

disritmia circadiana – circadian dysrhythmia

Authored by
memjavad

November 16, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *disritmia circadiana – circadian dysrhythmia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4631>

Disritmia Circadiana

Primary Disciplinary Field(s): [Cronobiología](#), [Medicina del Sueño](#), Neurociencia

1. Definición Central y Mecanismos Fisiológicos

La disritmia circadiana, a menudo referida como un **trastorno del ritmo circadiano de sueño-vigilia**, constituye una alteración en el ciclo endógeno de aproximadamente 24 horas que regula los procesos biológicos y conductuales. Este sistema de temporización interna, esencial para la homeostasis, está sincronizado con el ciclo ambiental de luz y oscuridad. Cuando existe una disritmia, la desalineación entre el reloj biológico interno (marcado por el [núcleo supraquiasmático](#) o NSQ) y el horario requerido o deseado por el entorno social o físico, resulta en síntomas significativos como insomnio crónico, somnolencia diurna excesiva o un deterioro generalizado del funcionamiento físico y cognitivo. Es fundamental distinguir la disritmia de un simple episodio de privación de sueño; la disritmia implica un fallo en la sincronización temporal del sistema circadiano.

El mecanismo fisiológico central reside en el NSQ, ubicado en el hipotálamo, que actúa como el "reloj maestro" del organismo. Este reloj está compuesto por un bucle de transcripción-traducción molecular que involucra genes reloj clave como *Period* (PER) y *Cryptochrome* (CRY). Estos genes oscilan en un ciclo de 24 horas, regulando la expresión de otros genes y, crucialmente, la liberación de la hormona [melatonina](#) desde la glándula pineal. La melatonina actúa como una señal de oscuridad, facilitando el sueño. Una disritmia puede surgir de defectos en estos bucles moleculares (trastornos intrínsecos) o, más comúnmente, por una entrada sensorial inadecuada o conflictiva de los **zeitgebers** (dadores de tiempo), siendo la luz el más poderoso. La exposición a luz brillante en momentos inapropiados (por ejemplo, durante la noche en el trabajo por turnos) confunde al NSQ, desplazando o aplanando el ritmo circadiano y provocando la disfunción.

La importancia de la disritmia trasciende la mera alteración del sueño. Dado que el sistema circadiano regula prácticamente todas las funciones fisiológicas (temperatura corporal, presión arterial, metabolismo de la glucosa y liberación hormonal), una desincronización crónica tiene profundas implicaciones sistémicas. El cuerpo humano está diseñado para realizar tareas específicas en momentos óptimos del día circadiano. Cuando el cuerpo se ve obligado a estar activo durante su fase biológica de descanso, se produce un estrés metabólico y cardiovascular. Esta desalineación crónica se conoce a menudo como **desfase circadiano interno**, donde los ritmos periféricos (en el hígado, páncreas o músculo) pierden la sincronía con el reloj maestro, lo que contribuye a la morbilidad asociada a largo plazo, incluyendo un mayor riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles.

2. Etiología y Desarrollo Histórico del Concepto

Aunque la observación de ritmos biológicos se remonta a la antigüedad, el reconocimiento formal de la disritmia circadiana como una entidad clínica y objeto de estudio científico es relativamente reciente. Los primeros trabajos en el siglo XX, particularmente aquellos de Aschoff y Wever, establecieron la existencia de un reloj interno endógeno, demostrando que los humanos mantenían un ritmo de sueño-vigilia incluso en ausencia de señales externas (condiciones de "tiempo libre"). Esto sentó las bases para entender que las alteraciones del sueño podían ser causadas por una desregulación del temporizador interno, y no solo por factores psicológicos o ambientales.

El término **disritmia** se popularizó a medida que la cronobiología se consolidaba como disciplina, diferenciando las alteraciones primarias del reloj biológico de otras causas de insomnio. Un hito crucial fue el descubrimiento, en la década de 1970, del NSQ como el marcapasos circadiano principal en mamíferos. Posteriormente, la identificación de los fotorreceptores no visuales en la retina (células ganglionares intrínsecamente fotosensibles o ipRGCs), que transmiten información lumínica directamente al NSQ, explicó cómo la luz actúa como el principal agente sincronizador y cómo su uso incorrecto puede inducir disritmias. Este conocimiento fue fundamental para conceptualizar el fenómeno del **jet lag** y el trastorno por trabajo en turnos como formas de disritmia circadiana exógena.

