

**RELACIÓN ENTRE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO  
Y EL CONSUMO DE SUSTANCIAS  
EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS**

Autora: Amalia Echevarría Gianello

Facultad de Ciencias Humanas y Sociales, Universidad Pontificia de Comillas

201602640: 4º Psicología

Directora: Dra. Noelia Ruiz Herrera

Madrid

26 de abril 2021

## Índice

<b>1. Introducción.....</b>	5
<b>2. Sueño.....</b>	6
Conceptos básicos.....	6
Etapas del sueño: fases No-REM y REM.....	8
Neurobiología del sueño.....	9
<b>3. Drogas.....</b>	10
Conceptos básicos y terminología.....	10
Impacto del consumo en la vida universitaria.....	11
<i>Consecuencias asociadas al consumo.....</i>	12
<b>4. Población Universitaria.....</b>	13
<b>5. Sueño y consumo de sustancias en población universitaria.....</b>	14
Drogas depresoras.....	16
<i>Alcohol y trastornos del sueño.....</i>	16
Drogas estimulantes.....	18
<i>Cocaína y trastornos del sueño.....</i>	19
<i>Xantinas y trastornos del sueño.....</i>	20
<i>Nicotina y trastornos del sueño.....</i>	22
Drogas perturbadoras o alucinógenas.....	23
<i>Cannabis y trastornos del sueño.....</i>	23
<b>6. Conclusión.....</b>	25
<b>7. Referencias Bibliográficas.....</b>	27

## Resumen

Existe una interacción positiva entre el uso de distintas sustancias, comúnmente consumidas por la población joven, y los procesos del sueño; consumir ciertas sustancias aumenta el riesgo de que se desarrollen distintos trastornos circadianos y, por el contrario, personas con problemas en los procesos del sueño son más proclives a desarrollar trastornos de consumo de sustancias. El propósito de este trabajo de investigación es proporcionar de manera particular datos acerca de la relación positiva bidireccional que hay entre el consumo de sustancias y los trastornos del sueño, además de los factores externos que pueden influir en esta correlación existente. Por otra parte, este artículo tiene como objetivo desarrollar una revisión acerca de distintos aspectos del sueño y de los efectos que puede ejercer el consumo de sustancias sobre estos procesos, que puede ser de gran interés para los estudiantes universitarios. Los efectos del consumo de sustancias varían en función de la sustancia ingerida, por lo que también se detallará una clasificación de estas para poder entender los distintos efectos que pueden darse. El consumo prolongado de sustancias adictivas, tanto en período de abstinencia como en fase de consumo, afecta de manera directa al individuo que lleva a cabo dicha acción. De hecho, en ocasiones, los consumidores de ciertas sustancias sufren problemas en los procesos del sueño tiempo después de haber finalizado con el consumo de estas e incluso posteriormente a la remisión del período de abstinencia. Esto sugiere que la adicción a ciertas sustancias y los trastornos del sueño intervienen en procesos neurobiológicos similares.

**Palabras clave:** trastornos del sueño, ritmo circadiano, sustancias adictivas, nicotina, alcohol, cafeína, población joven.

## Abstract

There is a positive interaction between the use of different substances commonly consumed by the young population and sleep processes; consuming certain substances increases the risk of developing different circadian disorders and, conversely, people with problems in sleep processes are more likely to develop substance use disorders. The purpose of this research paper is to provide data on the positive bidirectional relationship between substance use and sleep disorders, as well as external factors that may influence this correlation. In addition, this article aims to provide a review of different aspects of sleep and the effects of substance use on these processes, which may be of great interest to university students. The effects of substance use vary depending on the substance ingested, so a classification of substances will also be detailed in order to understand the different effects that can occur. Prolonged use of addictive substances, both in abstinence and in the use phase, directly affects the individual who carries out the action. In fact, users of certain substances sometimes suffer sleep process problems some time after they have ceased the use and even after the withdrawal period has subsided. This suggests that substance addiction and sleep disorders involve similar neurobiological processes.

**Key words:** sleep disturbances, circadian rhythm, addictive drugs, nicotine, alcohol, caffeine, young population.

## 1. Introducción

El propósito de este trabajo de investigación es proporcionar de manera particular datos acerca de la relación bidireccional existente entre los trastornos del sueño y los trastornos por consumo de sustancias, además de los factores externos que pueden influir en esta correlación existente. Esta relación positiva indica que los consumidores de determinadas sustancias tienen más riesgo de padecer trastornos del sueño y que los sujetos con alteraciones en el ritmo circadiano tienen mayor prevalencia de trastornos de abuso de sustancias (Cañellas, Ochogavía, Llobera, Palmer, Castell e Iglesias, 1998; Ford y Kamerow, 1989).

El motivo por el cual el estudio del proyecto se centra en la población estudiantil es que la etapa evolutiva de la adultez joven es una de las más afectadas por los trastornos del ritmo circadiano además de ser en la población joven donde se disparan las cifras del consumo de sustancias (tabaco, café, alcohol, etc.) (Carrillo-Mora, Ramírez-Peris y Magaña-Vázquez, 2013).

Se analizará el efecto que tienen las sustancias comúnmente consumidas por esta población sobre la eficiencia y la calidad de los procesos circadianos. Además, se valorará la posible existencia de un efecto diferencial sobre el ciclo del sueño en función de las bases neuroquímicas de cada sustancia consumida. Estas evidencias pueden ser una fuente valiosa para proporcionar información en los ámbitos preventivos y de tratamiento tanto de los trastornos por abuso de sustancias como de las alteraciones del sueño y en el estudio de la psicofarmacología de ambos. Este aspecto es fundamental para aclarar la duda de si es preferible abordar las alteraciones del sueño y las adicciones como materias independientes o si, por el contrario, se debería de tener en cuenta el factor relacional y tratar de manera conjunta.

La importancia de prestar especial atención al posible riesgo de que la población joven padezca alteraciones del sueño radica en que, en la mayor parte de los casos, la emancipación de esta situación se debe a factores externos, siendo estos agentes controlables y alterables (Sierra, Jiménez-Navarro y Martín-Ortiz, 2002).

## 2. Sueño

### 2.1 Conceptos básicos

Todo ser vivo cuenta con etapas de actividad y ciclos de descanso. El sueño es un proceso fisiológico que se asocia a un estado de reposo y relajación elevada y cuyos efectos son de especial importancia para la salud de los seres humanos (Horne, 1985,1993; Siegel, 2008; Talero-Gutiérrez, Durán-Torres y Pérez, 2013). En el transcurso de esta fase disminuye de forma significativa el nivel de vigilancia, de conciencia y queda mermada, a su vez, la rapidez en la respuesta a los estímulos externos (Carrillo-Mora et al., 2013).

Existen un conjunto de directrices relacionadas con distintas rutinas y conductas deseables enfocadas al incremento de la calidad del sueño o con el objetivo de evitar o reducir de forma significativa los efectos de los trastornos del sueño como el insomnio. (Seema, 2008; Royuela y Macías, 2000). Estas medidas componen el concepto de higiene del sueño (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Stepnowsky y Ancoli, 2008).

El insomnio es el trastorno del sueño más habitual; un estado de hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, compuesto por el cortisol de la glándula suprarrenal, la hormona adrenocorticotropa hipofisaria (ACTH) y la hormona corticotropina (CRH), ante niveles de estrés e hiperactividad elevados (Harsh et al, 2006; Perlis, McCall, Jungquist, Pigeon y Matteson, 2005).

A pesar de no existir una única y consensuada definición acerca del término “higiene de sueño”, se puede considerar que generalmente hace referencia a las características detalladas a continuación (tabla 1).

---

***Tabla 1***

***Recomendaciones de higiene del sueño***

---

Evitar la planificación de actividades futuras mientras se trata de dormir.

---

Tratar de no realizar tareas de gran importancia antes de acostarse.

---

Antes de dormir (al menos 4 horas) tratar de prescindir del consumo de tabaco, bebidas con cafeína y alcohol horas

---

---

No optar por siestas de más de 1 hora a lo largo del día.

---

Establecer una rutina de sueño tratando de despertarse y acostarse a la misma hora cada día.

---

Evitar el ejercicio físico y las tareas de alta activación sensorial (teléfono móvil, ordenador, televisión) momentos antes de dormir.

