



Mesa Redonda
Iº Reunión Científica de las Sociedades de Pediatría de Andalucía Oriental,
Occidental, Extremadura y Sureste de España.
Molina-Carballo A, Muñoz-Hoyos A.
Departamento de Pediatría
Universidad de Granada
Hospital Clínico Universitario San Cecilio

Trastornos del sueño en la infancia

Historia de las investigaciones sobre el sueño

Como acontecimiento biológico presente en todo el reino animal, el sueño ha suscitado la curiosidad del hombre de todos los tiempos. Un repaso de las investigaciones sobre el mismo permite recordar personajes como; *Aristóteles, Alcmeón de Crotona, Freud, Loomis*, etc.

Aspectos epidemiológicos

En la actualidad, la preocupación acerca de este tipo de trastornos ha alcanzado tal interés, que se considera que un 30-40% de la población general puede padecer algún tipo de trastorno del sueño. Las estadísticas sobre la infancia son menos conocidas, pero entre las publicadas destacan igualmente su elevada frecuencia.

Definición. Fases del sueño

Podríamos definir el sueño como un estado recurrente de inconsciencia del cual el sujeto puede ser despertado mediante estímulos internos o externos adecuados. Con esta definición podríamos, además diferenciar el sueño de otros estados patológicos de inconsciencia como el coma o la narcolepsia. Esta definición, aunque válida podría ser catalogada de simplista, por cuanto el sueño además se ve rodeado de una serie de circunstancias ambientales, actitud, postura, tono muscular y movimientos oculares que convierten a la definición antes propuesta como claramente insuficiente. Además, habitualmente encontramos cambios documentados del EEG asociados con el sueño sin que muchos individuos admitan haber dormido, y de forma inversa determinados individuos pueden dormir sin que se detecten modificaciones en el EEG. Durante muchos años se le ha asignado al sueño una función restauradora tisular, se ha considerado así la fase de sueño con movimientos oculares rápidos como acompañante de la restauración metabólica de los tejidos sistémicos y del tejido cerebral. Diversas teorías relacionan el sueño REM con las teorías del aprendizaje, considerando que los mecanismos de consolidación de los conocimientos acontecen durante el sueño REM, fase durante la que el consumo cerebral de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral se incrementan y las neuronas del sistema cortical y reticular tienen una actividad intensa, lo que en definitiva hablaría en favor de un proceso funcional activo. Durante el período de recién nacido se observa una proporción mayor de sueño REM con respecto a la duración total del sueño, situación que se va invirtiendo progresivamente con la edad del sujeto y el desarrollo psicomotor del paciente. También se ha documentado un incremento del sueño REM días después de un período de estudio intenso o de estrés mental. De forma general, el sueño se caracteriza por dos hechos fisiológicos: en primer lugar el ritmo alfa del EEG se ve sustituido por patrones de bajo voltaje y en segundo lugar por la aparición de movimientos oculares rápidos en el electrooculograma. El sueño de un sujeto sano se caracteriza por la alternancia de una progresiva desactivación del SNC de unos 90 minutos de duración seguidos de ciclos de unos 10-20 minutos en los que se produce una activación excesiva de las funciones autónomas y

límbicas. Durante la primera fase, habitualmente denominado sueño de ondas lentas (SWS), por su traducción en el EEG, asistimos a una disminución progresiva del tono muscular, temperatura corporal, frecuencia del pulso, tensión arterial y volúmenes respiratorios. La segunda fase, de sueño activado o REM, se caracteriza por una disociación entre el estado de inconsciencia y determinados aspectos de hiperactividad neurofisiológica, asistimos en esta fase a una activación del trazado electroencefalográfico que adopta patrones similares a los observados durante la vigilia, aparecen movimientos oculares conjugados rápidos, aumentan la frecuencia respiratoria y cardíaca, así como la temperatura corporal. De forma paradójica, durante esta fase ocurre disminución del tono muscular, lo que se traduce en una activación de la formación reticular bulbar inhibitoria, de igual forma que lo hacen los centros nerviosos facilitadores de ubicación más rostral. En base a los patrones EEG, EMG y movimiento oculares podemos diferenciar los siguientes estadios de sueño:

Estadio I. Caracterizado por EEG con bajo voltaje o frecuencias medias, movimientos oculares de giro y actividad tónica en el EMG .

Estadio II. Persiste bajo voltaje en EEG en el que se intercalan *husos del sueño*, consistentes en paroxismos de alta frecuencia y voltaje medio, y *complejos-K* (ondas cortas). No hay movimientos oculares y existe actividad tónica en el EMG .

Estadio III. La distinción de este estadio y el estadio IV es arbitraria, algunas características fisiológicas de este estadio son idénticas al estadio IV. Este estadio es muy corto, dura sólo algunos minutos y puede ser considerado una fase de transición hacia el estadio IV.

Estadio IV. Se caracteriza por alto voltaje con ondas cortas en el EEG, ausencia de movimientos oculares y actividad tónica en el EMG .

Sueño REM: el primer episodio REM de la noche típicamente ocurre 70 a 100 minutos después del inicio del sueño, usualmente es breve, de menos de 10 minutos. Se caracteriza por actividad EEG de bajo voltaje con ondas theta, movimientos oculares rápidos y tono muscular considerablemente descendido en relación a los niveles del sueño NREM .

Fisiología del sueño

El sueño se compone de varios estados fisiológicos altamente sincronizados que se alternan a intervalos regulares. El control del sueño y de los ciclos sueño-vigilia depende de un sistema muy complejo. Con objetivos didácticos se acepta que participa todo el encéfalo y se diferencian cuatro regiones fundamentales. 1) *El estado de vigilia y alerta* depende de la actividad del sistema activador reticular ascendente, que recibe un estímulo de retroalimentación con la corteza cerebral. 2) Para el *inicio del sueño* se precisa: a) un descenso en la actividad de las neuronas del sistema activador reticular ascendente diencefálico, b) aumento de actividad en el área preóptica del cerebro anterior; c) posiblemente la actividad del núcleo talámico anterior, y d) quizá la influencia cortical asociada a una conducta favorecedora del sueño. 3) *El sueño NREM* depende de la sincronización del neocórtex consecuencia de la actividad del núcleo del rafe situado en la línea media, y quizá del tálamo por las proyecciones talámo-corticales difusas. Los núcleos del tálamo generan los husos del sueño. 4) *El sueño REM* es generado por el núcleo del cuerpo cerúleo. Las características propias de este estadio ocurren por las interconexiones con la zona tegmental gigantocelular, con parte del núcleo dorsal del rafe, cerebelo, núcleo vestibular y corteza. El sistema circadiano (circa = día) se encarga de adecuar el funcionamiento de nuestro organismo a las circunstancias ambientales, procurando así la mayor supervivencia posible. Se acepta que el centro regulador de todos los ritmos circadianos, nuestro *reloj endógeno*, se sitúa a nivel del núcleo supraquiasmático del hipotálamo. El sistema vigilia-sueño es el primer ritmo biológico que se establece y el más importante.