El desarrollo etiológico moderno se ha centrado en clasificar las disritmias según su origen. Se distinguen las disritmias **extrínsecas**, causadas por conflictos ambientales (ej. jet lag, trabajo por turnos), de las **intrínsecas**, causadas por una disfunción del propio reloj biológico. Estas últimas incluyen trastornos como el Síndrome de Fase de Sueño Retrasada (SFSR) o el Síndrome de Fase de Sueño Avanzada (SFSA), que a menudo tienen un componente genético. El descubrimiento del mecanismo molecular del reloj circadiano (Premio Nobel de Medicina 2017) ha permitido identificar mutaciones en genes reloj que predisponen a ciertas disritmias intrínsecas, proporcionando una base genética sólida para la comprensión de estas patologías.

3. Tipos Principales de Trastornos del Ritmo Circadiano

La clasificación clínica de las disritmias se basa en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) y la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3). Los trastornos se agrupan según si la desalineación es resultado de una alteración intrínseca en el periodo circadiano o de una incapacidad para adaptarse a los horarios externos. La identificación precisa del tipo de disritmia es esencial, ya que determina el enfoque terapéutico más efectivo.

Entre los trastornos intrínsecos más comunes se encuentra el **Síndrome de Fase de Sueño Retrasada (SFSR)**, caracterizado por un periodo circadiano endógeno más largo de lo normal o una respuesta de arrastre retrasada a la luz matutina. Los individuos con SFSR se duermen y se

despiertan mucho más tarde que la norma social, pero mantienen una calidad de sueño adecuada una vez que duermen. En contraste, el **Síndrome de Fase de Sueño Avanzada (SFSA)** implica un periodo circadiano más corto, llevando a la persona a dormirse y despertarse significativamente más temprano. Aunque ambos son disritmias, el SFSA es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, mientras que el SFSA es más común en la población anciana, reflejando cambios ontogenéticos en la función circadiana.

Los trastornos extrínsecos o situacionales incluyen el **Trastorno por Trabajo en Turnos** y el **Trastorno por Desfase Horario (Jet Lag)**. El trabajo en turnos nocturnos obliga al cuerpo a ignorar las señales de oscuridad y luz, lo que resulta en una desalineación persistente y grave conocida como cronodisrupción. El jet lag es una disritmia transitoria causada por el cruce rápido de múltiples zonas horarias. Otros trastornos menos comunes pero clínicamente relevantes son el **Trastorno del Ritmo Sueño-Vigilia Irregular**, común en personas con daño cerebral que han perdido la capacidad de consolidar un ritmo de 24 horas, y el **Trastorno de Ritmo No de 24 Horas** (o hipernictameral), donde el periodo endógeno es significativamente mayor a 24 horas, y la persona no puede sincronizarse con el ciclo día/noche, afectando principalmente a individuos ciegos que no reciben señales de luz ambiental.

4. Manifestaciones Clínicas y Consecuencias para la Salud

Las manifestaciones clínicas de la disritmia circadiana son variadas, pero se centran principalmente en alteraciones del sueño y rendimiento diurno. El síntoma cardinal es la dificultad para iniciar o mantener el sueño en los horarios convencionales, o la incapacidad de mantenerse despierto y alerta durante los periodos de vigilia requeridos. Por ejemplo, un individuo con SFSA puede experimentar insomnio severo a las 11 p.m. y somnolencia incontrolable a las 9 a.m., mientras que socialmente se le exige trabajar o estudiar durante esa hora matutina. Esta discrepancia conduce a la **deuda de sueño** y a una reducción drástica en la calidad de vida.