---

No irse a dormir con sentimientos negativos de estrés, ansiedad o enfado.

---

No destinar la cama para actividades o tareas que no sean dormir.

---

Se precisa de factores ambientales adecuados (características de la cama, iluminación y temperatura de la habitación, ruido, etc.) ya que pueden incidir en los ritmos circadianos.

---

*Traducción propia a partir de Mastin, Bryson y Corwyn, 2006. Recomendaciones de higiene del sueño.*

La función primordial del proceso del sueño, al tratarse de una necesidad fisiológica, es la recuperación y el descanso psicológico y fisiológico. La falta de sueño produce consecuentemente perturbaciones tanto a nivel fisiológico como a nivel conductual (Vassalli y Dijk, 2009). Por el contrario, la existencia de una higiene adecuada del sueño da pie a la aparición de distintos efectos fisiológicos positivos, como el mantenimiento o reposición de la energía, la estimulación del sistema inmunológico, la termorregulación o regulación de la temperatura, además de la regulación de los distintos procesos metabólicos y del sistema endocrino. También da lugar a un descenso de los radicales libres almacenados (American Academy of Sleep Medicine, 2005; Stepnowsky y Ancoli, 2008).

El proceso del sueño cuenta con grados de profundidad que varían entre sí, existiendo además variaciones específicas a nivel fisiológico en cada una de las fases que componen el mismo. Con el objetivo de estudiar dichas variaciones a nivel funcional, se tienen en cuenta distintos indicadores del sueño; el tono muscular, los movimientos oculares y las ondas cerebrales (Aguirre, 2013). Los niveles de estas tres variables se registran mediante una prueba denominada polisomnografía (PSG); método que estudia la calidad del sueño y sus alteraciones. (Chiner, 2009).

El encefalograma o electroencefalograma (EEG) se considera uno de los instrumentos tecnológicos de mayor uso y eficacia para el análisis del sueño. Su función es detectar la actividad bioeléctrica del cerebro con la ayuda de electrodos.

### **Etapas del sueño: fases No-REM y REM**

Para obtener una evaluación precisa del efecto que tiene el consumo de sustancias o la abstinencia de drogas en las etapas del sueño, es preciso detallar brevemente las distintas fases del sueño.

El proceso de sueño-vigilia se puede dividir en distintas fases en función de la actividad eléctrica que tiene lugar en el cerebro en cada una de estas etapas. El sueño se trata de un proceso biológico activo en el que existen dos etapas; el sueño No MOR (sin movimientos oculares rápidos), también conocido por sus siglas en inglés como fase REM (Rapid eye movement), y el sueño MOR (sin movimientos oculares rápidos) o REM (rapid eye movement) (Aguirre, 2006). Todo ciclo del sueño cuenta con estos dos períodos diferentes que, por norma general, suelen darse en el mismo orden alternándose de forma sucesiva a lo largo de la noche. Según La Academia Americana de Medicina del Sueño el sueño se divide en cuatro fases distintas (Carrillo-Mora, Barajas-Martínez, Sánchez-Vázquez y Rangel-Caballero, 2018).

En primer lugar, tiene lugar la fase caracterizada por la ausencia de movimientos rápidos oculares; el sueño No MOR, compuesto por las fases 1, 2, 3 y 4. Este ciclo comienza con la fase 1, también denominada N1, cuya actividad cerebral se encuentra en torno los 4 y 8 hercios (Hz) de frecuencia. Este es el período de adormecimiento o somnolencia y también es conocida como la fase del inicio del sueño ligero. Se caracteriza por la disminución notable de la actividad muscular y por la facilidad que existe de que el individuo se despierte. La actividad que se observa mediante el EEG en esta etapa es de voltaje bajo. En la fase 2 (N2) el individuo se encuentra bajo un sueño profundo sin consciencia de su entorno y la actividad cerebral es de 10-12 Hz de frecuencia. Por último, las etapas 3 o N3 (2-3 Hz) y 4 o N4 (0.5-2 Hz) son las de sueño No MOR más profundo. Se caracterizan por tener mayor lentitud y amplitud. Este patrón de ondas lentas en la actividad cerebral es inferior a los 2 hercios (Hz), por lo que el individuo difícilmente se despertará en esta fase (Chokroverty, Radtke y Mullington, 2010).

Por otro lado, la etapa MOR o REM se basa en una actividad en el EEG más rápida asociada a movimientos oculares. Esta ahora se denomina fase R y en ella se producen la mayor parte de las ensoñaciones, comúnmente conocidas como sueños, por lo que, si el individuo despertase en esta etapa, podría recordarlas de manera realista. (Chokroverty et al., 2010). Además, a nivel físico se presencian alteraciones de la frecuencia respiratoria y cardiaca y una disminución del tono muscular

En una persona que se encuentra en el ciclo vital de joven adulto, el sueño en fase no MOR dura aproximadamente de 70 a 100 minutos. Durante la noche se dan entre 4 y 6 ciclos de sueño en fase MOR, cada uno de estos con una duración aproximada de entre 5 minutos y media hora (Carrillo-Mora et al., 2013).

### **2.3 Neurobiología del sueño**

Las alteraciones del sueño se consideran de los trastornos más frecuentes en el ámbito de la salud según National Institute of Health, (2003) por lo que es de especial importancia atender estos problemas, al igual que su respaldo neurobiológico.

La orexina o hipocretina es un neuropéptido producido en la sección posterior del hipotálamo lateral que está relacionado con la regulación del sueño. Los individuos que poseen niveles insuficientes de orexina muestran alteraciones en el ciclo de sueño y durante la vigilia (Gordon, 2019; Peyron et al, 1998).

El comienzo del ciclo del sueño se debe a distintos factores que inician y promueven dicho proceso. Uno de estos iniciadores del sueño es la adenosina (Hack y Christie, 2003). Hay distintos neurotransmisores implicados en el ciclo del sueño. El sueño en fase MOR se inicia por las denominadas células colinérgicas y se finaliza mediante las aminérgicas-noradrenérgicas. Ambas células se activan mediante los procesos implicados en el ritmo circadiano (Datta y Maclean, 2007).

Todo este conjunto de procesos puede alterarse debido al consumo de determinadas sustancias adictivas (Logan, Williams y McClung, 2014).

### 3. Drogas

#### 3.1 Conceptos básicos y terminología

El término droga se emplea, en el ámbito farmacológico, para hacer referencia a toda sustancia de carácter químico que influye en los procesos fisiológicos y bioquímicos de los organismos. Sin embargo, coloquialmente se utiliza para referirse a las sustancias de naturaleza psicoactiva, es decir, sustancias que, al entrar en contacto con el torrente sanguíneo, modifican funcionalmente el sistema nervioso central (SNC).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), una droga se define como “cualquier sustancia que, al ser consumida por un organismo vivo, altera alguna función del organismo” (Martín y Lorenzo, 1998, p. 4).

Existen varias ediciones diferentes del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en las que varían las definiciones incluidas en cada una de ellas. La información incluida en el DSM-IV-TR es una de las más completas. Este manual, según la Asociación Americana de Psiquiatría (2000), es más preciso acerca de la definición de drogas, mencionando además la alteración del estado de ánimo y los cambios conductuales fruto de la ingesta de estas sustancias (Becoña, 2002, p. 21). Según dicha observación, estas sustancias se consideran drogas cuando incapacitan en cierta medida al consumidor en el ámbito personal, laboral, social, físico y familiar.

Es además de especial importancia tratar acerca de tres estados característicos del consumo de drogas; la tolerancia, la dependencia y el síndrome de abstinencia, relacionados al hecho de que sea considerado, en el ámbito de la salud, como la mayor adaptación preocupación de los países desarrollados (Becoña, 2002).

El consumo persistente de una sustancia puede originar un estado de tolerancia, en el que el efecto, normalmente provocado por la ingesta de una droga en el individuo, disminuye debido a un proceso de habituación biológica.

Consecuentemente a la reducción de respuesta, es probable que se dé un aumento en la dosis consumida por el usuario.