Diversas sustancias se han relacionado con la facilitación del estado de sueño, bien por su efecto depresor de las estructuras superiores del SNC o por su facilitación sobre estructuras involucradas en la regulación circadiana del ciclo sueño-vigilia. Así, medicamentos de uso habitual como los antiinflamatorios no esteroideos pueden tener efectos sobre la regulación del ritmo de sueño. La prostaglandina D₂ se ha identificado como inductora de sueño, en tanto la PGE₂ parece inducir vigilia. En el SNC la síntesis de PG ocurre en áreas habitualmente relacionadas con la regulación del ritmo sueño-vigilia (área preóptica, hipotálamo y glándula pineal). La síntesis de prostaglandina D₂ tiene lugar de forma mayoritaria en la glándula pineal, mientras que la PGE₂ se produce, aunque en concentraciones muy inferiores, en el hipotálamo anterior, áreas que se han

relacionado con la regulación de la temperatura corporal. Uno de los mecanismos por los que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede alterar la regulación del ritmo de sueño parece relacionarse de forma directa con la inhibición de la síntesis de melatonina; ya que la prostaglandina D_2 actuaría a nivel de la glándula pineal como facilitadora de la secreción de melatonina. La aMT podría ejercer sus propiedades hipnóticas alterando la termorregulación: el descenso de la temperatura corporal por la aMT, disminuye los episodios de despertar nocturno e incrementa la propensión al sueño. Aunque existen pocas evidencias de que la temperatura corporal este regulada por la continua liberación de prostaglandinas, la prostaglandina D_2 parece actuar sobre el área preóptica del hipotálamo y tiene efectos hipotérmicos; en tanto la prostaglandina E_2 se concentra en hipotálamo anterior y parece ser un mediador primario de la fiebre. Aunque sólo como mera hipótesis, cabe la posibilidad de que la regulación de los ritmos del sueño se efectue a través del ciclo de control de la temperatura corporal, y que el efecto de las prostaglandinas sobre el ciclo de regulación sueño-vigilia se lleve a cabo a través de su efecto sobre el ciclo de regulación de la temperatura. Sin duda estudios futuros arrojarán nueva luz sobre estos hechos. Como norma general, las alteraciones en el ritmo de secreción endógena de melatonina, los desórdenes del sueño y el ritmo de regulación de la temperatura corporal permanecen asociados, de forma que los disturbios del ciclo del sueño van a traducirse en alteraciones del ritmo de secreción de melatonina y en alteraciones del ciclo de temperatura corporal. Diversos trastornos convulsivos como el síndrome de Lennox-Gastaut presentan de forma característica concentraciones de melatonina disminuidas, alteraciones en el ritmo de secreción endógena de melatonina y alteraciones en la regulación del sueño. Experimentalmente la melatonina se ha mostrado como un inhibidor efectivo de la monoaminooxidasa (MAO), con efecto similar a los antidepresivos del grupo IMAO, induciendo además un incremento de la concentración de serotonina y norepinefrina; efecto que parece recíproco, puesto que los antidepresivos tricíclicos y los IMAO originan un aumento de la concentración de melatonina en los sujetos tratados. Desde diversos foros se ha postulado que las alteraciones del ritmo del sueño descritas en los trastornos depresivos se deben fundamentalmente a una disminución de las concentraciones de melatonina; de hecho, la liberación de melatonina desde la glándula pineal parece realizarse en pequeños pulsos coincidentes con la fase de sueño REM, y lesiones del núcleo supraquiasmático inducidas experimentalmente origina una disminución significativa del sueño REM. El efecto hipnótico de la melatonina fue reconocido inicialmente hace casi 4 décadas. A diferencia de los hipnóticos clásicos como benzodiazepinas o barbitúricos, la melatonina induce sueño sin provocar modificaciones del EEG y sin apenas efectos secundarios. Diversos estudios han comunicado un efecto hipnótico de la melatonina comparable al obtenido por otros hipnóticos de uso clínico habitual, apreciándose que dosis altas de melatonina mantenidas durante varios días originan cambios en la arquitectura del sueño, como son un aumento en la latencia del sueño REM y en la duración del estadio 2. En general, la melatonina administrada exógenamente durante el periodo de sueño se ha demostrado útil en el tratamiento del insomnio relacionado con alteraciones cronobiológicas. Existen pocos estudios referentes al uso de la melatonina como hipnótico, aunque como norma general y en base a la documentación existente se puede concluir que dosis altas de melatonina (50 mg o más) administradas diariamente tienen un efecto favorecedor del sueño. Sin embargo, dosis bajas (1 mg) tienen un efecto hipnótico menos demostrable; según algunos autores dosis bajas y transitorias de melatonina son efectivas frente al insomnio producido por el fenómeno de jet-lag y dosis bajas pero mantenidas en el tiempo podrían ser efectivas en la regulación de las alteraciones del ciclo sueño-vigilia.

Particularidades del sueño durante la infancia

Se puede considerar que el niño está dormido desde que cierra los ojos. En los prematuros de 30 semanas de gestación ya es posible distinguir dos fases de sueño, denominadas como sueño activo y sueño tranquilo. En primer lugar, al dormirse, aparece el sueño activo con movimientos oculares típicos y mioclonías faciales y de extremidades, con descenso del tono muscular y respiración irregular o pausas de apnea, y ocasional alteración del ritmo cardiaco. Unos 40 minutos después el neonato pasa a sueño tranquilo, con reposo completo como de sueño profundo y respiración regular. En neonatos de 33 semanas el 80% del sueño es activo, que va descendiendo su porcentaje conforme avanza la maduración. En el neonato a término los porcentajes de sueño activo y tranquilo están equilibrados, y en los meses posteriores el sueño

REM sigue disminuyendo llegando a los 6 meses a suponer sólo un 30% del total. Los husos del sueño, brotes de ondas a 14 cps de 1 segundo de duración, típicas del estadio II del sueño NREM, aparecen entre el segundo y tercer mes de vida. El estadio vital en que se consigue una regulación efectiva de los ciclos de sueño-vigilia está en relación con la mielinización efectiva de las fibras preópticas y una suficiente maduración del SNC. Clásicamente se ha supuesto que los recién nacidos prematuros tenían retraso en la adquisición del control del ritmo sueño-vigilia; sin embargo, estudios recientes han demostrado que no existen diferencias significativas entre recién nacidos a término y pretérmino en la regulación del ciclo sueño-vigilia cuando consideramos la edad postconcepcional corregida para la edad gestacional; en estos mismos estudios la periodicidad del ritmo sueño-vigilia se observó en el 50% de los recién nacidos pretérminos a las 11 semanas de edad postconcepcional, y en el 50% de los recién nacidos a término a las 5 semanas de edad postconcepcional.

Al inicio de la pubertad los niños están muy alerta todo el día, pero conforme avanza la adolescencia tienden a dormir menos. Disminuye el tiempo total de sueño, se retrasa el momento de irse a la cama y se incrementa la discrepancia el tiempo dedicado a dormir en los días de escuela y en los días de fin de semana. En el patrón de sueño de los adolescentes influyen un gran número de factores tanto biológicos (en la pubertad se retrasa la fase circadiana de sueño) como psicológicos; incluyendo a padres, compañeros, trabajo y escuela. El papel de los padres cambia en la adolescencia: en la preadolescencia fijan el horario de irse a la cama; en la adolescencia la hora de levantarse, en parte en la creencia de que necesitan dormir menos cuando existen evidencias biológicas de que precisan dormir igual o más. Los compañeros influyen en relación con los actos sociales y tiempo dedicado a la televisión, videojuegos e internet. Muchos adolescentes trabajan, y no principalmente por necesidad familiar, sino para cubrir sus gastos personales. Cuando trabajan más de 20 horas a la semana se ha demostrado que se acuestan más tarde, duermen menos, están más somnolientos durante el día y duermen en clase. Dormirían más si pudiesen pero la hora del inicio de las clases marca el momento de levantarse. A las 7 de la mañana están somnolientos, con características similares a la narcolepsia. Durante la semana duermen entre 6-8 horas. Acumulan un déficit de sueño que no logran compensar por completo en el fin de semana. Los adolescentes de mayor edad y los adultos jóvenes pueden llegar a estar muy somnolientos todo el día; y a diferencia de los adultos, para recuperarse por completo tras una noche sin apenas dormir necesitan dos noches de sueño normal. Tras una noche aislada de sueño escaso se han demostrado déficit acusados en el rendimiento, que por otra parte están claramente relacionados con la aparición de episodios de sueño al realizar las tareas encomendadas (microsueños). No obstante, la mayoría de los adolescentes no son sensibles en grado significativo a la restricción del sueño. Los efectos se intensifican al cronificarse la restricción del sueño, con el resultado de un trastorno significativo del grado de vigilia, déficit de atención, incremento del tiempo de reacción, menor memoria divergente, ánimo bajo y mayor probabilidad de sufrir accidentes. El porcentaje de adolescentes afectos aumenta conforme se relaja el control de los padres sobre el horario de irse a la cama. El consumo de alcohol aún episódico (en los fines de semana) interfiere con los mecanismos normales de sueño. Son factores muy importantes que ayudan a explicar, por ejemplo, la alta incidencia de accidentes de tráfico en este grupo etario con el correlato de una elevada morbimortalidad.

