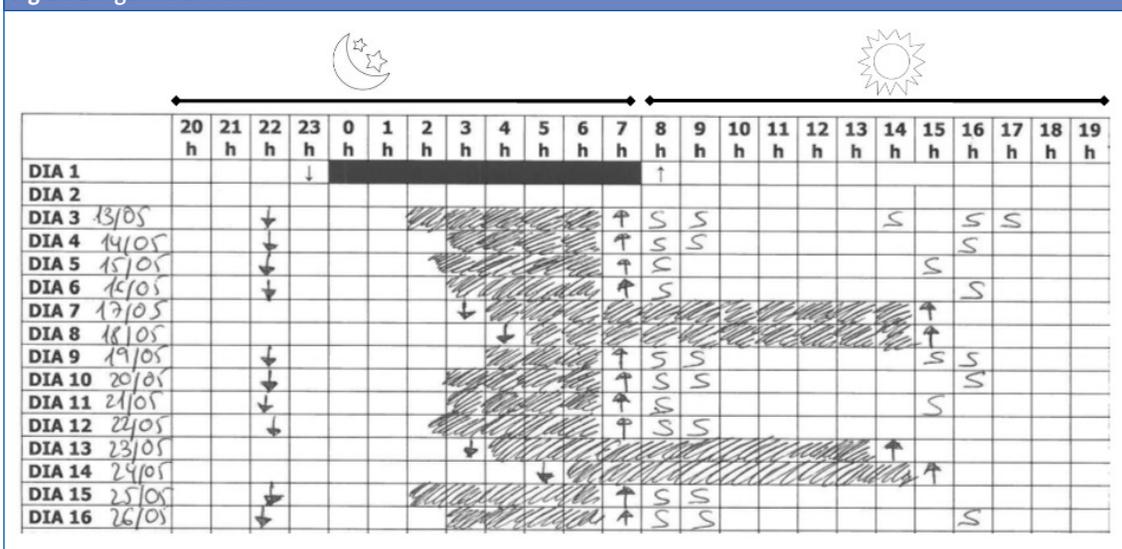
Questionnaire^{14,15}, con versiones pediátricas en habla inglesa. También existe una versión reducida validada del primero¹⁶. Los pacientes con SRF presentan un cronotipo con preferencia vespertina¹⁷. La American Academy of Sleep Medicine (AASM) sugiere su utilidad en el diagnóstico del SRF^{18,2}.

En niños menores de ocho años serán los padres quienes cumplimenten los cuestionarios o diarios. Estos resultados habitualmente difieren de los obtenidos en las actigrafías o de los datos rellenados por los propios niños más mayores. En las observaciones de los padres generalmente el inicio del sueño es más precoz, el final del sueño mayor, el tiempo total de sueño superior, con menor número de despertares. Además, las anotaciones dependen

de la colaboración y estilo de vida de los padres, por lo que a medida que pasan las semanas, la motivación puede decrecer y la información ser menos precisa y basada en aproximaciones. Asimismo, los resultados obtenidos de los cuestionarios suelen reflejar los horarios de los días entre semana, ya que los padres suelen considerar estos días como normales¹⁹.

Métodos objetivos

- Actigrafía: dispositivos no invasivos en muñeca o tobillo que registran el movimiento del sujeto, niño o adulto, en su entorno habitual de manera continuada durante todo el día y la noche en largos periodos de tiempo, habitualmente dos

Figura 1. Agenda de sueño

semanas. El registro de la actividad motora sugiere el ritmo vigilia-sueño del paciente. Se recomienda como herramienta de rutina en las unidades de sueño en el diagnóstico del SRF^{2,18,20-22}.