Existe además la posibilidad de que las drogas producen un estado de dependencia en los usuarios consumidores, estado caracterizado por alteraciones comportamentales y

por la aparición de un impulso y deseo de consumir una sustancia. El fin de dicho consumo es saciar la sensación de malestar o producir satisfacción y placer en el usuario. Esta condición puede ser tanto psíquica como física, empero no necesariamente ha de producirse dicha circunstancia. Una misma persona consumidora, puede tener dependencia a más de una sustancia. El Manual Sobre Dependencia de las Drogas (J. K. Kramer y D. C. Cameron, 1975) aplica la farmacodependencia a los casos en los que existe el consumo de sustancias como el alcohol, las anfetaminas, los barbitúricos, el cannabis, la cocaína, el khat, los alucinógenos, los opiáceos, los solventes volátiles, el tabaco y los analgésicos. La respuesta producida en el organismo fruto del consumo del tabaco y los analgésicos es menor que la del resto de sustancias consideradas drogas; contando con menos estimulación y menor acción depresora.

Existen tres factores que influyen en la probabilidad de consumo de drogas; los antecedentes y factores que caracterizan al consumidor, las características de la sustancia consumida y, por último, el ámbito sociocultural del usuario.

Las drogas actúan sobre el sistema nervioso aumentando o disminuyendo el efecto de un neurotransmisor (NT) o conjunto de neurotransmisores. Para ello tienen diversos mecanismos, como puede ser aumentar la producción del neurotransmisor en la neurona presináptica, bloquear la recaptación del NT para aumentar su cantidad en el espacio sináptico o estimular el número de receptores de la neurona postsináptica. En base a ello, la droga en cuestión tendrá unos efectos sobre los jóvenes determinados. En función de su forma de actuar se pueden clasificar en tres tipos de sustancias: depresores, estimulantes y perturbadores.

### **3.2 Impacto del consumo en la vida universitaria**

El impacto de las drogas sobre los estudiantes universitarios es multisistémico. En mayor o menor medida, las drogas consiguen incidir a todos los niveles sobre aspectos tan diversos de la vida del estudiante como su ambiente familiar, social, académico o laboral. Añadiendo a esto, el impacto que tiene sobre su salud. Se abordará en este apartado las consecuencias directas que tiene el consumo sobre los jóvenes y en especial abordando las drogas más comunes en esta edad: el alcohol, el café, la nicotina, la marihuana y la cocaína (Ministerio de Sanidad, 2018).

### ***3.2.1 Consecuencias asociadas al consumo***

El consumo de drogas impacta más allá de la salud de los jóvenes. Existen otras consecuencias asociadas al consumo en el que el adolescente o adulto joven se ve envuelto. Problemas con la familia, con los amigos, con la ley, económicos, etc. En definitiva, un conjunto de aspectos en los que su importancia se ve incrementada debido al momento madurativo y vital en el que se encuentran.

Palmer, McMahon, Moreggi, Rounsaville y Ball (2012) analizaron los distintos problemas psicológicos y sociales a los que se enfrenta un estudiante universitario que habitualmente consume drogas.

En términos generales se puede afirmar que el consumo de drogas interfiere con el rendimiento académico del estudiante, aun así, existe controversia. Mientras que drogas como el cannabis o la cocaína existe consenso sobre esta cuestión, no corre en igual medida con otras como el alcohol, el café o la nicotina.

Olano y Wright (2019) encontraron evidencias que avalan la relación entre el consumo de la cocaína y el cannabis con un menor rendimiento universitario, pero no encontraron datos que avalan tal afirmación con lo referente al alcohol y el tabaco. Por otro lado, Jeynes (2002) si encontró tales evidencias del consumo del alcohol respecto a la bajada del rendimiento académico en los universitarios, además de avalar los resultados sobre la cocaína y marihuana expuestos por Olano y Wright (2019). De manera parecida ocurre con el estudio de Vera y Arias (2017), quienes avalan la existencia de una correlación entre el número de cigarrillos fumados y las notas académicas en universitarios.

McMahon (2012) recoge en su estudio los problemas académicos y el faltar a los exámenes o a la realización de trabajos y el recibir una nota inferior a la esperada como algo relativamente común entre los estudiantes universitarios que consumen drogas, siendo el 44% de la muestra el que relata este hecho y situándose únicamente debajo en importancia de las conductas y hechos avergonzantes.

#### 4. Población Universitaria

La población universitaria es entendida como una población generalmente joven, en la que el 48% son personas comprendidas entre los 18 y 21 años, y cuya media de edad se sitúa en los 24 (Ministerio de educación, cultura y deporte, 2017).

Los estudiantes universitarios, si bien tienen un perfil altamente heterogéneo, tienen características que los engloba como un grupo único y digno de estudio.

En primer lugar, estas personas se encuentran generalmente dentro de la categoría evolutiva de “adultos jóvenes”. Esta categoría evolutiva es mencionada en diversos modelos de psicología del desarrollo y parte de las ideas de Erikson, el cual nombra en una de sus etapas evolutivas: intimidad versus aislamiento al joven adulto. Lo entiende como un ser que se encuentra en una etapa de cambio, que ya no es un niño y las normas comienzan a flexibilizarse y que debe enfrentarse a nuevos ámbitos de la vida (Bordignon, 2005). Además, el desarrollo sexual del individuo, clave para Erikson en la sucesión de esta etapa, el autor puso las claves para lo que hoy en día es considerado una etapa clave del desarrollo humano. La psicología del desarrollo está en continuo cambio debido al avance sociocultural que se sucede en la historia (Uriarte, 2005) y la figura del joven adulto tiene ciertas particularidades hoy que es conveniente mencionar.

La adultez temprana, adultez emergente o adultez joven (indistintamente) es la etapa en la que se espera que el individuo sea capaz de formar una imagen sólida sobre sí mismo al mismo tiempo que va adquiriendo autonomía (Benson y Elder, 2011).

En este contexto de asunción de responsabilidad y autonomía, el tiempo a menudo pasa demasiado rápido para los jóvenes sin que sean capaces de cumplir con tales objetivos. La necesidad de no verse solos a menudo los lleva a recurrir a redes de apoyo en la que los jóvenes se ayudan y se apoyan y en las que puede ser la razón última por la que puedan recurrir a las drogas (Molina, 2015).

Existen evidencias que reflejan un aumento en la predisposición de las personas a padecer trastornos del sueño, lo que se encuentra estrechamente relacionado con la disminución del tiempo total del sueño de las personas. Los jóvenes tienden en mayor medida a desarrollar trastornos del sueño, lo que se encuentra relacionado con factores sociales y con hábitos poco saludables como el consumo de sustancias tales como la cafeína, el alcohol o el tabaco.

## 5. Sueño y consumo de sustancias en población universitaria

El consumo prolongado de sustancias adictivas, tanto en período de abstinencia como en fase de consumo, afecta de manera directa al individuo que lleva a cabo dicha acción. De hecho, en ocasiones los consumidores de ciertas sustancias sufren problemas en los procesos del sueño tiempo después de haber finalizado con el consumo de estas e incluso posteriormente a la remisión del período de abstinencia. Esto sugiere que la adicción a ciertas sustancias y los trastornos del sueño intervienen en procesos neurobiológicos similares (Gordon, 2019).

Los estudiantes universitarios se encuentran en una de las etapas evolutivas más afectadas por distintos trastornos del ritmo circadiano y tienen una tendencia particular a mostrar una naturaleza de menor calidad en los procesos del sueño. Existe una relación entre este tipo de trastornos y la aparición de dificultades tanto en el rendimiento académico como en procesos de aprendizaje diferentes, además de asociarse estos trastornos al desarrollo de patologías como las adicciones, la depresión, la obesidad, etc. (Carrillo-Mora et al., 2013).

Existen factores personales y sociales que, junto con el auge de las responsabilidades y de las exigencias en el ámbito académico, pueden repercutir de forma negativa en los procesos circadianos de la población universitaria. Conductas como el consumo de café, tabaco, alcohol u otras sustancias influyen en que gran parte de esta población tenga problemas de sueño.

Asimismo, es en la población joven donde se disparan las cifras del consumo de sustancias. La elevada incidencia en los jóvenes a tener tanto trastornos por adicción a sustancias como trastornos del sueño, hace especialmente interesante la relación existente entre estas dos variables.