Trastornos del sueño

Aunque una considerable proporción de niños de todas las edades, hasta un 10%, plantea dificultades a la hora de dormir, en la mayoría el origen del trastorno está en el medio ambiente familiar y sólo en una pequeña proporción es primario. Hasta el 25% de los lactantes entre 6 meses y 3 años presentan dificultades en el adormecimiento asociadas con despertares de noche, que pueden deberse a un manejo inadecuado por parte de los padres del momento en que se inicia el sueño o a una dificultad funcional en el periodo de transición de la vigilia al sueño. Las indicaciones originales para realizar un estudio polisomnográfico son: 1) excesiva somnolencia diurna independientemente de que pueda ser debida a narcolepsia o hipersomnia idiopática, 2) alteración del patrón respiratorio durante el sueño, 3) actividad motora violenta relacionada con el sueño y 4) trastorno por movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño. Para el

diagnóstico de la hipersomnolencia diurna excesiva puede ser necesario un test de latencia múltiple al sueño (MSLT).

Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño

1. Disomnias: Término que literalmente significa "Mal dormir". Se incluyen en este grupo trastornos primarios del sueño que cursan con dificultades para iniciar o mantener el sueño y otras que cursan con somnolencia excesiva durante el día. En este grupo se incluyen tres subgrupos: A) Trastornos intrínsecos de sueño. B) Trastornos extrínsecos del sueño y C) Trastornos del ritmo sueño-vigilia.

A. Trastornos intrínsecos del sueño

1. Insomnio psicofisiológico
2. Mala percepción del sueño
3. Insomnio idiopático
4. Narcolepsia
5. Hipersomnia recurrente
6. Hipersomnia idiopática
7. Hipersomnia postraumática
8. Síndrome de apneas obstructivas del sueño
9. Síndrome de apneas centrales del sueño
10. Síndrome de hipoventilación alveolar central
11. Movimientos periódicos de las extremidades
12. Síndrome de piernas inquietas
13. Trastorno intrínseco del sueño no especificado

B. Trastornos extrínsecos del sueño

1. Higiene inadecuada del sueño
2. Trastorno del sueño ligado a un factor ambiental
3. Insomnio de altitud
4. Trastorno del sueño ligado a una circunstancia particular
5. Síndrome de sueño insuficiente
6. Trastorno del sueño ligado a horarios demasiado rígidos
7. Trastorno del adormecimiento ligado a una perturbación de la rutina al acostarse
8. Insomnio por alergia alimentaria
9. Síndrome de bulimia (o de potomanía) nocturna
10. Trastorno del sueño ligado a dependencia de hipnóticos
11. Trastorno del sueño ligado a dependencia de estimulantes
12. Trastorno del sueño ligado a dependencia de alcohol
14. Trastorno extrínseco del sueño no especificado

C. Trastornos del ritmo circadiano del sueño

1. Síndrome de los vuelos transmeridianos
2. Trastornos del sueño en relación con el trabajo a turnos
3. Patrón de vigilia-sueño irregular
4. Síndrome de la fase de sueño retrasada
5. Síndrome de la fase de sueño adelantada
6. Síndrome del ciclo nictameral mayor de 24 horas
7. Trastorno del ritmo circadiano de sueño no especificado

2. Parasomnias . Incluye este grupo una serie de trastornos que acontecen en el individuo mientras éste duerme. Suelen tener una clínica generalmente de carácter motor y son la expresión de una activación del sistema nervioso central. Son muy frecuentes en la infancia. Suele tratarse de afecciones benignas sin serio peligro para el paciente. Teniendo en cuenta el estadio del sueño en el que se producen las parasomnias se han clasificado en cuatro grupos:

A. Trastornos del despertar

1. Despertar confusional
2. Sonambulismo
3. Terrores nocturnos

B. Trastornos de la transición vigilia-sueño

1. Movimientos rítmicos del sueño
2. Sobresaltos del sueño
3. Somniloquia
4. Calambres nocturnos en los miembros inferiores

C. Parasomnias asociadas habitualmente al sueño paradójico o REM

1. Pesadillas
2. Parálisis del sueño
3. Trastornos de las erecciones fisiológicas en relación con el sueño
4. Erecciones dolorosas ligadas al sueño
5. Parada sinusal ligada al sueño paradójico
6. Trastorno del comportamiento durante el sueño paradójico

D. Otras parasomnias

1. Bruxismo del sueño
2. Enuresis del sueño
3. Síndrome de deglución anormal ligada al sueño
4. Distonía paroxística nocturna
5. Síndrome de la muerte súbita e inexplicada durante el sueño
6. Ronquido primario
7. Apnea del sueño en la infancia
8. Síndrome de hipoventilación central congénita
9. Síndrome de la muerte súbita del lactante
10. Mioclonias neonatales benignas del sueño
11. Otras parasomnias no especificadas

3. Trastornos del sueño asociados a enfermedades orgánicas o psiquiátricas

A. Asociados a enfermedades psiquiátricas

1. Psicosis
2. Trastornos afectivos
3. Trastornos de ansiedad
4. Trastornos de pánico
5. Alcoholismo

B. Asociados a enfermedades neurológicas

1. Enfermedades degenerativas
2. Demencia
3. Enfermedad de Parkinson
4. Insomnio fatal familiar
5. Epilepsia ligada al sueño
6. Estado de mal eléctrico epiléptico ligado al sueño
7. Cefaleas nocturnas

C. Asociados a otras enfermedades

1. Enfermedad del sueño
2. Isquemia cardiaca nocturna
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
4. Asma nocturna
5. Reflujo gastroesofágico durante el sueño
6. Úlcera péptica
7. Síndrome de fibrositis

De esta clasificación vamos a comentar los aspectos más interesantes de la infancia:

Insomnio

Las posibles motivos de insomnio son múltiples y con frecuencia se entrelazan siendo difícil su distinción.