Las consecuencias de la disritmia crónica se extienden mucho más allá de la fatiga. A nivel cognitivo, la cronodisrupción afecta la atención sostenida, la memoria de trabajo y la toma de decisiones, lo que tiene un impacto directo en la seguridad laboral (particularmente en el trabajo por turnos) y el rendimiento académico. A nivel psicológico, existe una fuerte comorbilidad entre las disritmias y los [trastornos del estado de ánimo](#). La desalineación circadiana se ha implicado en la exacerbación de la depresión, el trastorno bipolar y los trastornos de ansiedad, sugiriendo que la estabilidad de los ritmos biológicos es crucial para la regulación emocional.

Quizás las consecuencias más graves de la disritmia crónica son las metabólicas y cardiovasculares. La desalineación persistente altera el control de la glucosa, promoviendo la resistencia a la insulina y aumentando el riesgo de desarrollar [diabetes mellitus tipo 2](#) y obesidad. Además, se ha demostrado que la cronodisrupción afecta negativamente la presión arterial y la

función endotelial, elevando el riesgo de hipertensión y eventos cardiovasculares. En contextos de trabajo por turnos, la disritmia sostenida también se correlaciona con un aumento en la incidencia de ciertos tipos de cáncer, lo que subraya el papel fundamental de los ritmos circadianos en la supresión tumoral y la reparación celular.

5. Factores Contribuyentes y Poblaciones de Riesgo

Varios factores etiológicos convergen para precipitar o exacerbar la disritmia circadiana, que pueden ser genéticos, ambientales o conductuales. Los factores genéticos, como se mencionó, incluyen polimorfismos en genes reloj que afectan la longitud del periodo circadiano endógeno, haciendo que ciertos individuos sean inherentemente más propensos al SFSR o SFSA. Estas predisposiciones genéticas interactúan con los factores ambientales, determinando si la disritmia se manifiesta clínicamente.

Las poblaciones de riesgo más estudiadas son los **trabajadores por turnos** y los viajeros transmeridianos. El trastorno por trabajo en turnos afecta a millones de personas a nivel mundial, y su gravedad depende tanto de la rotación de los turnos (rápida o lenta, hacia adelante o hacia atrás) como de la exposición a la luz durante el periodo de descanso. El envejecimiento también es un factor de riesgo significativo. Con la edad, la amplitud del ritmo circadiano tiende a disminuir, la respuesta a los zeitgebers se debilita y la tendencia al SFSA aumenta. Esto se debe, en parte, a la calcificación de la glándula pineal y a la disminución de la sensibilidad retiniana a la luz.

Finalmente, los factores conductuales y sociales juegan un papel crucial, especialmente en la adolescencia. El fenómeno del "retraso de fase social" (social jet lag) ocurre cuando los horarios de sueño de fin de semana difieren drásticamente de los horarios de los días laborables, lo que resulta en una disritmia autoinfligida cada semana. El uso nocturno excesivo de dispositivos electrónicos que emiten luz azul, la falta de exposición a la luz natural durante el día y los hábitos irregulares de alimentación también actúan como potentes disruptores que debilitan la señal circadiana y contribuyen a la patogénesis de las disritmias.

6. Diagnóstico Diferencial y Métodos de Evaluación

El diagnóstico de la disritmia circadiana requiere una evaluación exhaustiva para diferenciarla de otras causas de insomnio o somnolencia diurna excesiva, como la higiene de sueño deficiente, el insomnio psicofisiológico o los trastornos respiratorios del sueño. La herramienta diagnóstica inicial y más importante es la historia clínica detallada y el **diario de sueño**, mantenido durante al menos dos semanas, que permite mapear los patrones de sueño-vigilia del paciente en relación con los horarios sociales.

Para confirmar la naturaleza circadiana del trastorno y objetivar la fase, se emplean métodos de monitoreo más sofisticados. La **actigrafía** es un método no invasivo que utiliza un dispositivo

similar a un reloj de pulsera para medir la actividad motora durante días o semanas, proporcionando una estimación precisa de los períodos de sueño y vigilia y permitiendo calcular el periodo circadiano aproximado. Aunque útil, la actigrafía no mide directamente el reloj interno, sino su resultado conductual.