Podemos decir que existe una relación bidireccional entre los trastornos del sueño y el consumo de sustancias en estudiantes universitarios; consumir ciertas sustancias aumenta el riesgo de que se desarrollen distintos trastornos circadianos y, por el contrario, personas con problemas en los procesos del sueño tienen una mayor incidencia al consumo de sustancias ( Ford y Kamerow, 1989; Cañellas et al., 1998; Carrillo-Mora et al., 2013).

El consumo de sustancias, además de tener efectos sobre el ritmo circadiano y sobre los diferentes patrones de sueño, también influye en el posible desarrollo de distintas alteraciones del sueño. Al mismo tiempo, estas alteraciones pueden intensificar y agravar los síntomas adversos del consumo de drogas psicoactivas. Sin ir más lejos, los trastornos del sueño son a menudo el motivo que impulsa el inicio del consumo, la permanencia de dicha acción y la posible recaída (Gordon, 2016, 2017).

En la fase de consumo y también durante el periodo de abstinencia, los jóvenes consumidores muestran mayor prevalencia a presentar problemas en el sueño. Estudios como el ECA (Ford y Kamerow, 1989) avalan que la probabilidad de que se desarrollen trastornos de consumo al existir una preocupación por el sueño aumenta hasta dos veces.

Los efectos en los procesos del sueño pueden variar significativamente en función de la cantidad y del tipo de sustancia consumida. A continuación, haremos un estudio de las principales drogas, tratando en mayor profundidad las que se relacionan de manera más estrecha con el sueño, clasificándolas en drogas depresoras, estimulantes y perturbadoras o alucinógenas. Los jóvenes tienden en mayor medida a desarrollar trastornos del sueño, lo que se encuentra relacionado con factores sociales y con hábitos poco saludables como el consumo de sustancias tales como la cafeína, el alcohol o el tabaco, en las que haremos mayor énfasis a lo largo del trabajo, detallando la relación que tiene el consumo de estas tres sustancias con el sueño.

Un estudio realizado en 2002, en el que se estudian los procesos del sueño en 716 estudiantes, evalúa, mediante el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburg (PSQI), los efectos del consumo de tabaco, cafeína y alcohol sobre la calidad del sueño. Los resultados obtenidos demuestran que el consumo dependiente de estas tres sustancias desarrolla perturbaciones en los procesos del sueño y afecta negativamente en la calidad de este; aumentan los despertares nocturnos y las perturbaciones, disminuye el tiempo de sueño total, la latencia incrementa. Con latencia nos referimos al tiempo que tarda una persona en conciliar el sueño. Por el contrario, las consecuencias sobre el sueño de un consumo moderado de estas sustancias son menos conocidas. Esto refleja la importancia de mantener un control sobre el consumo de estas sustancias para que la calidad del sueño no se vea perjudicada (Sierra et al., 2002).

## **5.1 Drogas depresoras**

Las drogas calificadas depresoras son aquellas sustancias que inhiben o bloquean el funcionamiento nervioso provocando reacciones que van desde la desinhibición hasta el propio coma. Actúan por tanto de manera contraria a las excitantes, reduciendo la actividad nerviosa. Poseen efectos beneficiosos y son usados con fines médicos por sus características sedantes, calmantes y analgésicas. Dentro de esta clasificación estarían el alcohol, los hipnosedantes y opiáceos.

De manera general las sustancias depresoras actúan aumentando la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), neurotransmisor encargado de la mayor parte de procesos inhibitorios del SNC. Los efectos que se dan de manera común en este tipo de sustancias incluyen: habla y pensamiento desorganizado, dificultad para concentrarse y focalizar la atención, confusión y desorientación, dolores de cabeza, mareo, sequedad de boca, falta de coordinación motriz, problemas de memoria asociados al suceso de consumo, reducción de la presión arterial, disminución de la frecuencia respiratoria y pérdida del sentido.

### ***5.1.1 Alcohol y sueño***

El alcohol provoca la atrofia de determinadas áreas cerebrales. Principalmente en el córtex frontal y prefrontal, la materia blanca y el tallo cerebral. En la corteza prefrontal se da una reducción de la densidad neuronal en pacientes alcohólicos. El alcohol destruye entre 15 y el 25% de las neuronas del córtex frontal en aquellas personas que tienen un consumo crónico (Harper y Matsumoto, 2005). Además, se da una disminución del riego sanguíneo en esta parte del cerebro, asociada con procesos mentales superiores y con diversas funciones ejecutivas, lo que provoca alteraciones cognitivas y comportamentales diversas en consumidores crónicos, como pueden ser dificultades en la memoria, la capacidad de resolución de problemas, la flexibilidad cognitiva, la fluidez verbal y el control conductual (lo que lleva a un patrón conductual inhibido e impulsivo).

Además, la memoria se ve afectada doblemente por el déficit de tiamina a causa del consumo de alcohol, lo que, a su vez, repercute sobre el correcto funcionamiento del hipotálamo, estructura cerebral clave en el proceso de recuperación y almacenamiento de recuerdos. Además, dicho déficit afecta al correcto funcionamiento del sistema límbico,

lo que de igual manera tiene repercusiones sobre la memoria y sobre la estabilidad emocional del individuo (Oscar-Berman y Marinković, 2007).

Por otro lado, el alcohol está asociado al envejecimiento prematuro. Al estudiar la estructura cerebral de individuos alcohólicos y no alcohólicos mayores, se comprobó que existían ciertos paralelismos, lo que llevó a concluir que el alcohol acelera el envejecimiento cerebral (Sarasa-Renedo et al., 2014).

A nivel físico el alcohol tiene consecuencias diversas en el organismo. A nivel cardiovascular principalmente actúa debilitando las paredes del músculo cardiaco, reduciendo su capacidad de bombeo. A nivel digestivo el alcohol tiene repercusión sobre el páncreas pudiendo generar pancreatitis aguda; sobre el hígado de manera severa; sobre el estómago pudiendo generar gastritis; sobre los riñones debido a la deshidratación que produce. Por otro lado, su abuso se relaciona con el riesgo de cáncer en todo el tubo digestivo (Sarasa-Renedo et al., 2014).

A pesar de que existen estudios que describen la relación con otras sustancias, por lo general estos tratan en la mayor parte de los casos sobre el alcohol (Irwin, Valladares, Motivala y Thayer, 2006).

Distintos estudios en consumidores dependientes del alcohol revelan que, tanto en la etapa de consumo como en la fase de abstinencia, hay un alto índice de desarrollo de trastornos circadianos tales como el insomnio o la Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). El período de abstinencia juega un importante papel en relación con el sueño, pues se encuentra relacionado no solo con trastornos mentales como la depresión, sino que también con procesos de recaída de consumo de sustancias. Por ello, ante casos de insomnio durante el período de abstinencia y con el objetivo también de evitar recaídas, es aconsejable el uso de inductores del sueño e incluso se podría plantear, en casos de mayor gravedad y ante la persistencia de la sintomatología negativa, dar fármacos antidepressivos como la Trazodona (Kolla, Mansukhani y Schneekloth. 2011).

Uno de los factores que aumentan la probabilidad de que se dé una recaída pueden ser los propios trastornos del sueño. Asimismo, en estos sujetos los problemas relacionados con los procesos del sueño pueden perdurar hasta tres años después de haber incluso dado por finalizado el consumo de alcohol.

Además del período de abstinencia, en la etapa evolutiva de la adultez joven, el insomnio también se encuentra asociado al posible desarrollo de trastornos mentales como la depresión. Aumenta la probabilidad de que se desarrolle un trastorno de sueño como el insomnio si el joven consume alcohol, fuma o carece de una adecuada higiene del sueño (Roane y Taylor, 2008).

El consumo moderado de esta sustancia depresora no tiene efectos claros sobre los procesos de sueño. Sin embargo, un consumo persistente y con dosis más elevadas afecta de manera directa en la calidad del sueño, afectando la latencia del sueño, produciéndose un aumento del sueño de ondas lentas y viéndose este alterado aún en mayor medida cuando el consumidor se encuentra en la etapa de abstinencia. La calidad del sueño del consumidor de alcohol se verá afectada negativamente de forma considerable, reduciéndose los niveles de sueño profundo lento, especialmente en consumidores crónicos (García y Salloum, 2015; Conroy y Arnedt, 2014).