Insomnio conductual o psicofisiológico. El *trastorno de ajuste* es muy habitual en la infancia, con incapacidad para conciliar el sueño o despertar precoz. Va asociado a estrés agudo,

emociones (fiestas de cumpleaños, viajes), ansiedad o cambio ambiental. Cesa con la situación estresante o por adaptación a la misma. En el *rechazo a irse a la cama* suelen asociarse trastornos conductuales durante el día o disfunciones familiares. El niño se niega a dormir cuando quieren los padres y piden algo de beber, que se les lea un cuento o hacen alguna exigencia para quedarse en la cama. Suele haber miedo a dormirse o síntomas leves de ansiedad, sólo nocturna. Cuando los padres imponen unas normas el inicio del sueño y su calidad es normal. El *trastorno de asociación en el inicio del sueño* es habitual entre los 6 meses y 3 años, con escasos problemas para caer dormidos pero con despertares frecuentes e incapacidad del niño para dormirse por sí solo. El paciente se duerme *enganchado* a un objeto, balanceado o en los brazos de los padres, y se llevan a la cama ya dormidos sin que hayan aprendido a dormirse por sus propios métodos. Un cuadro propio de lactantes y niños pequeños es la *excesiva ingesta nocturna de fluidos*, con despertares mucho más frecuentes, entre 3 y 8 veces a lo largo de la noche. El niño se duerme nada más cenar y en sus múltiples despertares la ingesta de líquido es el único modo, según los padres, de que se vuelva a dormir. Una *inadecuada higiene del sueño* es un trastorno propio del adolescente cuando tiene independencia. Junto a la dificultad para dormir, hay una irregularidad en los horarios de irse a la cama y despertar. En cambio, estos adolescentes duermen excesivamente algunos días de la semana, aunque siempre en un ambiente caótico alterado por la actividad habitual familiar e inadecuado. El *insomnio psicofisiológico* es un cuadro crónico con incapacidad para dormir en el ambiente habitual por la presencia de un cuadro ansioso o preocupación importante) asociada a descenso del rendimiento diurno y a una acusada preocupación por no poder dormir. Es raro en niños pequeños y en el adolescente.

Insomnio por patología psiquiátrica. En las *psicosis* infantiles es habitual el trastorno del sueño. El autismo y la esquizofrenia infanto-juvenil cursa con síntomas diurnos típicos, sueño fragmentado y ciclos sueño/vigilia desorganizados y poco eficientes que alternan con periodos de excesiva somnolencia. Las *alteraciones del estado anímico* también provocan de modo secundario alteraciones del sueño. Un cuadro depresivo en adultos jóvenes se suele asociar a una dificultad para conciliación, con despertar precoz e incapacidad de volverse a dormir. Con el correlato de somnolencia diurna y sensación de cansancio, con frecuentes siestas. A mayor alteración del sueño mayor trastorno diurno. El trastorno del sueño se resuelve con el tratamiento adecuado del cuadro primario. Un trastorno del sueño debido a *ansiedad* es poco frecuente, incluso en la adolescencia. Hay problemas en la conciliación y en el mantenimiento del sueño, con frecuentes pesadillas nocturnas que se añaden a la ansiedad y miedo diurno. El paciente o la familia suelen identificar la circunstancia estresante (divorcio o separación paterna, fallecimiento de un familiar, etc. El trastorno de pánico ocurre típicamente en el adulto joven, con dificultad de conciliación, despertares frecuentes y profunda incapacidad para volverse a dormir. Al despertarse siente miedo intenso, por inminencia de un peligro vital o muerte, pánico y síntomas somáticos de hiperalerta, a veces con agorafobia. Hay que diferenciar este cuadro de los terrores nocturnos y de las pesadillas. El abuso de alcohol aparece en la adolescencia. Se asocia a una somnolencia inicial de horas de duración, con aumento de la vigilancia 2-3 horas después de iniciado el sueño: este se hace fragmentado y no reparador. Hay un repunte de sueño REM y aparecen pesadillas. Con el típico correlato diurno de la ausencia de descanso nocturno.

Insomnio de causa ambiental. En la edad pediátrica hay mayor susceptibilidad a la alteración del sueño de *causa ambiental* (calor o frío excesivo, compartir cama o el llanto de un hermano pequeño). No hay una causa psicológica o emocional. Lógicamente aparecen los síntomas diurnos consistentes en somnolencia, déficit de atención, fatiga, poco rendimiento escolar y malestar. También tienen mayores problemas para conciliar y mantener el sueño los pacientes afectos de *alergia alimentaria* (vg: proteínas de la leche de vaca), cuadro propio de los dos primeros años de la vida. Asociado a agitación intensa y llanto, con otros síntomas como irritabilidad diurna, problemas respiratorios, lesiones cutáneas, cólico periumbilical. No hay ronquido nocturno ni pausas de apnea y sí afectación de otros órganos. Los síntomas se resuelven al eliminar el alérgeno. El tóxico ambiental que con mayor frecuencia altera el sueño es el *plomo*, incluso ante una exposición a bajas dosis pero repetida en el tiempo. Es más frecuente en lactantes y preescolares. Se alternan periodos de excitación (alteración del sueño e irritabilidad general) con otros de depresión del SNC, signos de hipertensión endocraneal o encefalopatía. Con

náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento. Habrá que recurrir a exploraciones complementarias para hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros de insomnio.

Insomnio por dependencia de drogas. En el adolescente o adulto joven se inicia la ingestión de *hipnóticos*, como inductores del sueño, pero no mejoran su calidad y tienen un efecto rebote al discontinuarlos, además del posible desarrollo de tolerancia. Si son hipnóticos de vida media ocurre una alteración diurna, la *borrachera* del día siguiente (somnia, letargia, malestar, problemas de concentración, escasa coordinación, etc). Los estimulantes (derivados anfetamínicos) administrados ante un cuadro clínico de hiperactividad o alteración de la conducta pueden alterar el sueño cuando se administran por la tarde. Ocurre un gran retardo en el inicio del sueño, a veces lo suprimen y ocurre una extrema somnolencia posterior. Al suspenderlos aparece un insomnio debido a su abuso crónico previo. La alteración del sueño por dependencia del *alcohol*, suele iniciarse típicamente en la 5ª década de la vida. Ante el insomnio crónico el sueño se inicia inducido por alcohol, efecto que para mantenerse precisa de la ingesta progresiva de mayores cantidades. Va unido a la ingesta de benzodiazepinas u otros hipnóticos, a los que también se desarrolla tolerancia.

Insomnio de causa respiratoria. El *síndrome de apnea obstructiva*, debido en niños a hipertrofia adenoidea y/o amigdalas, asocia despertares ocasionales o frecuentes, a ronquidos y breves pausas respiratorias, con hambre de aire. Suele ocurrir enuresis. Y aparece somnolencia diurna o más frecuentemente en niños hiperactividad con problemas de atención escolar, agresividad, junto a cefalea matutina y sequedad bucal. Síntomas asociados son la respiración bucal, facies adenoidea, deglución dificultosa y mayor incidencia de otitis media. Está bien descrito la vía patogénica que puede llevar, en cuadros cronificados, hasta un *cor pulmonale* con hipertensión y fracaso cardiocirculatorio. El *síndrome de apnea central* puede ser asintomático o presentarse en el lactante como un conato aparente de muerte súbita. En niños mayorcitos puede haber despertares frecuentes con sensación de ahogo o simplemente los padres refieren pausas de apnea. Son síntomas más leves que en la apnea obstructiva. Pueden aparecer síntomas diurnos con problemas de concentración y aprendizaje. En la *hipoventilación central alveolar* tampoco hay problemas para la conciliación del sueño. La hipoventilación provoca desaturación de oxígeno y despertares hacia un sueño ligero o despertar completo. La hipoxia e hipercapnia, sin respuesta de los quimiorreceptores, es habitual en la infancia pero la clínica puede no aparecer hasta la adolescencia. A veces se puede identificar la patología neurológica de tronco cerebral causante del trastorno. En los *problemas respiratorios obstructivos y asma nocturno*, también son frecuentes los despertares nocturnos asociados a tos y agobio respiratorio con un exceso de moco espeso. Algunos fármacos, como las xantinas, pueden empeorar los problemas del sueño. En el asma los síntomas nocturnos pueden ser acusados aún en presencia de clínica diurna leve. A partir de las 72 horas de estancia a más de 4000 m de *altura* aparecen cefalea, fatiga y anorexia; posteriormente pausas de apnea que provocan despertares nocturnos.