- Polisomnografía (PSG): no es necesaria para el diagnóstico del SRF, pero se realizará cuando se sospeche la coexistencia de patologías de sueño primarias que puedan empeorar el SRF. Si se realiza en los horarios preferidos (retrasados) los resultados son normales para la edad del paciente.
- Marcadores de la fase circadiana: técnicas muy útiles como herramienta diagnóstica, aunque todavía no son disponibles para el clínico fuera de laboratorios especializados o en estudios de investigación^{2,18}.
- Determinación de melatonina: se puede realizar en plasma (curva 24 horas), saliva y orina (6 sulfatoximetatonina). Más fácil —existen kits comercializados— es mediante cinco muestras de saliva seriadas, cada hora alrededor de la hora de acostarse, entre las 20-24 horas. Permite determinar a qué hora la secreción es de 4 pg/ml, momento preciso en el que se activa la secreción de melatonina (DLMO). Normalmente, los niveles endógenos de melatonina empiezan a incrementarse dos horas antes del inicio natural del sueño, alcanzando el máximo cinco horas más tarde, por lo que en adultos el DLMO se registra alrededor de las 21:00-22:00 horas y antes en niños (19:00 horas). Los pacientes con SRF presentan DLMO bastante más tardíos²³.
- Termometría: el registro de temperatura central mediante sonda rectal es molesto e invasivo. Existen técnicas alternativas como la medida de la temperatura de la piel de la muñeca²⁴.

Recientemente, se han desarrollado dispositivos a modo de relojes, que integran el registro de distintas variables como la temperatura periférica (marcador de fase circadiano), la posición corporal (conocer cuando el sujeto permanece acostado), la actigrafía (ciclos de actividad-reposo) y la exposición a luz

(permite detectar una inadecuada exposición a luz como posible causa del SRF o evaluar tratamiento). El análisis combinado de diferentes variables como el del ritmo TAP (temperatura, actividad y posición), permiten detectar con gran precisión los episodios de sueño y determinar la fase del sistema circadiano²⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SRF debe diferenciarse de aquellos patrones de sueño variantes de la normalidad, sobre todo en adolescentes con preferencia circadiana vespertina, pero sin alteración en su rendimiento. Actividades personales y sociolaborales realizadas a última hora de la tarde junto con hábitos de sueño inapropiados perpetúan y exacerbaban un patrón de sueño retrasado.

El SRF ha de distinguirse de otras causas que provocan una dificultad en el inicio y/o mantenimiento del sueño (Fig. 2).

TRATAMIENTO

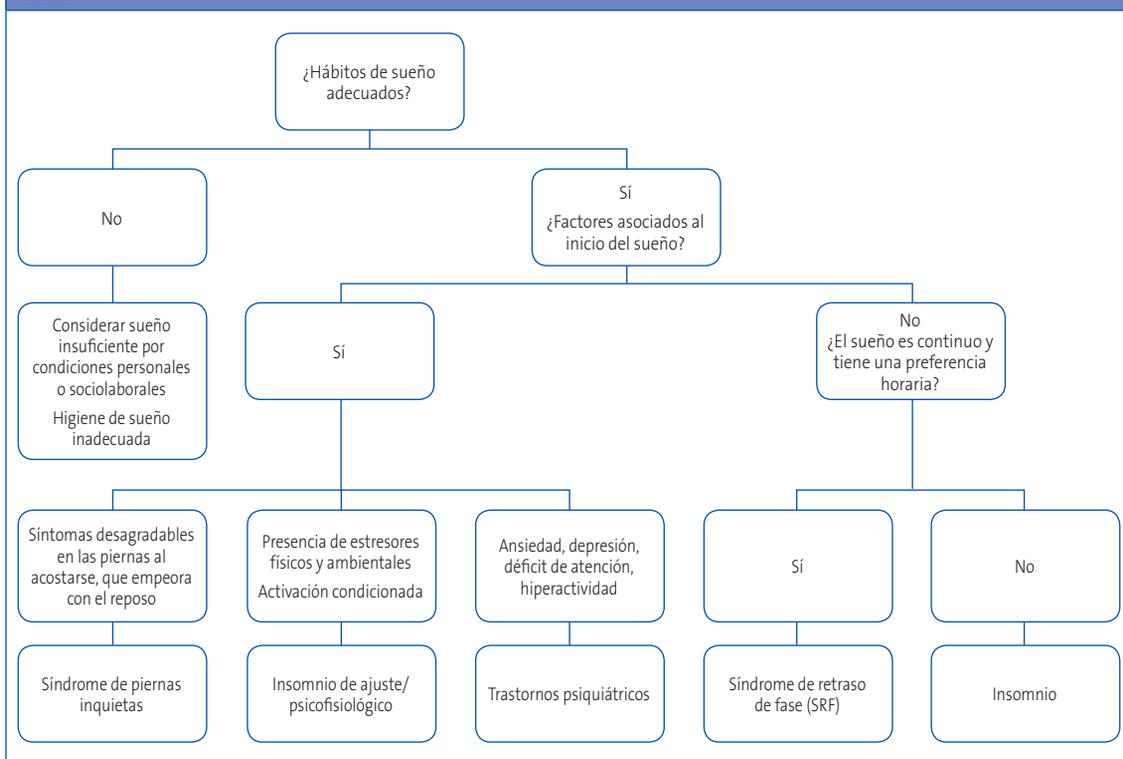
El objetivo del tratamiento es resincronizar el ritmo circadiano de sueño con el ciclo luz-oscuridad de 24 horas.