Por el contrario, aumenta la duración del sueño en fase REM, al igual que ocurre con la nicotina y con la cocaína, (García y Salloum, 2015; Conroy y Arnedt, 2014), viéndose alterados e incrementados a su vez los movimientos rápidos oculares, y, además, los procesos del sueño se ven más fragmentados (Brower, Krentzman y Robinson, 2011).

El porcentaje de la fase REM disminuye de forma significativa (Angarita, Emadi, Hodges y Morgan, 2016).

A raíz de las evidencias presentadas con anterioridad, podemos concluir que la dependencia y el abuso en el consumo de alcohol y los trastornos del sueño se encuentran estrechamente relacionados e influyen entre sí. Los trastornos del sueño pueden aumentar la probabilidad de que el sujeto recaiga y vuelva a consumir y, por otro lado, el consumo de alcohol incrementa de forma significativa la posibilidad de que se desarrollen distintos trastornos del sueño como el insomnio (Carrillo-Mora et al., 2013).

## **5.2 Drogas estimulantes**

Las drogas estimulantes son aquellas que tienen mecanismos activadores sobre el sistema nervioso central (SNC) y tienen un papel muy importante en el proceso del sueño. Poseen efectos que se pueden considerar beneficiosos en según qué casos y algunos son usados con fines médicos. A nivel general los estimulantes incrementan la actividad

mental y motriz, ayudan a mantenerse despierto, disminuyen el apetito e inciden sobre la capacidad de alerta del sujeto, así como de la atención.

Este tipo de drogas se caracterizan por su potencial adictivo, en gran parte, consecuencia de su acción directa sobre las catecolaminas y en especial la dopamina. Los efectos son variados dependiendo del tipo de droga tomado. En este sentido se pueden clasificar los estimulantes en función de potencial sobre el SNC en menores y mayores.

Los estimulantes menores hacen referencia a la nicotina y a las xantinas (café, té y relacionados). El efecto que tienen sobre el sistema nervioso es reducido en comparación con el otro grupo. El consumo de este tipo de sustancias es extremadamente común entre los jóvenes, llegando a tener un consumo normalizado. Los estimulantes mayores hacen referencia a las anfetaminas y a la cocaína. A continuación, se desglosan las consecuencias directas de los estimulantes más consumidos por los jóvenes: xantinas y derivados de la cafeína, cocaína y nicotina.

### ***5.2.1 Cocaína y trastornos del sueño***

Actúa mediante el bloqueo de la recaptación presináptica de las neuronas productoras de dopamina, noradrenalina y serotonina, aunque sus principales efectos están asociados al aumento de dopamina en ciertas áreas de recompensa del cerebro, como el núcleo accumbens (Téllez y Cote-Menéndez, 2005).

A corto plazo el joven puede presentar un comportamiento extraño o agresivo. Se pueden dar temblores o espasmos musculares, así como paranoia, alucinaciones visuales y auditivas (a dosis altas) convulsiones y ataques de ansiedad. En última instancia el consumo agudo de cocaína puede producir coma o muerte súbita debida a los paros respiratorios asociados a convulsiones (Téllez y Cote-Menéndez, 2005).

Las consecuencias a largo plazo de la cocaína son variadas. A nivel cardiovascular el consumo conlleva bradicardia, taquicardia, arritmias, infartos de miocardio, miocarditis, miocardiopatía y endocarditis. En última instancia se puede producir muerte súbita por la aparición de fibrilación ventricular. En estos casos, el corazón del sujeto presenta palpitaciones súbitas y caóticas inhibiendo el correcto bombeo de la sangre y provocando la muerte (Ambrosio, 2008).

En lo que respecta al sistema respiratorio se presentan sinusitis, osteítis y rotura o perforación del tabique nasal. Esta última característica se da por la abrasión de cristales de cocaína en la nariz por su inhalación. La estructura nasal de la persona es trastocada produciéndose una vasoconstricción y en algunos casos anestesia total de las mucosas nasales. Aquellos jóvenes que en lugar de inhalar deciden fumarla, añaden las posibles consecuencias de edema agudo de pulmón, el llamado, posibilidad de hemorragias pulmonares, neumopericardio y cuadros de neumotórax. Además, se da un cuadro especial llamado “síndrome de pulmón por cocaína” en el que se produce un dolor inespecífico en el tórax, fiebre y disnea (Ambrosio, 2008).

Otros problemas de gravedad asociados al consumo es la aparición de ictus, especialmente en los jóvenes. El consumo de cocaína y su impacto sobre el aumento de la presión arterial cerebral (Ambrosio, 2008).

La Tesis Doctoral presentada por el Dr. Carlos Roncero Alonso (2011) trata sobre las consecuencias del consumo de distintas sustancias en los procesos del sueño, también estudiando los efectos en la fase de abstinencia. Esto indica que las sustancias estimulantes reducen significativamente la percepción de necesidad de descanso por parte del consumidor, es decir, el sujeto pierde la sensación de que su sueño no está siendo reparador y tampoco de que existe una alteración de estos procesos (Cañellas y de Lecea, 2012).

La cocaína produce consecuencias euforizantes en el ánimo del sujeto, afectando negativamente en el sueño; disminuye el tiempo de descanso y aumenta la discontinuidad. En la etapa de abstinencia, por el contrario, el tiempo de descanso incrementa.

### ***5.2.2 Xantinas y trastornos del sueño***

Con xantinas nos referimos a sustancias como cafeína, el té y sus derivados que se pueden encontrar en forma de pastillas, bebidas energéticas, comida etc., es posiblemente la droga más normalizada del mundo, no por ello no tiene consecuencias, en especial para los jóvenes (Tran, Barraji, Bi y Jack, 2016). A nivel de SNC la cafeína es un bloqueador inespecífico de distintos receptores de la adenosina.

La cafeína en dosis moderadas produce los efectos típicos de los estimulantes en un nivel moderado y beneficioso. Ayuda a las personas a mantener la vigilia y la atención

durante un determinado tiempo. Las consecuencias que puede tener un consumo moderado son nerviosismo, problemas para conciliar el sueño y mantenerlo, agitación motora y mental y taquicardia. A largo plazo su consumo crónico se asocia a enfermedades coronarias. Se encuentran además problemas asociados al síndrome de abstinencia sufrido por el cese de su consumo: dolor de cabeza, somnolencia y cansancio, disminución de la capacidad atencional, problemas de coordinación motora, ansiedad y depresión (Moratalla, 2008).

Según distintas investigaciones, el consumo de bebidas estimulantes afecta negativamente al ciclo del sueño, interfiriendo en el sueño de ondas lentas e incrementando notablemente la latencia. Consecuentemente, la ingesta de estas sustancias acorta la duración del proceso total del sueño (Roehrs y Roth, 2008).

Igualmente se han estudiado los efectos que tiene el consumo de estas sustancias sobre los trastornos del sueño, incrementando la probabilidad de que se de insomnio y el aumento de la somnolencia diurna (Seifert, Schaechter, Hershorin y Lipshultz, 2011; Peacock, Bruno y Martin, 2015).

La cafeína se asocia además al consumo de tabaco y al desarrollo de conductas poco beneficiosas para la calidad del sueño como puede ser el uso de dispositivos electrónicos (Carrillo-Mora et al., 2018). Asimismo, existen diversos estudios que revelan que el consumo de cafeína puede estar relacionado con trastornos alimenticios, con la obesidad, puede influir negativamente en el ámbito académico del consumidor y desarrollar sintomatología cardiovascular negativa (Seifert et al., 2011).

El mayor problema asociado a la cafeína ocurre cuando se abusa de esta. Aunque si bien es cierto que el consumidor habitual de cafeína acaba generando tolerancia y reduciendo su impacto, el consumo crónico de altas dosis, generalmente más de un gramo al día puede tener consecuencias fatales. Dicha tolerancia es la que aumenta la cronicidad y el aumento del consumo de la cafeína (Moratalla, 2008).

Con dosis superiores a 1 gramo diario, la influencia y gravedad de los problemas asociados (relacionados con la activación del sistema nervioso simpático) aumenta y se pueden llegar a dar problemas psicóticos mayores (Moratalla, 2008), fallo renal (Campana, Griffin y Simon, 2014), graves problemas hepáticos (Holstege, 2003) y

muerte por dosis extremas (Holmgren, Nordén-Pettersson y Ahlner, 2004; Bonsignore, 2014).