Insomnio por alteración del movimiento. El *mioclonos del sueño* es un trastorno benigno al que habitualmente no se concede importancia por parte del paciente. En casos severos se altera la conciliación del sueño. Puede ocurrir una contracción masiva aunque breve de las piernas, a veces también de brazos y cabeza, al inicio del sueño y que provoca el despertar y a veces una lesión traumática. Puede asociarse a la percepción consciente de caída o a una alucinación hipnagógica. El *síndrome de piernas inquietas*, raro en niños, se caracteriza por sensaciones desagradables en las piernas como calambres, dolor, picazón, comezón de piernas. Ocurre al inicio del sueño, con incapacidad para conciliarlo. Habitualmente el episodio dura minutos pero puede ser muy prolongado. Las molestias se calman al mover las piernas, pero reaparecen en cuanto cesa el movimiento. El tratamiento en casos graves habitualmente se hace con dopaminérgicos. El *trastorno por movimientos periódicos de las extremidades* es raro en niños. Los calambres nocturnos ocurren en niños mayores, van asociados a dolor y se alivian con el masaje. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con los calambres de origen orgánico. Un cuadro frecuente son los *movimientos corporales rítmicos* como golpeo, rotación o balanceo de la cabeza, o del cuerpo. Ocurren en paroxismos, en cualquier etapa del sueño, incluso en la siesta y rara vez en vigilia. El trastorno se inicia en los dos primeros años de vida y se resuelve en la adolescencia.

El niño afecto es normal y no tiene problemas neurológicos ni psicoconductuales. En casos graves (*jactatio capitis nocturna*) puede ocurrir un daño físico. El *trastorno del sueño REM* ha sido descrito muy rara vez en niños. Ocurre tras aproximadamente 90 minutos de sueño, con un incremento paradójico del tono, un despertar brusco, con giro de los brazos, golpeteo, brincos en la cama. El paciente masculla de modo incoherente y a veces sale corriendo como si estuviere realizando la ensoñación. Ocurre típicamente en la vejez y se han descrito anormalidades neurológicas asociadas. La *distonía paroxística nocturna* se presenta como movimientos coreoatetósicos o balismos, con posturas distónicas habitualmente de las manos y ocurre antes, durante o al despertar del sueño. El episodio, nocturno, puede durar desde un minuto pero repite con frecuencia hasta más de 1 hora, con vocalizaciones y sin desorientación posterior. El paciente se vuelve a dormir con facilidad. Actualmente se ha demostrado su origen convulsivo.

Insomnio por trastornos circadianos. El *Jet Lag* es el trastorno experimentado tras un viaje transmeridiano. Aunque puede presentarse a cualquier edad, la intensidad de los síntomas depende del número de zonas horarias atravesadas y de la susceptibilidad individual. Es más pronunciado en los viajes hacia el Este, porque los ritmos biológicos deben hacer un adelanto de fase. Ocurre un trastorno de conciliación con dificultad para despertar y somnolencia y fatiga diurna. El periodo de adaptación a los ciclos vigilia/sueño de la nueva zona horaria dura 2-3 días. La adaptación de otros ritmos vitales puede durar hasta 2 semanas. Los padres que *trabajan por la noche* con frecuencia fuerzan el ciclo vital de sus hijos hacia horarios no habituales para estar mayor tiempo con ellos y ofrecerles los cuidados habituales. Este desplazamiento de horarios conlleva a veces somnolencia diurna, menor rendimiento o alteración conductual. El trastorno por *retraso de la fase de sueño* es común en la infancia. Resulta de la incompatibilidad entre el ritmo vigilia-sueño de un individuo con los horarios impuestos por la vida en sociedad. El inicio del sueño puede ocurrir varias horas después del momento elegido por los padres (2-3 horas de retraso con respecto a otros sujetos de la misma edad) y aproximadamente a la misma hora todos los días. Hasta ese momento el niño no quiere dormir, protesta y hace múltiples peticiones. Cuando se duerme el sueño es de calidad normal, sin despertares. Se asocia dificultad para levantarse con somnolencia matutina, y si el niño no tiene que ir al colegio se levanta muy tarde, y su periodo de máxima actividad y alerta tiene lugar al caer el día. Y la realización de las tareas escolares es mucho mejor por la tarde que por la mañana. Funcionan peor al inicio de la semana, y recuperan su ritmo habitual en el fin de semana. Los síntomas tienden a la cronicidad. La corrección puede conseguirse tras varias semanas de acortamiento progresivo de la fase del sueño. Tiene una etiología multifactorial, aunque se promueve como causa más probable el desplazamiento de la fase del sueño en la misma dirección del ritmo del marcapasos endógeno. La situación clínica opuesta a la expuesta en el párrafo anterior, ie: *avance de fase*, es mucho menos frecuente. El niño se levanta muy pronto y en consecuencia se duerme nada más caer el día. Durante la noche el periodo de sueño es adecuado, en calidad y cantidad. Este patrón de sueño sólo es un problema en niños mayores y adolescentes con responsabilidades sociales al inicio de la noche. Manteniendo al niño en actividades gratificantes y estimulantes se consigue retrasar y regular la fase de sueño, sincronizando sus ciclos sueño/vigilia en momentos horarios más apropiados. En el paciente con un *ciclo de sueño distinto de 24 horas* el inicio del sueño se retrasa 1-2 horas cada día. Es un patrón similar a la ausencia de sincronización del ritmo con el fotoperiodo prevalente o ritmo *free-running*. De esta manera se alternan periodos con una gran incapacidad para dormir por la noche, con otros (cuando el ritmo endógeno del paciente *coincide* con el periodo habitual de sueño) en que duerme con total normalidad. A veces se alternan periodos muy prolongados en vigilia con otros también largos en que el paciente duerme. Es un patrón común en ciegos y, con menor incidencia, en el retraso mental y alteraciones psiquiátricas. Los pacientes con un *patrón vigilia/sueño irregular*, anárquico y desorganizado (sin patrón definido alguno) sufren tanto de insomnio como de somnolencia, o ambos. Con frecuencia los padres se quejan de que el paciente nunca duerme. El tiempo total de sueño es normal y su patrón recuerda al ultradiano propio de los lactantes pequeños (aunque mucho más breve y adecuado a la edad del paciente). Este cuadro se presenta con mayor frecuencia en los trastornos severos del desarrollo, y en consecuencia es anormal por caótico y desorganizado el resto de su actividad diaria.

Insomnio por alteraciones del sistema nervioso central. Las *crisis convulsivas* son una causa importante de alteración del sueño en la infancia. Al dormir se activa la epileptogénesis. Las crisis que aparecen con mayor frecuencia durante el sueño son las tónico-clónico generalizadas y las parciales tanto simples como complejas. El episodio provoca el despertar y movimientos estereotipados complejos, acompañados de confusión postictal. Durante la noche, la aparición de enuresis, hiperhidrosis, apnea o daño físico pueden ser signos de haber cursado una crisis convulsiva. Habrá que hacer el diagnóstico diferencial con el sonambulismo, bruxismo y terrores nocturnos. El insomnio familiar fatal no ha sido descrito en niños. La dificultad inicial para dormir desemboca en meses en incapacidad total, con fallecimiento en unos dos años. Bajo el epígrafe de *cuadros degenerativos cerebrales* (disonía de torsión, ataxia hereditaria, tortícolis espástica, enfermedad de Huntington) se incluyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por: 1) Progresión lenta,. 2) Conducta anómala. 3) Movimientos involuntarios y 4) Degeneración del sistema motor. La edad de aparición varía según el trastorno y cursa lógicamente, con síntomas degenerativos durante el día. El paciente sufre tanto insomnio como excesiva somnolencia.