La aplicación correcta de las normas de higiene del sueño y de exposición a la luz son las bases para la corrección del SRF. La cronoterapia y la melatonina exógena son otros tratamientos adicionales.

La AASM establece unos parámetros guía basados en la evidencia para el tratamiento del SRF¹⁸.

Intervenciones conductuales

- Horarios regulares. Es necesario establecer unos horarios regulares para acostarse y levantarse todos los días de la semana, reduciendo la variabilidad horaria entre noches y especialmente con el fin de semana. Este ajuste comportamental se realizará tanto al inicio del tratamiento como una vez conseguido el ajuste del ritmo circadiano con la hora deseada por el

Figura 2. El SRF ha de distinguirse de otras causas que provocan una dificultad en el inicio y/o mantenimiento del sueño

paciente, para evitar recidivas y mantener los resultados obtenidos.

- Higiene del sueño. Se recomiendan unas medidas básicas para reducir los factores que precipitan y perpetúan el SRF evitando siestas, sustancias estimulantes, ejercicio físico intenso y cualquier actividad que pueda causar una excesiva activación en las últimas horas de la tarde.

Se debe disminuir la intensidad lumínica (natural y artificial) en el atardecer y aumentar al máximo la exposición solar por la mañana. Hay que tener un especial cuidado con los adolescentes en la utilización de aparatos electrónicos (ordenadores, móviles, consolas, tabletas) antes de acostarse, ya que la luz que emiten es suficiente para provocar un retraso en la conciliación del sueño y empeorar la calidad del sueño²⁶. Finalmente, no hay que descuidar el componente cognitivo respecto a las posibles distorsiones del sueño que experimente el paciente.

Cronoterapia

Una vez determinado el patrón de sueño habitual del paciente mediante agendas de sueño o actimetría, la cronoterapia consiste en retrasar progresivamente la hora de acostarse y levantarse (habitualmente tres horas cada dos días), hasta conseguir el horario de sueño deseado. Este cambio va supeditado a una gran adherencia de las rutinas diarias y buenas prácticas de higiene del sueño, evitando siestas y ajustando las comidas y el ejercicio físico al nuevo horario cada día. La cronoterapia fue el primer tratamiento descrito para el SRF, y si bien ha demostrado ser eficaz en condiciones de laboratorio²⁷, fuera de estas existen factores que limitan su aplicabilidad, puesto que son necesarios muchos días para ajustar el horario, dificultando e interfiriendo en los horarios académicos y laborales de los pacientes. Aunque es un tratamiento recomendado por la AASM, no existen estudios clínicos controlados que documenten su eficacia y seguridad^{18,22}.

Fototerapia

La administración de luz brillante, o fototerapia, por la mañana (después del mínimo de temperatura corporal) provoca un avance de fase del reloj biológico, mientras que la administración nocturna (antes del mínimo de temperatura) lo retrasa¹. En el SRF, la fototerapia ha de darse tras el mínimo de temperatura, lo que sucede unas 2-3 horas antes del despertar.