El consumo de bebidas estimulantes en la población joven ha incrementado considerablemente. Existen distintos factores que impulsan dicho consumo en esta etapa vital como puede ser mejorar los trastornos del sueño, disminuir la sintomatología depresiva o evitar el estado de agotamiento (Carrillo-Mora et al., 2018).

### ***5.2.3 Nicotina y trastornos del sueño***

La nicotina es la otra gran droga considerada estimulante menor, normalizada por la sociedad y de alto consumo en los jóvenes. Sus efectos se dan directamente después de la absorción por parte del organismo. La nicotina actúa a nivel hormonal promoviendo la activación de las glándulas suprarrenales. Esto provoca un torrente de reacciones que derivan en una liberación de adrenalina y glucosa, lo que produce el aumento de la presión arterial, respiratoria y cardíaca. A nivel del sistema nervioso, la nicotina genera potencial adictivo de manera similar a la cocaína, liberando dopamina en los diversos centros del placer del cerebro. Además, la adicción a la nicotina está mediada por el óxido nítrico, que a su vez actúa de manera indirecta sobre la liberación de dopamina y otros neurotransmisores. En cuanto a sus consecuencias sobre el SNC, la nicotina está relacionada con la reducción de la neurogénesis, así como con el deterioro cognitivo en la abstinencia de esta (Martín, Rodríguez, Rubio, Revert y Hardisson, 2004).

Sus efectos sobre el resto del cuerpo son diversos. Aumenta la liberación de diversas hormonas como el cortisol o la prolactina, generando alteraciones hormonales en especial en jóvenes y embarazadas; provoca vasoconstricción en los vasos periféricos (a su vez esto provoca el descenso de la temperatura de la extremidades); incrementa la producción de ácido estomacal, lo que puede derivar en diversas patologías como las úlceras; reduce la producción de insulina; reduce la capacidad respiratoria de los pulmones; aumenta el colesterol; y contribuye a la coagulación de la sangre generando el riesgo de trombos e infartos (Martín et al., 2004).

Distintos estudios demuestran que los ciclos del sueño en personas fumadoras se ven alterados de forma negativa y que estas personas describen menor calidad de sueño en comparación con las personas no fumadoras. Los consumidores de tabaco tienen una

mayor latencia, ciclos de sueño más cortos y apneas constantes. No solo quedan perjudicados las personas fumadoras, sino que también los fumadores pasivos. El transcurso del sueño de ondas lentas se encuentra relacionado de manera inversa con los niveles de nicotina en el torrente sanguíneo (Carrillo-Mora et al., 2013).

El consumo de tabaco desarrolla perturbaciones en los procesos del sueño y afecta negativamente en la calidad de este; aumentan los despertares nocturnos y las perturbaciones, disminuye el tiempo de sueño total, la latencia incrementa (Sierra et al. 2002). Además, aumenta la latencia del sueño REM y disminuye el porcentaje de REM. Aún así, existen estudios que informan sobre una disminución del sueño de ondas lentas y un aumento de REM y de las fases del sueño I y II (Soldatos, Kales, Scharf, Bixler y Kales, 1980; Zhang, Samet, Caffo y Punjabi, 2006; Conroy y Arnedt, 2014; Garcia y Salloum, 2015).

### **5.3 Drogas perturbadoras o alucinógenas.**

A diferencia de las drogas depresoras o estimulantes, las drogas perturbadoras del SNC no aumentan o disminuyen la actividad de este, sino modifican su funcionamiento. Es el grupo más amplio en cuanto a la cantidad de efectos variados, pero en general se incluyen aquellas en las que se da, por un lado, una alteración de la percepción, de la atención, de la conciencia y del pensamiento y, además, una disminución de la coordinación motora. Se catalogan aquí las drogas alucinógenas, los derivados del cannabis y las drogas de síntesis como el éxtasis.

#### ***5.3.1 Cannabis y trastornos del sueño***

El cannabis y en especial la marihuana es la droga ilegal que más se consume actualmente en España debido, en gran parte, a la facilidad con la que los consumidores pueden obtenerla (Ministerio de Sanidad, 2018).

Actúa en el organismo por la presencia de cannabinoides (como el THC), algunos de los cuales presentan efectos psicoactivos. Los cannabinoides acoplados a proteínas G, se unen a los receptores CB1 y CB2 distribuidos ampliamente por el SNC y algo menos por el sistema nervioso periférico (SNC). A estos receptores también pueden unirse otros compuestos endógenos como los endocannabinoides, que también pueden alterar la

transmisión sináptica de los neurotransmisores glutamato y GABA y sobre la neurotransmisión postsináptica dopaminérgica. Este sistema endocannabinoide se cree implicado en diversas funciones fisiológicas como son la memoria, aprendizaje, las emociones, la ingesta de comida, el dolor o la conducta motora. En el caso del THC, actúa sobre el sistema cerebral de recompensa que incluye, entre otros, al núcleo accumbens aumentando la liberación de dopamina (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

En cuanto a los efectos que esta produce, inicialmente se da una fase de estimulación (bienestar, euforia, ansiedad etc.) seguida de otra de sedación (relajación, somnolencia). Se agudiza la percepción ocular, auditiva y táctil y se distorsiona ligeramente el espacio tiempo. En contraposición, se altera la memoria reciente y aparece dificultad a la hora de concentrarse. También disminuye la atención y aparece la incoordinación motora. Si las dosis son altas o el sujeto es inexperto, pueden aparecer síntomas paranoides y/o pánico que en pocas horas desaparece. La intoxicación aguda puede provocar episodios psicóticos agudos con ideas delirantes, confusión, alucinaciones, amnesia o agitación entre otros. Estos cuadros suelen desaparecer conforme el THC es eliminado del organismo (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006).

Si el consumo se prolonga en el tiempo, se pueden dar alteraciones de la memoria, de la atención, o de la velocidad de procesamiento de la información. Todo esto puede ser consecuencia de cambios en el flujo sanguíneo o por acción de metabolitos en regiones prefrontales y cerebrales. Los cannabinoides tienen efecto en procesos de memoria de trabajo llevando a torpeza e inexactitud. En cuanto a la memoria a corto plazo, su alteración se explica por la afectación concreta de los receptores CB1, que se encuentran en su gran mayoría por la corteza prefrontal donde hay gran densidad de ganglios basales y se encuentra el hipocampo. Como consecuencia de la alteración del hipocampo, se da una plasticidad neuronal promiscua haciendo que aparezcan problemas a la hora de fijar información en la memoria a corto plazo hasta que esta se consolida, por lo tanto, habrá problemas en la consolidación y el recuerdo (Torres y Fiestas, 2012).

Con respecto a la alteración de las emociones, el consumo de marihuana produce alteraciones en la amígdala debido a la alta presencia de receptores que se encuentran en esta. Se dan disturbios en la motivación y en la percepción emocional del medio. También se afecta la toma de decisiones, y aumento de los comportamientos impulsivos (por alteraciones de la corteza prefrontal). El sueño puede verse afectado. En condiciones normales el cannabis tiene buenos efectos para el insomnio, pero el uso excesivo y crónico

puede producir despertares nocturnos y una mala conciliación de este (Torres y Fiestas, 2012).

La mayor parte de los estudios sobre el consumo de marihuana se centran en el período de abstinencia. Por lo general, los resultados de estos informan sobre un incremento del sueño de ondas lentas mientras existe un bajo porcentaje del sueño en fase REM (Feinberg, Jones, Walker, Cavness y Floyd, 1976).

El sueño en la fase REM y los procesos de sueño de ondas lentas disminuye en los consumidores de cannabis. Además, el consumo de dicha sustancia presenta una relación con la fragmentación del ciclo del sueño y un aumento de despertares durante el proceso del sueño. Durante el periodo de abstinencia de cannabis, la calidad del sueño empeora significativamente, la latencia es mayor y pueden darse sueños raros o pesadilla (Cañellas y de Lecea, 2012).

Debido a la fragmentación del sueño mencionada anteriormente, el tiempo total de sueño disminuye de forma significativa (Bolla, Lesage, Gamaldo, Neubauer, Wang y Funderburk, 2010; Conroy y Arnedt, 2014) y, consecuentemente, el sueño se vuelve menos eficaz (Bolla et al., 2008).