Insomnio sin alteración objetiva del sueño. La *percepción errónea del estado de sueño* ocurre en cualquier edad, aunque su inicio común es en el adulto joven. Se quejan de no dormir nada o de que no concilian el sueño y de que es fragmentado. El relato es convincente y honesto. El estudio polisomnográfico es normal. Una forma severa de abuso infantil es el *síndrome de Munchausen por poderes*. La madre (habitualmente) provoca síntomas ficticios en el niño, que precisa pruebas invasivas múltiples y caras. A menudo se detecta severa psicopatología materna. Al ser descubierta es frecuente que intente suicidarse. El insomnio (irreal o inducido por los padres que despiertan al niño) suele ser la primera queja. A veces también relatan convulsiones, incoordinación, somnolencia, apnea. Los síntomas ocurren sólo en presencia de la madre, que parece menos preocupada que el personal médico y conoce a la perfección los procedimientos diagnóstico-terapéuticos. El niño tiene buen aspecto, sin apariencia de enfermedad y los tratamientos repetidos resultan ineficaces. El *síndrome de ahogamiento durante el sueño* no ocurre en niños. Suelen ocurrir episodios frecuentes y repetidos en la misma noche. Se notan incapaces para respirar y se despiertan rápidamente agitados y ansiosos. Sin distrés ni otra patología, asocian taquicardia. El cuadro se resuelve en cuanto se despiertan.

Insomnio idiopático. Se inicia en el periodo de lactante o preescolar. El cuadro clínico no admite dudas acerca de la existencia de insomnio, que es implacable, no cambiante en distintas situaciones emocionales o conductuales, y no responde a ningún tipo de tratamiento. No se asocia a otras patologías y sólo relatan escasos y leves síntomas diurnos (escasa motivación, pobre concentración, bajo nivel de alerta) y se pueden apreciar sólo signos neurológicos blandos (dificultad para la lectura, hiperactividad). No preocupa al paciente ni a la familia pues es frecuente la historia familiar de cuadros similares, aunque provoca el abuso de hipnóticos. Sin otras patologías. La frecuencia de una excesiva somnolencia en niños es desconocida. En adultos se estima que afecta a más del 4% de la población. Y parece tener menor incidencia que el insomnio. Se debe considerar una somnolencia como excesiva si los signos (subjetivos u objetivos) interfieren con las funciones normales en vigilia o con las responsabilidades sociales o la calidad de vida. En cualquier caso es importante diferenciar la somnolencia de síntomas más inespecíficos como cansancio o fatiga excesiva. Una duración del sueño por encima de 2 horas más de la media esperada para la edad se considera excesiva, y diagnostica si el niño no puede mantenerse activo y alerta durante el día. Si se mantiene alerta estamos ante una persona con un elevado requerimiento de sueño. Las hipersomnias son un grupo amplio y heterogéneo de trastornos del sueño, de causa tanto funcional como orgánica. Entre sus síntomas se cuentan el dormir durante el día o tendencia excesiva al sueño, incluso *ataques de sueño* irresistibles aún en circunstancias ambientales inadecuadas, problemas para un despertar completo o simplemente dormir un número excesivo de horas. El cuadro puede ser muy leve con breves intervalos de escasa concentración, escasa motivación, fácil distracción, frustración y agresividad que pueden motivar un amplio abanico de problemas cognitivos y de rendimiento. Los trastornos se solapan y pueden presentarse como somnolencia excesiva, insomnio, o ambos. En los niños los síntomas por somnolencia excesiva son muy variables y mucho menos nítidos que los propios del insomnio, salvo en casos extremos. La presentación habitual ocurre con síntomas propios de otros trastornos

o de problemas conductuales. A diferencia del insomnio, la somnolencia excesiva se debe con mayor frecuencia a una causa orgánica con significativa menor incidencia de factores conductuales y psicosociales. En la historia clínica habrá que recoger la hora habitual de dormir y la de despertar, cuánto tarda el dormirse, cuántas horas duerme, la presencia o no de interrupción del sueño, ronquidos o alteración conductual nocturna, y por último la conducta y grado de alerta durante el día. Además de una exploración física completa, entre las exploraciones complementarias suele ser necesario recurrir a un estudio polisomnográfico para comprobar el volumen y progresión de los estadios del sueño, presencia de desvelos, alteraciones del ritmo respiratorio y posibles anomalías electroencefalográficas. La realización de un test de latencia múltiple del sueño (MSLT, un test estandarizado en el que se pide al paciente que duerma en cama en una habitación oscura y confortable) permite valorar de modo objetivo el grado de somnolencia y la presencia (casi siempre anormal) de episodios REM al inicio del sueño (SOREMP). Cuanto más prolongado es el tiempo necesario para conciliar el sueño mayor es el grado de vigilancia, y viceversa. Una latencia inferior a 5 minutos se asocia a descenso del rendimiento y periodos de sueño no deseado. Es útil aportar un diario de sueño realizado durante al menos 2 semanas y recoger una cuidadosa historia acerca de la ingestión de drogas o medicamentos. Para atestiguar la veracidad de este último punto es útil investigar la presencia de tóxicos en orina.

Hipersomnias asociadas a apnea durante el sueño

En los casos típicos la hipersomnia por apnea nocturna se presenta con ronquido intenso nocturno, enuresis, cefalea matutina, excesiva somnolencia diurna, cambios conductuales diurnos, y cambio ponderal, que al cronificarse pueden desembocar en hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. Como causas habituales en niños se citan la hipertrofia adenoidea y/o amigdalas. En su ausencia habrá que descartar anomalías neurológicas y malformaciones cervicales o de la mandíbula. La hipersomnia por apnea obstructiva es en niños menos frecuente que la narcolepsia. La apnea va asociada a desaturación de oxígeno y provoca una profunda alteración de la arquitectura del sueño con desaparición del sueño de ondas lentas y disminución del sueño REM. En adultos se consideran anormales si duran más de 10 segundos y se repiten al menos 5 veces cada hora. El tratamiento pasa por la corrección, cuando es posible, de la anomalía anatómica. Como remedio paliativo se emplea con éxito, también en niños, la presión continua sobre la vía aérea (CPAP, nocturna), a l nivel mínimo que permita eliminar la apnea y regular la arquitectura del sueño; por tanto, con control polisomnográfico de la eficacia del tratamiento.

Hipersomnia idiopática

Este diagnóstico se establece en presencia de hipersomnia patológica con ausencia de las otras tres características de la narcolepsia (cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño). Suele ser difícil la diferenciación entre ambos cuadros, que por otro lado comparten edad de inicio de síntomas, duración de por vida y tendencia hereditaria. Se han diferenciado tres subgrupos de pacientes: 1) Relacionado con cuadros infecciosos o parainfecciosos (virus de Epstein-Barr, mycoplasma, síndrome de Guillain-Barré). 2) En ausencia de patología pero con una fuerte historia familiar de hipersomnolencia y 3) Adolescentes con hipersomnolencia sin ningún otro dato asociado. El diagnóstico de hipersomnolencia idiopática se debe reservar para cuadros sin etiología aparente. La hipersomnia puede acompañar a una hidrocefalia comunicante o a un traumatismo craneoencefálico cerrado. Los accesos de sueño son de presentación menos brusca que en la narcolepsia y pueden resistirse mejor. Sin embargo, el sueño es más duradero y no reparador, permaneciendo el paciente letárgico. El sueño nocturno está escasamente alterado o es normal, con mayor duración total del sueño, escasos desvelos, dificultad para despertar y *borrachera* matutina. El estudio polisomnográfico es casi normal, aunque el tiempo total de sueño está prolongado, con latencias de sueño muy breves y ausencia de SOREMPs (episodios de sueño REM al inicio del sueño). No hay un tratamiento específico ni eficaz dado el desconocimiento de la etiología. Se han ensayado estimulantes (terapia mas habitual), antidepresivos tricíclicos, IMAO, clonidina, L-dopa, bromocriptina, amantadina y 5-hidroxitriptófano. Es ineficaz la pemolina. Es necesaria una adecuada higiene del sueño y manejo conductual para evitar exacerbaciones.