El estándar de oro para la determinación de la fase circadiana interna es la medición del **Inicio Dim Light Melatonin Onset (DLMO)**. El DLMO representa el momento en que la producción de melatonina comienza a elevarse por la noche, en condiciones de luz tenue (para evitar la supresión de melatonina por la luz brillante), y es un marcador biológico directo de la fase del reloj maestro (NSQ). Comparando el DLMO de un paciente con el DLMO normativo, el clínico puede determinar si la fase está retrasada (SFSR), avanzada (SFSA) o completamente desorganizada (Trastorno Irregular). En casos complejos, la medición de la temperatura corporal central o los niveles de cortisol también pueden utilizarse como marcadores de fase.

7. Estrategias Terapéuticas y Manejo Clínico

El tratamiento de la disritmia circadiana se basa fundamentalmente en la **cronoterapia**, que busca realinear el reloj biológico interno con el entorno externo deseado. Las intervenciones se dividen en no farmacológicas (luz y comportamiento) y farmacológicas (agentes sincronizadores).

La **fototerapia** (terapia de luz brillante) es la piedra angular del tratamiento no farmacológico, ya que la luz es el zeitgeber más potente. El momento de la exposición es crucial: la luz administrada por la mañana temprano adelanta la fase (útil para SFSR), mientras que la luz administrada por la noche la retrasa (útil para SFSA o para ajustar turnos de trabajo). La dosis, la intensidad y la duración deben ser cuidadosamente prescritas. Paralelamente, se implementan medidas rigurosas de **higiene circadiana**, que incluyen la restricción de la luz azul antes de acostarse, el mantenimiento de horarios de sueño estrictos y la optimización de la exposición a la luz natural durante el día.

En cuanto a las estrategias farmacológicas, la [melatonina](#) exógena es el agente sincronizador más utilizado. Al igual que la luz, el momento de su administración es clave. Dosis bajas de melatonina tomadas por la tarde pueden adelantar la fase circadiana (útil para SFSR), mientras que tomarlas por la mañana pueden retrasarla. Para el jet lag, la melatonina puede acelerar el ajuste a la nueva zona horaria. Otros agentes, como los agonistas de los receptores de melatonina (ej. Ramelteon) o los agentes de alerta (ej. Modafinilo) se utilizan para mitigar los síntomas diurnos en casos de trabajo por turnos, aunque no corrigen la desalineación subyacente. La combinación de luz y melatonina, junto con la reestructuración conductual, ofrece la mayor probabilidad de éxito en el manejo crónico de las disritmias.

8. Debates Actuales y Direcciones Futuras en Investigación

La investigación en disritmia circadiana continúa expandiéndose, impulsada por la creciente conciencia de sus implicaciones para la salud pública y la productividad. Un debate central se centra en la **personalización de la cronoterapia**. Dada la variabilidad individual en el periodo circadiano endógeno (el cronotipo), el tratamiento estándar puede no ser óptimo. Las investigaciones futuras se dirigen a desarrollar métodos rápidos y no invasivos para determinar el cronotipo individual (quizás mediante biomarcadores genéticos o análisis de saliva) para poder prescribir la hora exacta de la fototerapia o la melatonina.

Otra dirección importante es la comprensión de la **cronodisrupción social**. Existe un movimiento creciente para ajustar los horarios sociales, como los horarios de inicio de clases en escuelas secundarias o los horarios laborales, para que se alineen mejor con el cronotipo biológico predominante en esas poblaciones. Los estudios demuestran que el retraso de las horas de inicio escolar ha mejorado significativamente el rendimiento académico y la salud mental de los adolescentes, cuya biología naturalmente tiende al SFSR.

Finalmente, la relación entre la disritmia y la patología metabólica sigue siendo un área fértil de investigación. Se están explorando nuevas terapias dirigidas a los ritmos periféricos. Si bien el NSQ es el reloj maestro, la disrupción de los ritmos en órganos clave como el hígado o el páncreas contribuye directamente a la enfermedad. La modulación de los horarios de las comidas (crono-nutrición) o la administración de medicamentos en momentos óptimos del día (cronofarmacología) son enfoques terapéuticos prometedores que buscan mitigar el daño metabólico causado por la desalineación circadiana crónica.

Further Reading

[Ritmo circadiano - Wikipedia](#)

[Medicina del sueño - Wikipedia](#)

[Núcleo supraquiasmático - Wikipedia](#)

[Melatonina - Wikipedia](#)