## **6. Conclusión**

Mediante los distintos estudios revisados a lo largo de este trabajo de investigación sobre la interacción positiva entre el uso de distintas sustancias comúnmente consumidas por la población joven y los procesos del sueño, podemos llegar a distintas conclusiones.

En primer lugar, que las distintas etapas del sueño se ven claramente perjudicadas y alteradas de manera significativa en las personas consumidoras de determinadas sustancias. No solo se ven afectados los consumidores, sino que también se han demostrado efectos directos en personas durante el período de abstinencia.

Existen evidencias que distinguen y asemejan los efectos en la latencia, en los porcentajes de sueño de ondas lentas y en la latencia de las fases REM y No-REM, que se producen en los sujetos en función de la sustancia consumida. De estas desigualdades podemos concluir que, en función del tipo de sustancia, quedan perjudicadas partes distintas del mecanismo del ciclo del sueño y, además, el impacto sobre el cerebro varía significativamente.

Podemos decir que la conclusión más significativa que se deriva de este trabajo de investigación, son los datos que puede aportar en el ámbito de prevención y en el tratamiento de distintas adicciones. Existe una relación, explicada desde el ámbito neurobiológico, entre el ciclo del sueño y la adicción a determinadas drogas. Al no tratarse de campos independientes, sino todo lo contrario, el proceso de tratamiento de adicciones debería abarcar y tener en cuenta el ciclo del sueño y las distintas alteraciones que pueden desarrollarse, en lugar de tratarse paralelamente. Por ende, el previo tratamiento y la prevención de alteraciones del sueño podría modificar el posterior tratamiento de trastornos por adicción, y viceversa, lo cual puede suponer una alerta sobre la importancia de tener en consideración los procesos circadianos en el proceso evaluativo del tratamiento de determinadas adicciones a sustancias. El tratamiento de los trastornos por consumo de sustancias no suele ir de la mano del tratamiento enfocado a las alteraciones del sueño, sin embargo, este trabajo de investigación prueba que están notoriamente vinculados.

## 7. Referencias

- Aguirre, R. I. (2006). Bases anatómicas y fisiológicas del sueño. *Rev. Ecuat. Neurol.*,15, 99-106.
- Aguirre, R. I. (2013). Cambios Fisiológicos en el Sueño. *Rev. Ecuat. Neurol.*,22, 1-3.
- Ambrosio Flores, E. (2008). Efectos de la cocaína en el ser humano. *Trastornos Adictivos*, 10(3), 151–165.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual. Westchester: American Academy of Sleep Medicine.
- Angarita G.A, Emadi N, Hodges S y Morgan P.T. (2016). Sleep abnormalities associated with alcohol, cannabis, cocaine, and opiate use: a comprehensive review. *Addict Sci Clin Pract* ;11:9–26.
- Asociación Psiquiátrica Americana (2000). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Cuarta Edición Texto Revisado. Madrid: Masson.
- Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. y Vázquez, F.L. (2001). *Heroína, cocaína y drogas de síntesis*. Síntesis.
- Benson, J., y Elder, G. (2011). Young Adult Identities and their Pathways: a Developmental and Life Course Model. *Developmental Psychology*, 6(47), 1646-1657.
- Bolla, K.I., Lesage, S.R., Gamaldo, C.E., Neubauer D.N., Funderburk, F.R., Cadet J.L., et al. (2008). Sleep disturbance in heavy marijuana users. *Sleep*; 31(6):901–8. [PubMed: 18548836]
- Bolla, K.I., Lesage, S.R., Gamaldo, C.E., Neubauer, D.N., Wang, N.Y., Funderburk, F.R., et al. (2010). Polysomnogram changes in marijuana users who report sleep disturbances during prior abstinence. *Sleep Med* 2010;11:882–9.
- Bonsignore, A., Sblano, S., Pozzi, F., Ventura, F., Dell'Erba, A., y Palmiere C. (2014). A case of suicide by ingestion of caffeine. *Forensic Sci Med Pathol*, 10(3), 448-451.

- Bordignon, N. (2005). El desarrollo psicosocial de Eric Erikson. El diagrama epigenético del adulto. *Revista Lasallista de Investigación*, 2(2), 50-63.
- Brower, K.J., Krentzman, A., Robinson, E.A. (2011). Persistent insomnia, abstinence, and moderate drinking in alcohol-dependent individuals. *American Journal of Addiction*. ;20:435–440.
- Campana, C., Griffin, P. L.,y Simon, E. L. (2014). Caffeine overdose resulting in severe rhabdomyolysis and acute renal failure. *Am J Emerg Med*, 32(1), 111.
- Cañellas, F., Ochogavia, J., Llobera, J., Palmer, A., Castell, J., y Iglesias, C. (1998). Trastornos del sueño y consumo de hipnóticos en la isla de Mallorca. *Revista Clínica Española*. 1998;198:719–725.
- Cañellas, F., y de Lecea, L. (2012). Relaciones entre el sueño y la adicción [Relationships between sleep and addiction]. *Adicciones*, 24(4), 287–290.
- Carrillo-Mora, P., Barajas-Martínez, K. G., Sánchez-Vázquez, I. y Rangel-Caballero, M. F. (2018). Trastornos del sueño: ¿qué son y cuáles son sus consecuencias?. *Rev Fac Med UNAM*, 61(1), 6-20.
- Carrillo-Mora, P., Ramírez-Peris, J. y Magaña-Vázquez, K. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 56(4).
- Chiner, E. (2009). Interpretación de un registro polisomnográfico. *Avances en diabetología* 25:459-64. p. 459-464.
- Chokroverty, S., Radtke, R., y Mullington J. (2010). Polysomnography: Technical and clinical aspects. En: Schomer DL, López Da Silva F. Niedermeyer's Electroencephalography. 6ta ed., USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 817-62.
- Conroy, D.A., y Arnedt, J.T. (2014). Sleep and substance use disorders: an update. *Curr Psychiat Rep*; 16(10):487–93.
- Datta, S., y Maclean, R.R. (2007). Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior: Reinterpretation of historical evidence and inclusion of contemporary cellular and molecular evidence. *Neurosci Biobehav Rev* 2007;31:775–824.

- Feinberg, I., Jones, R., Walker, J., Cavness, C., y Floyd, T. (1976). Effects of marijuana extract and tetrahydrocannabinol on electroencephalographic sleep patterns. *Clin Pharmacol Ther* ;19(6):782–94.
- Ford, D. E. y Kamerow, D. B. (1989) Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention? *Jama*; 262, 1479-1484.
- Garcia, A.N., y Salloum, I.M.. (2015), Polysomnographic sleep disturbances in nicotine, caffeine, alcohol, cocaine, opioid, and cannabis use: A focused review. *The American Journal on Addictions*. Volume 24, Issue 7 p. 590-598
- Gordon, H.W. (2016). Laterality of brain activation for risk factors of addiction. *Curr Drug Abuse Rev* 2016;9:1–18. [PubMed: 26674074])
- Gordon, H.W. (2017). Hemispheric asymmetry of development due to drug exposure. *J Sys Integrative Neurosci* 2017;3(3):1–6.)
- Gordon H. W. (2019). Differential Effects of Addictive Drugs on Sleep and Sleep Stages. *Journal of addiction research (OPAST Group)*, 3(2), 10.33140/JAR.03.02.01. <https://doi.org/10.33140/JAR.03.02.01>
- Hack, S.P., y Christie, M.J. (2003). Adaptations in adenosine signaling in drug dependence: *Therapeutic implications*. *Crit Rev Neurobiol*;15(3&4):235–74.
- Harper C. G., y Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. *Current Opinion in Pharmacology*, 5, 73-78.
- Harsh, J.R., Hayduk, R., Rosenberg, R., Wesnes, K.A., Walsh, J.K., Arora, S., Niebler, G.E., y Roth, T. (2006). The efficacy and safety of armodafinil as treatment for adults with excessive sleepiness associated with narcolepsy. *Curr. Med. Res. Opin.*, 22, 761-774.
- Holmgren, P., Nordén-Pettersson, L., y Ahlner, J. (2004). Caffeine fatalities-four case reports. *Forensic Sci. Int.* 139(1), 71-73.
- Holstege, C. P., Hunter, Y., Baer, A. B., Savory, J., Bruns, D. E., y Boyd, J. C. (2003). Massive caffeine overdose requiring vasopressin infusion and hemodialysis. *J. Toxicol. Clin. Toxicol.*, 41(7), 1003-1007.
- Horne, J. A. (1985). Sleep function, with particular reference to sleep deprivation. *Ann Clin Res*, 17:199-208.