En adultos, estudios realizados con exposición a luz brillante de amplio espectro (entre 2500 y 10 000 lux de intensidad) entre las 6:00 y las 9:00 horas de la mañana, demuestran un avance de fase de los ritmos circadianos, con incremento del alertamiento diurno^{28,29}. No existen evidencias sobre la efectividad de la fototerapia en niños con SRF²⁰.

La duración y la intensidad de la exposición ha de ser individualizada, ajustándose según la respuesta del paciente. Por ejemplo, se puede utilizar de forma inicial dos horas de fototerapia al levantarse a 2500 lux, o exposiciones más intensas durante menos tiempo (10 000 lux durante 30-40 minutos). En combinación con otros tratamientos, intensidades inferiores pueden ser suficientes³⁰. Es recomendable una dosis de mantenimiento para evitar recidivas. La fototerapia, no obstante, puede ser difícil de cumplimentar, puesto que precisa que el paciente se levante y que se exponga un rato cada día a la misma hora antes de salir de casa durante un periodo de 4-6 semanas.

Existen lámparas especiales de fototerapia, entre 5000 y 10 000 lux, que filtran los rayos ultravioletas. Se recomienda un examen oftalmológico antes de iniciar el tratamiento y abstenerse en pacientes con retinopatía, fotosensibilidad, manía o tendencia migrañosa.

A pesar de que faltan estudios largos, aleatorizados y controlados para determinar la intensidad, la duración o la hora exacta de exposición a la luz, la fototerapia constituye un tratamiento eficaz recomendado en el SRF^{18,22}.

Melatonina

La administración de melatonina exógena produce cambios de fase en el reloj circadiano interno casi

de manera opuesta a los que acontecen tras la exposición a la luz. Es decir, la melatonina nocturna avanza el ciclo vigilia-sueño mientras que la diurna lo retrasa¹.

En el tratamiento del SFR, la administración de melatonina vespertina es eficaz en producir un avance de fase (efecto cronobiótico) y en disminuir la latencia de sueño (efecto soporífero, inductor del sueño), aunque la magnitud del efecto dependen del momento de administración y no de la dosis administrada^{31,32}. En la práctica clínica suele administrarse unas 5-7 horas antes de acostarse, ya que estudios controlados han determinado que el mayor avance de fase se produce cuando se administra melatonina exógena de 4-6 horas antes del inicio de la secreción de melatonina (DLMO)^{33,34}. Sin embargo, como con la luminoterapia, no existen unas guías estandarizadas respecto al tiempo, dosis o duración del tratamiento^{18,22}. Se utilizan dosis desde 0,3 mg hasta 6 mg durante 3-4 semanas, valorándose su retirada según la evolución clínica²⁰.

Como terapia única, su efecto es menor que el de la luminoterapia. La combinación de fototerapia matutina y melatonina vespertina parece ser una modalidad terapéutica mucho más eficaz y duradera, mejora la somnolencia, la fatiga y la función cognitiva³⁵⁻³⁷. En la terapia combinada se recomienda de una manera práctica la administración de melatonina 12 horas antes de la exposición a la luz³⁰.

Otros tratamientos

La utilización de hipnóticos de vida media corta y antidepresivos (del tipo de la agomelatina o la trazodona) para mejorar la latencia de sueño, y de fármacos estimulantes (modafinilo), para promover la vigilia en el momento del despertar, si bien podría tener una justificación clínica, no existe ninguna evidencia de su eficacia en el tratamiento del SRF como tampoco ha resultado eficaz la administración de vitamina B12^{18,20,22}.

La terapia cognitivo conductual, podría ser útil en minimizar las repercusiones del SRF²⁸.