Hipersomnias recurrentes

Síndrome de Kleine-Levine. Es un trastorno poco habitual, algo más frecuente en varones, que se inicia en la adolescencia. Sus síntomas guía son la hipersomnia e hiperfagia compulsiva a veces de algunos alimentos en concreto, sin hambre patológica. El inicio, morfología y duración de las crisis es muy variable, con una duración media de 5-7 días y rango de hasta varias semanas, y recaídas con patrón irregular en los meses u años siguientes. Durante los episodios el paciente está cansado, duerme hasta 20 horas seguidas y aparece irritable y apático, a veces con alteraciones cognitivas, del estado de alerta, habla y humor. Las exploraciones complementarias son normales inter e intracrisis. Sólo el EEG muestra en las crisis alteraciones inconsistentes, con inicio precoz de periodos de sueño REM y descenso del tiempo en sueño de ondas lentas. La proporción del sueño REM también está descendida y a veces interrumpida por actividad propia del estadio II (NREM) y por ritmos alpha. El tiempo de latencia al sueño objetiva una somnolencia severa. El primer episodio suele ser el más severo, cada recaída suele separarse cada vez más de la anterior y ser más breve. El paciente no suele recordar las crisis. La alteración patogénica debe residir en el hipotálamo, en base a: 1) la hiperfagia y los trastornos del sueño cuyo control reside a este nivel, 2) incidencia en adolescentes, 3) la visión de que por su carácter episódico y mayor afectación de varones, debe guardar homología con las alteraciones conductuales asociadas a la menarquia en niñas, y d) las alteraciones del EEG compatibles con un cuadro de origen hipotalámico. El diagnóstico se basa en una adecuada valoración neuropsiquiátrica. Sólo en casos atípicos es necesario descartar cuadros neurometabólicos y realizar un *screening* toxicológico. En la mayoría de casos no es necesario tratamiento farmacológico, siendo suficiente aportar adecuada información al paciente, padres y profesores. Cuando se altera el rendimiento escolar se han intentado diferentes pautas de tratamiento sin excesiva eficacia. Las anfetaminas (D-anfetamina, 5-15 mg cada 3-4 horas, 2-3 dosis) reducen la frecuencia y severidad de los ataques pero no se deben usar en profilaxis. El pronóstico es bueno, aunque es probable que el paciente pierda 1-2 cursos escolares. La repetición de los episodios aclara el diagnóstico. Previamente se suelen barajar múltiples cuadros psiquiátricos.

Hipersomnia relacionada con la menstruación

Es rara, pero más frecuente que el síndrome de Klein-Levine. Suele aparecer en los dos primeros años de la menarquia. No hay hiperfagia ni comportamiento extraño. Los episodios de extrema somnolencia duran hasta más de 1471 semana y cesan con la menstruación. Desaparecen sobre los 30 años o con el embarazo. El tratamiento se hace con anovulatorios en pequeñas dosis de estrógenos que contrarrestarían la inducción del sueño por progesterona.

Ciclos largos de sueño

Estos pacientes duermen durante un periodo significativamente más prolongado que el estándar por edad. No se quejan de ninguna sintomatología, salvo que por necesidades sociales precisen acortar su periodo de sueño, caso en el que aparecerán los síntomas típicos de la falta de sueño

Parasomnias

El término *parasomnias* se refiere a disfunciones motoras y autonómicas asociadas con el sueño o con algún estadio del sueño. Los mecanismos de los estados de sueño y vigilia son normales, pero predominantemente durante el sueño tiene lugar una actividad física no deseada. Todas ellas tienen en común la pérdida de algún subsistema nervioso durante el sueño y su dependencia de la edad, sexo y etapa del sueño. Como norma, ninguna de ellas produce alteraciones clínicas importantes o polisomnográficas y presentan resistencia al tratamiento con resolución espontánea. La mayoría de las parasomnias se relacionan con el sueño NREM. Las más frecuentes son, en este orden, *somniloquios*, *piernas inquietas* y *bruxismo*. Hasta un 78% de los niños de entre 3 y 13 años padecen al menos un tipo de parasomnia. La mitad de los niños experimentan somniloquios como mínimo una vez al año, y menos del 10% de ellos a diario. La incidencia de bruxismo (rechineo nocturno de dientes) es de un 15%. Uno o más episodios por año de terror nocturno lo sufren más del 6% de niños entre 6 y 12 años. Presentan enuresis (definida como el mojado involuntario nocturno de la cama de modo persistente por encima de los 5 años de edad, en un niño con un control adecuado durante el día) el 10% de los niños de 6 años, el 5% a los 10 años y el 3% a los 12. Hasta recientemente el *síndrome de piernas inquietas* se consideraba

una parasomnia del adulto (y en consecuencia carecemos de criterios pediátricos para su diagnóstico) pero estudios recientes indican que el cuadro se inicia hasta en el 18% de casos antes de los 10 años de edad. El síntoma fundamental es la ausencia de descanso de las piernas (dolorimiento, pinchazos, hormigueo...) con los criterios añadidos de mejoría al mantenerlas en movimiento y empeoramiento en reposo y a la hora de dormir o por la noche. Las *movimientos estereotipados nocturnos o sacudidas corporales (body rocking)* son movimientos rítmicos de la musculatura axial en la fase de transición al sueño. Su incidencia es hasta de un 20% hasta los 6 años.

El *estado confusional del despertar* es habitual en el preescolar pequeño y su frecuencia desciende conforme se inicia la etapa escolar. El paciente despierta durante el sueño de ondas lentas (en el primer tercio del periodo de sueño) muy desorientado y confuso. Habla muy lento y farfullea, con desorientación temporoespacial, con respuestas a los padres lentas e incoherentes, con comportamiento muy extraño. Es raro que el paciente esté agresivo y que se lesione. El episodio se puede precipitar al despertar al paciente. No se le debe sujetar. Puede durar desde unos minutos a varias horas. En el despertar habitual no recuerda el episodio y su conducta es normal. Es preciso hacer el diagnóstico diferencial con las crisis parciales complejas. El trastorno se puede asociar a terrores nocturnos y sonambulismo.

Los *terrores nocturnos* también ocurren durante el sueño de ondas lentas (concretamente en las etapas 3 y 4 del sueño NREM). Hay un despertar parcial súbito, con llanto agudo y pánico, con acusada taquicardia, taquipnea, sudoración profusa, enrojecimiento y dilatación pupilar, con aumento del tono muscular. Se cae de la cama, salta, corre,... La confusión y desorientación son importantes y los intentos de los padres por calmar al niño empeoran los síntomas. Es habitual la enuresis. El episodio dura sólo unos minutos y el paciente recupera su sueño tranquilo normal sin recordar el episodio.