- Horne, J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry*, 162:413-419, 1993
- Irwin, M.R., Valladares, E.M., Motivala, S., Thayer, J.F., y Ehlers, C.L. (2006). Association between nocturnal vagal tone and sleep depth, sleep quality, and fatigue in alcohol dependence. *Psychosomatic Medicine*. 2006;68:159–166.
- Jeynes W. H. (2002). The relationship between the consumption of various drugs by adolescents and their academic achievement. *Am J Drug Alcohol Abuse*, 28(1), 15-35.
- Kramer, J. F, Cameron, D. C y World Health Organization. (1975). Manual sobre la dependencia de las drogas : compilación basada en informes de grupos de expertos de la OMS y en otras publicaciones de la OMS / compiladores, J. F. Kramer y D. C. Cameron. Ginebra : Organización Mundial de la Salud.
- Kolla, B.P., Mansukhani, M.P., y Schneekloth, T. (2011). Pharmacological Treatment of Insomnia in Alcohol Recovery: A Systematic Review. *Alcohol and Alcoholism* ;46:578–585.
- Logan, R.W., Williams, W., y McClung, C.A. (2014). Circadian rhythms and addiction: Mechanistic insights and future directions. *Behav Neurosci*; 128(3):387–412.
- Martín Ruiz, A., Rodríguez Gómez, I., Rubio, C., Revert, C., y Hardisson, A. (2004). Efectos tóxicos del tabaco. *Revista de Toxicología*, 21(2-3), 64-71.  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=919/91921302>.
- Martín, M. y Lorenzo, P. (1998). Conceptos fundamentales en drogodependencia. En *Drogodependencia*. (p. 1-25). Buenos Aires, Argentina: Panamericana
- Mastin, D.F., Bryson, J. y Corwyn, R. (2006). Assessment of Sleep Hygiene Using the Sleep Hygiene Index. *J Behav Med* **29**, 223–227.
- Ministerio de educación, cultura y deporte. (2017). Estadística de Estudiantes Universitarios (EEU) Curso 2016-2017.  
[http://www.ciencia.gob.es/stfls/MICINN/Universidades/Ficheros/Principales\\_resultados\\_EEU\\_2016\\_2017.pdf](http://www.ciencia.gob.es/stfls/MICINN/Universidades/Ficheros/Principales_resultados_EEU_2016_2017.pdf).
- Ministerio de Sanidad. (2018). Encuesta sobre alcohol y drogas en España (EDADES), 1995-2017.

[http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019\\_Estadisticas\\_EDADES.pdf](http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/pdf/2019_Estadisticas_EDADES.pdf).

Ministerio de Sanidad y Consumo (2006). Informe sobre el cannabis.

<http://www.pnsd.mscbs.gob.es/profesionales/publicaciones/catalogo/bibliotecaDigital/publicaciones/pdf/InformeCannabis.pdf>.

Molina, N. (2015). Población estudiantil de la universidad de costa rica: características socio-personales e intereses en torno a su desarrollo personal. *Actualidades Investigativas en Educación*, 15(3), 1-26.

Moratalla, R. (2008). Neurobiología de las metilxantinas. *Trastornos Adictivos*, 10(3), 201-207. [https://10.1016/s1575-0973\(08\)76368-2](https://10.1016/s1575-0973(08)76368-2).

National Institutes of Health. (2003). Revision of the NIH National Sleep Disorders. Research Plan. Bethesda, MD: National Institutes of Health.

Olano, R., y Wright, M. (2019). Consumo de drogas, conocimiento de las consecuencias del consumo y rendimiento académico entre estudiantes universitarios en san salvador, el salvador. *Texto & Contexto - Enfermagem*, 28, e1022. <https://doi.org/10.1590/1980-265x-tce-cicad-10-22>.

Oscar-Berman, M., y Marinković, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology review*, 17(3), 239–257. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9038>.

Palmer, R. S., McMahon, T. J., Moreggi, D. I., Rounsaville, B. J., y Ball, S. A. (2012). College Student Drug Use: Patterns, Concerns, Consequences, and Interest in Intervention. *Journal of college student development*, 53(1), 10.1353/csd.2012.0014. <https://doi.org/10.1353/csd.2012.0014>.

Peacock, A., Bruno, R., Martin, F.H. (2012). The subjective physiological, psychological, and behavioral risk-taking consequences of alcohol and energy drink co-ingestion. *Alcohol Clin Exp Res*, 36:2008-15

Perlis, M.L., McCall, W.V., Jungquist, C.R., Pigeon, W.R., y Matteson, S.E. (2005). Placebo effects in primary insomnia. *Sleep Med. Res.*, 9, 381-389.

Peyron, C., Tighe, D.K, van den Pol, A.N., de Lecea, L., Heller, H.C., Sutcliffe, J.G., y Kilduff, T.S. (1998). Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *J Neurosci*, 18(23):9996-10015.

- Roane, B.M., y Taylor, D.J. (2008). Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. *Sleep*, 31:1351–1356.
- Roehrs, T., y Roth, T. (2008). Caffeine: Sleep and daytime sleepiness. *Sleep Med Rev.* 2008;12:153-62
- Royuela, A., y Macías, J. (2000). Calidad de sueño en ancianos. *Psiquis*; 21(1): 32-9.
- Sarasa-Renedo, A., Sordo, L., Molist, G., Hoyos, J., Guitart, A. M., y Barrio, G. (2014). Principales daños sanitarios y sociales relacionados con el consumo de alcohol. *Revista Española de Salud Pública*, 88(4), 469-491.  
<https://dx.doi.org/10.4321/S1135-57272014000400004>.
- Seema J.(2008). Nonpharmacologic therapy for insomnia in the elderly. *Clin Geriatr Med*; 24( 1): 107–119.
- Seifert, S.M., Schaechter, J.L., Hershorin, E.R., y Lipshultz, S.E. (2011) Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics*.;127(3):511-28.
- Siegel, J.M. (2008). Do all animals sleep? *Trends Neurosci*.;31: 208-13.
- Sierra, J.C, Jiménez-Navarro, C., y Martín-Ortiz, J.D. (2002). Calidad del sueño en estudiantes universitarios: importancia de la higiene del sueño. *Salud Mental* ;25(6):35-43.
- Soldatos, C.R., Kales, J.D., Scharf, M.B., Bixler, E.O., y Kales, A. (1980). Cigarette smoking associated with sleep difficulty. *Science*; 207(4430):551–3.
- Stepnowsky, C., y Ancoli, S. (2008). Sleep and its disorders in seniors. *Sleep Med Clin*, 3(2): 281–93.
- Talero-Gutiérrez, C., Durán-Torres, F., Pérez, I. (2013). Sueño: características generales. Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia. *Rev Cienc Salud*;11(3):333-48.
- Téllez Mosquera, J., y Cote-Menéndez, M. (2005). Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Revista de la Facultad de Medicina*, 53(1), 10-26.  
<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/43483/44756>.

- Tran, N.L., Barraja, L.M., Bi, X., y Jack, M.M. (2016). Trends and patterns of caffeine consumption among US teenagers and young adults, NHANES 2003-2012. *Food Chem Toxicol*;94:227-42.
- Torres, G., y Fiestas, F. (2012). Efectos de la marihuana en la cognición: una revisión desde la perspectiva neurobiológica. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 29(1), 127-134.
- Uriarte, J. (2005). En la transición a la edad adulta. Los adultos emergentes. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 3(1), 145-160.
- Vassalli, A., y Dijk, D.J. (2009). Sleep functions: current questions and new approaches. *Eur J Neurosci.*;29:1830-41.
- Vera, R. y Arias Gallegos, W. (2017). Relación del consumo de cigarrillos con el rendimiento académico en estudiantes universitarios. *PsiqueMag*, 6(1), 151-163.
- Zhang, L., Samet, J., Caffo, B., Punjabi, N.M.. (2006). Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *Am J Epidemiol*; 164(6):529–37.