Como se ha mencionado, no existe un consenso sobre cómo utilizar exactamente las distintas terapias,

Tabla 3. Recomendaciones en el tratamiento del trastorno de retraso de la fase del sueño y del despertar

1	Mantener el mismo horario regular de acostarse y despertarse todos los días de la semana
2	Aplicar una buena higiene del sueño, evitando un exceso de activación (ejercicio, café, nicotina) en las últimas horas del día
3	Disminuir la exposición a la luz al anochecer (importante evitar ordenadores y móviles antes de acostarse) e incrementar la exposición a la luz brillante por la mañana (dormir con las persianas levantadas)
4	En casos necesarios, fototerapia adicional justo en el momento del despertar
5	Administración de melatonina (1-5 mg) 4-6 horas antes de acostarse, de manera progresiva (empezando 2 horas antes del inicio del sueño con la menor dosis eficaz y evaluando clínicamente la evolución)

aunque siguiendo las indicaciones de la AASM se recomienda^{18,20,22} (Tabla 3): 1) intervenciones comportamentales en todos los casos y de carácter permanente; 2) control de exposición a la luz, y 3) tratamiento combinado con fototerapia matinal y con melatonina vespertina.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

- Baño B, Marid JA, Rol MA. Estructura y función del ritmo circadiano. En: Sociedad Española de Sueño (ed.). Tratado de medicina del sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 217-26.
- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, third edition: diagnostic and coding manual. Westchester (ILL): American Academy of Sleep Medicine; 2014.
- Jurado MJ. El sueño del adolescente. Alteraciones del ritmo circadiano. En: Sociedad Española de Sueño (ed.). Tratado de medicina del sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 932-7.
- Quera Salva MA, Galofre I, Santacana P. Trastornos de sueño por alteración del ritmo circadiano. En: Sociedad Española de Sueño (ed.). Tratado de medicina del sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 352-8.
- Carskadon MA, Wolfson AR, Acebo C, Tzischinsky O, Seifer R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*. 1998;21:871-81.
- Bijlenga D, Van Someren EJ, Gruber R, Bron TI, Kruithof IF, Spanbroek EC, et al. Body temperature, activity and melatonin profiles in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and delayed sleep: a case-control study. *J Sleep Res*. 2013;22:607-16.
- Saxvig IW, Pallesen S, Wilhelmsen-Langeland A, Molde H, Bjorvatn B. Prevalence and correlates of delayed sleep phase in high school students. *Sleep Med*. 2012;13:193-9.
- Uchiyama M, Okawa M, Shibui K, Liu X, Hayakawa T, Kamei Y, et al. Poor compensatory function for sleep loss as a pathogenic factor in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep*. 2000;23:553-8.
- Gradisar M, Gardner G, Dohnt H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Med*. 2011;12:110-8.
- Pin Arboledas G, Cubel Alarcón M, Martín González G, Lluch Roselló A, Morell Salort M. Habits and pro-

ABREVIATURAS

AASM: American Academy of Sleep Medicine • **DLMO:** *dim light melatonin onset* • **NSQ:** núcleos supraquiasmáticos del hipotálamo • **SRF:** síndrome de retraso de fase • **TAP:** temperature, actividad y posición.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los miembros del Grupo de Cronobiología de la Sociedad Española de Sueño por las sugerencias, comentarios y aportaciones que han hecho posible el consenso y la redacción del presente manuscrito.