Los *movimientos estereotipados nocturnos* ocurren en niños normales y pueden ser una forma de autoestimulación del sueño. Generalmente ocurren durante la transición de diferentes niveles de vigilia, característicamente en la transición hacia la fase inicial del sueño. Este tipo de movimientos rítmicos se acompañan de patrones sincrónicos de ondas delta en el trazado EEG. Entre las estereotipias habituales se incluyen los movimientos de balanceo del cuerpo sobre las extremidades *shutting* que suelen aparecer a partir del año de edad, o los movimientos de balanceo de la cabeza *jactatio capitis nocturna* que suelen aparecer sobre los 9 meses de edad. Estos movimientos rítmicos disminuyen progresivamente de intensidad y habitualmente se han resuelto espontáneamente al inicio de la edad escolar. No obstante, recientemente se ha publicado que en un 17% de los casos los niños siguen realizando su actividad rítmica a la edad de 13 años. Las *mioclonias nocturnas* generalmente ocurren en la transición desde la vigilia al estadio I del sueño, se observan en el 50-70 % de los individuos normales y se consideran como un componente normal en la fase de inducción del sueño. La somniloquia se considera como una variante normal del proceso del sueño. Su incidencia real se desconoce pero esta parasomnia parece ser bastante común, siendo más frecuente durante los procesos estresantes como la fiebre. Las *pesadillas* ocurren en sueño REM, y por tanto aparecen con mayor frecuencia próximas al amanecer. La clínica es menos intensa que en los terrores, con menor descarga autonómica; el paciente no suele abandonar la cama y se calma con la ayuda de los padres, aunque por recordar su contenido desagradable tarda en volver a dormirse; posteriormente relata los episodios. La *hiperhidrosis del sueño* es una diaforesis profusa que provoca el despertar por disconfort, a veces con diaforesis diurna. Su incidencia es mayor durante los cuadros febriles o en el caso de disfunción autonómica (disautonomía familiar). También es de presentación común en la apnea obstructiva y ocasionalmente en trastornos orgánicos (convulsiones, hipertiroidismo, daño encefálico, diabetes insípida).

Resultados de un proyecto de investigación (FISS) realizado por nuestro Grupo de Investigación

TITULO. Trastornos del sueño en la infancia: identificación del problema en nuestro medio y posibilidades terapéuticas con melatonina.

OBJETIVOS. A) Definir el patrón de sueño-vigilia en escolares y adolescentes con alteraciones del sueño. B) Establecer la relación de ese ritmo de descanso/actividad con la excreción de 6-sulfatoxi-

melatonina en orina de 24 horas. C) Ensayo terapéutico con melatonina, y D) Repetir el estudio de los puntos A y B para valorar la eficacia de la intervención farmacológica propuesta.

DISEÑO. Estudio abierto caso-control

AMBITO DEL ESTUDIO. Pacientes remitidos a Consulta de Neurología y Consulta de Pediatría General del Hospital Clínico Universitario de Granada

SUJETOS DE ESTUDIO. Fueron incluidos 100 escolares y adolescentes, de los cuales 48 formaban el grupo control, todos ellos con la característica común de ser niños sanos, sin trastornos del sueño y con la misma edad (+/- 1 año) y sexo que los del grupo problema. Otro grupo de 48 pacientes fueron seleccionados para el estudio, que presentaban criterios de selección definidos básicamente por; ausencia de enfermedad neurológica o endocrino-metabólica y trastornos del sueño. Finalmente fue estudiado un grupo de 4 pacientes con trastornos del sueño secundarios a cuadros graves de encefalopatías epilépticas.

INSTRUMENTALIZACION. En todos los casos se realizó: a) Historia clínica. B) Exploración física c) Monitorización domiciliar del patrón de descanso-actividad mediante registro actigráfico prolongado. D) Recogida de orina para medición mediante RIA de metoxi-indoles (6-S-aMT) en fracciones de 12 horas (día/noche).

RESULTADOS. Del total de pacientes remitidos para estudio por presentar problemas relacionados con los trastornos del sueño (n =139), fueron seleccionados para el Proyecto sólo 48. Se incluyeron además 4 pacientes con trastornos del sueño secundarios a encefalopatías epilépticas. Así como un grupo control formado por otros 48 niños (normales). Destacando como datos más relevantes los siguientes: a) Pacientes con disomnias (n = 17). B) Pacientes con parasomnias (n = 27). C) Otros trastornos del sueño (n =7). Valores de aMT: 1) Patrones de normalidad correspondientes al grupo control (68+/-17.5 pg/ml día y 15.8 +/- 10.6 pg/ml noche) 2) Patrones de niños con trastornos del sueño, en el que encontramos distintos patrones de producción y excreción de aMT : A) Un primer grupo, en el que el perfil era similar al del grupo control (n= 26) con cifras de aMT de (73.4 +/- 15.6 pg/ml valores nocturnos y 18.2 +/- 6.4 pg/ml valores diurnos). B) Un segundo grupo, en el que existía una escasa producción global de aMT (n = 6), con valores de (43.2 +/- 8.4 pg/ml día y 13 +/- 6.5 pg/ml durante la noche). C) Un tercer grupo formado por 8 niños con unos valores de aMT que expresaban una escasa variación rítmica (35 +/- 6.5 pg/ml de aMT durante el día y 40 +/- 10.4 durante la noche). D) Un cuarto grupo en el que encontramos una excesiva producción de aMT (n= 8) con valores de 53 +/- 8 pg/ml durante el día y 98 +/- 35.6 pg/ml durante la noche). E) Finalmente un quinto grupo (n =4) con graves trastornos neurológicos y del sueño en el que la producción media fueron respectivamente de 54.6 +/- 10 pg/ml durante el día y 102 +/- 25.6 pg/ml durante la noche).

CONCLUSIONES. 1) Los trastornos del sueño en el niño, es un problema frecuente, no bien conocido y escasamente atendido. 2) Mediante estudio actimétrico se pueden estudiar los patrones de actividad/descanso y en consecuencia definir el perfil de sueño del paciente. 3) Un considerable número de trastornos del sueño en el niño, están relacionados con alteraciones en la producción o ritmo de secreción de aMT y 4) La (aMT) debe tomarse en consideración para el tratamiento de pacientes en los que se detecte disfunción o alteración en el ritmo de producción

Bibliografía

Ardura J, Andrés J, Aragón MP, Aldana J, Bretaña ML, Revilla M. Estudio de prevalencia y desarrollo de biorritmos en el periodo neonatal. Premio Ordesa 1990 a la Investigación Pediátrica. Ordesa, Barcelona, 1990:140-224.

Bauzano Poley E. El insomnio en la infancia. Rev Neurol. 2003 Feb 15-28;36(4):381-90.

Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in infants and young children: part two: common sleep problems. J Pediatr Health Care 2004;18:130-7.

Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in infants and young children: Part one: normal sleep. J Pediatr Health Care 2004;18:65-71.

Estivil E. Trastornos del sueño. Pediatría Práctica 1997;1:33-58

Idiazabal Alecha MA, Estivill Sancho E. Tratamiento del insomnio en niños: aspectos farmacológicos. An Pediatr (Barc). 2003 Sep;59(3):239-45

Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. Pediatrics 2000;106(1):67-74.

Sheldon SH, Spire JP, Levy HB. Pediatric Sleep Medicine. Saunders, Philadelphia, 1992.

Vela-Bueno A, Bixler EO, Dobladez-Blanco B, Rubio ME, Mattison RE, Kales A. Prevalence of night-terrors and nightmares in elementary school children: a pilot study. Res Comm Psychol Psychiat Behav 1985; 10:177-188.