- blems with sleep from 6 to 14 years in the Valencian community. *Children's own view. An Pediatr (Barc)*. 2011;74:103-15.
11. Ebisawa T. Circadian rhythms in the CNS and peripheral clock disorders: human sleep disorders and clock genes. *J Pharmacol Sci*. 2007;103:150-4.
 12. Aoki H, Ozeki Y, and Yamada N. Hypersensitivity of melatonin suppression in response to light in patients with delayed sleep phase syndrome. *Chronobiol Int*. 2001;18:263-71.
 13. Lomelí HA, Pérez-Olmos I, Talero C, Moreno C, González R, Palacios L, et al. Escalas y cuestionarios para evaluar el sueño: una revisión. *Actas Esp Psiquiatr*. 2008;36:50-9.
 14. Horne JA, Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol*. 1976;4:97-110.
 15. Zavada A, Gordijn MC, Beersma DG, Daan S, Roennenberg T. Comparison of the Munich CHRONOTYPE QUESTIONNAIRE with the Horne-Ostberg's Morningness-Eveningness Score. *Chronobiol Int*. 2005;22:267-78.
 16. Adan A, Almirall H. Horne and Östberg morningness and eveningness questionnaire: A reduced scale. *Personality Individual Differences*. 1991;12:241-53.
 17. Giannotti F, Cortesi F, Sebastini T, Ottaviano S. Circadian preference, sleep and daytime behaviour in adolescence. *J Sleep Res*. 2002;11:191-9.
 18. Morgenthaler T, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L, Aurora N, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. *Sleep*. 2007;30:1445-59.
 19. Canet T. Sleep-wake habits in Spanish primary school children. *Sleep Med*. 2010;11:917-21.
 20. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el SNS del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Madrid: Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.o 2009/8.
 21. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep*. 2003;26:342-92.
 22. Sack I, Auckley D, Auger R, Carskadon M, Wright K, Vitiello M, 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.
 23. Rahman SA, Kayumov L, Tchmoutina EA, Shapiro CM. Clinical efficacy of dim light melatonin onset testing in diagnosing delayed sleep phase syndrome. *Sleep Med*. 2009;10:549-55.
 24. Sarabia JA, Rol MA, Mendiola P, Madrid JA. Circadian rhythm of wrist temperature in normal-living subjects - a candidate of new index of the circadian system. *Physiol Behav*. 2008;95:570-80.
 25. Ortiz-Tudela E, Martínez-Nicolas A, Campos M, Roll MA, Madrid JA. A new integrated variable based on thermometry, actimetry and body position (TAP) to evaluate circadian system status in humans. *PLoS Comput Biol*. 2010;6:e1000996.
 26. Van den Bulck J. Television viewing, computer game playing, and Internet use and self-reported time to bed and time out of bed in secondary-school children. *Sleep*. 2004;27:101-4.
 27. Czeisler CA, Richardson GS, Coleman RM, Zimmerman JC, Moore-Ede MC, Dement WC, et al. Chronotherapy: resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia. *Sleep*. 1981;4:1-21.
 28. Cole RJ, Smith JS, Alcalá YC, Elliott JA, Kripke DF. Bright-light mask treatment of delayed sleep phase syndrome. *J Biol Rhythms*. 2002;17:89-101.
 29. Rosenthal NE, Joseph-Vanderpool JR, Levendosky AA, Johnston SH, Allen R, Kelli KA, et al. Phase-shifting effects of bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome. *Sleep*. 1990;13:354-61.
 30. Gradisar M, Dohnt H, Gardener G, Paine S, Starkey K, Menne A, et al. A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy plus bright light therapy for adolescent delayed sleep phase disorder. *Sleep*. 2011;34:1671-80.
 31. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, et al. The efficacy and safety of exogenous melatonin for primary sleep disorders. A meta-analysis. *J Gen Intern Med*. 2005;20:1151-8.
 32. Van Geijlswijk IM, Korzilius HP, Smits MG. The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: a meta-analysis. *Sleep*. 2010;33:1605-1614.
 33. Munday K, Benloucif S, Harsanyi K, Duvokovich ML, Zee PC. Phase-dependent treatment of delayed sleep phase syndrome with melatonin. *Sleep*. 2005;28:1271-8.

34. Pandi-Perumal S, Trakht I, Spence D, Srinivasan V, Dagan Y, Cardinali D. The roles of melatonin and light in the pathophysiology and treatment of circadian rhythm sleep disorders. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008; 4:436-47.
35. Barion A, Zee P. A clinical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Med.* 2007;8:566-77.
36. Wilhelmsen-Langeland A, Saxvig IW, Pallesen S, Nordhus IH, Veda Ø, Lundervold AJ, *et al.* A randomized controlled trial with bright light and melatonin for the treatment of delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleepiness and cognitive function. *J Biol Rhythms.* 2013;28:306-21.
37. Saxvig IW, Wilhelmsen-Langeland A, Pallesen S, Veda Ø, Nordhus IH, Bjorvatn B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep. *Chronobiol Int.* 2014;31:72-86.
38. Revell VL, Burgess HJ, Gazda CJ, Smith MR, Fogg LF, Eastman CI. Advancing human circadian rhythms with afternoon melatonin and morning intermittent bright light. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:54-9.